

GUIAS CUBANAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA SOBRE EL PESQUISAJE, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Esta guía fue realizada por el siguiente colectivo de autores:

Dr. Neraldo Orlandi González

Especialista de 2do grado en Endocrinología Investigador auxiliar. Director CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología (INEN)

Dr. Eduardo Alvarez Seijas

Especialista de 1er grado en Endocrinología y MGI. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitas. CAD Ciudad Habana. INEN

Dra. Lizet Castelo Elías-Calles.

Especialista 2do Grado en endocrinología. Profesora auxiliar. Investigadora agregada. Miembro del grupo nacional de sexología. CAD Ciudad Habana. INEN

Dr. José Hernández Rodríguez

Especialista de 1er grado en Endocrinología. Profesor auxiliar. Investigador agregado. CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología

Dra. Bertha R. Rodríguez Anzardo

Especialista de 2do grado en Nutrición y Endocrinología. Profesora asistente. Investigadora auxiliar. Nutrióloga del Servicio Central de Diabetes y Embarazo

Dra. Teresa Margarita González Calero

Especialista de 1er grado en Endocrinología y MGI. Profesora Instructora. Investigadora agregada. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología

Dra. Ana Ibis Conesa González

Especialista 1er grado en endocrinología. Profesora instructora. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus. CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología.

Dra. Juana Elvira Maciques Rodríguez

Especialista 1er grado en oftalmología. Profesora asistente. Investigadora agregada Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus. CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología.

Eduardo Cabrera Rode

Doctor en Ciencias Biológicas. Profesor Instructor. Investigador Titular. INEN. La Habana, Cuba.

Dra. Marelys Yanes Quesada

Especialista de 1er grado en MGI y Endocrinología. Profesora auxiliar. Investigadora agregada
Instituto Nacional de Endocrinología

Mayra V. Machado Chaviano
Jefa Dpto. Dietético INEN

Dra. Bertha Nancy Carrasco Martínez
Especialista de 2do grado en Endocrinología. Profesora auxiliar. Jefa del grupo multidisciplinario de DM del Hospital "Hermanos Ameijeiras". Miembro del Grupo Nacional de Endocrinología, de la Comisión técnica asesora de Diabetes, del ejecutivo de la Sociedad Cubana de Endocrinología y Secretaria de la Sociedad Cubana de Obesidad.

Dr. Manuel de Jesús Araña Rosaínz
Especialista de 2do Grado en Inmunología. Doctor en Ciencias Médicas. Investigador Titular
Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad Habana.

Dra. Omaid F. Torres Herrera
Especialista de 2do grado en Endocrinología
Profesora auxiliar. Máster en Longevidad Satisfactoria. Miembro del Grupo Nacional de Endocrinología. Jefa del Grupo Provincial de Endocrinología de Ciudad Habana. Jefa Dpto Endocrinología del Hospital universitario "Julio Trigo López"

Dr. Francisco Carvajal Martínez
Doctor en Ciencias Médicas, Investigador Titular y de Mérito, Profesor Titular, Especialista de 2do. Grado en endocrinología, Secretario del Grupo Nacional de endocrinología, Jefe del Departamento de endocrinología Pediátrica del Instituto Nacional de endocrinología, Ciudad Habana.

Dr. Mario César Moreno Villalón
Especialista de 1er. grado en Medicina Interna. Master en urgencias medicas en la atención primaria
Profesor Instructor. Director del CAD de Santiago de Cuba

MSc. Dr. Eduardo Zamora García
Especialista de 1er. Grado en Endocrinología
Profesor Instructor. Hospital Universitario "Dr. Miguel Enríquez". Ciudad Habana

Dr. Mayque Guzmán Cayado
Especialista de 1er grado en endocrinología. Hospital general docente "Ciro Redondo García", Artemisa. La Habana. Jefe de grupo provincial de endocrinología y diabetes, La Habana.

Dra. Raysa Olano Justiniani
Especialista de 1er grado en Medicina General Integral y Laboratorio Clínico.
Jefa de Sección de Bioquímica, Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad Habana.

Dr. José Raúl Zaldivar Ochoa.
Especialista de 1er grado en Pediatría. Master en Atención Integral al Niño.
Profesor Asistente. Diplomado Nacional de Endocrinología Pediátrica. Presidente del Consejo Científico del Hospital Docente Pediátrico Norte de Santiago de Cuba. Jefe del Departamento Provincial de Endocrinología Pediátrica de Santiago de Cuba.

Dr. Pedro Padilla Frías.

Especialista de 2do. Grado en endocrinología.

MsC. en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara. Jefe Grupo provincial de endocrinología en Villa Clara.

Dr. Jorge Jaime Viñals Labañino

Especialista de 1er grado en Endocrinología. Las Tunas.

Dra. Leidi A. Francisco González

Especialista de 1er grado en Endocrinología.

Profesora instructora. Investigadora auxiliar. Directora CAD de Sancti Spíritus.

Dr. Orlando Nicolau Mena

Especialista 1er Grado en Endocrinología.

Profesor asistente. Hospital "Manuel Ascunce". Jefe del Grupo Provincial de Endocrinología de Camaguey.

Dr. Reinaldo González Iglesias

Especialista de 1er grado en MGI. Diplomado en DM2. Master en Longevidad Satisfactoria

Director CAD Pinar del Río

Dr. Alfredo Novale Amado

Especialista 2do grado en Medicina Interna

Profesor auxiliar. Master en Longevidad Satisfactoria

CAD Pinar del Río

Dr. Julio César Sánchez Cruz

Especialista de 1er grado en MGI y Endocrinología

Profesor Instructor. Máster en Longevidad Satisfactoria

Director CAD Colón, Matanzas

Dr. Dagoberto Alvarez Aldana

Especialista de 1er grado en MGI y Endocrinología

Profesor instructor. Director CAD Ciego de Avila

Dr. Luis Soto Agüero.

Especialista 1er grado en Endocrinología Pediátrica

Profesor Instructor. Miembro del Grupo Provincial de Endocrinología de Gramma.

Hospital Pediátrico Docente "Gral. Milanés". Bayamo.

Dra. Ena Infante Cristiá

Esp 2do grado en Dermatología

Profesora .Investigadora

Instituto Nacional de Endocrinología

Dra. Julieta García Saez

Especialista de 1er grado en endocrinología pediátrica. Profesora instructora. Hospital pediátrico "José Luis Miranda", Villa Clara.

Dra. Judith Parlá Sardiñas
Especialista de 1er grado en MGI y Endocrinología. Miembro de la Comisión Técnica Asesora de DM.
Instituto Nacional de Endocrinología

Dr. Abdel del Busto Mesa
Especialista de 1er grado de MGI. Residente de Endocrinología. INEN.

Dr. Erick Robles Torres
Especialista de 1er grado de MGI. Residente de Endocrinología. INEN.

Lic. Ivón Gómez Jiménez
Licenciada en Enfermería
CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología.

Lic. Julio César Hernández Martínez
Licenciado en enfermería
Vicedirector de Enfermería INEN

Lic. Barbara Vazquez Izada
Licenciada en enfermería. INEN

Lic. Laritza Suárez Roque
Licenciada en enfermería. CAD-INEN

EG. Isabel Viscaino Madraza
Enfermera general. CAD-INEN

Jorge Jova Fernández
Licenciado en cultura física
CAD Ciudad Habana

Dailén Pérez Viera
Licenciada en tecnología de la salud (perfil podología)
CAD Ciudad Habana

Katrina González Padilla
Licenciada en Biología
Persona con Diabetes Mellitus

Ambarina Santos Rojas
Licenciada en enfermería.
Persona con Diabetes Mellitus

Grupo de Expertos:

Dr. Oscar Díaz Díaz

Especialista de 2do grado en Endocrinología

Profesor consultante. Investigador Titular. Presidente de la Comisión técnica asesora de Diabetes Mellitus. Jefe del Grupo Nacional de Endocrinología.

Director del INEN.

Dr. Manuel Emiliano Licea Puig

Especialista 2do Grado en endocrinología.

Profesor Titular. Investigador titular de mérito.

CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología

Dr. Manuel Vera González

Especialista 2do Grado en endocrinología pediátrica

Profesor auxiliar. Investigador auxiliar. Presidente de SACA-IDF. Miembro Grupo GELADNA.

Miembro Grupo Nacional de Diabetes

CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología

Dr. Orestes Lydio Faget Cepero

Especialista 2do Grado en endocrinología.

Profesor auxiliar. Investigador agregado. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus.

CAD Ciudad Habana. Instituto Nacional de Endocrinología

Prof. Rosario García González, Socióloga, MSc de la Tecnología Educativa. Dr.Sc. Profesora e investigadora titular. Investigadora de Mérito y Profesora Consultante. Responsable del Programa Nacional de Educación en Diabetes. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus.

Prof. Rolando Suárez Pérez, Endocrinólogo. Investigador Titular. Profesor Auxiliar y consultante. Responsable de Capacitación de los proveedores de salud en el Programa Nacional de Educación en Diabetes. Miembro de la Comisión Técnica asesora de Diabetes Mellitus.

Dra. Deysi Aldana Padilla

Especialista de 2do grado en Epidemiología

Profesora auxiliar. Investigadora auxiliar. Miembro de la comisión nacional asesora sobre enfermedades crónicas no transmisibles, y de la comisión técnica asesora de diabetes mellitas.

Dpto Epidemiología del INEN

Dra. Daysi A. Navarro Despaigne

Especialista de 2do Grado en Endocrinología

Doctora en Ciencias Médicas

Profesora titular. Investigadora Titular.

Subdirectora Docente INEN

Dr. Arturo Hernández Yero

Especialista de 2do Grado en Endocrinología

Profesor auxiliar. Investigador auxiliar Miembro de la Comisión del Formulario Nacional MINSAP.
Editor de la página web de Diabetes Mellitus
Instituto Nacional de Endocrinología

Dr. Antonio Márques Guillén
Especialista de 2do grado en Endocrinología
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor titular. Investigador Titular. Jefe del Programa Nacional de Diabetes y Embarazo. INEN

Dr. Luis Pérez Pérez
Especialista de 2do grado en Endocrinología
Profesor auxiliar. Investigador titular
Instituto Nacional de Endocrinología

Dr. Roberto M. González Suárez
Especialista 2do grado en Bioquímica clínica
Doctor en Ciencias Médicas
Profesor titular. Investigador Titular
Instituto Nacional de Endocrinología

Celeste Arranz Calzado
Licenciada en Bioquímica. Máster en Bioquímica clínica.
Profesora asistente. Investigadora auxiliar
Jefa del Laboratorio del INEN

Dra. Enma Domínguez Alonso
Especialista 2do grado en Bioestadística
Profesora asistente. Investigadora auxiliar
Instituto Nacional de Endocrinología

Ana Margarita Toledo Fernández
Especialista 2do grado en Medicina General Integral
Máster en Atención Primaria de Salud
Profesora instructora. Investigadora agregada
Metodóloga nacional de ciencia y técnica. MINSAP

Agradecimientos:

Agradecemos la colaboración del Instituto Nacional de Endocrinología y de la Comisión Técnica Asesora de Diabetes Mellitus para la elaboración de esta guía. Así como a los Grupos Provinciales de Endocrinología, y los Centros de Atención al Diabético de todas las provincias del país.

Declaramos que no ha habido conflicto de intereses en la elaboración de las recomendaciones.

Esta GPC de DM2 publicada en 2010 será revisada en el año 2012, o con anterioridad si existiera nueva evidencia científica disponible.

Introducción:

De acuerdo a estimaciones realizadas por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre 1994 y 2000, el número de pacientes con diabetes mellitus en todo el mundo en el año 2000 se encontraba alrededor de 150 millones de personas, y de ellas el 54% correspondía a América Latina y el Caribe (ALC). Se espera que de continuar las tendencias actuales, en el año 2010 este número ascienda a 225-230 millones y para el año 2025 se alcancen los 300 millones de pacientes con diabetes (1 por cada 14 adultos tendrá DM, según la IDF), comportándose como una verdadera pandemia. En nuestro país la tasa de prevalencia de esta enfermedad se incrementó de 19,3 x 1 000 habitantes en el año 1996, a 33,3 x 1000 habitantes en 2006, con un predominio en los mayores de 60 años (DNE).

La DM2 constituye cerca del 85 a 95% del total de la población diabética en los países desarrollados y se cuantifica en porcentajes más elevados en los llamados en vías de desarrollo. Esta entidad nosológica, es hoy un serio y común problema de salud mundial, el cual, para la mayoría de los países ha evolucionado en asociación con rápidos cambios sociales y culturales, envejecimiento de las poblaciones, aumento de la urbanización, cambios en la dieta, reducida actividad física y otros estilos de vida y patrones conductuales no saludables, a los que Cuba no escapa.

La elaboración de una guía de práctica clínica (GPC) basada en la evidencia sobre el pesquiasaje, diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) se justifica, en primer lugar, por la elevada frecuencia antes descrita en la población general, junto con el consumo de recursos que puede suponer su abordaje inicial y seguimiento, y porque la atención eficiente de los pacientes diabéticos (disminución y tal vez prevención de las complicaciones crónicas de la enfermedad) requiere un trabajo coordinado y multidisciplinario en los distintos niveles de atención de nuestro Sistema Nacional de Salud. En segundo lugar, la DM2 es una enfermedad en la que constantemente se están produciendo avances, tanto en el diagnóstico como en lo que se refiere a su manejo y tratamiento. Los cambios en los criterios diagnósticos, la introducción de nuevos fármacos para el control glucémico y la continua publicación de nuevos estudios sobre la eficacia del control de los factores de riesgo necesitan ser evaluados y, según el caso, incorporados a la práctica clínica por los profesionales responsables de la atención a los pacientes diabéticos.

Ello hace que el impacto potencial de una GPC en el manejo de la DM2 sea importante. Una GPC para el manejo de la DM2 basada en la mejor evidencia disponible tiene la ventaja de beneficiar tanto a médicos como a pacientes. A los médicos porque les orienta en el manejo óptimo de esta enfermedad, y también en la utilización adecuada de los recursos sanitarios disponibles, y a los pacientes, porque se benefician de una atención homogénea y de calidad contrastada.

Objetivos y Alcance:

El objetivo de esta GPC es proporcionar a los profesionales encargados de la asistencia a pacientes diabéticos una herramienta que les permita tomar las mejores decisiones sobre los problemas que plantea su atención.

Esta GPC se centra en el cuidado del paciente con DM2 y no trata la DM1, la diabetes Gestacional, las complicaciones agudas metabólicas de la enfermedad o las complicaciones micro y macroangiopáticas. La GPC aborda el pesquiasaje, diagnóstico, prevención, evaluación inicial, seguimiento, tratamiento (no

farmacológico y farmacológico), el control metabólico y las enfermedades asociadas a la DM2 como la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia.

Este documento se dirige a los siguientes usuarios: endocrinólogos y otros especialistas que atienden a estos pacientes (oftalmólogos, internistas, cardiólogos, nefrólogos, podólogos, cirujanos generales y vasculares, etc.), educadores en diabetes, médicos de familia, profesionales de enfermería, psicólogos, pacientes y familiares.

Metodología:

Para la elaboración de las presentes guías se tuvieron como marco general las recomendaciones de práctica clínica de la Asociación Americana de Diabetes versión 2007¹ y las guías de diagnóstico y manejo de la diabetes de la Asociación Latinoamericana de Diabetes². Se tomaron también los elementos más relevantes de las guías sobre tamizaje de la diabetes tipo 2 (DM2) en la población general del US Preventive Services Task Force³.

En una primera etapa las búsquedas fueron restringidas a revisiones sistemáticas, metanálisis y guías de práctica clínica. Se realizó una búsqueda en MEDLINE, EMBASE y la Biblioteca COCHRANE de revisiones sistemáticas en busca de evidencia reciente concerniente al diagnóstico y tratamiento de la DM2, que no alcanzara a ser tenida en cuenta en las anteriores guías, o que presentara especial relevancia.

En una segunda etapa se procedió a recuperar los estudios referentes a los diferentes apartados de la guía y para cada uno de éstos se diseñaron aquellas estrategias de búsqueda que permitieran localizar los estudios más convenientes, teniendo en cuenta para las intervenciones ligadas a la prevalencia, factores de riesgo, diagnóstico y pronóstico, los estudios observacionales. Esta revisión fue realizada por varios equipos de trabajo formados por especialistas en endocrinología, especialistas en medicina interna, especialistas en medicina general integral, licenciados en cultura física y pacientes. Un equipo de trabajo para cada uno de los aspectos siguientes: definición, clasificación y diagnóstico de la DM2, pesquisa de la DM2, prevención de la DM2, evaluación inicial y seguimiento de la DM2, la alimentación en el tratamiento de la DM2, el ejercicio físico en el tratamiento de la DM2, compuestos orales en el tratamiento de la DM2, insulino terapia en el tratamiento de la DM2, el control glucémico y metabólico en la DM2, HTA asociada a DM2, dislipidemia asociada a DM2; y la educación terapéutica en el tratamiento de la DM2.

Cada equipo redactó el documento que incluyen las recomendaciones en cada tema tratado, y el documento final fue analizado y discutido por un grupo de expertos sobre el tema.

Criterios de inclusión de la evidencia:

Ensayos clínicos controlados, revisiones sistemáticas o estudios de cohorte de especial relevancia, que tratan sobre uno o más de los siguientes tópicos:

- ⇒ Definición, clasificación y diagnóstico de la DM2
- ⇒ Pesquisa de la DM2.
- ⇒ Prevención de la DM2.
- ⇒ Evaluación inicial y seguimiento de la DM2
- ⇒ La alimentación en el tratamiento de la DM2.

- ⇒ El ejercicio físico en el tratamiento de la DM2.
- ⇒ Compuestos orales en el tratamiento de la DM2.
- ⇒ Insulinoterapia en el tratamiento de la DM2.
- ⇒ El control glucémico y metabólico en la DM2.
- ⇒ HTA asociada a DM2
- ⇒ Dislipidemia asociada a DM2
- ⇒ La educación terapéutica en el tratamiento de la DM2.

Extracción y síntesis de los datos

Se realizaron fichas individuales de clasificación de la evidencia para cada estudio o revisión sistemática, que incluían estudio, sigla, fecha de publicación, tamaño muestral, tipo de población, tipo de diseño, puntaje en la escala validada de Jadad (si aplicaba), variable primaria de resultado, cambio descrito en la variable primaria de resultado y su intervalo de confianza y posibles fuentes de sesgo.

Tabla 1 Estructura de los niveles de evidencia para estudios de tratamiento	
Niveles de Procedimientos metodológicos de investigación que generan los resultados Evidencia	
1a	Revisiones Sistemáticas y Metanálisis de estudios aleatorizados doble ciego.
1b	Por lo menos un estudio controlado aleatorizado (E.C.A.) doble ciego.
2a	Por lo menos un estudio controlado bien diseñado sin aleatorización.
2b	Por lo menos un estudio experimental bien diseñado semi-aleatorizado.
3	Estudios no experimentales bien diseñados, como estudios comparativos, estudios de correlación, estudios de casos.
4	Reportes de Comités de Expertos u Opiniones y/o experiencia clínica de autoridades respetadas.

Fuente: NICE Technology Appraisal Recommendations (2003) y Evidence Based Medicine Guidelines (EBM Finland October 2003).

Las recomendaciones se elaboraron de acuerdo a la solidez de la evidencia como se muestra a continuación:

Tabla 2 Solidez de la evidencia en que se basan las recomendaciones		
Grados de Recomendación	Definición de los Grados de Recomendación	Significado
Grado A	Existe evidencia satisfactoria, por lo general de nivel 1 (meta-análisis o ensayos clínicos randomizados y controlados) que sustenta la recomendación.	Hay buena o muy buena evidencia para recomendarla.
Grado B	Evidencias de nivel 2 (ensayos clínicos bien diseñados y controlados aunque no randomizados)	Existe evidencia razonable para recomendarla.
Grado C	Existe pobre evidencia. Hallazgos inconsistentes. Deben ser sometidas a la aprobación del grupo de consenso.	Después de analizar las evidencias disponibles con relación a posibles sesgos, el

<p>Grado D Existe muy pobre evidencia. Evidencia empírica pobre o no sistemática.</p>	<p>grupo de consenso las admite y recomienda la intervención. Los estudios disponibles no pueden ser utilizados como evidencia, pero el grupo de consenso considera por experiencia que la intervención es favorable y la recomienda</p>
---	--

Fuente: NICE Technology Appraisal Recommendations (2003) y Evidence Based Medicine Guidelines (EBM Finland October 2003).

- International Diabetes Federation. Diabetes Atlas.3rd ed. Diabetes and Impaired Glucose Tolerance, Brussels (Belgium):International Diabetes Federation, World Diabetes Foundation. 2007, p.16-7.
- American Diabetes Association. Position Statement: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2007; 30(suppl 1):S4-S41
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria
- US Preventive Services Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. Ann Intern Med 2003;138:212-214
- Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Obstet Gynecol 2003;101:380-92
- Snow V, Weiss KB, Mottur-Pilson C. The evidence base for tight blood pressure control in the management of type 2 diabetes. Ann Intern Med 2003;138:587-92
- Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? Control Clin Trials 1996;17:1-12

1. Definición, Clasificación y Diagnóstico de la Diabetes Mellitus.

1.1 - ¿Qué es la Diabetes?

La DM2 es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia crónica, ocasionada por una disminución de la capacidad funcional de las células betas del páncreas y/o una disminución de la función de la insulina a nivel de los tejidos periféricos, y se acompaña de alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Es multifactorial, y puede presentar complicaciones agudas o crónicas.

1.2 - ¿Por qué debe diagnosticarse la Diabetes?

En caso de no ser diagnosticada y tratada, a corto plazo la DM2 origina complicaciones agudas amenazantes para la vida (Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico).

A largo plazo la diabetes genera complicaciones crónicas severas, inhabilitantes y que pueden causar la muerte. Las complicaciones crónicas de la DM2 se pueden clasificar en microvasculares y macrovasculares.

Las complicaciones microvasculares de la DM2 son:

- Nefropatía diabética.
- Retinopatía diabética.
- Neuropatía diabética (existe un componente de daño directo a los nervios y un componente de alteración en los vasos que nutren a los nervios: vasa nervorum).

Las complicaciones macrovasculares son todas derivadas de la aparición de aterosclerosis prematura y difusa en los pacientes con diabetes:

- Enfermedad coronaria.
- Eventos cerebrovasculares.
- Enfermedad arterial periférica.
- Pié diabético.

La DM es causa de invalidez cuando presenta las siguientes complicaciones:

- Insuficiencia renal crónica.
- Amputación de miembros.
- Enfermedad coronaria.
- Evento cerebro vascular
- Ceguera

1.3 - ¿Cómo se clasifica la Diabetes?

La clasificación actual de la diabetes según la OMS es la siguiente:

a. Diabetes Tipo 1.

- ✓ Presentación más frecuente en niños y adolescentes.
- ✓ La velocidad de destrucción de las células β es variable, siendo más rápida en algunos individuos (principalmente en niños y adolescentes) y lenta en otros (fundamentalmente en adultos)
- ✓ Paciente delgado o en normopeso.
- ✓ Ausencia total o casi total de insulina: Tendencia a la cetoacidosis.
- ✓ Presencia de marcadores séricos de autoinmunidad pancreática: autoanticuerpos anti-GAD65 (AGAD), anti-IA2 (AIA-2), contra las células de los islotes pancreáticos (ICA), anti-insulina (AAI) y anti-ZnT8 (AZnT8).
- ✓ En algunos casos de la diabetes tipo 1 no es posible documentar autoinmunidad (Idiopática).

b. Diabetes Tipo 2.

1. Presentación más frecuente en adultez o senectud y comienza a observarse en < 10% de niños y adolescentes.
2. Paciente usualmente en sobrepeso (80-90% de los pacientes).

3. Combinación de resistencia periférica a la insulina y déficit relativo de insulina.
 4. Disfunción secretoria de las células beta: Secreción tardía (algunas veces también exagerada) de insulina ante el estímulo alimentario.
- c. Otros tipos específicos; cuando se diagnostica una de las siguientes condiciones:
- A. Defectos genéticos de la función de las células- β .
 - B. Defectos genéticos de la acción de la insulina.
 - C. Enfermedades del páncreas exocrino.
 - D. Endocrinopatías.
 - E. Inducida por fármacos o químicos.
 - F. Asociada a infecciones.
 - G. Formas poco comunes de Diabetes mediada por inmunidad.
 - H. Otros síndromes genéticos a veces asociados con Diabetes.
- d. Diabetes Gestacional
- Cuando la diabetes aparece durante el embarazo.

1.4 - ¿Cómo se diagnostica la DM2?

Para el diagnóstico de la DM2 se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 11.1 mmol/l (200 mg/dl). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso. (Recomendación A)
2. Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 7 mmol/l (126 mg/dl). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho a doce horas antes de la primera comida de la mañana. (Recomendación A)
3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 11.1 mmol/l (200 mg/dl) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). (Recomendación A)
4. Una hemoglobina glucosilada (HbA1c) \geq 6,5 % (Recomendación A)

La manera de interpretar la glucemia en ayunas es la siguiente:

- ▶ Si la glucemia en ayunas es $<5,6$ mmol/L (100 mg/dL) es considerado normo glucemia.
- ▶ Si la glucemia es $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y < 7 mmol/L (126 mg/dL) es considerado como Glucemia en Ayuno Alterada (GAA).
- ▶ Si la glucemia es ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL) se considera el diagnóstico diabetes.

1.4.1 - ¿Cuáles son las condiciones para realizar una PTOG y cómo se interpreta?

Para la realización de la PTOG la persona debe ingerir 75 gramos de glucosa anhidra diluidos en 300 ml de agua con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos. Además debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de 8 a 14 horas (se puede tomar agua)
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días precedentes (consumo mínimo de 150 gramos de hidratos de carbono al día). La evidencia reciente sugiere que es conveniente consumir la noche anterior una comida con un contenido razonable de carbohidratos (30-50g).
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días precedentes.
- Durante la prueba debe mantenerse en reposo y sin fumar.
- Es preferible que no tenga una infección u otra enfermedad intercurrente aguda, y que no esté usando medicamentos que puedan ocasionar hiperglucemias. De lo contrario, debe quedar consignada en el informe de la prueba.
- Debe interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia mínimo 12 horas previas a la realización de la prueba. De lo contrario, deben quedar consignados en el informe de la prueba.
- La PTOG no se debe practicar en pacientes con infección por VIH (seropositivos y pacientes con SIDA) que estén recibiendo inhibidores de proteasas por el alto número de resultados de glucemia falsamente positivos.
- En niños la PTOG rara vez se utiliza, pero cuando se requiere la carga de glucosa se calcula con base en 1.75 g por kg de peso sin exceder 75 g en total. La interpretación es similar a los adultos.

La manera de interpretar la PTGO de 2 horas es la siguiente:

- ▶ Si la glucemia en ayunas es $<5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa es $<7,8$ mmol/L (140 mg/dL) se considera normo glucemia.
- ▶ Si la glucemia en ayunas es $<5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa es $\geq 7,8$ mmol/L (140 mg/dL) $<11,1$ mmol/L (200 mg/dL) se considera el diagnóstico Tolerancia a la Glucosa Oral Alterada (TGA).
- ▶ Si la glucemia en ayunas es $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y < 7 mmol/L (126 mg/dL) y a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa es $\geq 7,8$ mmol/L (140 mg/dL) y $<11,1$ mmol/L (200 mg/dL) se considera el diagnóstico de GAA y TGA.
- ▶ Si la glucemia en ayunas es $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y < 7 mmol/L (126 mg/dL) y a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa es $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) se considera el diagnóstico de diabetes.
- ▶ Si la glucemia en ayunas es ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL) y/o a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa es $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) se considera el diagnóstico de diabetes.
- A la GAA y a la TGA se les llama genéricamente estados prediabéticos.
- Siempre debe confirmarse el diagnóstico de diabetes cuando existan dos pruebas alteradas realizadas en días diferentes.

1.4.2 - ¿Qué hacer cuando una persona presenta síntomas de diabetes mellitus?

En una persona que manifiesta síntomas de diabetes (polifagia, poliuria, polidipsia y pérdida de peso), una posibilidad es que ésta llegue en estado postprandial; inmediatamente se le toma muestra de sangre venosa para determinar glucemia, y esta se interpretará de la siguiente forma:

- Si es ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL) confirma el diagnóstico de diabetes.
- Si es < 11.1 mmol/L (200 mg/dL) no descarta el diagnóstico de diabetes y se le debe realizar en días siguientes una PTGO de 2 horas.

Otra posibilidad es que éste paciente esté en ayunas; inmediatamente se le toma muestra de sangre venosa para determinar glucemia, y esta se interpretará de la siguiente forma:

- Si es ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL) se confirma el diagnóstico de diabetes.
- Si es < 5.6 mmol/L (100 mg/dL) es considerado como normo glucemia y se le debe realizar en días siguientes una PTGO de 2 horas.
- Si es $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) y < 7 mmol/L (125 mg/dL) es considerado como Alteración de la Glucemia de Ayuno (AGA) y se le debe realizar en días siguientes una PTGO de 2 horas. La PTGO de 2 horas será interpretada de igual forma a lo descrito en el inciso a.

Cuando existen síntomas clínicos de diabetes solo es necesaria una prueba con valores bioquímicos compatibles con la enfermedad para confirmar el diagnóstico. (Recomendación A)

- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2009; 32 (1):S62-S67 15.
- The International Expert Committee. "International expert committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes". Diabetes Care 2009; 32 (7).
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
- Harris MI. Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues. Diabetes Care 1993; 16:642-652
- Díaz A, Mendivil CO, Sierra ID: Concepto actual y fisiopatología. En: Sierra ID, Mendivil CO, editores: Hacia el manejo práctico de la diabetes. Bogotá, editorial Kimpres, 2003
- ADA: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diab Care 1998; 21(11) S5-S19.
- WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2
- Engelgau MM, Narayan KM, and Herman WH: Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care 23: 1563-1580, 2000
- Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 26: 3160-3167, 2003.

2. Pesquisaje de la diabetes tipo 2:

Existe una gran diferencia entre la realización de pruebas diagnósticas y de pruebas de pesquisa. Ésta distinción es especialmente relevante en la DM2. Cuando una persona presenta signos o síntomas de la enfermedad, se le aplica una prueba diagnóstica; pero esas pruebas no son de pesquisaje. El propósito de las pruebas de pesquisaje es identificar individuos con riesgo de padecer la enfermedad con o sin

síntomas de la misma. Si las pruebas de pesquisaje resultan positivas, entonces se realiza una prueba diagnóstica que nos dice si el paciente tiene diabetes o no.

2.1 - ¿Vale la pena realizar pesquisaje para DM2? ¿Donde realizarla?

Datos de otros países indican que cerca del 50% de los pacientes con DM2 no saben que lo son y por lo tanto no han sido diagnosticados, en nuestro país, según estudios realizados recientemente es aproximadamente el 30%.

La disponibilidad de recursos y la regularidad y consistencia del pesquisaje en nuestro país es una responsabilidad del estado, el cual dispone los recursos necesarios para la búsqueda de las enfermedades y el tratamiento de todas las personas que la padezcan. La pesquisa activa constituye un método de trabajo en la atención primaria de salud. Con la misma garantizamos diagnosticar la enfermedad en estadios iniciales y por tanto un tratamiento adecuado y prevención temprana de las complicaciones del diabético. Por lo anteriormente expuesto consideramos que si vale la pena realizar el pesquisaje de DM2.

Recomendaciones:

- ▶ Es adecuado realizar pesquisaje activo para la DM2. (Recomendación B).
 - ▶ Las pruebas de pesquisaje para DM2 deben aplicarse en un lugar de atención en salud. (Recomendación D)
-
- Programa de pesquisa activa de diabetes mellitus tipo 2. Estudio piloto. INEN. Pendiente publicación.
 - Norris S. L.; Kansagara D.; Bougatsos C.; and Fu R. Screening Adults for Type 2 Diabetes: A Review of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2008; 148:855-868.
 - American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (1):S13-S16.

2.2 - ¿En quién se debe realizar pesquisaje para DM2? ¿Cada cuanto tiempo?

La incidencia de DM2 se incrementa dramática y constantemente a partir de los 45 años. Además, el máximo intervalo de tiempo durante el cual hay bajo riesgo de desarrollar complicaciones de la DM2 habiendo estado previamente normoglucémico es de 3 años.

En la población adulta, el pesquisaje debe realizarse cada 3 años a partir de los 45 años de edad y antes de esta edad a los que tengan sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$) más uno de los factores de riesgo que se mencionan posteriormente. En personas con glucemia en ayunas alterada y/o tolerancia a la glucosa alterada se debe realizar la pesquisa cada 1 o 2 años.

Los factores de riesgo de diabetes son:

- Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$
- Mayor de 45 años de edad.
- Inactividad física habitual

- Historia familiar de primer grado de DM2
- Miembro de una población de alto riesgo étnico (Amerindio, hispano, asiático- americano, área del pacífico)
- Procedencia rural o urbanización reciente
- Historia de diabetes gestacional o haber dado a luz recién nacidos con peso ≥ 3800 g
- Hipertensión arterial (TA $\geq 140/90$) o en terapia farmacológica por HTA
- Historia de enfermedad cardiovascular
- Colesterol HDL < 0.90 mmol/l (35 mg/dL) y/o Triglicéridos ≥ 2.82 mmol/l (250 mg/dL)
- Signos de resistencia a la insulina (severa obesidad, acantosis nigricans y síndrome de ovarios poliquísticos)
- Glicemia en Ayunas Alterada (GAA)
- Tolerancia a la Glucosa Alterada (TGA)
- Infecciones mucocutáneas a repetición

Recomendaciones:

- ▶ Se recomienda hacer pruebas de pesquisaje a partir de los 45 años y cada 3 años en la población asintomática. (Recomendación B)
 - ▶ Las pruebas para diagnosticar prediabetes y diabetes tipo 2 se deben considerar en adultos asintomáticos de cualquier edad con un IMC ≥ 25 kg/m² y uno o más de los factores de riesgo descritos con anterioridad. (Recomendación B)
 - ▶ Si se presenta prediabetes (GAA) se debe reevaluar con una PTOG para definir mejor el riesgo de diabetes (Recomendación D)
 - ▶ Si estas pruebas son normales, se deben repetir a intervalos de cada 3 años. En las personas que tienen prediabetes cada un año. (Recomendación D)
- American Diabetes Association. Position Statement: Screening for Diabetes. Diabetes Care 2004; 27 (suppl 1):S11-S14
 - American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2009; 32 (1):S13-S16.
 - Harris MI. Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues. Diabetes Care 1993; 16: 642-652.
 - Johnson S.L., Tabaei B.P., Herman W.H. The Efficacy and Cost of Alternative Strategies for Systematic Screening for Type 2 Diabetes in the U.S. Population 45–74 Years of Age. Diabetes Care 28:307–311, 2005

2.3 - ¿Se debe realizar el pesquisaje de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes? ¿A quienes, con que frecuencia y cómo realizarlo?

- ▶ La incidencia de DM2 en adolescentes se ha incrementado dramáticamente en la última década. Cada 3 años y de preferencia con una glucemia de ayunas, deben ser incluidos en el pesquisaje activo de la enfermedad niños y jóvenes a partir del inicio de la pubertad, con sobrepeso (definido como IMC >85 percentil para su edad y sexo, >85 percentil del peso para la talla, ó $>120\%$ del peso ideal) y uno o más de los siguientes criterios: (Recomendación D)
- Historia familiar de primer o segundo grado de DM2
 - Grupo étnico de alto riesgo (latino, afro, nativo, o asiático americanos)

- Signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas a resistencia a la insulina (acantosis nigricans, HTA, dislipidemia, ovarios poliquísticos o bajo peso al nacer)
- Historia materna de diabetes o diabetes gestacional durante el embarazo del niño en cuestión.

Edad de iniciación de la pesquisa: edad de 10 años o comienzo de la pubertad, si la pubertad ocurre a edades tempranas.

- Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB Jr, Imperatore G, Johansen JM, Linder B, Liu LL, Loots B, Marcovina S, Mayer-Davis EJ, Pettitt DJ, Waitzfelder B: Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA* 2007; 297: 2716-2724.
- Liese AD, D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL, Loots B, Marcovina S, Rodríguez B, Standiford D, Williams DE: The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in the Youth Study. *Pediatrics*, 2006; 118: 1510-1518.
- American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Concensus Statement). *Diabetes Care*, 2000; 23: 381-389.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (1):S13-S16.
- Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 3-12.
- Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, Zeitler P, Klingensmith, G. Type 2 diabetes in the child and adolescent. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 17-32.

2.4 - ¿Qué prueba se debe emplear para el pesquiasaje de la diabetes tipo 2?

Se recomienda emplear la glucemia en ayunas para el pesquiasaje de DM2.

Es muy importante tener en cuenta que una prueba de pesquiasaje solo indica una alta probabilidad de tener DM y debe ser confirmada con una prueba diagnóstica.

Recomendaciones:

- ▶ El pesquiasaje debe realizarse una glucemia en ayunas en plasma venoso y si esta es menor de 7 mmol/l (126 mg/dL) se le debe realizar una PTOG. (Recomendación C)
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (1):S13-S16.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Rev Asoc Latinoam Diab* 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria
- US Preventive Services Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003;138:212-214
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2009; 32 (1):S62-S67
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de

Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2006/08

- Forouhi N. G., Balkau B., Borch-Johnsen K., Dekker J., Glumer C., Qiao Q., Spijkerman A, Stolk R., Tabac A., Wareham N. J. The threshold for diagnosing impaired fasting glucose: a position statement by the European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetologia* (2006) 49: 822–827

3. Prevención de DM2

3.1 - ¿Qué intervenciones son eficaces para prevenir el desarrollo de diabetes en pacientes con GAA o TGA (dieta, ejercicio, tratamiento farmacológico)?

Recomendaciones:

- ▶ Pacientes con factores de riesgo de DM deben ser referidos a un programa efectivo de intervención continuada de cambio de régimen de nutrición y a un incremento de la actividad física de al menos 150 minutos por semana de moderada actividad como caminar) para lograr reducción del 5-10% del peso corporal. (Recomendación B)
- ▶ En adición a los cambios en el estilo de vida, la Metformina puede ser considerada en aquellos con TGA + GAA; y en personas con TGA asociada a síndrome metabólico con o sin síndrome de ovarios poliquísticos (Recomendación D)

- Gerstein HC: Point: If it is important to prevent type 2 diabetes, it is important to consider all proven therapies within a comprehensive approach. *Diabetes Care* 2007; 30: 432-434.
- Tuomilehto J, Linstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hammalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanem-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
- Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Quing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-544.
- Kosaka K, Noda M, Kuzuya T: Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 67: 152-162.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
- Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijav V: The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49: 289-297.
- Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP.NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2072-2077.
- Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, Pogue J, Sheridan P, Dinccag N, Hanefeld m, Hoogwerf B, Laakso M, Mohan V, Shaw J, Zinman B, Holman RR: Effect of rosiglitazone on the

frecuency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1096-1105.

- Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L: XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-161.
- Natahn DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, Zinman B: Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. *Diabetes Care* 2007; 30: 753-759.

4. Evaluación inicial y seguimiento del paciente con DM2.

4.1 ¿De qué consta la evaluación inicial de un paciente con diagnóstico de DM2?

Una vez que el diagnóstico está hecho, el paciente debe tener una valoración integral inicial, esta debe incluir:

▶ Valoración clínica:

1. Interrogatorio detallado buscando síntomas de mal control metabólico y de complicaciones agudas o crónicas.
2. Examen físico haciendo énfasis en:
 - I. Talla, peso e IMC.
 - II. Circunferencia de la cintura.
 - III. Tensión arterial.
 - IV. Fondo de ojo.
 - V. Agudeza visual.
 - VI. Examen odontológico.
 - VII. Inspección de los pies.
 - VIII. Examen del sistema cardiovascular
 - IX. Palpación de los pulsos periféricos.
 - X. Reflejos aquiliano y patelar.
 - XI. Sensibilidad superficial con el monofilamento de 10 gramos.
 - XII. Sensibilidad profunda con el diapasón.
 - XIII. Valoración ginecológica en las pacientes de sexo femenino.

▶ Exámenes de laboratorio:

- I. Glucemia en ayunas.
- II. Glucemia postprandial de 2 horas.
- III. Hemoglobina Glucosilada A1c.
- IV. Perfil lipídico mínimo (Colesterol, triglicéridos, HDL colesterol).
- V. Creatinina en sangre.
- VI. Ácido úrico en sangre.
- VII. Parcial de orina.
- VIII. Microalbuminuria.

- IX. Filtrado glomerular.
- X. Electrocardiograma.
- XI. Ecocardiograma (La enfermedad muscular cardiaca diabética es la principal causa de Insuficiencia cardiaca en estos pacientes).
- XII. Exudado vaginal (si es necesario).
 - Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria.
 - US Preventive Services Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. Ann Intern Med 2003;138:212-214

4.2 ¿Cómo debe realizarse el seguimiento del paciente con DM2?

En la planificación individualizada del seguimiento se debe tener en cuenta la edad del paciente, los conocimientos del mismo en cuanto al manejo de su enfermedad, condiciones de trabajo o estudio, actividad física, patrones de alimentación, personalidad, situación económica, factores socio culturales y la presencia de complicaciones u otras comorbilidades⁷.

El paciente con DM2 sin complicaciones debe ser visto por su médico de la familia como mínimo 3 veces en el año, 2 de ellas en consulta y una en el terreno y por el diabetólogo una vez al año. En pacientes con dificultades para alcanzar las metas las visitas deben ser mas frecuentes (tantas veces como sea necesario), y los pacientes con complicaciones deben ser vistos por el diabetólogo cada 3 meses.

Cada visita de control debe incluir:

- ▶▶ Valoración clínica del paciente con DM2 en las visitas de control
 1. Interrogatorio detallado buscando síntomas de mal control metabólico y de complicaciones agudas o crónicas.
 2. Peso e IMC.
 3. Tensión arterial.
 4. Inspección de los pies.
 5. Pulsos periféricos.
 6. Inspección de la cavidad oral
 7. Análisis de las glucosurias y/o glucemias realizadas en el período previo como parte del automonitoreo.
- ▶▶ Exámenes de laboratorio a realizar en el paciente con DM2 en cada visita de control (3 veces en el año).
 1. Glucemia en ayunas.
 2. Glucemia postprandial de 2 horas.
 3. Hemoglobina Glucosilada A1c.
 4. Parcial de orina.
- ▶▶ En cada control anual se realizará una valoración igual a la inicial.

Un resumen de la valoración inicial y seguimiento de un paciente con DM2 se muestra en el cuadro siguiente:

Tabla 3: Valoración inicial y seguimiento de la persona con DM2 (Guías ALAD de buena práctica clínica en DM2).

Procedimiento	Inicial	Cada 3 o 4 meses (1)	Anual
Historia clínica completa	X		
Actualización datos historia clínica			X
Evolución de problemas activos y nuevos eventos		X	
Examen físico completo	X		X
Talla	X		
Peso e IMC	X	X	X
Circunferencia de cintura	X	X	X
Presión arterial	X	X	X
Pulsos periféricos	X		X
Inspección de los pies	X	X	X
Sensibilidad pies (vibración, monofilamento)	X		X
Reflejos aquiliano y patelar	X		X
Fondo de ojo con pupila dilatada o fotografía no midriática de retina	X		X(3)
Agudeza visual	X		X
Examen odontológico	X		X
Glucemia	X	X	X
HbA1c	X	X	X
Perfil lipídico	X		X
Parcial de orina	X		X
Microalbuminuria	X		X
Creatinina	X		X
Electrocardiograma	X		X
Prueba de esfuerzo (2)	X		?
Ciclo educativo	X		X
Reforzamiento de conocimientos y actitudes		X	
Evaluación psicosocial	X		X

(1) Toda persona con diabetes mellitus debe ser controlada al menos cada tres o cuatro meses, pero puede ser más frecuente si el caso lo requiere, por ejemplo, cuando se está haciendo ajustes en las dosis de los medicamentos para lograr un mejor control metabólico (la HbA1c se sigue midiendo cada tres o cuatro meses).

(2) Se recomienda en personas mayores de 35 años, especialmente si van a iniciar un programa de ejercicio intenso. No hay evidencia que indique la frecuencia de este examen.

(3) Estudios de costo-beneficio sugieren que el examen oftalmológico se repita cada dos años cuando es normal.

- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria
- US Preventive Services Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. Ann Intern Med 2003;138:212-214

5. Tratamiento no farmacológico de la DM2.

El tratamiento no farmacológico y en particular la reducción de peso en el sobrepeso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con DM2, incluyendo la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, la dislipoproteinemia y la hipertensión arterial. Se pueden lograr cambios significativos con una reducción de un 5 a 10% del peso (evidencia nivel 1) y por consiguiente éste debe ser siempre uno de los primeros objetivos del manejo de la diabetes en el paciente con sobrepeso (recomendación A). El tratamiento no farmacológico comprende el plan de alimentación, ejercicio físico y hábitos saludables². Adicionalmente, el centro de salud ofrecerá un programa educativo grupal, estructurado y continuo, y promoverá la participación de todos los pacientes nuevos.

5.1 ¿Cuáles son los objetivos del manejo nutricional del paciente con DM2?

El manejo nutricional de la persona con DM2 tiene como objetivo lograr que el paciente:

- ⇒ Tome conciencia y esté dispuesto a hacer los cambios que sea necesario en su alimentación y actividad física para mejorar su estado nutricional y mantener la diabetes controlada.
- ⇒ Practique los principios básicos de una alimentación saludable.
- ⇒ Modifique sus malos hábitos de alimentación, haciendo un cambio a la vez, empezando por aquellos que tengan una mayor probabilidad de éxito.
- ⇒ Mantenga una alimentación variada y equilibrada, utilizando los conceptos de los grupos de alimentos, las porciones e intercambios.
- ⇒ Aprenda maneras de reducir el consumo de grasas.
- ⇒ Aumente el consumo de verduras, legumbres y pescado.
- ⇒ Aprenda el significado del etiquetado nutricional y la denominación de los productos dietéticos.
- ⇒ Identifique situaciones que pueden producir hipoglucemia y actúe en forma preventiva.
- ⇒ Mantenga un buen control de su diabetes en situaciones de excepción, como fiestas o viajes.
- ⇒ Si bebe alcohol que lo haga con moderación, si no tiene una contraindicación.
- ⇒ Incremente en forma gradual su nivel de actividad física hasta llegar a un mínimo de 150 minutos de actividad física moderada a la semana.

Los requerimientos nutricionales de las personas con diabetes son iguales a los de la población general y su alimentación no debe ser diferente a la del grupo familiar. Una dieta saludable debe incluir alimentos de todos los grupos, en las cantidades apropiadas a las necesidades individuales.

5.2 ¿Qué recomendaciones dietéticas se deben realizar al paciente con DM2?

Veremos en orden la influencia de cada factor y la recomendación al respecto.

▶ Calorías totales:

Uno de los objetivos del tratamiento en la mayoría de los pacientes con DM2 es conseguir que reduzcan de peso, puesto que el 80% de los diabéticos tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad, por tanto se debe

considerar en primer lugar si el paciente precisa una dieta hipocalórica. Las recomendaciones generales acerca de la proporción de principios inmediatos en la dieta, tanto para pacientes con sobrepeso como con normopeso, no son diferentes de las de la población general. Los paneles de recomendación de las diferentes guías mantienen, para las personas diabéticas, la proporción de 50%-60% de aporte de las necesidades energéticas en forma de hidratos de carbono, un 15% en forma de proteínas y menos del 30% en forma de grasas. Para ese fin es necesario un plan de alimentación energéticamente adecuado. Al paciente se le deben indicar el número de Calorías por Kg de peso que requiere de acuerdo a su nivel de actividad física. (Recomendación D)

El cálculo del valor calórico total (VCT) dependerá del estado nutricional de la persona y de su actividad física, y es igual al peso ideal (PI) de la persona por el gasto calórico por trabajo (GCT). ($VCT = PI \times GCT$).

Para calcular el PI de un paciente con DM2 se utiliza la siguiente fórmula práctica: Si el paciente tiene 60 años o más se toma como peso ideal el exceso en centímetros del metro, es decir, si mide 1,60 m, el peso ideal es 60 Kg. Si el paciente tiene menos de 60 años, se toma el exceso en centímetros del metro y se le resta el 7% de este exceso si es hombre y 10% si es mujer.

Para calcular el GCT se consideran tres tipos de trabajo:

- Leve: se calcula un gasto entre 20 y 25 Kcal. / Kg / día.
- Moderado: se calcula un gasto entre 30 y 35 Kcal. / Kg / día.
- Intenso: se calcula un gasto entre 40 y 45 Kcal. / Kg / día.

- La persona con sobrepeso ($IMC > 25$) se manejará con dieta hipocalórica (recomendación D). Se debe calcular al menos una reducción de 500 kcalorías diarias sobre lo que normalmente ingiere, aunque la mayoría de las dietas hipocalóricas efectivas contienen un VCT mínimo de 1.200 Kcal diarias para las mujeres y 1.500 Kcal diarias para los hombres. Esto implica sustituir la mayoría de las harinas por verduras, restringir la grasa contenida en los productos cárnicos y limitar el consumo de aceite vegetal. (Recomendación D)
- La persona con peso normal (IMC entre 19 y 25) debe recibir una dieta normocalórica (recomendación D). Si ha logrado mantener un peso estable con la ingesta habitual, sólo requiere modificaciones en sus características y fraccionamiento, mas no en su VCT. Este se calcula entre 25 y 40 kcal por kg por día según su actividad física.
- En la persona con bajo peso ($IMC < 19$) que no tenga historia de desnutrición, la pérdida de peso generalmente indica carencia de insulina. Por lo tanto sólo puede recuperarlo con la administración simultánea de insulina y alimentos cuyo valor calórico no tiene que ser necesariamente superior al normal (recomendación D).
- La distribución de los alimentos en varias comidas diarias debe ser: Desayuno a las 7 de la mañana, media mañana a las 10 de la mañana, almuerzo a la 1 de la tarde, media tarde a las 4 de la tarde, comida a las 7 de la noche y una merienda antes de acostarse si el paciente está recibiendo una dosis nocturna de insulina NPH. (Recomendación D)

► Hidratos de Carbono

En primer lugar hay que unificar la nomenclatura de los carbohidratos. Los carbohidratos deben llamarse azúcares (mono y disacáridos) ó polisacáridos. Términos como carbohidratos simples o complejos, o azúcares de acción rápida y lenta deben abandonarse, porque se prestan a confusión. El hecho de que el paciente con diabetes tenga hiperglucemia no quiere decir que hay que restringirle los carbohidratos.

Los carbohidratos, cuando representan el 50-60% de una alimentación energéticamente adecuada, tienen un efecto neutro sobre la glucemia.

El índice glucémico (IG) es una medida de qué tanto un alimento eleva la glucemia en el estado posprandial relativo a la elevación que produce la misma cantidad de glucosa pura o pan blanco. Un metanálisis reciente indica que el consumo preferente de alimentos con bajo índice glucémico ayuda a mejorar el control metabólico cuando se acompaña de una prescripción alimentaria adecuada.

Los endulzantes o edulcorantes no calóricos (Aspartame, Sacarina, Acesulfame K, Sucralosa) son seguros en la población general y en pacientes embarazadas y se pueden utilizar para adicionar a las comidas.

▶ Grasas

Las grasas son los nutrientes con mayor densidad calórica. Por tanto en el paciente con DM2 que tiene algún grado de sobrepeso (la mayor parte), su consumo no debe exceder el 30% del VCT. En cuanto a su efecto sobre los lípidos plasmáticos, lo más importante es la composición de ácidos grasos de cada alimento, más que el total de grasa.

- Los ácidos grasos se clasifican en:

- Saturados: No tienen dobles enlaces, elevan notoriamente el colesterol de LDL (cLDL). Incrementan el riesgo cardiovascular a largo plazo.
- Monoinsaturados: Tienen un solo doble enlace. Reducen el cLDL y los triglicéridos (TG), e incrementan levemente el colesterol de HDL (cHDL). Reducen el riesgo cardiovascular a largo plazo.
- Poliinsaturados: Tienen más de un doble enlace.
 - Poliinsaturados omega 6: Tienen un efecto discreto de reducción del cLDL y un efecto neutro sobre los demás lípidos.
 - Poliinsaturados omega 3: Tienen un efecto importante de reducción de TG (consumos grandes) y un efecto positivo sobre el cHDL. Disminuyen el riesgo cardiovascular a largo plazo.
- Ácidos Grasos Trans: Son ácidos grasos mono o poliinsaturados que han cambiado la configuración espacial de sus dobles enlaces como consecuencia del calentamiento o la hidrogenación. Elevan el cLDL, hacen descender el cHDL e incrementan el riesgo cardiovascular a largo plazo.

- Colesterol

El consumo de colesterol no es el principal determinante del colesterol plasmático pero influye en él. La alimentación debe aportar menos de 200 mg por día.

▶ Proteínas

Los pacientes con DM2 deben ingerir 15-20% del VCT como proteínas. La ingesta de proteínas no tiene ningún efecto sobre la glucemia, y en cambio si incrementa de manera aguda la secreción de insulina, las proteínas son potenciadores de la secreción de insulina. No existe evidencia que indique que los pacientes con diabetes deben restringir el consumo de proteínas, a menos que tengan nefropatía. Las dietas ricas en proteínas y grasas, aunque ayudan en la reducción de peso, no tienen evidencia sólida específica en pacientes con DM2, ni ensayos clínicos a más de un año.

▶ Fibra

La fibra puede clasificarse en soluble (gomos, pectinas) e insoluble (celulosa, hemicelulosas). Ambas reducen la absorción del colesterol, pero sólo se ha evidenciado una asociación negativa con el riesgo cardiovascular para la fibra soluble. La fibra soluble es esa malla en la que está almacenada el agua de las frutas y verduras. La fibra insoluble proviene primordialmente del salvado de cereales y la cascarilla de las legumbres.

Los pacientes con DM2 deben ingerir al menos entre 30 y 45 gramos de fibra soluble por día. Esa recomendación se alcanza con 5 a 6 porciones de fruta y/o verdura/día (incluyendo las de las comidas).

▶ Alcohol

El consumo leve o moderado de alcohol se ha asociado con menor riesgo de enfermedad coronaria; sin importar cuál bebida sea la fuente del alcohol. Sin embargo el consumo alto de alcohol se asocia con mayor riesgo cardiovascular, produce hipoglucemia, empeora la neuropatía periférica y eleva notablemente los TG.

Por tanto:

El paciente con DM2 que consume alcohol de forma moderada se puede permitir continuar el consumo sin sobrepasar los siguientes límites:

- Hombres: 2 bebidas/día.
- Mujeres: 1 bebida/día.

1 bebida = 1 cerveza, 1 copa de vino o 50 mL de bebidas destiladas.

El consumo de alcohol debe prohibirse en el paciente con DM2 y alguna de las siguientes condiciones:

- Embarazo
- Pancreatitis
- Hipertrigliceridemia
- Insulinoterapia intensiva
- Neuropatía diabética
- Antecedentes de hipoglucemia frecuente y/o asintomática

▶ Micronutrientes

La suplementación con varios micronutrientes se ha ensayado en la reducción de los niveles glucémicos en pacientes con DM2. Se ha intentado la suplementación con: Cromo, Zinc, Calcio, Vanadio, folato y vitaminas B. Sin embargo, la evidencia ha sido contradictoria y derivada de estudios pequeños. Aunque en el pasado se invocó el uso de antioxidantes como herramienta de prevención cardiovascular, la evidencia acumulada ha puesto de manifiesto que los suplementos de antioxidantes no tienen ninguna utilidad en la prevención cardiovascular, por lo cual no se recomienda la suplementación con micronutrientes minerales o con vitaminas antioxidantes como parte del tratamiento de la DM2 ni como herramienta de prevención cardiovascular.

Recomendaciones:

- ▶ Toda persona con diabetes recién diagnosticada será evaluada en forma individual por un nutricionista y recibirá educación alimentaria. (Recomendación B)

- ▶ Se recomiendan programas estructurados que combinen ejercicio físico con asesoramiento dietético, con reducción de la ingesta de grasa (<30% de energía diaria), contenidos de hidratos de carbono entre 50%-60% de la energía diaria y consumo de fibra de 20-30 g. En pacientes con un IMC ≥ 25 kg/m² la dieta debe ser hipocalórica. (Recomendación A)
- ▶ En los pacientes con diabetes el aporte de carbohidratos debe hacerse preferentemente a partir de alimentos con bajo índice glucémico, restringiendo los azúcares refinados y alimentos ricos en ellos. (Recomendación B)
- ▶ En pacientes con DM2 que ajusten la dosis de insulina, el ajuste debe hacerse con base en el contenido de carbohidratos de la comida. (Recomendación D)
- ▶ Las principales fuentes de carbohidratos en el paciente con DM2 deben ser legumbres, frutas, vegetales y lácteos bajos en grasa. (Recomendación B)
- ▶ Los pacientes con DM2 pueden utilizar edulcorantes no calóricos para adicionar a las comidas. (Recomendación B)
- ▶ La composición de ácidos grasos de la alimentación del paciente con DM2 debe ser (Recomendación A):
 - Saturada: Menos del 7% del VCT
 - Monoinsaturada: 15-20% del VCT
 - Poliinsaturada: Menos del 10% del VCT
- ▶ En el paciente con DM2 debe evitarse el consumo de margarinas industriales, comidas rápidas y grasas recalentadas ricas en ácidos grasos trans. (Recomendación B)
- ▶ Los pacientes con DM2 deben consumir un máximo de 200 mg de colesterol/día. (Recomendación C)
- ▶ Está desaconsejado el uso de dietas proteico-grasas en pacientes con DM2. (Recomendación D).
- ▶ Los pacientes con DM2 deben ingerir al menos entre 30 y 45 gramos de fibra soluble por día. (Recomendación B). Esa recomendación se alcanza con 5 a 6 porciones de fruta y/o verdura/día (incluyendo las de las comidas).
- ▶ El paciente con DM2 que consume alcohol de forma moderada se puede permitir continuar el consumo sin sobrepasar los siguientes límites: hombres dos bebidas al día y mujeres 1 bebida al día (Recomendación B).
- ▶ El consumo de alcohol debe prohibirse en el paciente con DM2 y Embarazo, Pancreatitis, Hipertrigliceridemia, Insulinoterapia intensiva, Antecedentes de hipoglucemia frecuente y/o asintomática, y Neuropatía diabética avanzada (Recomendación A).
- ▶ No se recomienda la suplementación con micronutrientes minerales como parte del tratamiento de la DM2 (Recomendación C), ni la suplementación con vitaminas antioxidantes (vitamina A, vitamina C o carotenos) como parte del tratamiento de la DM2 o como herramienta de prevención cardiovascular. (Recomendación A)
- ▶ Los productos dietéticos y para diabéticos no aportan beneficios adicionales. (Recomendación D)

Tabla 4 Lista de Intercambios de Alimentos. (INEN)

LISTA DE INTERCAMBIO DE ALIMENTOS

LISTA 1. INTERCAMBIOS DE LECHE

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	14 g
Proteínas	7 g
Grasas	6 g
Calorías	130

* Por el alto contenido en sacarosa de la leche condensada, 2 cdas de la misma equivale a: 3 g de prot, 2 g de grasa, 27 g carbohidratos

Alimentos

Cantidad

Leche fresca	1 taza = 240 cc
Leche evaporada	1/2 taza = 120 cc
Leche empolvo	3 cdas = 30 g
Yogurt	1 taza = 240 cc
Leche condensada	2 cdas = 96 g (*)

LISTA 2. INTERCAMBIOS DE VEGETALES

LISTA 2A

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	3 g
Proteínas	2 g
Grasas	0 g
Calorías	18

Alimentos	Cantidad
Lechuga	1 taza
Berro	1 taza
Acelga	1 taza
Col	1 taza
Apio	1 taza
Chayote	1 taza
Berenjena	1 taza
Coliflor	1 taza
Tomate	1ud (mediano)
Pepino	1 taza
Rábano	1 taza
Pimiento	1 taza
Quimbombó	1/2 taza
Habichuela	1/2 taza
Espinaca	1 taza
Berza	1 taza
Nabo	1 taza

LISTA 2B

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	7 g
Proteínas	2 g
Grasas	0 g
Calorías	30

Alimentos	Cantidad
Cebolla cocinada	1/2 taza = 100g
Cebolla cruda	1/3 taza = 80g
Remolacha	1/2 taza = 75g
Zanahoria	2/3 taza = 75g

LISTA 3. INTERCAMBIOS DE FRUTAS DULCES Y HELADOS

LISTA 3A - FRUTAS

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	8 g
Proteínas	1 g
Grasas	0 g
Calorías	35

Alimentos	Cantidad
Naranja	1ud(media) = 100g
Mandarina	1ud(grande o 2peq.)=100g
Toronja	1/2 ud = 125g
Mango	1/2 ud (peq.) = 50g
Melón de castilla	1 taza = 100g
Melón de agua	1 taza = 150g
Fruta bomba	1 taza = 100g
Plátano fruta	1 ud (peq.) = 40g
Mamey	1/4 ud (peq.) = 50g
Jugo de limón	1/2 taza = 100g
Piña	1/3 taza = 80g
Anón	1/2 taza = 50g
Masa de coco tierna	1/3 taza = 20g

LISTA 3B - DULCES Y HELADOS

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	12 g
Proteínas	0 g
Grasas	0 g
Calorías	46

Alimentos	Cantidad
Azúcar	1 cda = 12g
Mermelada	1 cda = 26g
Dulce en almíbar	1 cda = 25g
Pasta de fruta	1 cda = 30g
Helado coppelia	1/2 cda = 22g
Helado normal	3 cda = 30g
Arroz c/leche	2 cda = 45g
Natilla	2 cda = 56g
Flan	2 cda = 25g
Pudín de pan	2 cda = 52g
Compota	4 cda = 59g
Panetela	1/2 onza = 15g
Gelatina (postre) (*)	1/2 taza = 10g

Guayaba	2 ud (peq.) = 50g	* 1 1/2 cda del polvo
Chirimoya	1/2 ud (mediana)	
Caimito	1 ud	
Zapote	1 ud = 75g	

LISTA 4. INTERCAMBIOS DE PAN, GALLETAS, VIANDAS, CEREALES Y GRANOS

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	15 g
Proteínas	2 g
Grasas	0 g
Calorías	70

LISTA 4A - PAN Y GALLETAS

Alimentos	Cantidad
Pan suave redondo	1 ud = 30g
Pan de flauta	1 rebanada de 4cm = 30g
Pan de molde	1 rebanada de 2cm = 30g
Galletas de sal o de soda	4 ud = 30g

LISTA 4B - VIANDAS

Alimentos	Cantidad
Malanga	1/3 taza = 75g
Boniato	1/3 taza = 75g
Plátano	1/3 taza = 75g
Yuca	1/3 taza = 70g
Calabaza	1 taza = 80g
Papa	2/3 taza = 100g

LISTA 4C - CEREALES Y GRANOS

Alimentos	Cantidad
Arroz	1/3 taza o 3cda = 70g
Pastas alimenticias	1/3 taza o 3cda = 70g
Harina de maíz	1/3 taza = 66g
Avena	8 cdtas = 120g
Hojuelas de maíz	3/4 taza = 18g
Crema de arroz	2 cdtas
Harina lacteada	5 cdtas = 15g
Gofio	2 cdtas = 28g
Maicena	2 cdtas
Chíncharos	1/4 taza del grano solo = 60g
Frijoles negros	1/4 taza del grano solo = 60g
Frijoles colorados	1/4 taza del grano solo = 60g
Garbanzos	1/4 taza del grano solo = 60g
Lentejas	1/4 taza del grano solo = 60g
Frijoles blancos	1/4 taza del grano solo = 60g
Judías	1/4 taza del grano solo = 60g

LISTA 5. INTERCAMBIOS DE CARNE

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	1 g
Proteínas	7 g
Grasas	4 g
Calorías	75

Alimentos	Cantidad
Carne de res, cerdo, carnero, ave, lengua, vivera, pescado, jamón	1 onza = 30g
Mariscos, cangrejos, langosta, camarón.	1/4 taza = 30g
Huevos	1 ud = 50g
Queso blanco, amarillo y proceso	1 onza = 30g
Sardinas (3peq. o 1 grande)	1 onza = 30g
Embutidos (chorizo, salami, mortadela, jamonada, etc.)	1 onza = 30g
Perro caliente	1 ud

LISTA 6. INTERCAMBIOS DE GRASAS

Cada intercambio es igual a:

Carbohidratos	0 g
Proteínas	0 g
Grasas	4 g
Calorías	36

Alimentos	Cantidad
Aceite	1 cdta = 5g
Manteca	1 cdta = 5g
Mantequilla	1 cdta = 5g
Mayonesa	1 cdta = 5g
Queso crema	2 cdtas
Tocino	1 lasca pequeña = 15g
Maní	15 Uds.
Aguacate	1/4 lasca de 1peq. = 50g

- Martín González IC, Plasencia Concepción D, González Pérez TL. Manual de Dietoterapia. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2001; (2): 40-48
- American Diabetes Association. Position Statement: Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care* 2002; (25):148–198
- American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003; 26:S51-S61.
- Dario Sierra I, Olimpo Mendivil C, y col. Hacia el manejo práctico de la Diabetes Mellitus tipo 2. Novonordisk. Segunda edición 2005; (10): 77-82
- Heilbrown LK, Noakes M, Clifton P. Effect of energy restriction, weight loss and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:889-895
- Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: A meta-analysis of randomised trials. *Diabetes Care* 2003; 26:2261-2267
- Foster-Powell K, Holt S, Brand-Miller. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5–56
- NICE. Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: Management of blood glucose. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.
- IDF Clinical Guidelines Task Force. Guía global para la DM 2. Bruselas: Federación Internacional de Diabetes; 2006.
- Anderson JW, Randles KM, Kendall CWC, Jenkins DJA. Carbohydrate and Fiber Recommendations for Individuals with Diabetes: A Quantitative Assessment and Meta-Analysis of the Evidence. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(1):5-17.
- Nield L, Moore H, Hooper L, Cruickshank J, Vyas A, Whittaker V, et al. Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 ;(3):CD004097.
- Sierra ID, Mendivil CO. Lípidos en la alimentación y otros factores que afectan los niveles plasmáticos de colesterol y/o triglicéridos. En: Sierra ID, Mendivil CO, editores: Hacia el manejo práctico de las dislipidemias. Bogotá, Horizonte impresores, 2003
- Gannon MC, Nutall JA, Damberg G et al. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocr Metab* 2001; 86:1040-1047
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2082-90
- Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, et al.: Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 1999, 281:1998–2004.
- Mendivil CO, Sierra ID, Pérez CE et al. Antioxidantes y enfermedad vascular. *Clin Invest Arterioscl* 2002; 14(1):26-40
- Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG: Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27:2067–2073.
- Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, Bowman JD, Pronk NP: Weight-loss outcomes: a systematic review and metaanalysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc* , 2007; (107):1755–1767

- Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C., National Academies Press, 2002.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence- based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care , 2002; 25:148 –198

5.3 ¿Cuál es la influencia de la actividad física sobre la glucemia y qué recomendaciones sobre actividad física se deben realizar al paciente con DM2?

Se considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genere gasto calórico. Ejercicio es una subcategoría de actividad física que es planeada, estructurada y repetitiva. El ejercicio físico, tanto aeróbico como de resistencia, incrementa el consumo de glucosa por el músculo, promueve la degradación del glucógeno muscular y hepático; y estimula la movilización de los depósitos de grasa del tejido adiposo.

Utilizado de forma regular en pacientes con DM2:

- Reduce 0.6% la A1c.
- Reduce significativamente los TG y el riesgo cardiovascular.
- Disminuye consistentemente la TA, especialmente la sistólica. (Efecto a mediano plazo).
- Cuando se acompaña de un balance energético negativo, ayuda a controlar el peso corporal.
- Ha demostrado en tres ensayos clínicos de primer nivel, que ayuda a prevenir la aparición de DM2 en personas en riesgo.

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

- A corto plazo, cambiar el hábito sedentario, mediante caminatas diarias al ritmo del paciente (recomendación D).
- A mediano plazo, la frecuencia mínima deberá ser tres veces por semana en días alternos, con una duración mínima de 30 minutos cada vez (recomendación C).
- A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, conservando las etapas de calentamiento, mantenimiento y enfriamiento. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, etcétera) (recomendación D).

El ejercicio intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas, así:

- Evaluación del estado cardiovascular en pacientes mayores de 30 años o con diabetes de más de diez años de evolución (hay riesgos mayores en caso de existir retinopatía proliferativa, neuropatía autonómica y otras).
- Las personas que requieren insulina, por el riesgo de hipoglucemia, deben consumir una merienda rica en carbohidratos antes de iniciar el deporte y tener a su disposición una bebida azucarada (recomendación D). Eventualmente el médico indicará un ajuste de la dosis de insulina.
- No se recomiendan los ejercicios de alto riesgo donde el paciente no puede recibir auxilio de inmediato (alpinismo, buceo, etcétera).
- Debe hacerse énfasis en la revisión de los pies antes de cada actividad física (recomendación D).
- Está contraindicada la actividad física en pacientes descompensados, ya que el ejercicio empeora el estado metabólico.

Recomendaciones:

- ▶ Los pacientes con DM2 deben involucrarse en un plan de actividad física regular con las siguientes características (Recomendación A):
 - Mínimo 4 veces/semana
 - Mínimo 30 minutos/sesión (o se pueden repartir en dos sesiones)
 - Intensidad leve a moderada
 - Siempre se debe realizar una evaluación clínica previa al paciente.
- ▶ Los pacientes con GAA o TGA deben involucrarse en un plan de actividad física regular de las mismas características, con el fin de prevenir o disminuir el riesgo de desarrollar DM2. (Recomendación A)
- ▶ En pacientes con terapia insulínica y glucemias antes del ejercicio $< 5,6$ mmol/l (100 mg/dl) deben consumir una merienda rica en carbohidratos antes de iniciar el deporte y tener a su disposición una bebida azucarada (recomendación D)
- ▶ En pacientes con descontrol glucémico (> 13 mmol/l) se desaconseja la práctica de ejercicios. (Recomendación D)

5.4 ¿De qué consta la evaluación previa al ejercicio?

El paciente con DM2 suele presentar una amplia comorbilidad, por tanto antes de prescribir el ejercicio es necesario hacer una evaluación del daño presente.

- ▶ Elementos de la evaluación previa al ejercicio en el paciente con DM2: (Recomendación D)
 - Evaluación completa de la circulación periférica.
 - Fondo de ojo (descartar retinopatía proliferativa o no proliferativa severa, en las cuales se proscriben el ejercicio aeróbico vigoroso o de resistencia)
 - Valoración clínica de la función sensorial en miembros inferiores. En presencia de severa neuropatía periférica deben proscribirse los ejercicios que involucren levantamiento de pesos, trotar, caminar mucho, ejercitarse con escaleras, natación, o ciclismo.
 - TA acostado y de pie para descartar hipotensión postural. Pacientes con neuropatía autonómica debe realizarse estudio del sistema cardiovascular. Si existen alteraciones en el EKG de reposo: la gammagrafía de perfusión coronaria, aunque no es una ayuda imprescindible, puede ayudar a valorar el estado de la perfusión miocárdica y el riesgo de infarto miocárdico en estos pacientes.
 - En quienes tienen una enfermedad coronaria documentada debe adelantarse una evaluación completa de la respuesta isquémica ante el ejercicio, el umbral isquémico y la presencia o ausencia de arritmias durante el ejercicio.

- Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 3:CD002968.
- Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. Ann Intern Med. 2007; 147(6):357-69.
- Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1):83-8.
- Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, Liu S, Colditz GA, Speizer FE, et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. Ann Intern Med. 2001; 134(2):96-105.

- Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2000; 132(8):605-11.
- Sundstrom J, Riserus U, Byberg L, Zethelius B, Lithell H, Lind L. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *BMJ.* 2006; 332(7546):878-82.
- Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation.* 2003; 107(19):2435-9.
- Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C: Physical activity/ exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2518–2539.
- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ: Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001; 286: 1218–1227.
- Ivy JL: Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24:321–336.
- Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J: Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 147:357–369.
- American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S58–S62.
- Aiello LP, Wong J, Cavallerano J, Bursell SE, Aiello LM: Retinopathy. In *Handbook of Exercise in Diabetes*. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 401–413
- Vinik A, Erbas T: Neuropathy. In *Handbook of Exercise in Diabetes*. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 463–496
- Levin ME: The Diabetic Foot. In *Handbook of Exercise in Diabetes*. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 385–399
- Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, Wittlin SD, Heller GV, Filipchuk N, Engel S, Ratner RE, Iskandrian AE: Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care* 2004; 27:1954–1961.
- Valensi P, Sachs RN, Harfouche B, Lormeau B, Paries J, Cosson E, Paycha F, Leutenegger M, Attali JR: Predictive value of cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients with or without silent myocardial ischemia. *Diabetes Care* 2001; 24:339 –343.
- Mogensen CE: Nephropathy. In *Handbook of Exercise in Diabetes*. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 433–449

6. Tratamiento farmacológico de la Diabetes tipo 2 con antidiabéticos no insulínicos.

6.1 ¿Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico con antidiabéticos orales en el paciente con DM2?

Múltiples experimentos clínicos aleatorizados han demostrado que el tratamiento farmacológico es superior al placebo con relación al control glucémico en las personas con diabetes tipo 2 que no alcanzan las metas con los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV) (evidencia nivel 1). Recientemente la ADA y la RASD publicaron un algoritmo para el manejo de la DM2 donde proponen

que se inicie Metformina al tiempo con CTEV en todos los pacientes con DM2 por considerar que el manejo no farmacológico termina siendo insuficiente antes del primer año.

Recomendaciones:

- ▶ Se debe iniciar tratamiento farmacológico con antidiabéticos en toda persona con diabetes tipo 2 que no haya alcanzado las metas de buen control glucémico con los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV) en un período de 3 a 6 meses (Recomendación A). Para considerar que los CTEV han sido efectivos la persona debe haber logrado modificaciones en el régimen alimentario, reducción del 5 a 7% del peso corporal (si éste estaba excedido) e incremento de la actividad física programada. Si no se observa una reducción gradual de las glucemias que permita predecir que la persona va a alcanzar la meta en el plazo de tres a seis meses, puede ser necesario adelantar el inicio del tratamiento farmacológico. (Recomendación D).
- ▶ Se recomienda iniciar tratamiento con antidiabéticos orales desde el momento del diagnóstico cuando el grado de descontrol de la diabetes permite anticipar que los CTEV no van a bastar para reducir gradualmente las glucemias y alcanzar las metas de control glucémico al cabo de 3 a 6 meses. Es el caso de las personas con glucemias en ayunas mayores de 13.3 mmol/l (240 mg/dl) y/o HbA1c mayor de 8.5%, en particular cuando han perdido peso asociado a síntomas de hiperglucemia. (Recomendación D).
- ▶ Es esencial que toda persona que requiera tratamiento farmacológico continúe con los CTEV, los cuales deben adecuarse al tratamiento farmacológico prescrito (Recomendación D).

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria

6.2 ¿Qué familias de compuestos orales están actualmente disponibles para el tratamiento de la DM2? ¿Cuáles son sus principales características?

Tabla 5 Familias de antidiabéticos no insulínicos:

Familia	Nombre	Presentación	dosis
Sulfonilureas	Glibenclamida	5 mg	2,5-20 mg (1 a 3 dosis)
	Gliclazida	80 mg	80- 240 mg (1 a 3 dosis)
	Glicazida MR	30 mg	30-120 mg (dosis única)
	Glipentida	5 mg	2,5-20 mg (1 a 3 dosis)
	Glipizida	5 mg	2,5-20 mg (1 a 3 dosis)

	Gliquidona	30 mg	15-120 mg (1 a 3 dosis)
	Glimepirida	1, 2 y 4 mg	1-4 mg (dosis única)
Meglitinidas (Secretagogos de acción rápida)	Repaglinida	0,5, 1 y 2 mg	1,5-12 mg (3 dosis)
	Nateglinida	60, 120 y 180 mg	180-360 mg (3 dosis)
Inhibidores de α -glucosidasas intestinales	Acarbosa	50 y 100 mg	150-300 mg (3 dosis)
	Miglitol	50 y 100 mg	150-300 mg (3 dosis)
Biguanidas	Metformina	500, 850, 1000 mg	850-2.550 mg (1 a 3 dosis)
Tiazolidinedionas	Rosiglitazona	4 y 8 mg	4-8 mg (dosis única)
	Pioglitazona	15 y 30 mg	15-45 mg (dosis única)
Análogos de GLP-1	Exenatida	5 y 10 mcg Solución iny.	10-20 mg (2 dosis)
Inhibidores de DipeptidilPeptidasa4	Sitagliptina	100 mg	100 mg (dosis única)
	Vildagliptina	50 mg	100 mg (1-2 dosis)

Tabla 6 Características de los compuestos orales disponibles.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS
Sulfonilureas
Mecanismo(s) de acción
- Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas - Incremento muy leve en la sensibilidad periférica a la insulina (glimepirida) - Efecto antioxidante (Gliclazida)
Eficacia en monoterapia
- Reducción absoluta de 1.0 – 2.0% en HbA1c
Efectos secundarios frecuentes
- Ganancia de peso (1.5 – 4 Kg) – Excepto para glimepirida y gliclazida de liberación prolongada - Hipoglucemia (Más frecuente en personas mayores de 65 años)
Efectos secundarios infrecuentes
- Gastrointestinales (Náuseas, vómitos) - Rubor facial con la ingesta de alcohol - Cutáneos (Púrpura, rash, Síndrome de Stevens-Johnson) - Hematológicas (Agranulocitosis, trombocitopenia, anemia hemolítica) - Hepáticos (Ictericia por colestasis)
Contraindicaciones

<ul style="list-style-type: none"> - Embarazo - Lactancia - Insuficiencia renal (para Glibenclamida) - Insuficiencia hepática - Alergia previa a una sulfonamida
Biguanidas (Metformina)
Mecanismo(s) de acción
<ul style="list-style-type: none"> - Inhibición de la producción hepática de glucosa - Aumento en la captación periférica de glucosa por el músculo (Secundario a inhibición de la glucólisis AEROBICA)
Eficacia en monoterapia
- Reducción absoluta de 1.5 – 2.0% en HbA1c
Efectos secundarios frecuentes
- Gastrointestinales (Sabor metálico, epigastralgia, náuseas, vómitos, flatulencia, diarreas)
Efectos secundarios infrecuentes
- Acidosis Láctica (En pacientes con estados hipoxémicos, insuficiencia renal o hepática)
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Embarazo - Lactancia - Insuficiencia renal - Insuficiencia hepática - Alcoholismo - Úlcera gastroduodenal activa - Insuficiencia cardíaca - Estados hipoxémicos agudos - Debe suspenderse temporalmente durante cirugía mayor
Meglitinidas
Mecanismo(s) de acción
<ul style="list-style-type: none"> - Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas - Estimulan únicamente la secreción PRANDIAL de insulina (en presencia de alimento)
Eficacia en monoterapia
- Reducción absoluta de 1.0 – 2.0% en HbA1c
Efectos secundarios frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> - Ganancia de peso (1 - 2 Kg) – Puede no presentarse - Hipoglucemia (Mucho menos frecuente que con sulfonilureas)
Efectos secundarios infrecuentes
<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea - Gastrointestinales (Diarrea)
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Embarazo - Lactancia

- Insuficiencia hepática
Tiazolidinedionas
Mecanismo(s) de acción
- Incremento en la sensibilidad periférica a la insulina (especialmente en tejido adiposo)
Eficacia en monoterapia
- Reducción absoluta de 1.0 – 2.0% en HbA1c
Efectos secundarios frecuentes
- Ganancia de peso (3– 4 Kg) – Tienen mayor eficacia en pacientes con $IMC \geq 27$ - Retención hídrica – Edema - Anemia dilucional (efecto leve) - Mareo - Elevación de enzimas hepáticas NOTA: Se documentaron casos de hepatitis tóxica con troglitazona, que fue retirada del mercado
Contraindicaciones
- INSUFICIENCIA CARDIACA - Embarazo - Lactancia - Insuficiencia hepática o elevación previa de transaminasas - Anemia
Inhibidores de α-glucosidasas
Mecanismo(s) de acción
- Retraso en la absorción intestinal de los carbohidratos
Eficacia en monoterapia
- Reducción absoluta de 0.7% en HbA1c
Efectos secundarios frecuentes
- Gastrointestinales (Flatulencia, borborismos, dolor y distensión abdominal, diarrea)
Contraindicaciones
- Embarazo - Lactancia - Enfermedades crónicas del intestino delgado - Úlceras del intestino grueso
Agonistas de GLP-1
Mecanismo(s) de acción
Son resistentes a la inactivación por la dipeptidilpeptidasa 4 lo que les permite: - Aumento de secreción pancreática de insulina en presencia de alimento - Inhibición de la liberación de glucagón y así de la producción hepática de glucosa - Disminución del vaciamiento gástrico
Eficacia en monoterapia
Reducción absoluta de 0.8-1.0% en HbA1c
Efectos secundarios

Gastrointestinales. Nausea. Con menos frecuencia vómito y diarrea
Inhibidores de Dipeptidilpeptidasa 4 (DPP4)
Mecanismo(s) de acción
Inhíbe a la enzima que inactiva las incretinas endógenas lo que le permite: - Aumento de secreción pancreática de insulina en presencia de alimento - Inhibición de la liberación de glucagón y así de la producción hepática de glucosa - Disminución del vaciamiento gástrico
Eficacia en monoterapia
Reducción absoluta de 0.6-1.0% en HbA1c
Efectos secundarios
Ninguno conocido actualmente

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria.

7.3. ¿Con cuál antidiabético empezar?

Para seleccionar un antidiabético oral (ADO) en una persona con diabetes tipo 2 deben tenerse en cuenta las características del medicamento: mecanismo de acción, efectividad, potencia, efectos secundarios, contraindicaciones y costo, así como también deben tenerse en cuenta las condiciones clínicas del paciente como es el nivel de la glucemia, el grado de sobrepeso, el grado de descompensación de la diabetes, la presencia de comorbilidades, y la presencia de factores que puedan contraindicar algún fármaco en particular.

En la valoración inicial se deben tener en cuenta 3 criterios: el IMC, la glucemia inicial y la estabilidad clínica. El paciente inestable es aquel que presenta pérdida muy rápida de peso y/o cetonuria; y la presencia de una condición intercurrente que genere descompensación metabólica. Podemos establecer 6 grupos de pacientes para el tratamiento inicial:

1. Paciente con sobrepeso, glucemia < 15 mmol/l (< 270 mg/dl) y clínicamente estable:

- Iniciar con cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV).
- Si después de 1 mes no se alcanzan las metas, la primera elección es iniciar monoterapia con Metformina. (Recomendación A)
- También se puede iniciar monoterapia con sulfonilureas, pero el paciente puede ganar peso. (Recomendación A)
- La tercera línea es iniciar terapia con Meglitinidas, acarbosa o una tiazolidinediona (pioglitazona). (Recomendación B)

2. Paciente con sobrepeso, glucemia ≥ 15 mmol/l (≥ 270 mg/dl) y clínicamente estable:

- Iniciar con cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV) y un fármaco para reducir rápidamente la glucotoxicidad. (Recomendación D)
- La primera elección es iniciar monoterapia con un insulinoscretor (sulfonilurea o meglitinida). (Recomendación A)
- También se puede iniciar insulino terapia. (Recomendación A)
- Una tercera opción es iniciar terapia combinada de insulina en la noche + sulfonilurea en el día. (Recomendación A)

3. Paciente con sobrepeso, glucemia ≥ 15 mmol/l (≥ 270 mg/dl) y clínicamente inestable:

- Iniciar con cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV) e insulino terapia de entrada, aunque pueda ser transitoria. (Recomendación D)

4. Paciente sin sobrepeso, glucemia <15 mmol/l (< 270 mg/dl) y clínicamente estable:

- Iniciar con cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV). (Recomendación D)
- Si después de 1 mes no se alcanzan las metas, la primera elección es iniciar monoterapia con insulinoscretor. (Recomendación A)
- También se puede iniciar monoterapia con Metformina. (Recomendación B)
- La tercera línea es iniciar terapia con Meglitinidas, acarbosa o una tiazolidinediona (pioglitazona). (Recomendación B)

5. Paciente sin sobrepeso, glucemia ≥ 15 mmol/l (≥ 270 mg/dl) pero clínicamente estable:

- Iniciar con cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV) e insulino terapia de entrada, aunque pueda ser transitoria. (Recomendación A)
- También se puede iniciar con terapia combinada de insulina en la noche + sulfonilurea en el día. (Recomendación A)

6. Paciente sin sobrepeso, glucemia ≥ 15 mmol/l (≥ 270 mg/dl) y además clínicamente inestable:

- Iniciar con insulino terapia. Debe considerarse que en algunos casos el requerimiento de insulina puede ser transitorio (Recomendación D)

La dosificación del compuesto oral debe incrementarse gradualmente para alcanzar las metas del tratamiento acordadas claramente con la persona. Se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- El incremento de la dosis de los fármacos orales para el manejo de la diabetes debe hacerse en forma temprana si no se alcanza la meta de control metabólico acordada (recomendación D).
- El plazo máximo para obtener un efecto adecuado de la dosis escogida del fármaco no debe superar los dos meses (recomendación D).
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria.

7.4 ¿Qué hacer si no se alcanzan las metas con monoterapia?

Existe una tendencia cada vez mayor hacia el uso de combinaciones de antidiabéticos orales antes de alcanzar la dosis máxima de un sólo antidiabético, e incluso hacia el uso de combinaciones fijas como terapia de primera línea en pacientes recién diagnosticados. Sin embargo hace falta mayor evidencia que sustente los beneficios de éstas conductas a largo plazo. La siguiente tabla resume la solidez de la evidencia que apoya la combinación de determinados ADO o la combinación de insulina + ADO en el paciente con DM2

Tabla 7 Recomendaciones sobre la combinación de ADO en el paciente con DM2.

Monoterapia	Agregar	Recomendación
Metformina	Sulfonilurea	A
Metformina	Acarbosa	B
Metformina	Tiazolidinediona	B
Metformina	Meglitinida	B
Metformina	Insulina	A
Metformina	Inhibidor DPP4	B
Metformina	Agonista GLP-1	B
Sulfonilurea	Metformina	B
Sulfonilurea	Acarbosa	B
Sulfonilurea	Tiazolidinediona	B
Sulfonilurea	Inhibidor DPP4	B
Sulfonilurea	Agonista GLP-1	B
Sulfonilurea	Insulina	A
Acarbosa	Metformina	B
Acarbosa	Sulfonilurea	B
Acarbosa	Insulina	B
Meglitinida	Tiazolidinediona	C
Meglitinida	Insulina	C

Recomendaciones:

- ▶ El cambio de monoterapia a terapia combinada debe hacerse en forma oportuna, cuando no se alcanza la meta de control metabólico preestablecida con la dosis media de un solo fármaco en un plazo de 2 a 3 meses. La combinación de ADO usualmente es más efectiva y produce menos riesgo de efectos secundarios que tratar de llegar a las dosis máximas del medicamento inicial. (recomendación D)
- ▶ Se debe considerar el tratamiento farmacológico combinado desde el principio si las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que la monoterapia no van a bastar para alcanzar las metas de buen control glucémico en 3 a 6 meses. (Recomendación D).
- ▶ En personas que tienen una glucemia en ayunas ≥ 13.3 mmol/l (240 mg/dl) y/o HbA1c $\geq 8.5\%$ puede utilizarse como terapia inicial las siguientes opciones:

- metformina + glibenclamida (recomendación A)

- metformina + pioglitazona (recomendación B)
 - sulfonilurea + pioglitazona (recomendación C)
 - metformina + meglitinida (recomendación B).
- ▶ En caso de considerar necesario el uso de una glitazona, se recomienda seleccionar pioglitazona por su perfil de seguridad más favorable. (Recomendación B)
 - ▶ La triple terapia oral puede recomendarse, después de una valoración de sus posibles riesgos cardiovasculares, en pacientes seleccionados en los que existan problemas para la insulinización. (Recomendación B)
 - ▶ En caso de un inadecuado control de la glucemia a pesar de utilizar una pauta de doble terapia oral optimizada, se recomienda ofrecer el tratamiento con insulina.(Recomendación A)
- NICE. Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: Management of blood glucose. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.
 - Bolen S, Feldman L, Vassy J, Wilson L, Yeh HC, Marinopoulos S, et al. Systematic Review: Comparative Effectiveness and Safety of Oral Medications for Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med.* 2007; 147(6):386-99
 - Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: scientific review. *JAMA.* 2002; 287(3):360-72.
 - Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* 1998; 352(9131):854-65.
 - Donnelly LA, Doney AS, Hattersley AT, Morris AD, Pearson ER. The effect of obesity on glycaemic response to metformin or sulphonylureas in Type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2006; 23(2):128-33.
 - Ong CR, Molyneaux LM, Constantino MI, Twigg SM, Yue DK. Long-term efficacy of metformin therapy in nonobese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29(11):2361-4.
 - Garber AJ, Duncan TG, Goodman AM, Mills DJ, Rohlf JL. Efficacy of metformin in type II diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled, dose-response trial. *Am J Med.* 1997; 103(6):491-7.
 - Saenz CA, Fernandez E, I, Mataix SA, Ausejo SM, Roque M, Moher D. Metformina para la diabetes mellitus tipo 2. Revisión sistemática y metanálisis. *Aten Primaria.* 2005; 36(4):183-91.
 - Salpeter S, Greyber E, Pasternak G, Salpeter E. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(1):CD002967.
 - Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and Safety of Incretin Therapy in Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2007; 298(2):194-206.
 - Goday Arno A, Franch Nadal J, Mata Cases M. Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la DM 2. Actualización 2004. *Medicina Clínica.* 2004; 123(5):187-97.
 - Black C, Donnelly P, McIntyre L, Royle PL, Shepherd JP, Thomas S. Meglitinide analogues for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2): CD004654.
 - Van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, Van de Lisdonk EH, Rutten GE, van WC. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care.* 2005; 28(1):154-63.

- Holman RR, Cull CA, Turner RC. A randomized double-blind trial of acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (U.K. Prospective Diabetes Study 44). *Diabetes Care*. 1999; 22(6):960-4.
- Richter B, Bandeira-Echtler E, Bergerhoff K, Clar C, Ebrahim S. Rosiglitazone for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD006063.
- Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2007; 356(24):2457-71.
- Singh S, Loke YK, Furberg CD. Thiazolidinediones and Heart Failure: A teleoanalysis. *Diabetes Care*. 2007; 30(8):2148-53.
- Singh S, Loke YK, Furberg CD. Long-term Risk of Cardiovascular Events With Rosiglitazone: A Meta-analysis. *JAMA*. 2007; 298(10):1189-95.
- Lincoff AM, Wolski K, Nicholls SJ, Nissen SE. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2007; 298(10):1180-8.
- Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macro- Vascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005; 366(9493):1279-89.
- Isley WL. Pioglitazone did not reduce a composite endpoint of macrovascular complications and increased risk for heart failure in type 2 diabetes with macrovascular disease. *ACP J Club*. 2006; 144(2):34.
- Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med*. 2006; 355(23):2427-43.
- UKPDS 28: a randomized trial of efficacy of early addition of metformin in sulfonylurea-treated type 2 diabetes. U.K. Prospective Diabetes Study Group. *Diabetes Care*. 1998; 21(1):87-92.
- Derosa G, Gaddi AV, Piccinni MN, Salvadeo S, Ciccarelli L, Fogari E, et al. Differential effect of glimepiride and rosiglitazone on metabolic control of type 2 diabetic patients treated with metformin: a randomized, double-blind, clinical trial. *Diabetes Obes Metab*. 2006; 8(2):197-205.
- Garber A, Klein E, Bruce S, Sankoh S, Mohideen P. Metformin-glibenclamide versus metformin plus rosiglitazone in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin monotherapy. *Diabetes Obes Metab*. 2006; 8(2):156-63.
- American Diabetes Association: *Medical Management of Type 2 Diabetes*. 6th ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2008

7. Uso de Insulina en la DM2.

7.1 ¿Qué pacientes con DM2 deben ser tratados con insulina?

Tabla 8 Los pacientes con DM2 deben recibir insulina en las siguientes situaciones:

Situación	Observaciones	Recomendación
Infecciones	Necesaria cuando ocasionan inestabilidad clínica	D

Infarto Agudo Miocardio	Mejora pronóstico	B
Enfermedad cerebrovascular	Mejora pronóstico	B
Pacientes críticos en cuidado intensivo (respiración asistida, post-operatorio cirugía corazón abierto, etc.)	Mejora pronóstico	A
Síndrome del Pie Diabético	Mejora pronóstico	D
Alteraciones gastrointestinales agudas	Necesaria cuando no se tolera vía oral	D
Politraumatismo	Necesaria cuando ocasionan inestabilidad clínica	D
Quemaduras	Necesaria cuando ocasionan inestabilidad clínica	D
Mujeres con DM2 que desean embarazo o las que se embarazan y no se controlan con dieta	Deben suspender los fármacos por vía oral	A
Medicamentos como inmunosupresores, inhibidores de proteasa y antineoplásicos	Pueden causar un grado de descompensación tal que amerite la insulino terapia	D
No respuesta a la terapia con fármacos por vía oral desde su inicio	Generalmente traduce una Diabetes tipo 1 de aparición tardía	A
No respuesta a la terapia con fármacos después de un tiempo de utilizarlos	Traduce falla progresiva de las células beta	A
Insuficiencia renal o hepática	Contraindicación de los ADO	A

- ▶ El grupo de consenso considera que el paciente con diabetes tipo 2 que requiere insulina en forma transitoria o definitiva debe ser manejado preferiblemente por un médico especialista y un equipo de profesionales de la salud con entrenamiento en diabetes (recomendación D).
- ▶ El grupo de consenso considera que la insulino terapia debe iniciarse cuando las personas con DM2 no logran un control adecuado aún con dosis submáximas de ADO, con el fin de alcanzar el control metabólico en un período no mayor de 6 meses (Recomendación D).
 - Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Suppl.1, Ed. Extraordinaria.
 - NICE. Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: Management of blood glucose. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.
 - American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2009; 32 (1):S62-S67

7.2 ¿Cómo se clasifican las insulinas y cuales son sus características?

Clasificación de las insulinas:

- Según su origen: Bovina, Porcina o Humana
- Según su concentración: U-40, U-80, U-100 (Uds. x ml)
- Según su acción: Ultrarrápida, Rápida, Intermedia, Prolongada.

Actualmente las insulinas que disponemos en nuestro país son todas humanas y su concentración es de 100 Uds. x ml, por lo que sólo se mantiene vigente la clasificación según su acción. Vale la pena aclarar que las de acción ultrarrápida y prolongada no son insulinas propiamente dichas, sino análogos de insulina, ya que su cadena de aminoácidos es diferente a la cadena primaria de la insulina.

Tabla 9 Inicio, pico máximo de acción y terminación de la acción de los diferentes tipos de insulina.

Acción	Insulina	Inicio de acción	Pico de acción	Finalización de acción	Ventajas
Ultrarrápida (Análogos)	Lispro Aspart Glulisina	15 minutos	1 a 2 horas	4 horas	Flexibilidad Simula picos posprandiales
Rápida o Regular	Cristalina	30-60 min.	2 - 4 horas	6 - 8 horas	Efecto relativamente corto y predecible
Intermedia	NPH	1-2 horas	6-12 horas	18-24 horas	Menos aplicaciones
Prolongada (Análogos)	Glargina Detemir	1-2 horas	No tiene	24 horas 20-22 horas	Cubre requerimientos basales

Existen presentaciones en que en el mismo frasco viene mezclada insulina de acción rápida o ultrarrápida + insulina de acción intermedia. Existen muchas mezclas (10/90; 20/80; 30/70; 40/60; 50/50), siendo la mas conocida la de 70% insulina intermedia + 30% de insulina rápida. Otra mezcla de insulinas de perfil farmacocinético mas deseable es la que reúne 30% de Aspart + 70% de Aspart protaminizada (Novomix 30), o Insulina Lispro + NPL (25/75 o 50/50). Sus propiedades corresponden a las de las insulinas que la conforman.

Las insulinas Rápida y Ultrarrápidas se pueden administrar por vía Subcutánea (SC), intramuscular (IM), endovenosa (EV) e intraperitoneal, mientras que las Intermedias y Prolongadas sólo por vía Subcutánea (SC).

La mejor región para la administración de insulina es la abdominal, donde se absorbe con menores variaciones, 2 cm. por fuera de la cicatriz umbilical y en sentido de las manecillas del reloj. También se puede utilizar la zona anterior y lateral de los muslos, la parte posterior del brazo y la zona superior de la región glútea.

- Colectivo de autores. Normas Cubanas de Endocrinología.

- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria
- US Preventive Services Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. Ann Intern Med 2003;138:212-214

7.3 ¿Cuál es la mejor dosis inicial de insulina y cuales son los regímenes de insulino terapia más utilizados?

La dosis inicial de insulina debe oscilar entre 0.25 y 0.5 UI/Kg de peso/día. Es recomendable comenzar por el límite inferior, para evitar la poca adhesión del paciente por episodios de hipoglucemia. (Recomendación D)

Régimen de Insulinoterapia:

1. Insulinoterapia convencional: Consta de 1 o 2 inyecciones de insulina de acción intermedia con o sin mezcla de insulina de acción rápida. El esquema mas utilizado es:

NPH 2/3 de la dosis total antes del desayuno

NPH 1/3 de la dosis total entre 10-11 PM

2. Terapia Insulínica Intensiva o de Múltiples dosis de Insulina: Este método por lo general emplea 3 dosis preprandiales de insulina de acción rápida o ultrarrápida y 1 dosis de insulina de acción intermedia en la noche, aunque existen otras variantes.

Tabla 10 Distribución de las dosis de insulina durante el uso del esquema de múltiples dosis:

- Insulina Rápida 30 min. antes del desayuno	20% de la dosis total diaria
- Insulina Rápida 30 min. antes del almuerzo	30% de la dosis total diaria
- Insulina Rápida 30 min. antes de comida	30% de la dosis total diaria
- Insulina Intermedia entre 10-11 PM	20% de la dosis total diaria

El paciente debe ser capaz de realizar correctamente las modificaciones de dieta, ejercicio o insulina ante cualquier situación no habitual o intercurrente. (Recomendación D)

- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria

7.4 ¿Cómo iniciar tratamiento con insulina en el paciente con DM2?

- En un principio se recomienda agregar insulina basal al tratamiento con ADO sin suspenderlos. Para ello se suele emplear insulina de acción intermedia como la NPH administrada a la hora de dormir. En comparación con la monoterapia con insulina, la combinación de Metformina con insulina mejora el control glucémico (disminución de HbA1c) con una menor ganancia de peso. (Recomendación A)
- Iniciar con insulina NPH administrando 2/3 partes de la dosis en la mañana y 1/3 en la noche, ya que los requerimientos insulínicos son mayores en la mañana. (Recomendación D).
- En pacientes con DM 2 que precisan insulinización no se recomienda el uso generalizado de análogos de acción prolongada, excepto en aquellos con riesgo aumentado de hipoglucemias nocturnas. (Recomendación A).
- Cuando el paciente no logra control glucémico a pesar de las recomendaciones anteriores, se indica la administración de insulina de acción corta prandial (Recomendación D).
- Si se emplea insulina regular, se debe administrar media hora antes de comenzar la ingesta (Recomendación D).
- Si se emplea un análogo de acción rápida, se debe administrar al momento de iniciar la ingesta (Recomendación D).
- En pacientes con DM 2 que precisan insulinización intensiva, los análogos de acción rápida no presentan ventajas. (Recomendación A). La medición de la glucemia post-prandial a las 2 horas es el mejor parámetro para hacer los ajustes de dosis (Recomendación D).
- Cuando se inicien el tratamiento intensivo se deben suspender la administración de secretagogos de insulina como las sulfonilureas, no así otros ADO cuyo mecanismo de acción es sensibilizar la acción de la insulina se pueden continuar y podrían continuar siendo útiles (Recomendación D)
- Se recomienda realizar los ajustes de dosis basados en el autocontrol glucémico del paciente y realizar cambios en pasos de 2 UI cuando en 2 ocasiones seguidas se encuentre hiperglucemia a la misma hora del día. (Recomendación D)
- No se recomienda administrar más de 60 UI de insulina/día, puesto que el control glucémico mejora muy poco mientras que la frecuencia de hipoglucemia y la ganancia de peso se incrementan. (Recomendación B).

7.5 ¿Cuáles son los efectos secundarios de la insulina?

Los dos principales efectos secundarios de la insulinoterapia son:

1. Hipoglucemia: Ocurre como consecuencia de la disminución de las concentraciones plasmáticas de glucosa en un paciente diabético (Glucemia < 2,8 mmol/l o 50 mg/dl), que causa manifestaciones

clínicas neuroglucopénicas, las cuales suelen desaparecer al restablecer la glucemia luego de la administración de productos azucarados (triada de Whipple). La hipoglucemia en el paciente con Diabetes Mellitus constituye la complicación aguda más frecuente de la enfermedad en pacientes tratados con insulina.

2. Ganancia de peso: La mayoría de los pacientes aumentan de peso al comenzar a emplear insulina. La manera de minimizar esa ganancia es garantizando la adherencia al cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV). Otra estrategia que minimiza la ganancia de peso es combinar la insulino terapia con metformina en lugar de otro ADO; y utilizar una dosis apropiada de insulina. (Recomendación D)

- Goudswaard AN, Furlong NJ, Rutten GE, Stolk RP, Valk GD. Insulin monotherapy versus combinations of insulin with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(4):CD003418.
- Goudswaard AN, Stolk RP, Zuithoff P, de Valk HW, Rutten GE. Starting insulin in type 2 diabetes: continue oral hypoglycemic agents? A randomized trial in primary care. *J Fam Pract.* 2004; 53(5):393-9.
- Douek IF, Allen SE, Ewings P, Gale EA, Bingley PJ. Continuing metformin when starting insulin in patients with Type 2 diabetes: a double-blind randomized placebo controlled trial. *Diabet Med.* 2005; 22(5):634-40.
- Kvapil M, Swatko A, Hilberg C, Shestakova M. Biphasic insulin aspart 30 plus metformin: an effective combination in type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2006; 8(1):39-48.
- Janka HU, Plewe G, Riddle MC, Kliebe-Frisch C, Schweitzer MA, Yki-Jarvinen H. Comparison of basal insulin added to oral agents versus twice-daily premixed insulin as initial insulin therapy for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28(2):254-9.
- Banerjee S, Tran K, Li H, et al. Short-acting insulin analogues for diabetes mellitus: meta-analysis of clinical outcomes and assessment of cost-effectiveness [Technology Report no 87]. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2007.
- Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD003287.
- Horvath K, Jeitler K, Berghold A, Ebrahim SH, Gratzer TW, Plank J, et al. Longacting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD005613.
- Rosenstock J, Dailey G, Massi-Benedetti M, Fritsche A, Lin Z, Salzman A. Reduced hypoglycemia risk with insulin glargine: a meta-analysis comparing insulin glargine with human NPH insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28(4):950-5.
- Dawn E. DeWitt; David C. Dugdale: Using New Insulin Strategies in the Outpatient Treatment of Diabetes: Clinical Applications. *JAMA.* 2003; 289(17):2265-2269
- Dawn E. DeWitt; Irl B. Hirsch: Outpatient Insulin Therapy in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: Scientific Review. *JAMA.* 2003; 289(17):2254-2264
- Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC. Jr., Bigger J.T, Buse JB., Cushman WC., Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH., Jr., Probstfield JL, Simons-Morton DG., Friedewald WT: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2545-2559
- Defining an reporting: Hypoglycemia in Diabetes. A report from American Diabetes association Workgroups on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005; 28:1245-1249.

- Mark V, Teale JD. Drug –induced Hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28:555-578
- The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Intensive blood-glucose control with sulfonylurea or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 351: 837-853
- The Diabetes Control and Complication Trial Research Group (DCCT). Hypoglycemia in the Diabetes control and complication Trial. *Diabetes* 1997; 46: 271-286
- Cryer PE. Symptoms of hypoglycemia, thresholds for their occurrence, and hypoglycemic unawareness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28:495.
- Marks V, Teale JD. Drug-induced hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28:555.
- Anderson JH, Brunelle RL, Keohane P et al: mealtime treatment with insulin analog improves postprandial hyperglycemia and hypoglycemia in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157:1249-1255.
- Aschner P, Kattah W: Effects of the combination of insulin and gliclazide compared with insulin alone in type 2 diabetic patients with secondary failure to oral hypoglycemic agents. *Diab Res Clin Pract* 1992; 18:23-30.
- Ashcroft FM, Gribble FM: ATP-sensitive K channels and insulin secretion: their role in health and disease. *Diabetología* 1999; 42:903-919.
- Benedetti M, Humburg E, Dressler A et al.: A Oneyear, Randomised, Multicentre Trial Comparing Insulin Glargine with NPH Insulin in Combination with Oral Agents in patients with Type 2 Diabetes 2003; *Horm Metab Res* 2003; 35(3): 189-196.
- Evans J, Donnan P, Morrish A et al.: Adherence to oral hypoglycaemic agents prior to insulin therapy in Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 685-688.
- Fritsche A, Schweitzer M, Häring H et al.: Glimepiride Combined with Morning Insulin Glargine, Bedtime Neutral Protamine Hagedorn Insulin, or Bedtime Insulin Glargine in Patients with Type 2 Diabetes. *American College of Physicians* 2003; 138(12): 952-959.
- Furlog N, Hulme S, O'Brien S et al: Repaglinide versus metformin in combination with bedtime NPH insulin in patients with type 2 diabetes established on insulin/metformin combination Therapy. *Diabetes Care* 2002; 25 (10): 1685-1690.
- Koivisto V, Tuominen JA, Ebeling P: Lispro mix25 insulin as premeal therapy in type 2 diabetic patients. *Diab Care* 1999; 22:459-462.
- Riddle M, Rosentock J, Gerich J et al.: The Treatto-Target Trial. Randomized addition of glargine or human NPH insulin to oral therapy of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2003; 26(11): 3080-3086.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-853.
- Yki-Järvinen H, Ryysy L, Nikkilä K et al.: Comparison of Bedtime Insulin Regimens in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine* 1999; 130(5): 389-396

8. Control glucémico y metabólico del paciente con DM2

8.1. ¿Cuáles son las ventajas del control glucémico y metabólico de la DM?

El control de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares. Al combinarlo con el control de otros

problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares.

El beneficio del control glucémico ha quedado demostrado con el estudio UKPDS, ensayo diseñado para investigar si el control glucémico puede reducir el riesgo cardiovascular. Entre las enseñanzas que este estudio ha ofrecido hay que destacar una reducción del 25% de las complicaciones microangiopáticas en los pacientes con HbA1c <7%. Evaluaciones posteriores de estos resultados aisladamente y de forma conjunta en el metanálisis de Selvin han demostrado el beneficio de la reducción de las cifras de glucemia, ya que con incrementos del 1% de HbA1c aumenta paralelamente el riesgo cardiovascular en aproximadamente 11%. Por tanto se acepta la necesidad del tratamiento de la hiperglucemia en el paciente diabético, al menos para alcanzar la cifra de HbA1c del 7%.

El abordaje global del diabético, no sólo de la hiperglucemia, se ha valorado en el estudio Steno-2, en el que se demostró que el tratamiento intensivo y multifactorial basado en el control estricto del conjunto de factores de riesgo cardiovascular reduce la incidencia de episodios cardiovasculares y microvasculares en un 50-60 %. El estudio UKPDS ha demostrado que reducir la glucemia con cualquier agente es beneficioso, sobre todo hay que destacar las ventajas de la metformina en los diabéticos obesos porque disminuye la mortalidad global y cardiovascular, con reducciones del riesgo de hasta el 40% de los eventos macrovasculares, además de la menor incidencia de efectos colaterales al no inducir ganancia ponderal ni hipoglucemias. El papel de la insulina también ha quedado satisfactoriamente establecido por este trabajo y por el estudio Kumamoto, en el que el riesgo de retinopatía y nefropatía se reduce en un 68% y un 74% respectivamente en diabéticos no obesos.

- Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner R, Colman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *British Medical Journal* 2000; 321: 405-4123.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-853. [Erratum in *Lancet* 1999;354:602]
- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenbilt G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: Glycosylated Hemoglobin and Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine* 2004; 141: 421-431.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GNH, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *New England Journal of medicine* 2003; 348: 383-393.
- Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N: Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23 (Suppl. 2):B21-B29.

5.1.1 ¿Cuáles son los mejores métodos para evaluar el control de la glucemia?

Existen dos técnicas para obtener el control glucémico del paciente: el monitoreo de la glucemia en sangre venosa o capilar, y la determinación de la HbA1c.

- ▶ Monitoreo de la Glucemia:

- a) Automonitoreo: Es especialmente útil para conocer el comportamiento de la glucemia en los períodos postprandiales y en las horas de la tarde y la noche, cuando el paciente no tiene acceso fácil al laboratorio.
- El automonitoreo en sangre capilar utilizando tirillas reactivas y un glucómetro para su lectura es el método ideal, sobre todo en pacientes que usan insulina. Su resultado se suele identificar como "glucometría" para diferenciarlos de la glucemia medida en el laboratorio. Se recomienda hacer glucometrías diarias y a diferentes horas (pre y/o postprandiales) según criterio médico. Sin embargo, su costo y necesidad de educación y entrenamiento pueden volverlo difícil de aplicar en algunos lugares.

Tabla 11 Criterios de Automonitoreo de la Glucemia (Guías ALAD 2006).

TIPOS DE DIABETES	DESAYUNO		COMIDA		CENA		NOCTURNA	PERIODICIDAD
	Antes	2 horas después	Antes	2 horas después	Antes	2 horas después		
Tipo 2 con mal control y en fase de estabilización	X	X	X	X	X	X		2-3 días en semana
Tipo 2 estable	X	X	X		X			1 día en semana
Tipo 2 (con insulina) en fase de ajuste y programas de educación	X	X	X	X	X	X	Cada 3 perfiles o riesgo	Diario
Tipo 2 con insulina estable	X	X	X	X	X	X	Cada 3 perfiles o riesgo	2-3 días en semana
Gestacional		1 hora		1 hora		1 hora	Cada 3 o 4 días	Diario

MAL CONTROL: fuera de objetivo

ESTABLE: al menos 3 HbA1c dentro de los objetivos

ESTABILIZACION/AJUSTE: fase de intervención para lograr criterio estable

- Otra forma de automonitoreo es la determinación de glucosa en orina o glucosuria. Puede ser útil en pacientes de reciente comienzo, no complicados o con dificultades en la adquisición o manejo de la glucometría. La determinación de glucosa en orina se puede realizar por métodos cualitativos, semicualitativos o cuantitativos.

El método cualitativo es el más generalizado en nuestro país para determinar glucosuria y utiliza la reacción de Benedict (sulfato de cobre, carbonato de calcio y citrato de sodio) para ese fin. Se basa en una reacción reductora de la glucosa sobre las sales de cobre en un medio alcalino y en presencia de calor, lo que transforma el sulfato de cobre de color azul en óxido cuproso, de color amarillo a rojo según la cantidad que se forme. Puede tener falsos positivos, debido a la presencia de otras sustancias reductoras del sulfato de cobre. Generalmente se realiza antes de las principales comidas y a las 9 PM. La ausencia de glucosuria no excluye la

posibilidad de hiperglucemia. El paciente debe orinar para vaciar su vejiga 20 a 30 minutos antes de realizar la prueba e ingerir un vaso de agua. Recoge la muestra de orina y se pone una vasija con agua en una fuente de calor. Se colocan 5 ml de reactivo Benedict en un tubo de ensayo y se le añaden 8 gotas de orina (pueden usarse cantidades menores de reactivo y de orina siempre y cuando sean proporcionales, hasta un mínimo de 25 gotas de reactivo y 2 gotas de orina). El tubo de ensayo con la mezcla se coloca en baño de María durante 5 minutos y luego se agita y se observa si se ha producido cambio del color azul original.

Tabla 12 Interpretación de la glucosuria mediante reacción de Benedict		
Color	Resultado	Significado
Azul	Negativo	No glucosuria
Verde	Glucosuria mínima	Glucosuria < 0,5 %
Amarillo	Positiva ++	Glucosuria 0,5 – 1 %
Naranja	Positiva +++	Glucosuria 1 - 2 %
Rojo Ladrillo	Positiva ++++	Glucosuria \geq 2 %

Hay medicamentos que se eliminan por la orina y pueden dar falsos-positivos como los salicilatos, el ácido ascórbico, el ácido nicotínico y las penicilinas, entre otros.

b) Monitoreo en el laboratorio:

- Glucemia en sangre venosa en ayunas y 2 horas posprandial. Se incluye dentro de la evaluación periódica trimestral del paciente compensado o con buen control, y se puede requerir una frecuencia mayor si el paciente no logra un control adecuado.

► Determinación de la HbA1c:

Los estudios que han establecido las metas para la prevención de complicaciones crónicas como el DCCT y el UKPDS utilizaron la hemoglobina A1c medida por cromatografía líquida de alta presión (HPLC). Actualmente existen métodos más sencillos que han sido calibrados con base en el método de referencia del estudio DCCT y pueden ser utilizados. Es recomendable que el laboratorio informe el método utilizado en la medición de la HbA1c y si se trata de un método calibrado con el método de referencia del estudio DCCT. Se debe determinar cada tres o cuatro meses, especialmente si no está bien controlada. En pacientes con una diabetes estable debe medirse al menos dos veces al año.

En la tabla 12 se muestra la correlación entre los valores de HbA1c y el promedio de glucemias plasmáticas basado el *Internacional AIC-Derived Average Glucosa (ADAG) trial*⁴³, y recomendada por la ADA recientemente⁷. En aquellos pacientes que difieran los promedios glucémicos y la HbA1c, se debe considerar la posibilidad de hemoglobinopatías o alteraciones del conteo de glóbulos rojos.

<p>Tabla 13 Equivalencias aproximadas entre la HbA1c y el promedio de glucemias plasmáticas medidas durante 24 horas.</p>

Tomado de:
*Association.
 classification
 Mellitus.
 2009; 32*

HbA1c	mg/dl	mmol/l
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

*American Diabetes
 Diagnosis and
 of Diabetes
 Diabetes Care
 (1):S62-S67*

Recomendaciones:

- ▶ Realizar automonitoreo por glucometría tres o más veces en el día en pacientes con múltiples dosis de insulina (Recomendación A). En pacientes que usan insulina en dosis menos frecuentes, en los que utilizan tabletas, o sólo cambio de estilo de vida (dieta y actividad física), el automonitoreo es útil para conocer la efectividad de la terapia. (Recomendación D)
- ▶ La HbA1c se indica como mínimo 2 veces al año en pacientes con control glucémico estable y cada 3 meses en pacientes con cambio de terapia o que no hayan alcanzado las metas de control glucémico (Recomendación D).
 - American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 1994; 17: 81-86.
 - Farmer A, Wade A, Goyder E, Yudkin P, French D, Craven A, Holman R, Kinmonth AL, Neil A: Impact of self monitoring of blood glucose in the management of patients with non-insulin treated diabetes: open parallel group randomised trial. *BMJ* 2007; 335: 132.
 - O’Kane MJ, Bunting B, Copeland M, Coates VE: Efficacy of self monitoring of blood glucose in patients with newly diagnosed type 2 diabetes (ESMON study): randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 336: 1174-1177.
 - Simon J, Gray A, Clarke P, Wade A, Neil A, Farmer A: Cost effectiveness of self monitoring of blood glucose in patients with non-insulin treated type 2 diabetes: economic evaluation of data from the DIGEM trial. *BMJ* 2008; 336: 1177-1180.
 - Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M: Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2002, 48: 436-472.
 - Cagliero E, Levita EV, Nathan DM: Immediate feedback of HbA1c levels improves glycemic control in type 1 and insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; 22: 1785-1789.
 - Nathan DM, Kuenen j, Borg J, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ: Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008; 31: 1473-1478.

8.1.2 ¿Cuáles son las metas de control glucémico en los pacientes con DM2?

Tabla 14 Metas para los parámetros de control glucémico en pacientes con DM2
--

Nivel	Buen control	Aceptable control	Mal control
Glucemia de ayuno			
mg/dL	<110	110 – 125	≥126
mmol/L	<6.1	6.1 – 6.9	≥7.0
Glucemia 2 horas posprandial			
mg/dL	<140	140 - 179	≥180
mmol/L	<7.8	7.8 – 9.9	≥10.0
Hb A1c (%)	<7	7 - 7.9	≥8

Recomendaciones:

- ▶ Para prevenir el desarrollo de complicaciones microvasculares (Recomendación A) y la reducción del riesgo de complicaciones macrovasculares (Recomendación B) las metas para la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) deben ser de menos del 7% en adultos no gestantes.
- ▶ En el caso de DM2 de corta duración, con larga expectativa de vida y sin enfermedad cardiovascular, las metas de HbA1c pueden ser aún menores (< 6,5%). (Recomendación B).
- ▶ Metas menos estrictas (control glucémico aceptable) pueden ser apropiadas para pacientes con historia de hipoglucemias severas, limitada expectativa de vida, complicaciones microvasculares o macrovasculares avanzadas, cuando existen otras comorbilidades, en pacientes ancianos o en pacientes de larga evolución de la enfermedad con dificultades en el control de la DM2. (Recomendación C).
- ▶ Existen situaciones que pueden causar descompensación en el control glucémico como las transgresiones dietéticas, el estrés, las infecciones agudas o crónicas, el consumo de medicamentos hiperglucemiantes, los eventos agudos, etc., los cuales deben ser investigados y tratados en cada consulta. (Recomendación D).

- Gerstein HC, Millar ME, Byington RP, Golf DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, GrimmRH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT: Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358: 2545-2559.
- American Diabetes Association: Post-prandial blood glucosa (Consensos Statement). Diabetes Care 2001; 24: 775-778.
- Monnier L, Lapinski H, Colette C et al.: Contributions of Fasting and Postprandial Plasma Glucose Increments to the Overall Diurnal Hyperglycemia of Type 2 Diabetic Patients Variations with increasing levels of HbA1c. Diabetes Care 2003; 26: 881-885.

8.2.1 ¿Cuáles son las metas para el resto de los parámetros de control en los pacientes con DM2?

Las metas son las siguientes:

Tabla 15 Metas de control en parámetros diferentes al control glucémico para pacientes con DM.	
Parámetro	Meta

IMC (Kg/m ²)	<25	
Colesterol Total (mmol/l) (mg/dL)	<5,2	< 200
Colesterol de LDL (mmol/l) (mg/dL) *	< 2,6	<100
Colesterol de HDL (Hombres)	≥ 1,1	≥40
Colesterol de HDL (Mujeres)	≥ 1,2	≥45
Triglicéridos (mmol/l) (mg/dL)	< 1,7	<150
Apo B (mg/dl)	-	< 90
TAS (mmHg)	<130	
TAD (mmHg)	<80	
Microalbuminuria (mg/24 h)	< 20	
Creatinina (μmol/l)	<100	

* Según ADA 2009, en personas con enfermedad cardiovascular el colesterol LDL debe ser <70 mg/dl. y para el colesterol no HDL: 30mg/dl por encima de c-LDL. (Recomendación A).

Recomendaciones:

- ▶ Toda persona con diabetes debería tratar de mantener su IMC en el rango normal (menor de 25 kg/m²). (Recomendación B)
 - ▶ En los pacientes con DM2 se debe realizar estudio lipídico en ayunas trimestral o con mayor frecuencia si el resultado no es adecuado o está bajo tratamiento. (Recomendación D)
 - ▶ La tensión arterial debe ser medida en cada visita programada. Los pacientes diabéticos deben mantener cifras de TAS < 130 mmHg (Recomendación A) y TAD < 80 mmHg (Recomendación B)
 - ▶ Estudios observacionales sugieren que cuando los valores de excreción urinaria de albúmina son ≥ 20 mg/24 horas se asocian a complicaciones microvasculares y a un mayor estrés oxidativo. (Recomendación D)
 - ▶ Valores superiores a 100 μmol/l de creatinina sugieren que ya puede existir un daño renal y obligan a profundizar en el estudio de su función. (Recomendación D)
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Suppl.1, Ed. Extraordinaria
 - American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2009; 32 (1):S62-S67
 - Brown SA, Upchurch S, Anding R, et al: Promoting weight loss in type II diabetes. Diab Care 1996; 19:613-623.
 - Irons B and Kroon L. Lipid Management with statins in type 2 Diabetes Mellitus. Ann Pharmacother 2005; 39: 1714-1719.
 - Fuller J, Stevens LK, Chaturvedi N, Holloway JF: Antihypertensive therapy in diabetes mellitus. In: The Cochrane Library 1999; issue 4.

- Guidelines Subcommittee WHO-ISH: 1999 World Health Organization- International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. J Hypertension 1999; 17:151-183.

9. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en el paciente con DM2

9.1 ¿Cuáles son los beneficios del control estricto de la TA en pacientes con DM2?

Existen 3 estudios que han comparado el control medicamentoso de la TA contra placebo en pacientes con DM2. El estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) comparó un programa de tratamiento intensivo de la HTA contra cuidado usual en pacientes mayores de 65 años y encontró que con una reducción de la TA de 10/2 mmHg, se produce una reducción del riesgo de eventos cardiovasculares en 34%. El estudio HDFP (Hypertension Detection and Follow-up Program) comparó tratamiento intensivo versus cuidado usual de la HTA. Una revisión Cochrane elaborada a partir de los datos originales de éste estudio encontró un riesgo 38% menor de eventos cardiovasculares o muerte por causa cardiovascular con el tratamiento intensivo; y el estudio Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe) comparó control de la tensión arterial con nitrendipina o placebo, observando una reducción de la TA en los pacientes con DM2 de 9/4 mmHg, lo que se tradujo en una reducción del riesgo de: 70% en mortalidad cardiovascular, 62% en eventos cardiovasculares, 69% en eventos cerebrovasculares y 55% en mortalidad total.

- ▶ Por tanto el control de la HTA trae beneficios sustanciales en pacientes con DM2 e HTA. (Recomendación A)

9.2 ¿Cuáles deben ser las metas del tratamiento de la HTA en pacientes con DM2?

Tres estudios que han incluido pacientes con DM2 han comparado específicamente los efectos de diferentes metas de control de la tensión arterial. Ellos son: el estudio HOT (Hypertension Optimal Treatment), que comparó específicamente trazar a los pacientes tres metas de TAD: 90 mmHg, 85 mmHg vs 80 mmHg. Los pacientes con DM2 que alcanzaron una TAD de 81 mmHg tuvieron un riesgo 50% menor de eventos cardiovasculares; El estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) comparó control “estricto” de la TA empleando captopril o atenolol con control “menos estricto” de la TA en pacientes con DM2. Los pacientes del grupo de control estricto tuvieron reducciones de riesgo de: 24% en complicaciones de la diabetes, 32% en muerte causada por diabetes, 44% en eventos cerebrovasculares, 37% en complicaciones microvasculares (a expensas de retinopatía), y 47% de pérdida de agudeza visual. El otro estudio fue el estudio ABCD (Appropriate Blood pressure Control in Diabetes) que comparó directamente los efectos del tratamiento de la HTA en pacientes con DM2, empleando una meta de TAD de 75 mmHg vs 80-89 mmHg. Los pacientes con DM2 que alcanzaron 132/78 en promedio tuvieron una mortalidad 49% menor que los pacientes con 138/86. Este estudio demostró que conseguir una TA alrededor de 130/80 en pacientes con DM2, aunque difícil; es posible y brinda grandes beneficios.

- ▶ Por tanto la meta de TA en pacientes con DM2 debe ser 130/80 mmHg. (Recomendación A)

9.3 ¿Es alguna familia de antihipertensivos más efectiva o benéfica en el tratamiento de los pacientes con DM2?

Ocho estudios que han incluido pacientes con DM2 han realizado comparaciones directas entre antihipertensivos de diferentes familias. El subestudio del ABCD, el estudio FACET (Fosinopril versus Amlodipine Cardiovascular Events Trial) y el estudio STOP-2 (Swedish Trial in Older Patients with hypertension), sugieren mayor eficacia de la familia de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) en la reducción del riesgo de evento cardiovascular. Los estudios ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial), CAPPP (CAPtopril Prevention Project), NORDIL (NORdic DILtiazem study), e INSIGHT (INtervention aS a Goal in Hypertension Treatment), sugieren la eficacia de los IECA y los diuréticos tiazídicos en el control de la tensión arterial, así como en la reducción del riesgo cardiovascular. Por último, el estudio LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction), prueba la eficacia de los bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA II) en el control y reducción del riesgo cardiovascular.

La HTA del DM2 tiene con mucha frecuencia el efecto no Dipper o no reductor debido a la insulinorresistencia. Esta condición incrementa el daño vascular y favorece la aparición de eventos vasculares agudos durante la madrugada y las primeras horas de la mañana, por lo que es muy importante al valorar la efectividad del tratamiento utilizado, que los medicamentos cubran este horario.

- ▶ Por tanto los IECA, ARA II y diuréticos tiazídicos deben ser la primera línea de tratamiento en el paciente con DM2 e HTA. (Recomendación A)
 - ▶ El medicamento utilizado debe ser indicado de forma tal que garantice el control estricto de la TA durante las 24 horas. (Recomendación D)
-
- Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA*. 1996;276:1886-92
 - Davis BR, Langford HG, Blafox MD, Curb JD, Polk BF, Shulman NB. The association of postural changes in systolic blood pressure and mortality in persons with hypertension: the Hypertension Detection and Follow-up Program experience. *Circulation*. 1987;75:340-6
 - Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt CJ, et al. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 340:677-84
 - Fuller J, Stevens LK, Chaturvedi N, Holloway JF. Antihypertensive therapy for preventing cardiovascular complications in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD002188
 - Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. 1998;351:1755-62
 - UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*. 1998;317:703-13
 - Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23 Suppl 2:B54-64

- Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med.* 1998;338:645-52
- Tatti P, Pahor M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G, et al. Outcome results of the Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care.* 1998; 21:597-603
- Lindholm LH, Hansson L, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Linjer E, et al. Comparison of antihypertensive treatments in preventing cardiovascular events in elderly diabetic patients: results from the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2. STOP Hypertension-2 Study Group. *J Hypertens.* 2000; 18:1671-5
- Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002; 288:2981-97
- Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet.* 1999; 353:611-6
- Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet.* 2000; 356:359-65
- Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet.* 2000; 356:366-72
- Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002; 359:1004-10
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ: The Seventh Report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.

10. Manejo de la Dislipoproteinemia diabética.

10.1 - ¿Por qué debe diagnosticarse la DLP diabética?

La dislipidemia es un problema de salud por constituir un factor de riesgo para la progresión de la aterosclerosis. Primera causa de muerte, morbilidad hospitalaria, de incapacidad e invalidez, que afecta de forma significativa la calidad de vida del hombre. Se presenta en forma silente (crónica) y origina complicaciones microvasculares (Nefropatía diabética, retinopatía diabética y Neuropatía diabética) o de aparición súbita por complicaciones macrovasculares (Enfermedad coronaria con la aparición de muerte súbita, angina de pecho, infarto del miocardio (IAM), enfermedad cerebrovascular (ECV), enfermedad arterial periférica y aneurismas rotos que afectan de forma significativa la calidad de vida de estas personas.

- Third report of the National cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-2497.
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1998; 21:518-524.
- Alfonso L, Di Carli M. F, Regulación del flujo coronario en diabetes. Rev Fed Argentina Cardiol 2001; 30:448-456.
- Gómez EA. Síndrome metabólico y falla cardiaca. Acta Méd Colombiana 2005; 30:154-163.
- Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in Herat disease mortality in US adults. J Am Med Assoc 1999, 281:1291-1297.
- Huang ES, Meigs JB, Singer DE. The effect of intervention to prevent cardiovascular disease in patient with type 2 diabetes mellitus. Am J Med 2001; 111:633-642.
- Haffner S M, Seppo IE, Tapani O, Kalevi PY, Markku L. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetics subjects with and without myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339:229-234.
- Feliú J.E, Estevan-Gamboa A.E. Toxicidad de la glucosa y de los ácidos grasos. En: Gomis de Barbará R, Rovira A, Feliú J. E Oyarzábal M (eds.) Tratado de la SED de diabetes: Ed. Panamericana. Madrid. 2007: pp.209-221.

10.2 - ¿Cuál es la clasificación de la dislipoproteinemia diabética y como se realiza el diagnóstico?

Las dislipoproteinemias se clasifican, según su etiología, en: hipercolesterolemias, hipertrigliceridemias, mixtas y las hipoalfalipoproteinemias (HDLc bajo). A su vez, estas se clasifican en: primarias y secundarias. Las primarias son aquellas que tienen un origen genético, a lo que se puede añadir el efecto del ambiente. Las secundarias son aquellas alteraciones del metabolismo lipídico producidas por enfermedades, estados fisiológicos, factores externos o fármacos, cuyo mecanismo inicial no es dependiente de un trastorno primario del metabolismo de las lipoproteínas.

Según la práctica clínica y con fines terapéuticos la DLP se clasifica en:

Hipercolesterolemia pura.

Hiperlipemia mixtas o combinadas.

Hipertrigliceridemia mayor (endógenas o exógenas)

Hipoalfalipoproteinemia aislada.

Recomendaciones:

- Utilizar la clasificación propuesta por el consenso. (Recomendación D)
- Indicar lipidograma para el estudio de la dislipoproteinemia en personas con diabetes mellitus, teniendo en cuenta ayuna de 12-14 horas, sin ingestión de bebidas alcohólicas. (Recomendación A)
- Es de consenso general que para hacer diagnóstico de dislipidemia hay que solicitar Lipidograma, el cual consta de:
 - Aspecto del suero a la extracción y después de 12 horas de refrigerar a 4 grados centígrados, si es turbio.
 - Colesterol Total (CT)
 - Colesterol de HDL

- Triglicéridos (Tg)
- Se recomienda calcular el Colesterol de LDL (c-LDL) con la Formula de Friedewald: $CT = c\text{-LDL} + c\text{-HDL} + VLDL$ Si despejamos el c-LDL, nos quedaría: $CLDL = CT - (c\text{-HDL} + c\text{-VLDL})$. La VLDL, se calcula utilizando el conocimiento de la composición normal de las VLDL, que nos dice que el colesterol de VLDL representa la quinta parte de los triglicéridos (TG/5), quedando entonces: $CLDL = CT - (c\text{-HDL} + TG/5)$
- Esta fórmula es válida si los Triglicéridos son < 400 mg/dL. Recordar que si determinamos en mmol/l es TG/2.
- Se recomienda también determinar relación CT/c-HDL, c-LDL/c-HDL y el colesterol no HDL. $\text{Colesterol no-HDL} = CT - c\text{-HDL}$

(Recomendación D)

- Determinar relación CT/c-HDL. (Valor normal de 3,3-5. Si > 5 constituye un perfil de alto riesgo) y el índice c-LDL/c-HDL (Cifras de 2,0-3,5 se considera normal mientras que por encima de 3,5 es de riesgo). Así como la determinación relación del CT/no c-HDL (no c-HDL) teniendo en cuenta el valor que ha alcanzado el colesterol no -HDL como predictor de aterogénesis. (Recomendación D)
 - Otros estudios que pueden ser útiles son: electroforesis de lipoproteínas, determinación de Lp (a), apo B, apo A y de AGL. (Recomendación D)
 - Se debe realizar pruebas funcionales hepáticas (Transaminasa glutámico piruvica (TGP) y transaminasa glutámico oxalacética (TGO) antes de iniciar el tratamiento farmacológico, si tenemos en consideración que algunos fármacos hipolipemiantes pueden causar compromiso hepático. (Recomendación D)
 - Las metas de control se exponen en el capítulo de control metabólico, o una reducción del 25 % colesterol total o del 30% del c-LDL (Recomendación A).
- Third report of the National cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-2497.
 - Colectivo de autores. Primer Consenso Nacional de Dislipoproteinemias: Guía para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Endocrinol; 2006, vol 17. Sup. especial. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol17_4_06/endsu406.htm
 - American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2009; 32 (1):S62-S67
 - Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
 - Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, 2007.59 World Health Organizations.
 - Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations. Evidence-based recommendations for policy makers and health professionals. Geneva, 2003.

10.3 ¿Cual es el tratamiento de la dislipoproteinemia asociada a DM2?

El tratamiento no farmacológico se fundamenta en tres pilares fundamentales: educación diabetológica, plan de alimentación, y práctica de ejercicios, los que no difieren de los abordados en el acápite de tratamiento no farmacológico en personas con DM2.

En caso de no alcanzar las metas terapéuticas en un periodo de 6 a 12 semanas, está justificado el tratamiento farmacológico. La elección del agente hipolipemiente dependerá de la fracción lipídica alterada.

10.3.1 Hipercolesterolemia

Iniciar tratamiento con policosanol (PPG). En nuestro país está entre las primeras opciones farmacológicas para el tratamiento de la hipercolesterolemia. Los pacientes con alto riesgo cardiovascular deben iniciar el tratamiento con dosis de 20 mg/día después de la cena (el inicio con dosis altas no induce efectos adversos y permite un efecto más rápido y eficaz). Los pacientes incluidos en riesgo moderado deben iniciar el tratamiento con 10 mg/día, dosis que se puede incrementar hasta 20 mg/día y en riesgo bajo 5 mg/día. (Recomendación D)

- Utilizar estatinas + CTEV en pacientes:
 - con enfermedad coronaria de forma permanente y desde el momento que se diagnostica (Recomendación A)
 - sin enfermedad coronaria y mayor de 40 años de edad y con uno o más factores de riesgo coronario. (Recomendación A)
 - con bajo factor de riesgo coronario (sin enfermedad coronaria y menores de 40 años) debe ser considerada si la c-LDL es mayor de 100 mg/dl o con múltiples factores de riesgo coronario. (Recomendación D)
- En individuos sin enfermedad coronaria el primer objetivo de control es la c-LDL menor de 2,6 mmol/l (100 mg/dl). (Recomendación A).
- En personas con diabetes y síndrome coronario agudo se recomienda utilizar estatinas en dosis altas durante la fase aguda, procurando alcanzar una concentración de c-LDL menor de 70 mg/dL (1.8 mmol/L) (Recomendación B).
- Con enfermedad coronaria menor de 1,8 mmol/l (70 mg/dl) usando una dosis alta de estatinas. (Recomendación B).
- Las personas con diabetes y con enfermedad vascular periférica o enfermedad vascular cerebral deben tomar estatinas en forma permanente y en dosis suficiente para alcanzar una concentración del c-LDL inferior a 100 mg/dL (2.6 mmol/L) (Recomendación C).

Tabla 16 Estatinas: Tipo y dosis	
Estatinas	Dosis (mg/día)
Lovastatina	10-80 mg/d
Pravastatina	10-40 mg/d
Simvastatina	5-80 mg /d
Fluvastatin	20-80 mg/d
Atorvastatina	10-80 mg /d
Rosuvastatina	10-20mg/d

- Los efectos secundarios de las estatinas son: estreñimiento, diarreas, flatulencia, dispepsias, dolor abdominal, náuseas, cefalea, prurito, rash, astenia, mialgias, insomnio, artralgias, neuropatía periférica, incremento de la TGP y TGO en el 0,8% de los casos, rabdomiolisis (frecuencia es muy baja < 1%), miopatía si se asocia a ciclosporina, fibratos, ácido nicotínico, cumarínicos, macrólidos, inhibidores de las proteasas, rifampicina y antifúngicos. (Recomendación D)
- Las estatinas están contraindicadas en menores de 14 años, en el embarazo, en la lactancia, en las miopatías y hepatopatías. (Recomendación D)
- El ezetimibe (llamada 2-azetadiona) está indicada en la hipercolesterolemia primaria sola o en combinación a las estatinas (Recomendación D)

10.3.2 Hipertrigliceridemia.

Es la alteración lipídica más frecuente en las personas con diabetes mellitus. El nivel de triglicéridos menor de 1,7 mmol/l (150 mg/dl), es el segundo objetivo terapéutico del tratamiento de las dislipoproteinemias.

- La primera línea de tratamiento son los fibratos después de lograr control glucémico y manejo no farmacológico. (Recomendación D)

Tabla 17 Fibratos: Tipo y dosis	
Fibratos	Dosis (g/día)
Bezafibrato	0.6
Binifibrato	1.8
Ciprofibrato	0.2
Etofibrato	0.9
Etofibrato Retard	0.5
Fenofibrato	0.6
Gemfibrozilo	1,2

- Todas las personas que tengan niveles de triglicéridos superiores a 400 mg/dL (4.5 mmol/L) deben ser tratadas con un fibrato desde el inicio. (Recomendación D). En caso de intolerancia o contraindicación pueden tomar niacina de acción prolongada (Recomendación D).
- Debe tenerse precaución al utilizar la combinación de una estatina con un fibrato por el riesgo aumentado de presentar rabdomiolisis. (Recomendación D)
- Dentro de los efectos adversos de los fibratos se encuentran: manifestaciones gastrointestinales (incluyendo litiasis vesicular, disfunción hepática) y miopatía. (Recomendación D)
- Están contraindicados de forma absoluta en las personas con: litiasis vesicular, hepatopatía, insuficiencia renal, embarazo y la lactancia. Como contraindicación relativa, no utilizarlos con el uso simultáneo de: inhibidores de HMG-CoA reductasa, anticoagulantes dicumarínicos o con fármacos hepatotóxicos. (Recomendación D)
- Ácido nicotínico La dosis es de 1-3 g/día. En la actualidad hay una formulación de acción retardada, NIASPAN, que se presenta en tabletas 375, 500, 750 y 1,000 mg. Su uso está contraindicado en portadores de hepatopatía, gota, úlcera péptica, lactancia y embarazo. (Recomendación D)

- La niacina se puede utilizar para elevar el c-HDL. Además reduce significativamente los triglicéridos y tiene un efecto modesto sobre el c-LDL (Recomendación D). Su uso en el diabético es polémico, pues puede causar en ocasiones hiperglucemia e hiperuricemia. Las presentaciones de acción prolongada evitan el riesgo de deteriorar el control glucémico.
- Los ácidos grasos omega 3 en altas dosis (3 gramos o más) se pueden utilizar para reducir los triglicéridos (Recomendación D).
- El aceite de pescado rico en ácidos grasos omega-3 es recomendado para los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, a una dosis de 1-4 g/día (siempre bajo supervisión médica). (Recomendación D)

10.3.3 Hiperlipoproteinemia Mixta

Los medicamentos que se mencionaron en los dos tipos de DLP anteriores son utilizables en esta. Se elegirá el medicamento según el tipo de alteración de los lípidos que predomina y se procederá después según respuesta.

- Si no se logran las metas con CTEV y el control glucémico se recomienda el empleo de estatinas y ezetimibe para potenciar el efecto de las estatinas en personas con DM y cuando se combina permite alcanzar la meta de c-LDL con dosis más bajas de estatinas (Recomendación D).
- Las resinas de intercambio iónico (colestiramina, el colestipol y colesvelam) son útiles en terapia combinada. Interfieren con la absorción de los medicamentos: digitoxina, levotiroxina, warfarina, vitaminas y otros. Pueden producir estreñimiento y su uso está contraindicado en la obstrucción biliar. Además pueden incrementar los triglicéridos. (Recomendación D)
- El colesvelam, (tabletas de 625 g) produce menos efectos gastrointestinales que la colestiramina y el colestipol y se puede administrar en dosis entre 2,6 y 3,8 g por día. (Recomendación D). Pueden elevar los niveles de triglicéridos séricos (Precaución)
- El ácido fenofibrato más rosuvastatina es una medicación farmacológica combinada, y ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de la dislipidemia mixta. Se ha empleado en diferentes estudios con eficacia y seguridad en dosis de 5 mg/día, 10 mg/día y 20 mg/día de rosuvastatina. (Recomendación C)

Clase	Fármaco	Dosis máxima	Efecto/Potencia
Estatinas	Fluvastatina	40mg	↓ c-LDL hasta 23%
	Lovastatina	40mg	↓ c-LDL hasta 31%
	Pravastatina	40mg	↓ c-LDL hasta 34% ↑ c-HDL hasta 6%
	Sinvastatina	80mg	↓ c-LDL hasta 47% ↑ c -HDL hasta 10% ↓ Tg 23%
	Atorvastatina	80mg	↓ c-LDL hasta 51% ↓ Tg hasta 33%
	Rosuvastatina	40mg	↓ c-LDL hasta 55% ↑ c -HDL hasta 10% ↓ Tg 33%
Fibratos	Gemfibrozilo	1200mg	↑ c-HDL hasta 30% ↓ Tg hasta 50%
	Fenofibrato	250mg	↓ c-LDL 31% ↑ c -HDL hasta 23% ↓ Tg hasta 54%

	Bezafibrato	600mg	↓ c-LDL 16% ↑ c -HDL hasta 23% ↓ Tg hasta 50%
	Ciprofibrato	100mg	↓ c-LDL 29% ↑ c -HDL hasta 24% Tg hasta 39%
Sequestradores biliares	Colestiramina	24g	↓ c-LDL hasta 30%
	Colestipol	30mg	↓ c-LDL hasta 30%
	Colesevelam	4g	↓ c-LDL hasta 15%
Niacina de acción prolongada		2g	↓ c-LDL hasta 17% ↑ c -HDL hasta 26% ↓ Tg 38%
Ezetimibe		10mg	↓ c-LDL hasta 18%
AG omega 3		3g	↓ Tg hasta 50%

Tomado de: Guías Alad 2006 de diagnóstico control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.

- Third report of the National cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-2497.
- Colectivo de autores. Primer Consenso Nacional de Dislipoproteinemias: Guía para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Endocrinol; 2006, vol 17. Sup. especial. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol17_4_06/endsu406.htm
- Aldana D, Pérez LM. Aspectos clínico-epidemiológicos y enfoque preventivo de las dislipoproteinemias. Rev. Cubana Panorama y Salud. 2008; 3 (3): 4-13.
- Bartomeo A, García A. Dislipidemias y diabetes (Fisiología y tratamiento) En: Ruiz M. Ruiz ML (eds.). Diabetes Mellitus. Ed .Akadia. Buenos Aires. 2006: pp.491-506.
- Sierra ID, Mendivil CO. Taller: Determinación del perfil lipídico. En: Sierra ID, Mendivil CO, editores: Hacia el manejo práctico de las dislipidemias. Bogotá, Horizonte impresores, 2003:pp.7-13.
- Nasiff A, Núñez A, Cordero N, Simón R, Ramos P, Meriño E. Concentraciones séricas de lipoproteína(a) en pacientes cubanos dislipidémicos. Clin Invest Arterioscl 2003; 15:233-238.
- Licea M, Inda A I, Quesada N, Delgado X. Valores de HDL2 y HDL3 en sujetos normales, diabéticos y obesos: índice de aterogenicidad HDL2/HDL3 y HDL-c/Ct. Rev Cubana Med 1986; 25:86-94.
- Superko HR. Advanced Lipoprotein Testing and Sub fractionation are Clinically Useful. Circulation, May 5, 2009; 119(17): 2383 - 2395. [Full Text] [PDF]
- Barter P, Gotto AM, La Rosa JC, Maroni J .HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. N Engl J Med 2007; 357:1301-1310.
- Cohn JS. Postprandial lipemia and remnant lipoproteins. Clin Lab Med 2006; 26: 773-786.
- Cardona F, Tinahones FJ. Relación entre la lipemia postprandial y la aterosclerosis. De la práctica a la clínica. Nutr Clin Med 2008;2:1-11
- Makin K. Patofisiología y management of dyslipidemias associated. En: Davinson M, Toth P, Makin K (eds.). Therapeutic Lipidology Humana, Ed. Press Totowa, New Jersey. 2007: pp.55-68.
- Ian Grahama (Coordinador*), Atara D, Borch-Johnsen K, Boysend G, Burelle G, Cifkovaf R , Dallongevillea J, De Backera G , Ebrahima S, Gjelsvikg B, Herrmann-Lingene C, Hoessg A, Humphriesa S , Knaptonh M, Perka J , Prioria SG , Pyorala K, Reineri Z, Ruilopea L, Sans-Menéndez S, Scholte W, Reimera OP, Weissbergh P, Wooda D, Yarnella J, Zamoranoa JL.

Guías de Práctica Clínica sobre Prevención de la Enfermedad Cardiovascular: versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2008; 61:1-49.

- Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J Med 1998; 339:1349-1357. [PMID: 9841303].
- Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, 2007.59 World Health Organization.
- Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations. Evidence-based recommendations for policy makers and health professionals. Geneva, 2003.
- Grundy S. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 2004; 110:227-239.
- Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The antihypertensive and lipid – lowering treatment to Prevent Heart Attack trial (ALLHAT-LLT). JAMA 2002; 288:2998-3007.
- MRC/ BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002; 360:7-22.
- Spatz ES, Canavan ME, Desai MM. From here to JUPITER. Circ Cardiovascularl Outcomes 2009; DOI: 10.1161/circoutcomes. 108.832592. Available at: <http://circoutcomes.ahajournals.org>
- American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2009. Diabetes Care 2009; 32 (Suppl.1): S29-S32.
- Colectivo de autores. Dislipidemia (Actualización 2006) En: Organización Panamericana de la Salud (ed). Guías ALAD 2006. para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Ed. Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC: OPS. 2008: pp.59-62.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, Harrap S, Poulter N, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee DE, Hamet P, Heller S, Liu LS, Mancia G, Mogensen CE, Pan CY, Rodgers A, Williams B: Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2008; 370:829-840.
- Buse JB, Ginsberg HN, Barkis GL, Clark NG, Costa F, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association Circulation 2007; 115:114-126.
- Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olson AG, Thorgeisson G. Cholesterol lowering with simvastatina improves prognosis of diabetic patient with coronary heart disease: a subgroup analysis of Scandinavian Simvastatin Survival Study. Diabetes Care 1997; 20:614-620.
- Cholesterol treatment Trialist (CTT).Collaborators, efficacy and safety of cholesterol –lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomized trials of statins: Lancet 2005; 366:1267-1278.
- Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P, Peto R. Heart protection study collaborative group, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo – controlled trial. Lancet 2003; 361:2005-2016.
- Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrinngton PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the collaborative Atorvastatin. Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364:685-696.

- Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, et al. Effects of long term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:1849-1861.
- Knopp RH, d'Emden M, Smile JG, Pocock SJ. Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end points in subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in Non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN). *Diabetes Care* 2006; 29:1478-1485.
- Hiukka A, Westerbacka J, Leinonen E, Watanabe H, Wiklund O, Mattson L, Jukka T, Tuomainen TP, Yki-Järvinen H, Keech A, Taskinen MR. Long-Term Effects of Fenofibrate on Carotid Intimal-Media Thickness and Augmentation Index in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 2190 - 2197.
- Pan J, Joanne T Van. Extended -Release Niacin Treatment of the Atherogenic Lipid Profile and Lipoprotein (a). *Diabet Metab* 2002; 51:1120-1127.
- Grundy SM, Vega GL, MC Govern ME, Tulloch BR, Kendall DM, Fitz-Patric D, et al. Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemias associated with type 2 diabetes results of the assessment of diabetes control and evaluation of the efficacy of Niaspan trial. *Arch Intern Med* 2002; 162:1568-1576.
- Shepherd J, Betteridge J, Van Gaal L. European Consensus Panel. Nicotinic acid in the management of dyslipidemias associated with diabetes and metabolic syndrome: a position paper developed by European Consensus Panel. *Curr Med Res Opin* 2005; 21:665-682. Sanchez M. Estudio ENHANCES. Simvastatin with or without Ezetimibe in Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2008; 358:1431-1443.
- Grundy SM, Vega GL, Yuan Z, Battisti WP, Brady WE, Palmisano J. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidemia (the SAFARI trial). *Am J Cardiol* 2005; 95:462-468.
- Wierzbicki AS, Mikhailidis DP, Wray R, Schacter M, Cramb R, Simpson WG, et al. Statin-fibrate combination: therapy for hyperlipidemia: a review. *Curr Med Res Opin* 2003; 19:155-168.[Medline]
- Stroup JS, Kane MP, Busch RS. The Antilipidemic Effects of Ezetimibe in Patients with Diabetes. *Diabetes Care* October 2003; 26: 2958-2959
- Trilipix Approved for Lipid Management in Combo With a Statin. *Pharma Deals Review* 2009; volume 42, issue 2, Page 4. <http://www.theheart.org/article/977153.do> Accedido: 10-6-09

11. La Educación en el paciente con DM2.

11.1 ¿A quien va dirigido el proceso educativo?

El proceso educativo está dirigido a las siguientes audiencias o metas:

- el paciente diabético tipo 2 y su familiar allegado.
- los grupos con factores de riesgo.
- la población general.

El paciente diabético tipo 1, la diabética embarazada, y los pacientes con complicaciones crónicas en estado avanzado se atienden y educan en la atención secundaria y terciaria. (Recomendación D)

- García R, Suárez R 1992. La educación del paciente diabético. Premio Latinoamericano al mejor trabajo de atención y educación a diabéticos. Ed. Ciencias Médicas. 2ª reimpresión. Ciudad de la Habana; p 7.

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- García R, Suárez R, Mateo de Acosta O 1993. Programa de educación en diabetes del Instituto Nacional de Endocrinología. Una estrategia de comunicación interactiva. Rev Asoc Latinoamer Diabetes; 3: 112.

11.2 ¿Quién educa?

El equipo de salud completo (médicos, enfermeras, educadores de salud, psicólogos, dietistas, podólogos, trabajador social). Pacientes de larga duración de la enfermedad con buen control de su glicemia, con conocimiento y aceptación de la enfermedad (sobre todo si son hábiles en relaciones humanas y tareas de liderazgo). (Recomendación D)

- García R, Suárez R 1992. La educación del paciente diabético. Premio Latinoamericano al mejor trabajo de atención y educación a diabéticos. Ed. Ciencias Médicas. 2ª reimpresión. Ciudad de la Habana; p 7.
- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- García R, Suárez R, Mateo de Acosta O 1993. Programa de educación en diabetes del Instituto Nacional de Endocrinología. Una estrategia de comunicación interactiva. Rev Asoc Latinoamer Diabetes; 3: 112.

11.2 ¿Cuáles son los objetivos?

1. Asegurar que el paciente y su familiar allegado reciban una adecuada educación como parte de su tratamiento.

Los objetivos generales de la educación al paciente diabético no Insulinodependiente son:

➤ A corto plazo:

Desarrollar los conocimientos y destrezas para cumplir el tratamiento:

- establecimiento de patrones alimentarios adecuados a sus necesidades individuales.
- incorporando la práctica de ejercicios físicos.
- realizando sin error las técnicas de control de la glucosa en orina.
- cuidando adecuadamente los pies.

➤ A largo plazo:

Contribuir al aumento de la calidad de vida del paciente:

- facilitando el buen control.
- evitando o retardando las complicaciones.
- disminuyendo los sentimientos de minusvalía.

2. Mejorar los conocimientos y actitudes de grupos de riesgo para disminuir sus posibilidades de desarrollar diabetes.

3. Brindar información a la población sobre el impacto de la diabetes y promover hábitos sanos que disminuyan los factores de riesgo.

(Recomendación D)

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.

11.3 ¿Cuál es la estrategia educativa propuesta?

El programa en la atención primaria se fundamentara en el trabajo del médico de familia, interactuando con los endocrinólogos del área y los educadores de la salud.

PRINCIPIOS BASICOS

Carácter social del hombre

Carácter necesario de la participación activa del paciente en el cuidado de su salud.

Conveniencia de la comunicación en pequeños grupos para la toma de decisiones y el desarrollo de un estilo de vida sano.

PRINCIPIOS COMUNICACIONALES

- Actividades en pequeños grupos y en relación interpersonal.
- Que cada miembro del grupo emita y reciba información.
- Que el mensaje de salud se reelabore y surja del grupo.

PRINCIPIOS PEDAGOGICOS

- Desarrollo de capacidades para pensar y decidir junto al proveedor de salud.
- Diseño de situaciones problemáticas y técnicas participativas para promover análisis, discusión y búsqueda de solución.

(Recomendación D)

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- García R, Suárez R. 2007. Propuesta de un modelo teórico de educación terapéutica desde la experiencia con personas con diabetes Documentación Básica de la Organización Panamericana de la Salud. 17 ed. Washington, Dc: OPS 2007.OPS. Documento oficial No. 325 ISBN 978927532842 2.

11.4 ¿Como enseñar?

- Con respeto máximo a las apreciaciones y criterios del paciente.
- En un ambiente de comprensión mutua.
- Con plena libertad para expresar sentimientos, inquietudes, barreras percibidas dificultades objetivas para vivir con la Diabetes.

- Escuchar....Escuchar....Escuchar y luego opinar
- FACILITAR el dialogo y la reflexión
- ORIENTAR es mejor que imponer
- CONVENCER es mejor que vencer

(Recomendación D)

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.

11.5 ¿Cuáles son las etapas del proceso educativo?

Las actividades educativas se organizarán en dos etapas:

1) El Curso de Información Básica, dirigido a personas de reciente diagnóstico o con información insuficiente para enfrentar la enfermedad durante el cual se brindan los conocimientos mínimos suficientes para comprender qué está pasando con su páncreas y para desarrollar destrezas para cumplir con los requerimientos del tratamiento. Se organiza el contenido en 6 u 8 sesiones periódicas, de acuerdo a las posibilidades de los participantes y el servicio, con una periodicidad no mayor de una semana, bajo riesgo de olvidar el mensaje de la sesión anterior. (Recomendación D)

2) El proceso de Educación continuada, dirigido a aquellas personas que han cursado exitosamente la primera etapa y cuyo principal objetivo es facilitar, durante la discusión en pequeños grupos, que los participantes identifiquen las dificultades objetivas y subjetivas para el diario cuidar de la diabetes y busquen entre todas alternativas de solución a estas dificultades y motivaciones para lograr un buen control metabólico. Es parte del cuidado, por tanto dura toda la vida y se organiza con periodicidad mensual o trimestral según el desarrollo educativo de cada grupo. (Recomendación D)

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- García R, Suárez R. 2007. Propuesta de un modelo teórico de Educación terapéutica desde la experiencia con personas con diabetes. Documentación Básica de la Organización Panamericana de la Salud. 17 ed. Washington, Dc: OPS 2007.OPS. Documento oficial No. 325 ISBN 978927532842 2.

11.6 ¿Qué debe enseñarse y cual es el contenido de la educación a pacientes y familiares?

- A los pacientes y familiares se debe enseñar como incorporar a la vida diaria una nueva exigencia: la diabetes.
- A los grupos de riesgo se debe enseñar como disminuir esos riesgos y evitar el desarrollo de una diabetes.
- A la población general se debe enseñar como desarrollar salud con hábitos de vida sanos que disminuyen los riesgos de enfermedad. (Recomendación D)

El contenido para la educación a pacientes y familiares debe incluir:

- Que es la Diabetes. Principales tipos clínicos.
- La alimentación del diabético.

- La actividad física y el control metabólico.
- Compuestos orales hipoglucemiantes.
- El control de la diabetes ¿Cómo lograrlo? ¿Cómo conocerlo? Técnicas de autocontrol.
- Cuidado de los pies.
- Cuidados generales.

Este contenido deberá discutirse a partir de la experiencia individual y del entorno socio cotidiano, teniendo en cuenta que el centro de la discusión es el individuo y no la enfermedad. La discusión se apoyara en la anécdota, la metáfora, el testimonio y el planteamiento de situaciones problemáticas que ayuden a identificar problemas y buscar alternativas de solución. (Recomendación D)

El contenido educativo para los GRUPOS DE RIESGO y LA POBLACION GENERAL se encuentran en las orientaciones generales de promoción de salud del Programa del Medico de Familia.

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- The Teaching Letters 1996. Help your patients to improve self-management. Building a therapeutic chain. The Diabetes Education study Group of the EASD. Geneva.
- Diabetes Educator Study Group of the Euroepan Association for the Study of Diabetes 1999. Teaching Letters. Ed. J Ph Assal, J.G. Alivisatori, Halimi D. París. Ed. Artem. Pp 1.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Rev Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed. Extraordinaria
- International Diabetes Federation, 2005 Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. ISBN 2-930229-43-8
- Tuomilehto J, Linstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hammalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanem-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343-1350.
- Kosaka K, Noda M, Kuzuya T: Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. Diabetes Res Clin Pract 2005; 67: 152-162.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393-403.
- Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijav V: The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). Diabetología 2006; 49: 289-297.

11.7 ¿Cuáles serán las metas de aprendizaje?

1. De comprensión general:

- Que el paciente identifique los factores que pueden causar la Diabetes Mellitus.
- Que el paciente describa la acción de la insulina en el cuerpo y los efectos de su deficiencia o exceso.
- Que el paciente distinga los dos tipos clínicos de Diabetes.

- Que el paciente describa la acción de los compuestos orales hipoglucemiantes (COH) si están indicados en su tratamiento.
- Que el paciente explique adecuadamente por que debe mantener cifras normales de glucosa en sangre.
- Que el paciente enumere los factores que pueden influir en sus cifras de glicemia.
- Que el paciente relacione la aparición de las complicaciones crónicas con las cifras de glucosa en sangre.
- Que el paciente identifique los síntomas de la Diabetes descompensada.
- Que el paciente explique adecuadamente como interaccionan las comidas que ingiere, la actividad física que realiza y la tableta o la insulina (si los requiere).
- Que el paciente tenga una noción de en qué consiste la resistencia insulínica y como puede corregirse con la práctica del ejercicio físico y la reducción del peso corporal.

2. Aspectos nutricionales:

- Que el paciente identifique los tipos de nutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales).
- Que el paciente explique los beneficios de los alimentos ricos en fibras y enumere sus fuentes.
- Que el paciente confeccione menús apropiados a sus necesidades calóricas.
- Que el paciente describa los efectos de las bebidas alcohólicas en los niveles de glucosa en sangre.
- Que el paciente exprese la importancia de reducir la ingesta de grasas de origen animal.
- Que el paciente explique cómo modifica su alimentación cuando tiene vómitos, fiebre, etc.
- Que el paciente explique cómo puede disfrutar de una reunión familiar, comida en restaurante, etc., sin afectar sus cifras de glucosa en sangre.
- Que el paciente se establezca pequeñas metas para disminuir lentamente el peso corporal y que entienda la importancia que esto tiene para el buen control de su Diabetes.

3. Ejercicios físicos:

- Que el paciente identifique la relación entre el grado de actividad física y los niveles de glucosa y lípidos en la sangre.
- Que el paciente enumere los beneficios del ejercicio físico (psicológicos, sociales, cardiovasculares, y en el control del peso corporal).
- Que el paciente explique cuando el ejercicio físico puede ocasionar hipoglucemia.
- Que el paciente cite ejemplos de cuando un diabético no debe realizar ejercicios físicos.
- Que el paciente ejemplifique como debe adaptar su alimentación cuando va a realizar ejercicios físicos.

4. Tratamiento farmacológico:

- que el paciente describa la acción de estos medicamentos (si están incluidos en su tratamiento).
- que el paciente tenga noción de la interferencia que puede existir entre diferentes medicamentos y explique por qué no debe auto medicamentarse.

5. Autocontrol en orina:

- que el paciente realice adecuadamente las diferentes pruebas de glucosa en orina.
- que el paciente tome decisiones adecuadas ante los resultados de la prueba de glucosa en orina.

6. Autocontrol en sangre (si esta disponible):

- que el paciente identifique que mide la prueba de glucemia y que mide la HbA1c.
- que el paciente realice adecuadamente la técnica del auto monitoreo en sangre.
- que el paciente ajuste el tratamiento de acuerdo con los resultados del auto monitoreo.

7. Complicaciones:

- que el paciente identifique los síntomas de la hipoglucemia y sus posibles causas.
- que el paciente ejemplifique que hacer ante una hipoglucemia.
- que el paciente analice por que llego a la hipoglucemia y cómo evitar esa situación en nuevas ocasiones.
- que el paciente identifique los síntomas de la hiperglucemia y sus posibles causas.
- que el paciente analice las causas de su hiperglucemia y explique cómo evitar esa situación en nuevas ocasiones.
- que el paciente identifique los síntomas de la hiperglucemia y como evitar esa situación en nuevas ocasiones.
- que el paciente relacione el efecto de las cifras altas de glucosa en sangre con la aparición de las complicaciones crónicas.

8. Cuidado de los pies:

- que el paciente revise sus pies adecuadamente.
- que el paciente demuestre como realizar adecuadamente la higiene de los pies.
- que el paciente explique como cortarse las uñas.
- que el paciente detalle cómo puede ejercitar sus miembros inferiores
- que el paciente explique por qué no debe caminar descalzo.
- que el paciente mencione al menos tres características recomendables en los zapatos que usa.
- que el paciente describa que hacer ante una lastimadura, ampolla, callosidad, etc.
- que el paciente explique las consecuencias que puede ocasionar abandonar el cuidado y la higiene de los pies.

9. Cuidados generales:

- que el paciente identifique los daños que le ocasiona el hábito de fumar.
- que el paciente conozca que debe visitar al oftalmólogo una vez al año.
- que el paciente explique cuando debe medir su agudeza visual y por qué.
- que el paciente conozca que debe visitar al estomatólogo cada seis meses.
- que el paciente identifique los principales factores para evitar la nefropatía diabética y la infección renal.

- que el paciente identifique los principales factores para prevenir la enfermedad cardiovascular y la enfermedad vascular periférica.

(Recomendación D)

- García R 1995. Elaboración de una estrategia de comunicación interactiva para la educación al paciente diabético adulto en la Atención Primaria de Salud. Tesis para obtener el grado de Master en Tecnología Educativa. La Habana. Mayo de 1995.
- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- International diabetes Federation, 2005. Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for type 2 Diabetes. ISBN 2-930229-43-8

11.8 ¿Cuáles actividades educativas desarrollar?

- Para mejorar los conocimientos	Dialogo y discusión en pequeños grupos. Contenido sencillo y práctico relacionado con el “HACER DIARIO” del paciente. Brindar solo uno o dos mensajes cada vez. Reformular los mensajes con los aportes de la discusión.
- Para mejorar las destrezas	Ejercicios prácticos en condiciones similares a las que ellos realizaran la acción: - Como inyectarse, como realizar el auto monitoreo, como confeccionar un menú, como revisar los pies.
- Para mejorar las conductas	Técnicas de análisis y reflexión. Facilitar que el paciente exprese sus barreras y necesidades, sus puntos de vista, su respuesta conductual. Que ellos mismos busquen alternativas de solución a los problemas planteados.

(Recomendación D)

Los grupos asumirán y dirigirán el proceso. Todos participarán y se apoyarán a partir de su experiencia y saber. Todos contribuirán a la toma de decisiones. (Recomendación D)

- García R, Suárez R 1996. Guía para la educación al paciente no insulino dependiente en la Atención Primaria de Salud. Edit. Ciencias Médicas 21 p.
- García R, Suárez R. 2007. Propuesta de un modelo teórico para la educación terapéutica desde la experiencia con personas con Diabetes. Documentación Básica de la Organización Panamericana de la Salud. 17 ed. Washington, DcÑ OPS 2007.OPS. Documento oficial No. 325 ISBN 978927532842 2.
- Diabetes Educator Study Group of the Euroepan Association for the Study of Diabetes 1999. Teaching Letters. Ed. J Ph Assal, J.G. Alivisatori, Halimi D. París. Ed. Artem. Pp 1.

- D'Ivernois JF, Gagnayre R 1995. Apprendre a éduquer le patient. Ed. Vigot, Paris. 189 pp.
- Freire P 1992. Pedagogy of the oppressed. Ed Continuum, New York, pp 57.
- García R 1995. Elaboración de una estrategia de comunicación interactiva para la educación al paciente diabético adulto en la Atención Primaria de Salud. Tesis para obtener el grado de Master en Tecnología Educativa. La Habana. Mayo de 1995.

- Propuesta de evaluación de la atención al paciente con DM2.

Los autores de esta GPC han diseñado unos indicadores con la finalidad de evaluar tanto la Atención al paciente con DM2 como el posible impacto de la implementación de este GPC.

No ha sido el propósito de los autores el diseñar una evaluación exhaustiva y detallada que implique la utilización de todos los indicadores propuestos. Se pretende proporcionar una herramienta a los profesionales interesados, que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención al paciente con DM2.

Los indicadores hacen referencia a las diversas cuestiones tratadas en la Guía y se calculan como el porcentaje de pacientes que cumplen con los diferentes criterios.

El denominador lo componen los pacientes con historia clínica realizada en el caso del pesquiasaje y los pacientes con diagnóstico registrado de DM2 en el resto de los casos. Obviamente los indicadores se refieren a un período de tiempo concreto que el evaluador deberá elegir en función de sus objetivos.

Pesquisaje:

- Proporción de pacientes asintomáticos mayores de 45 años con determinación de cifras de glucemia en ayunas cada 3 años.
- Proporción de pacientes asintomáticos con sobrepeso y uno o más factores de riesgo con determinación de cifras de glucemia en ayunas cada 3 años.
- Proporción de pacientes con GAA y/o TGA con determinación de cifras de glucemia en ayunas y 2 horas después de una PTOG cada 1 año.

Diagnóstico del paciente con DM2:

- Proporción de pacientes con nuevo diagnóstico de DM2 que tienen realizado el estudio básico inicial.
- Proporción de pacientes DM2 con evaluación de complicaciones micro y macroangiopáticas.

Tratamiento:

- Proporción de pacientes DM2 a los que se les ha indicado las modificaciones del estilo de vida recomendadas en esta Guía: cambios en la alimentación, práctica de ejercicios físicos, programa de educación continuada, y pérdida de peso si procede.

- Proporción de DM2 sin complicaciones asociadas en tratamiento farmacológico que recibe compuestos orales y/o insulina.
- Proporción de pacientes DM2 con buen control glucémico y metabólico.