Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2

NOTA:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y **su vigencia no ha sido revisada.**

Por este motivo, **se desconoce si sus recomendaciones continúan vigentes**, por lo que deben ser consideradas con precaución y aplicadas teniendo en cuenta **el juicio clínico y las circunstancias individuales de cada paciente.**

Versión resumida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2

Versión resumida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

Vitoria-Gasteiz, 2008

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un registro bibliográfico de esta obra puede consultarse en el catálogo de la Biblioteca General del Gobierno Vasco: http://www.euskadi.net/ejgvbiblioteka

Esta GPC es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye al juicio clínico del personal sanitario.

Edición: 1.ª, julio 2008

Tirada: 4.250 ejemplares

Internet: http://publicaciones.administraciones.es

Edita: Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco
c/ Donostia-San Sebastián, 1 - 01010 Vitoria-Gasteiz

Fotocomposición: Composiciones RALI, S.A.
Particular de Costa, 8-10, 7.ª - 48010 Bilbao

Impresión: Estudios Gráficos ZURE, S.A.
Carretera Lutxana-Asua, 24-A - Erandio Goikoa (Bizkaia)

ISBN: 978-84-457-2754-6

NIPO: 354-07-051-4

Depósito legal: BI-2206-08

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Esta GPC ha sido financiada mediante el convenio suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio de Sanidad y Consumo, y la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco – Osteba, en el marco de colaboración previsto en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud.

Esta guía debe citarse:

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

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

Índice

Presentación 11

Autoría y colaboraciones 13

1. Introducción 15

2. Epidemiología y repercusiones sanitarias de la diabetes mellitus tipo 2 17

2.1. Epidemiología de la DM 2 17
2.2. Los costes de la DM 2 18
2.3. Organización y asistencia a las personas con DM 2 en el Sistema Nacional de Salud 18

3. Definición, historia natural, criterios diagnósticos y cribado de DM 2 19

3.1. Definición de diabetes mellitus 19
3.2. Diagnóstico de DM 2 20
3.2.1. Criterios diagnósticos 20
3.2.2. Métodos diagnósticos 21
3.3. Cribado de la DM 2 23

4. Prevención de la diabetes en pacientes con hiperglucemias intermedias 25

4.1. Glucemia basal alterada (GBA) 26
4.2. Intolerancia a la glucosa (TAG) 26
4.3. Intervenciones preventivas en pacientes con hiperglucemias intermedias 26

5. Dieta y ejercicio 29

5.1. Dieta 29
5.1.1. Introducción 29
5.1.2. Eficacia de las intervenciones para la pérdida de peso 29
5.1.3. Composición de la grasa en la dieta 31
5.1.4. Otras intervenciones dietéticas 31
5.1.5. Métodos de planificación de dietas 32
5.2. Ejercicio 34

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. Control glucémico 37

6.1. Control glucémico con antibiabéticos orales (ADO) 37
6.1.1. Cifras objetivo de HbA_1c 37
6.1.2. Tratamiento inicial con monoterapia 39
6.1.3. Terapia asociada tras el fracaso de la monoterapia inicial 42
6.1.4. Tratamiento tras el fracaso de la terapia asociada con dos fármacos 44
6.2. Terapia con insulina 45
6.2.1. Asociación de insulina con ADO 45
6.2.2. Análogos de insulina 45

7. Cribado y tratamiento de las complicaciones macrovasculares 49

7.1. Riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos 49
7.1.1. Comparación de la morbimortalidad cardiovascular en los diabéticos y en pacientes con infarto agudo de miocardio previo 50
7.1.2. Tablas de riesgo cardiovascular 50
7.2. Cribado de la cardiopatía isquémica 51
7.3. Tratamiento angiagregante 51
7.4. Tratamiento con estatinas 52
7.5. Tratamiento de la hipertensión arterial 54
7.5.1. Cifras de presión arterial objetivo 54
7.5.2. Tratamiento farmacológico de la HTA 55

8. Cribado y tratamiento de las complicaciones microvasculares 57

8.1. Cribado de la retinopatía diabética 57
8.2. Nefropatía diabética 58
8.2.1. Cribado de la nefropatía diabética 58
8.2.2. Tratamiento de la microalbuminuria diabética 60
8.3. Neuropatía periférica diabética 61
8.4. Disfunción eréctil 63

9. Pie diabético. Evaluación, prevención y tratamiento 65

9.1. Introducción. Factores de riesgo 65
9.2. Métodos para evaluar el pie de riesgo 65
9.2.1. Neuropatía 66
9.2.2. Enfermedad arterial periférica 66
9.3. Efectividad de los programas de cribado y prevención 67

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.4. Tratamiento de las úlceras del pie diabético 69
9.4.1. Apósitos 70
9.4.2. Desbridamiento 70
9.4.3. Férulas y dispositivos para aliviar la presión 70
9.4.4. Tratamiento antibiótico de las úlceras infectadas 71
9.4.5. Factores estimuladores de colonias 71

10. Educación diabetológica 73

10.1. Objetivos de la educación diabetológica 73
10.2. Eficacia de la intervención educativa y del autocontrol en diabetes 74
10.2.1. Educación 74
10.2.2. Autocontrol: intervenciones individuales y grupales 74
10.2.3. Autoanálisis 75

11. Organización de la consulta con el paciente DM 2 79

11.1. Contenido de las visitas de enfermería 79
11.2. Contenido de la consulta médica 80
11.3. Frecuencia de visitas 82
11.4. Criterios de remisión a consulta médica 82
11.5. Criterios de derivación a atención especializada 82
11.6. Sistemas de registro 84

Anexos 85

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación 85
Anexo 2. La dieta en la DM 2 87
Anexo 3. Fármacos hipoglucemiantes 101
– Vademécum de antidiabéticos e insulinas 101
– Inicio de la insulinización 105
Anexo 4. Tratamiento de las hipoglucemias 106
– Tratamiento en el paciente consciente (leve/moderada) 106
– Tratamiento en el enfermo inconsciente (coma hipoglucemíco) 107
Anexo 5. Tablas de riesgo coronario: REGICOR 108
Anexo 6. Evaluación de la macro- y microangiopatía en el diagnóstico y seguimiento de la DM 2 109
Anexo 7. Fármacos para el dolor neuropático 110
Anexo 8. Utilización del monofilamento 112
Anexo 9. Educación del paciente diabético y material para pacientes 114
– Contenidos de la educación diabetológica 114

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– ¿Qué es la diabetes tipo 2? 115
– Hipoglucemia 116
– Cuidado de los pies en la diabetes 118
Anexo 10. Propuesta de evaluación. Indicadores 120
Anexo 11. Glosario y abreviaturas 122
Anexo 12. Declaración de intereses 127

Bibliografía 129

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Presentación

La práctica asistencial se hace cada vez más compleja por múltiples factores, y el incremento exponencial de información científica es uno de los más relevantes.

Para que las decisiones clínicas sean adecuadas, eficientes y seguras, los profesionales necesitan actualizar permanentemente sus conocimientos, objetivo al que dedican importantes esfuerzos.

En el año 2003 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) creó el proyecto GuíaSalud que tiene como objeto final la mejora en la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia científica, a través de actividades de formación y de la configuración de un registro de Guías de Práctica Clínica (GPC) en el Sistema Nacional de Salud. Desde entonces, el proyecto GuíaSalud ha evaluado decenas de GPC de acuerdo con criterios explícitos generados por su comité científico, las ha registrado y las ha difundido a través de Internet.

A principios del año 2006 la Dirección General de la Agencia de Calidad del SNS elaboró el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud que se despliega en 12 estrategias.

El propósito de este Plan es incrementar la cohesión del Sistema Nacional de Salud y ayudar a garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a todos los ciudadanos con independencia de su lugar de residencia.

Formando parte del Plan, se encargó la elaboración de ocho GPC a diferentes agencias y grupos expertos en patologías prevalentes relacionadas con las estrategias de salud. Esta guía sobre Diabetes tipo 2 es fruto de este encargo.

Además, se encargó la definición de una metodología común de elaboración de GPC para el SNS, que se ha realizado como un esfuerzo colectivo de consenso y coordinación entre los grupos expertos en GPC en nuestro país.

En 2007 se renovó el proyecto GuíaSalud creándose la Biblioteca de Guías de Práctica Clínica. Este proyecto profundiza en la elaboración de GPC e incluye otros servicios y productos de Medicina Basada en la Evidencia. Asimismo, pretende favorecer la implementación y la evaluación del uso de GPC en el Sistema Nacional de Salud.

Esta GPC aborda la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), enfermedad con grandes repercusiones en la morbilidad y mortalidad de nuestra población.

Han transcurrido más de 6 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Ha sido elaborada por un equipo multidisciplinar, formado por profesionales médicos, de enfermería y de farmacia, de los ámbitos de atención primaria y de endocrinología. El punto de vista de los y las pacientes se ha tenido en cuenta a través de su participación en un grupo focal específico. Asimismo, se ha recogido la opinión de las sociedades científicas y de la Federación Española de Diabetes.

La GPC responde a 40 preguntas sobre la atención a pacientes con diabetes tipo 2. Se hace especial énfasis en aspectos como la educación y el autocuidado, las nuevas estrategias farmacológicas, la prevención de complicaciones macro y microvasculares y los estadios prediabéticos. La evidencia que apoya la mayoría de las recomendaciones es sólida y consistente.

Confiamos en que este trabajo redundará, sin duda, en una atención de mayor calidad al paciente diabético.

Dr. Alberto Infante Campos
D. G. de la Agencia de Calidad del SNS

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Autoría y colaboraciones

Grupo de Trabajo de la GPC sobre Diabetes tipo 2

Alicia Cortázar Galarza, endocrinóloga, Hospital de Cruces (Bizkaia)

Pablo Daza Asurmendi, médico de familia, C.S. de Billabona (Comarca Gipuzkoa Oeste)

Arritxu Etxeberria Agirre, farmacéutica de Atención Primaria (Comarca Gipuzkoa Este)

Patxi Ezkurra Loiola, médico de familia, C.S. Zumaia (Comarca Gipuzkoa Este)

Ignacia Idarreta Mendiola, médica de familia, C.S. Tolosa (Comarca Gipuzkoa Oeste)

Nekane Jaio Atela, farmacéutica de Atención Primaria (Comarca Interior)

Mercedes Machimbarrena Minchero, enfermera educadora, C.S. Ntra. Sra. del Coro (Gipuzkoa)

Mikel Moreno Baquedano, médico de familia, C.S. Irurtzun (Navarra)

Rafael Rotaeche del Campo, médico de familia, C.S. Alza (Comarca Gipuzkoa Este)

Mª Ángeles Sola Gaviza, enfermera de Atención Primaria, C.S. Iztieta (Comarca Gipuzkoa Este)

Itziar Villa Canive, médica de familia, C.S. Basurto (Comarca Bilbao)

Alfredo Yoldi Arrieta, endocrinólogo, Hospital Donostia (Gipuzkoa)

Coordinación

Arritxu Etxeberria Agirre, farmacéutica de Atención Primaria (Comarca Gipuzkoa Este)

Patxi Ezkurra Loiola, médico de familia, C.S. Zumaia (Comarca Gipuzkoa Este)

Rafael Rotaeche del Campo, médico de familia, C.S. Alza (Comarca Gipuzkoa Este)

Colaboración experta

Sara Artola Menéndez, médica de familia, C.S. Hereza – Leganés (Madrid)

Javier Díez Espino, médico de familia, Servicio Navarro de Salud – Osasunbidea, C.S. Tafalla (Navarra)

Josep Franch Nadal, médico de familia, Institut Català de la Salut, C.S. Raval-Sud (Barcelona)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Sonia Gaztambide Sáenz, endocrinóloga, Hospital de Cruces (Bilbao)

Francisco Javier García Soidán, médico de familia, C.S. Porriño (Pontevedra)

José Javier Mediavilla Bravo, médico de familia, Sanidad Castilla y León (SACYL), Centro de Salud Pampliega (Burgos)

Carmen Suárez Alemán, farmacéutica de Atención Primaria, Servicio Andaluz de Salud, D.A.P. Málaga

José Antonio Vázquez García, endocrinólogo, presidente de la Federación Española de Diabetes (FED)

Otras colaboraciones

Rosa Rico Iturrioz, médica especialista en medicina preventiva y salud pública (OSTEBA): coordinación logística y labor editorial

Lorea Galnares Cordero, periodista (OSTEBA): apoyo administrativo y labor editorial

Marta Urbano Echávarri, periodista (OSTEBA): apoyo administrativo y labor editorial

Agradecimientos

Al equipo directivo de la Comarca Gipuzkoa Este – Ekialde (Osakidetza) por las facilidades logísticas para la elaboración de la GPC

Sociedades colaboradoras

Federación Española de Diabetes (FED)

Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria (SEFAP)

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC)

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)

Miembros de estas sociedades han participado en la autoría y colaboración experta de la GPC.

Declaración de intereses

A todos los miembros del Grupo de Trabajo, así como a los profesionales que han participado como colaboradores expertos, se les ha solicitado una declaración de intereses (anexo 12).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Introducción

La atención eficiente de los pacientes diabéticos implica un trabajo coordinado y multidisciplinar con la participación de la atención primaria y especializada.

Una de las propuestas de la estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud (1) es «garantizar que el tratamiento y seguimiento del enfermo diabético cumple con los mejores criterios y estándares de calidad asistencial». Para ello se recomienda «elaborar, adaptar o adoptar y posteriormente implantar, en el ámbito de las CC.AA., guías integradas de práctica clínica de acuerdo a las prioridades y los criterios de calidad establecidos por el SNS».

El presente documento es un resumen de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 disponible en http://www.guiasalud.es/.

El objetivo de esta GPC es proporcionar a los profesionales sanitarios 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 en el medio extrahospitalario y no trata la diabetes gestacional ni las complicaciones agudas metabólicas de la enfermedad. Respecto a las complicaciones micro- y macroangiopáticas, la GPC aborda su cribado, prevención, diagnóstico, y aspectos parciales del tratamiento.

Durante el proceso de edición de esta GPC se produjo la retirada del mercado de la insulina inhalada, por lo que se ha suprimido dicho apartado.

Este documento se dirige a los siguientes usuarios: educadores en diabetes, médicos de familia, profesionales de enfermería de atención primaria y especializada, endocrinólogos y otros especialistas que atienden a estos pacientes de forma ambulatoria (oftalmólogos, internistas, cardiólogos, nefrólogos, podólogos, cirujanos generales y vasculares, etc.). En los anexos se proporciona material educativo para pacientes o familiares.

La metodología empleada se recoge en el Manual de elaboración de GPC en el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo[1].

[1] Grupo de Trabajo sobre GPC, *Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico.* Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud -I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/0I.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Epidemiología y repercusiones sanitarias de la diabetes mellitus tipo 2

2.1. Epidemiología de la DM 2

La situación epidemiológica de la diabetes mellitus tipo 2 en España ha sido revisada recientemente en el documento *Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud*, del Ministerio de Sanidad y Consumo (1). De acuerdo a dicho informe, la prevalencia de la DM 2 está en torno al 6,5% en la población entre 30 y 65 años, si bien puede variar entre el 6% y el 12% (1-3) en función de los distintos estudios, poblaciones y métodos utilizados para el diagnóstico. La Encuesta Nacional de Salud muestra que en el periodo 1993-2003 la prevalencia de diabetes mellitus (DM) declarada por los encuestados ha aumentado del 4,1% al 5,9%, alcanzando en el rango de edad entre 65 y 74 años el 16,7% y en los mayores de 75 años el 19,3% (1).

La tasa de mortalidad de la DM 2 oscila entre 12,75 y 30,37 muertes por cien mil habitantes, según las distintas Comunidades Autónomas (CC.AA.). El 75% de los pacientes con diabetes mueren por enfermedad cardiovascular, principalmente por enfermedad coronaria (1).

La prevalencia de macroangiopatía en los diabéticos tipo 2 oscila en los diferentes estudios entre 22% y 33%.

Hasta un 20% de los diabéticos tipo 2 presentan retinopatía diabética en el momento del diagnóstico.

Los estudios realizados en España describen una prevalencia de microalbuminuria del 23%, de proteinuria del 5%, y de insuficiencia renal de entre el 4,8% y el 8,4% en los diabéticos tipo 2 (1).

La neuropatía diabética afecta al menos al 24,1% de la población con DM 2.

El pie diabético es consecuencia de la pérdida de sensibilidad por neuropatía o de la presencia de deformidades. La presencia de arteriopatía periférica agrava el pronóstico. La prevalencia de amputaciones es del 0,8% al 1,4% y la incidencia de úlceras del 2,67% (4).

La adecuada valoración del riesgo cardiovascular, con la consiguiente actuación integrada sobre todos los factores de riesgo, y no sólo sobre la hiperglucemia, constituye una estrategia prioritaria para disminuir la morbimortalidad de los pacientes con DM 2 (1).

2.2. Los costes de la DM 2

Según un estudio realizado en España en 2002, entre el 6,3% y el 7,4% del gasto sanitario es atribuible a la diabetes. El gasto directo del paciente diabético prácticamente duplica el gasto del paciente no diabético (5).

Se estima que el número medio de visitas anuales del paciente diabético al médico de familia es de nueve, y que entre un tercio y la mitad de las visitas al endocrinólogo tienen relación con la diabetes (5).

2.3. Organización y asistencia a las personas con DM 2 en el Sistema Nacional de Salud

La diabetes es diagnosticada y atendida mayoritariamente por los médicos de atención primaria y por endocrinólogos de referencia. Existe una amplia variabilidad, tanto en la forma como en la eficiencia de la coordinación, entre ambos niveles de atención.

El grupo del GEDAPS, pionero en la evaluación de la atención de la diabetes en atención primaria en España, ofrece datos desde 1998 hasta 2002, tanto de proceso como de resultado, en una muestra de 8.000 pacientes. En su evaluación del 2002, la cifra media de hemoglobina glicosilada (HbA_1c) fue 7,2% ± 1,5; el índice de masa corporal (IMC) 29,8 ± 4,9 kg/m^2; la presión arterial sistólica (PAS) 139 ± 4,9 mmHg; la presión arterial diastólica (PAD) 79 ± 9 mmHg; y el colesterol total 205 ± 40 mg/dl (6). La tendencia de todos los indicadores, tanto de proceso como de resultado, es hacia la mejoría en el periodo estudiado.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Definición, historia natural, criterios diagnósticos y cribado de DM 2

Preguntas para responder

- ¿Cuál es la definición de diabetes? Criterios diagnósticos, pruebas a realizar y puntos de corte
- ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar DM 2?
- ¿En qué grupos de riesgo está indicado el cribado de diabetes?
- ¿Cuál es la prueba más fiable para el cribado de diabetes: glucemia en ayunas, sobrecarga de glucosa, hemoglobina glicosilada (HbA_1c)? ¿Cada cuánto tiempo hay que realizar el cribado en población de riesgo?
- ¿Cuál es la validez diagnóstica de la HbA_1c en pacientes con glucemia plasmática entre 110 y 126 mg/dl?
- ¿Cuál es la validez diagnóstica de la glucemia capilar frente a la venosa y frente a la curva para el diagnóstico o cribado de diabetes?

3.1. Definición de diabetes mellitus

El término *diabetes mellitus* define alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas (OMS, 1999) (7).

La DM puede presentarse con síntomas característicos, como sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. Frecuentemente, los síntomas no son graves o no se aprecian. Por ello, la hiperglucemia puede provocar cambios funcionales y patológicos durante largo tiempo antes del diagnóstico.

Múltiples estudios de cohorte y transversales han estudiado la relación entre diferentes factores (estilo de vida, raza, sexo, fármacos,

etc.) y el desarrollo de diabetes. En la tabla 1 se resumen estos factores clasificados según su relación con la aparición de diabetes.

Tabla 1. Factores relacionados con la incidencia de diabetes

Factores relacionados con el aumento de riesgo de desarrollar diabetes (8-16)	Factores relacionados con la disminución de riesgo de desarrollar diabetes (16-21)
• Edad • Etnia (raza negra, asiáticos, hispanos) • Antecedentes familiares • Antecedentes de diabetes gestacional • Obesidad (sobre todo abdominal) • Alto consumo de carnes rojas y grasas • Sedentarismo • Tabaco • Síndrome del ovario poliquístico • Fármacos (antispicóticos, betabloqueantes + diuréticos, glucocorticoides, anticonceptivos orales, tacrolimus, ciclosporina, ácido nicotínico, antirretrovirales inhibidores de la proteasa, etc.)	• Lactancia materna • Dieta rica en fibras y baja en grasas saturadas • Consumo de nueces (≥5 unidades/semana) • Consumo de café y té verde • Consumo moderado de alcohol (5-30 g/día) • Actividad física moderada

3.2. Diagnóstico de DM 2

3.2.1. Criterios diagnósticos

La Asociación de Diabetes Americana (ADA) en 1997 (22) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 (7) proponen los criterios diagnósticos que se recogen en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM 2

1. Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) y una glucemia plasmática al azar (a cualquier hora del día) ≥200 mg/dl.
2. Dos determinaciones de glucemia basal en plasma venoso ≥126 mg/dl. Ausencia de ingesta calórica en las 8 horas previas.
3. Dos determinaciones de glucemia en plasma venoso ≥200 mg/dl a las 2 horas del test de tolerancia oral a la glucosa con 75 g (TTOG).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3.2.2. Métodos diagnósticos

Glucemia basal en plasma venoso (GBP)

Es el método recomendado para el diagnóstico de diabetes y la realización de estudios poblacionales. Es un test preciso, de bajo coste, reproducible y de fácil aplicación. La medición de glucosa en plasma es aproximadamente un 11% mayor que la glucosa medida en sangre total en situación de ayuno o basal. En los estados no basales (posprandiales), ambas determinaciones son prácticamente iguales.

Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)

Consiste en la determinación de la glucemia en plasma venoso a las dos horas de una ingesta de 75 g de glucosa en los adultos. La prueba es poco reproducible (por la dificultad del cumplimiento en la preparación), más costosa e incómoda.

Empleando únicamente la GBP no se diagnostica al 30% de la población diabética (diabetes desconocida) (23). Esta cifra es superior si se trata de población anciana y mayor aún si es del sexo femenino (24).

El estadio de intolerancia a la glucosa (TAG) solamente puede ser diagnosticado por glucemia a las dos horas del TTOG. Por tanto, se recomienda utilizar la prueba de TTOG en los siguientes casos:

- Cuando exista fuerte sospecha de diabetes (complicaciones microvasculares, síntomas, resultados contradictorios o dudosos, etc.) y existan glucemias basales normales.
- En pacientes con glucemias basales alteradas (GBA) (110-125 mg/dl) repetidas, para comprobar el diagnóstico de diabetes, o con TAG, sobre todo en población mayor y del sexo femenino.

Hemoglobina glicosilada (HbA_1c)

Refleja la media de las determinaciones de glucemia en los últimos dos o tres meses en una sola medición y puede realizarse en cualquier momento del día, sin preparación previa ni ayuno. Es la prueba recomendada para el control de la diabetes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

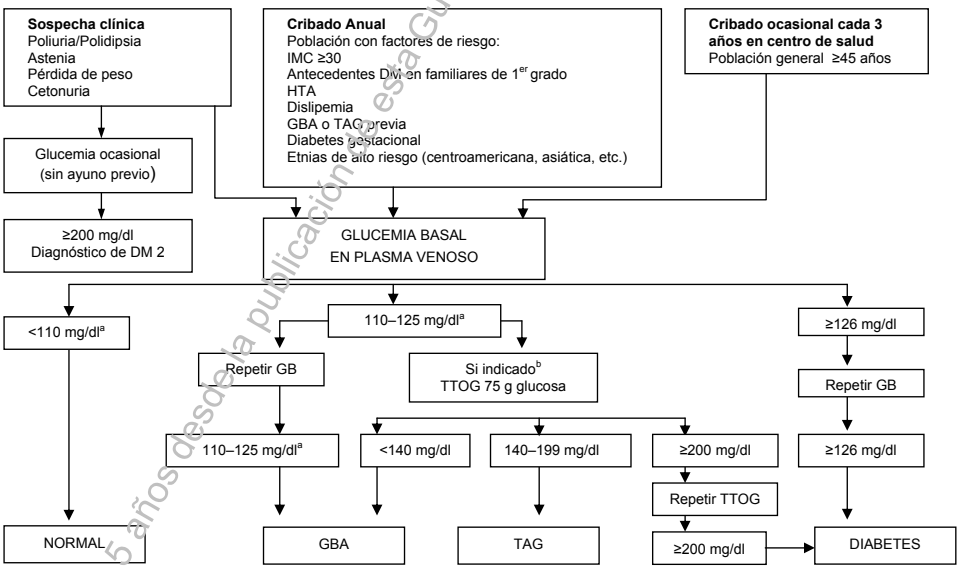
La HbA_1c podría ser útil para diagnosticar la diabetes en pacientes con glucemia basal alterada (110-125 mg/dl), ya que podría evitar la realización de la curva. Sin embargo, la evidencia localizada no permite recomendarla, de momento, para su diagnóstico en esta situación (25).

Además, hasta fechas muy recientes, no se ha llegado a un consenso sobre la estandarización del método para calcular esta técnica (26), difiriendo los valores en función de la técnica utilizada por cada laboratorio.

Recomendaciones

B	No se recomienda la utilización de la HbA_1c como prueba diagnóstica en pacientes con GBA.
√	Se aconseja la realización de estudios en nuestro medio para evaluar el rendimiento diagnóstico de la HbA_1c en estas situaciones.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM 2



[a] Criterios OMS/FID 2006.

[b] Indicado si: sospecha de diabetes con glucemias basales normales y en algunos casos de pacientes con GBA repetidas, sobre todo en población mayor y mujeres.

TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa; GB: Glucemia basal; GBA: Glucemia basal alterada; TAG: Intolerancia a la glucosa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3.3. Cribado de la DM 2

No existe evidencia que apoye el cribado universal de la DM 2.

Varias revisiones sistemáticas (RS) consideradas recomiendan el cribado en grupos de riesgo, pero difieren en la definición de estos grupos. La US Preventive Services Task Force (27) recomienda el cribado en pacientes hipertensos y con dislipemia. Diferentes iniciativas nacionales coinciden en la recomendación de realizar el cribado en otros grupos de riesgo además de los anteriores: adultos a partir de 45 años, dentro de un programa estructurado de actividades preventivas cardiovasculares; antecedentes de diabetes en familiares de primer grado; diagnóstico previo de TAG o GBA; y determinados grupos étnicos (asiáticos, centroamericanos, etc.) (1; 4; 28).

RS de ECA 1++ GPC y Opinión de expertos 4

En cuanto a la técnica de cribado, las revisiones y GPC consultadas recomiendan la glucemia plasmática venosa en ayunas. El cribado mediante la glucemia capilar en sangre total no puede recomendarse en base a la evidencia consultada (29-32).

GPC 4 Diagnóstico II

Recomendaciones

D	Se recomienda el cribado anual de la diabetes mediante la glucemia en ayunas en la población de riesgo, definida por hipertensión, hiperlipemia, obesidad, diabetes gestacional o patología obstétrica (macrosomía, abortos de repetición, malformaciones), GBA y TAG a cualquier edad; y cada tres años en pacientes de 45 años o más, dentro de un programa estructurado de prevención cardiovascular.
C	No se recomienda la glucemia capilar en sangre total como prueba diagnóstica en las poblaciones de riesgo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4. Prevención de la diabetes en pacientes con hiperglucemias intermedias

Preguntas para responder

- ¿Qué intervenciones son eficaces para prevenir el desarrollo de diabetes en pacientes con glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa (dieta, ejercicio, tratamiento farmacológico)?

Las *hiperglucemias intermedias* (o *estados prediabéticos*) se refieren a dos entidades, glucemia basal alterada (GBA) e intolerancia a la glucosa (TAG), que se solapan y cuya definición ha variado en los últimos años, dependiendo de los niveles elegidos para definir la normoglucemia.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la OMS/FID (Federación Internacional de Diabetes) difieren en la cifra de GPB a partir de la que se considera GBA (ver tabla 3). Recientemente se ha publicado una amplia y exhaustiva RS sobre las implicaciones diagnósticas y pronósticas de la GBA y TAG (33). Esta publicación utiliza los criterios de la OMS y la FID, por lo que dichos criterios son los adoptados en esta GPC.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de diabetes e hiperglucemias intermedias (OMS y FID)

	Glucemia basal	2 h- TTOG	Glucemia al azar
Normal	<110 mg/dl	<140 mg/dl	–
GBA	110-125*mg/dl	–	–
TAG	–	>140 mg/dl	–
DIABETES	≥126 mg/dl	≥200 mg/dl	≥200 mg/dl

* La ADA considera GBA glucemias basales entre 100-125 mg/dl. Las determinaciones se realizan en plasma venoso.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.1. Glucemia basal alterada (GBA)

Glucemia basal alterada es el estadio utilizado para definir la glucemia basal que se encuentra entre la glucemia normal y la diabetes. Se define entre los márgenes de 110-125 mg/dl, según la OMS y la FID.

RS de estudios de cohorte 2+

Para los criterios de la OMS y la FID se estima una prevalencia del 5% o superior, que aumenta con la edad (34). La clasificación de un paciente como GBA tiene una baja reproducibilidad (33). Estos pacientes tienen un riesgo cinco veces superior de desarrollar diabetes. También presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (33).

4.2. Intolerancia a la glucosa (TAG)

La *intolerancia a la glucosa* es el estadio definido por una glucemia plasmática en sangre venosa de entre 140 mg/dl y 200 mg/dl a las dos horas del test de tolerancia a la glucosa de 75 g. Es más frecuente en mujeres. Su prevalencia es de alrededor del 10%, aumenta con la edad y varía en función de la raza (4; 33).

RS de estudios de cohorte 2+

La TAG está asociada con un mayor riesgo de desarrollar diabetes que la GBA, y el riesgo llega a ser hasta 12 veces mayor en caso de asociarse ambas (33). La TAG implica también un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular y general (33).

4.3. Intervenciones preventivas en pacientes con hiperglucemias intermedias

Existen varias RS (35-37), resúmenes de evidencia (33) y un ensayo clínico aleatorizado (ECA) (38) que han estudiado esta cuestión.

Existe consistencia en la evidencia consultada sobre la eficacia de prevenir la diabetes, tanto con dieta y ejercicio como con fármacos.

RS de ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

Las intervenciones estructuradas de fomento de la actividad física y la dieta disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes [RR 0,51 (IC 95%: 0,44-0,60) NNT 6,4] (33; 35; 36).

Las intervenciones con antidiabéticos (metformina y acarbosa) y orlistat disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes [RR 0,70 (IC 95%: 0,62-0,79) NNT 11 (8 a 15)] (33; 35; 37).

Una intervención intensiva sobre modificaciones del estilo de vida, dieta hipocalórica y baja en grasa, ejercicio físico (al menos dos horas y media por semana) y un programa de sesiones educativas, es más efectiva que metformina en la prevención de diabetes (33; 39).

En el estudio DREAM realizado durante tres años sobre 5.269 personas con TAG o GBA sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, rosiglitazona se mostró eficaz en la prevención de diabetes [RR 0,38 (IC 95%: 0,33-0,40) NNT 7], pero aumentó la incidencia de edemas [RR 1,41 (IC 95%: 1,13-1,76); NNH 51] y la frecuencia de insuficiencia cardiaca e infarto agudo de miocardio (IAM) [RR 7,03 (IC 95%: 1,6-30,9) NNH 250] (38). ECA 1++

Recomendaciones

A	En pacientes con TAG o GBA se aconsejan los programas estructurados de fomento de actividad física y dieta.
A	No se recomienda la utilización de tratamientos farmacológicos en pacientes con TAG o GBA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5. Dieta y ejercicio

Preguntas para responder

- ¿Cuál es la dieta más adecuada en el paciente con diabetes?
- ¿Cuáles son los efectos del ejercicio físico en pacientes con DM 2? ¿Qué tipo de ejercicio se recomienda?

5.1. Dieta

5.1.1. Introducción

Los objetivos del tratamiento dietético en la diabetes son lograr un peso adecuado, el control glucémico y el control de factores de riesgo cardiovascular, teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales de los pacientes.

Opinión de expertos 4

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 recomendaciones para la población general. Los paneles de recomendación de las diferentes guías mantienen, para las personas diabéticas, la proporción 50%-60% de aporte de las necesidades energéticas en forma de hidratos de carbono, 15% en forma de proteínas y menos del 30% en forma de grasas (40). El cálculo inicial de las necesidades calóricas se realiza teniendo en cuenta las calorías basales (10 kcal/0,45 kg de peso corporal deseable) y el número de calorías según la actividad física desarrollada (anexo 2).

5.1.2. Eficacia de las intervenciones para la pérdida de peso

Las GPC recomiendan una reducción de peso para mantener un peso deseable (IMC del 19-25 kg/m^2) (40). En pacientes obesos y con sobrepeso, se aconseja una pérdida de peso gradual (0,5-1 kg por semana) del 5%-7% del peso actual (4; 41).

GPC 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los estudios de cohorte relacionan la pérdida de peso intencional en los diabéticos obesos con una disminución de la mortalidad a largo plazo (42). **Estudio de cohorte 2+**

Las intervenciones dietéticas (dietas bajas o muy bajas en calorías), el fomento de la actividad física y las terapias conductuales logran una modesta reducción de peso [1,7 kg (IC 95%: 0,3 a 3,2)]. Cuando se utilizan varias estrategias simultáneas, por ejemplo una combinación de dieta, ejercicio y terapias conductuales, la pérdida de peso es mayor [4,1 kg (IC 95%: 2,9 a 5,4)] (43). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre las dietas bajas o muy bajas en calorías. **RS de ECA 1+**

Las dietas con bajo contenido en grasa frente a otras con reducciones moderadas de grasa o reducciones de la cantidad de hidratos de carbono producen una mayor reducción de peso (44). **RS de ECA 1+**

Las dietas hipocalóricas con un contenido en hidratos de carbono entre el 55% y 60% de las calorías de la dieta, junto con un alto contenido en fibra (>20 g/día), facilitan la pérdida moderada de peso, y mejoran el control glucémico y el perfil lipídico (45). **RS de ECA 1+**

Las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono (<30%) no deben recomendarse porque se desconocen sus efectos a largo plazo (46).

Las dietas basadas en alimentos con bajo índice glucémico muestran una tendencia favorable en el control glucémico (45). Este índice es la relación entre el área de la curva de la absorción de la ingesta de 50 g de glucosa a lo largo del tiempo, de tal forma que el valor máximo sería 100. **RS de ECA 1+**

Los fármacos para la obesidad (fluoxetina, orlistat, sibutramina, rimonabant) son eficaces para la pérdida de peso y mejoran el control glucémico. No obstante, los efectos adversos frecuentes o potencialmente graves limitan su utilidad (47; 48). El 20% de los pacientes que tomaron orlistat presentaron efectos gastrointestinales. Sibutramina produce taquicardias y aumento de la frecuencia cardiaca. Rimonabant se asocia a síntomas psiquiátricos. **RS de ECA 1+**

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con DM 2 y obesidad mórbida es eficaz en la reducción de peso y mejora del control glucémico en casos seleccionados (49). **RS de ECA, estudios observacionales y series de casos 1+/2+/3**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

5.1.3. Composición de la grasa en la dieta

Una proporción más alta de grasas poliinsaturadas/saturadas se ha relacionado con una disminución del riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica (50). **Estudio de cohorte 2+**

Las dietas cuyo contenido en grasas se debe a ácidos grasos poliinsaturados mejoran el perfil lipídico de los pacientes diabéticos, ya que consiguen reducciones de triglicéridos (TG) y VLDL del 19% y 22% respectivamente, pero no modifican las concentraciones de HDL y LDL (51). **RS de ECA 1+**

Los suplementos de omega 3 disminuyen los triglicéridos y producen un ligero aumento de los niveles de LDL (52). **RS de ECA 1+**

5.1.4. Otras intervenciones dietéticas

De igual forma que a la población general, se recomienda limitar la ingesta de sal a menos de 6 g/día. Para personas con hipertensión arterial puede ser apropiada una mayor restricción.

El consumo moderado de alcohol se asocia con una disminución del riesgo de morbimortalidad cardiovascular sin influir sobre el control glucémico (53; 54). Se recomienda limitar el consumo de alcohol a un máximo de dos-tres unidades/día en hombres y una-dos unidades/día en mujeres [1]. **Estudios de cohorte 2+**

La ingesta de alcohol puede favorecer el desarrollo de hipoglucemias por inhibición de la neoglucogénesis hepática, hipoglucemias que no responden al glucagón (54). La ingesta de alcohol debe ir acompañada de alimentos para prevenir hipoglucemias. **Opinión de expertos 4**

[1] UBE: unidad de bebida estándar.
Consumo de alcohol en unidades:
1 UBE: 200 ml de cerveza (caña o quinto); 100 ml de vino (vaso pequeño); 50 ml de vino generoso (jerez); 50 ml de cava (una copa); o 25 ml de licor (un carajillo).
2 UBE: 1 copa de coñac (50 ml); 1 combinado (50 ml); 1 vermut (100 ml); o 1 whisky (50 ml).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.1.5. Métodos de planificación de dietas

Existen varios sistemas útiles en la planificación de dietas (basadas en menús, directrices, recuentos de hidratos de carbono, intercambio), sin que se haya comparado su eficacia (40).

Opinión de expertos 4

Las características de los pacientes y sus preferencias, junto con la experiencia y conocimientos de los profesionales y la disponibilidad de medios, determinarán el modelo de dieta más conveniente para cada paciente (ver anexo 2).

Método basado en menús

Es la base de todos los métodos y demuestra cómo pueden diseñarse comidas que se adapten a las preferencias y estilo de vida del paciente, manteniendo unos parámetros nutricionales adecuados. Los menús pueden ser específicos u ofrecer varias alternativas.

Método basado en directrices

Se basa en directrices simplificadas que permitan reconocer los alimentos representativos de cada uno de los principios inmediatos. Se aportan unas normas generales con reducción del aporte global de hidratos de carbono. Se puede facilitar una pequeña lista de intercambio de alimentos simplificada y abreviada.

Método de recuento de hidratos de carbono

La modificación cualitativa y cuantitativa de los hidratos de carbono puede mejorar el control glucémico. Por ello, el recuento de los hidratos de carbono se considera básico en los aspectos educativos relacionados con la dieta para tener un alto rendimiento en términos de control metabólico. Una ración equivale a 10 g de hidratos de carbono (4).

El sistema de intercambio

Este sistema se basa en la diferenciación de tres grupos de alimentos principales: el grupo de los hidratos de carbono, el grupo de la carne y los pescados (proteínas), y el grupo de las

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

grasas. Se aportan tablas de alimentos en las que se recoge la proporción por 100 g de los diferentes principios activos. Las listas de intercambio se utilizan para lograr un aporte uniforme de nutrientes y ofrecer variedad al planificar las comidas.

Una RS (44) comparó la eficacia de las dietas de intercambio frente a una dieta con reducción de grasas estándar. No pudo establecer ninguna conclusión por la escasa evidencia disponible. **RS de ECA 1+**

En un ECA no incluido en la RS no se encontraron diferencias entre la dieta de intercambio recomendada por la ADA y un plan semanal de dieta. Ambas mejoraron la pérdida de peso, el control glucémico y el perfil lipídico (55). **ECA 1+**

Las GPC recomiendan la recena para evitar las hipoglucemias nocturnas en los pacientes que reciben tratamiento farmacológico (40), si bien no se han encontrado estudios acerca de esta cuestión. **Opinión de expertos 4**

Recomendaciones

D	Se recomienda distribuir la ingesta de hidratos de carbono a lo largo del día con el objetivo de facilitar el control glucémico, ajustándola al tratamiento farmacológico.
A	Se recomiendan programas estructurados que combinen ejercicio físico con asesoramiento dietético, reducción de la ingesta de grasa (<30% de energía diaria), contenidos de hidratos de carbono entre 55%-60% de la energía diana y consumo de fibra de 20-30 g. En pacientes con un IMC ≥25 kg/m^2 la dieta debe ser hipocalórica.
B	No se recomienda el uso generalizado del tratamiento farmacológico de la obesidad asociada a la diabetes (orlistat, sibutramina, rimonabant). Puede utilizarse en casos seleccionados, teniendo en cuenta la patología asociada y las posibles interacciones, contraindicaciones y efectos adversos de los distintos fármacos.
B	La cirugía bariátrica en pacientes diabéticos con obesidad mórbida puede recomendarse en casos seleccionados, teniendo en cuenta riesgos y beneficios, preferencias del paciente, su comorbilidad y la disponibilidad técnica en el medio local.
B	No se recomiendan los suplementos de ácidos grasos omega 3 en la población diabética en general.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	Podría plantearse el uso de ácidos grasos omega 3 en diabéticos con hipertrigliceridemia grave que no responden a otras medidas (dieta y fármacos).
B	No es necesario contraindicar el consumo moderado de alcohol en los diabéticos con dicho hábito, salvo que existan otros criterios médicos para ello. En todos los casos se recomienda limitar su ingesta a un máximo de dos-tres unidades/día en hombres y una-dos unidades/día en mujeres.
D	Pueden utilizarse dietas por menús, por intercambio de raciones o basadas en directrices simplificadas, dependiendo del paciente, los profesionales y el entorno sanitario.

5.2. Ejercicio

Los programas de ejercicio físico se han mostrado eficaces en la mejora del control glucémico, con disminuciones de HbA_1c del 0,6% (IC 95%: 0,9 a 0,3), y en la reducción de los niveles de triglicéridos en estudios de entre 8 semanas y 12 meses. La mayoría de los programas incluyen tres sesiones semanales de ejercicios, tanto de intensidad anaeróbica como aeróbica moderada (56).

RS de ECA 1+

Recientemente, un ECA (57) ha demostrado el beneficio de combinar ejercicio de intensidad aeróbica con ejercicio de intensidad anaeróbica, frente a cada una de las modalidades por separado y frente a no realizar ejercicio (grupo control). El ensayo excluyó a pacientes en tratamiento con insulina o con complicaciones avanzadas. La intervención consistía en tres sesiones semanales durante seis meses, con ejercicio supervisado y gradual (en duración y en intensidad). La HbA_1c disminuyó entre 0,51% y 0,38%, pero la mejora fue mayor con la combinación de ambos (disminución adicional de 0,46%).

ECA 1++

La realización de ejercicio físico aeróbico de forma continuada más de 120 minutos por semana reduce el riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular, tanto en mujeres (58) como en hombres (59). Una mejor condición física global, asociada a una mayor intensidad del ejercicio, disminuye el riesgo de muerte (60), de forma independiente al grado de obesidad (61).

Estudios de cohorte 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

A	En pacientes con DM 2 se recomienda la realización de ejercicio físico regular y continuado, de intensidad aeróbica o anaeróbica, o preferiblemente una combinación de ambas. La frecuencia recomendada es de tres sesiones semanales en días alternos, progresivas en duración e intensidad, y preferiblemente supervisadas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. Control glucémico

Preguntas para responder

- ¿Cuáles son las cifras objetivo de HbA_1c?
- ¿Cuál es el tratamiento farmacológico inicial de pacientes con diabetes que no alcanzan criterios de control glucémico adecuados?
- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado en caso de fracaso de la terapia inicial?
- ¿Qué estrategias de combinación de fármacos son recomendables en el tratamiento de pacientes con diabetes con mal control glucémico?
- ¿Qué estrategias de combinación de fármacos son recomendables en el tratamiento de pacientes con diabetes con mal control glucémico tras la utilización de la doble terapia oral (triple terapia oral *vs.* insulina)?
- ¿Se debe continuar el tratamiento con antidiabéticos orales en pacientes en los que se inicia el tratamiento con insulina?
- ¿Qué pauta de insulina de inicio es la más adecuada en pacientes con fracaso de fármacos orales?
- ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los análogos de insulina frente a las insulinas convencionales en pacientes con DM 2 que requieren insulina?

6.1. Control glucémico con antidiabéticos orales (ADO)

6.1.1. Cifras objetivo de HbA_1c

En el estudio observacional UKPDS 35, cada reducción del 1% de HbA_1c se asoció a disminuciones del riesgo del 21% para cualquier problema relacionado con la diabetes; 21% para muertes relacionadas con la diabetes; 14% para IAM; y 37% para complicaciones microvasculares (62). El riesgo más bajo lo presentaron aquellos con valores de HbA_1c más cerca de la normalidad (<6,0 %).

Estudios de cohorte 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Por cada 1% de incremento en la HbA_1c, el riesgo cardiovascular se incrementó en un 18% [RR 1,18 (IC 95%: 1,10-1,26)] (63).

RS de estudios de cohorte 2+

En el ensayo clínico UKPDS 33 de 10 años de duración se demostró que la terapia intensiva reducía las complicaciones producidas por la diabetes (64). Los niveles de HbA_1c fueron del 7% en el grupo asignado al tratamiento intensivo y del 7,9% en el grupo control. Este efecto se debió fundamentalmente a la reducción en las complicaciones microvasculares [RR 0,75 (IC 95%: 0,60-0,93)] y, más en concreto, a la reducción de la fotocoagulación. Asimismo, se observó una tendencia no significativa en la disminución de IAM y amputaciones. El efecto adverso principal fue el incremento importante de episodios de hipoglucemia grave. Sólo el 50% de los pacientes asignados al tratamiento intensivo lograron cifras por debajo del 7%.

ECA 1+

En una reciente revisión (65), los autores concluyen que unas cifras objetivo menores del 7% de HbA_1c son razonables para la mayoría de pacientes. Los objetivos de tratamiento deberían estar basados en una discusión con el paciente sobre las ventajas y los riesgos de los niveles específicos del control glucémico. Se recomiendan cifras inferiores de HbA_1c en pacientes con microalbuminuria en el contexto de una intervención multifactorial para la reducción del riesgo cardiovascular (66). Pueden ser apropiados objetivos menos estrictos en pacientes con esperanza de vida limitada, ancianos, comorbilidad o con historia previa de hipoglucemias (6).

GPC y ECA 1+

En pacientes con diabetes de muchos años de evolución y con alto riesgo de presentar eventos cardiovasculares, el control de $HbA_1c < 6\%$ produjo un aumento de la mortalidad, en comparación con el 7%-7,9% (67)

El control glucémico de los pacientes con DM 2 sigue siendo deficiente, a pesar de los avances en los tratamientos (68). Estos datos, junto con los hallazgos del UKPDS 33, han hecho que algunos autores (69) reclamen unos objetivos más realistas e individualizados, tanto para el control glucémico como para otros factores de riesgo.

Estudios transversales 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	En general, se recomiendan unas cifras objetivo orientativas menores del 7% de HbA_1c. No obstante, el objetivo debería estar basado en la evaluación individualizada del riesgo de complicaciones de la diabetes, comorbilidad, esperanza de vida y preferencias de los pacientes. Se recomienda un control más estricto para las personas con microalbuminuria en el contexto de una intervención multifactorial para la reducción del riesgo cardiovascular. Asimismo, pueden ser apropiados objetivos menos estrictos en pacientes con esperanza de vida limitada, ancianos e individuos con condiciones de comorbilidad o con historia previa de hipoglucemias o en pacientes con diabetes de larga evolución.

6.1.2. Tratamiento inicial con monoterapia

Si tras un periodo de al menos tres a seis meses con tratamiento no farmacológico no se consigue un adecuado control glucémico, se debe plantear el inicio del tratamiento farmacológico. Los tratamientos hipoglucemiantes deberían prescribirse en monoterapia con un periodo de prueba, y supervisar su respuesta utilizando como medida la HbA_1c.

Opinión de expertos 4

Metformina, sulfonilureas de segunda generación, repaglinida y glitazonas presentan una eficacia similar en cuanto a la reducción de HbA_1c (nateglinida y los inhibidores de alfaglucosidasas parecen ser menos eficaces) (70; 71).

RS de ECA 1+

En diabéticos obesos, el tratamiento con metformina comparado con la terapia convencional (sulfonilureas o insulina) reduce el riesgo para cualquier evento, incluida la mortalidad relacionada con la diabetes y la mortalidad total (72).

ECA 1+

Además, en comparación con sulfonilureas, glitazonas o insulina, el tratamiento con metformina produce una pérdida de peso (~1.5 kg) sin aumentar el riesgo de hipoglucemia (71; 72), aunque con una mayor incidencia de efectos adversos gastrointestinales (71).

RS ECA 1+

No se ha demostrado un aumento de acidosis láctica en la población general diabética tratada con metformina, aunque faltan datos para poder extender con seguridad esta información a los pacientes con insuficiencia renal o hepática (73).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Metformina consiguió reducciones similares de HbA_1c en pacientes obesos y no obesos (74; 75).

Los insulinsecretagogos (sulfonilureas y glinidas) actúan estimulando la liberación de insulina por las células beta del páncreas, por lo que se requiere cierta reserva insulínica. Son eficaces en la reducción de HbA_1c.

Estudios de cohorte 2+

Las sulfonilureas se mostraron eficaces en la reducción de la morbilidad relacionada con la diabetes y en la microangiopatía (64), mientras que las glinidas no cuentan con estudios sobre morbimortalidad (76). Las sulfonilureas producen más hipoglucemias que metformina o glitazonas (71). Glibenclamida tiene un riesgo más elevado de hipoglucemias que el resto de sulfonilureas (71).

RS de ECA 1+

Gliclacida y glimepirida podrían ser útiles en ancianos o cuando existe insuficiencia renal leve-moderada, por el menor riesgo de hipoglucemias graves (77); además, las sulfonilureas de toma única diaria (gliclazida y glimepirida) pueden ser útiles cuando se sospeche un problema de incumplimiento terapéutico (40; 77).

GPC Opinión de expertos 4

La incidencia de hipoglucemias con sulfonilureas y repaglinida es similar, aunque repaglinida produce hipoglucemias menos graves en ancianos y pacientes que omiten alguna comida (71).

RS de ECA 1+

Las glinidas (repaglinida y nateglinida) tienen un inicio rápido de acción y corta duración en su actividad; se aconseja su toma poco antes de cada comida principal.

Repaglinida reduce más la HbA_1c que nateglinida: 0,1-2,1% *vs.* 0,2-0,6%. En comparación con metformina, repaglinida consigue una disminución similar de HbA_1c, pero con un aumento de peso mayor (hasta 3 kg en tres meses) (76).

RS de ECA 1+

Estos fármacos pueden tener un papel en el control de la glucemia en pacientes con modelos diarios no rutinarios (pacientes con comidas irregulares u omitidas) (40).

Opinión de Expertos 4

Acarbosa disminuye la HbA_1c en relación a placebo en un -0,8% (IC 95%: -0,9 a -0,7). Es menos eficaz que las sulfonilureas en el control glucémico (78). Produce con frecuencia efectos adversos gastrointestinales que pueden causar el abandono del tratamiento (79).

RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las glitazonas incrementan la captación y uso de la glucosa en los tejidos, básicamente en músculo y tejido graso, sin estimular la secreción de insulina.

Pioglitazona (80) y rosiglitazona (81) son eficaces en la mejora del control glucémico (HbA_1c). Esta eficacia es similar a la de otros ADO (70; 71). Ambas aumentan el riesgo de insuficiencia cardiaca tanto a dosis altas como bajas (82; 84). Rosiglitazona aumenta el riesgo de infarto de miocardio (83; 85; 86). **RS de ECA 1++**

El uso de glitazonas se acompaña de un aumento de riesgo de fracturas en mujeres (87-89). **ECA 1+**

La terapia con incretinas es eficaz en la mejora del control glucémico medido como disminución de la HbA_1c (90). Los análogos de la GLP-1 (exenatida) producen pérdida de peso, mientras que los inhibidores de la DPP4 (sitagliptina, vildagliptina) no tienen efecto sobre el peso. Los análogos de la GLP-1 tienen efectos adversos gastrointestinales frecuentes. Los inhibidores de la DPP4 tienen un mayor riesgo de infección (nasofaringitis, infección urinaria) y de cefaleas. Faltan datos de seguridad a largo plazo. **RS de ECA 1++**

Recomendaciones

D	Si después de tres-seis meses de tratamiento con medidas no farmacológicas no se consiguen las cifras objetivo, se recomienda iniciar un tratamiento farmacológico.
D	Los tratamientos hipoglucemiantes deberían prescribirse con un periodo de prueba y supervisar su respuesta, utilizando como medida la HbA_1c.
A	Metformina es el fármaco de elección en personas con sobrepeso u obesidad (IMC ≥25,0 kg/m^2).
B	Metformina es también una opción de primera línea para las personas sin sobrepeso.
C	Metformina está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal (creatinina sérica superior a 1,5 mg/dl en hombres y 1,4 mg/dl en mujeres).
A	Las sulfonilureas deberían considerarse como tratamiento inicial cuando metformina no se tolera o está contraindicada, y puede considerarse su uso en personas sin sobrepeso.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

D^{GPC}	Una sulfonilurea de toma única diaria puede ser útil cuando se sospeche un problema de incumplimento terapéutico.
B	Las glinidas pueden tener un papel en la mejora del control glucémico en pacientes con modelos diarios no rutinarios (comidas no regulares u omitidas).
B	Acarbosa puede considerarse una terapia alternativa cuando existe intolerancia o contraindicación al resto de ADO.
B	Las glitazonas no deberían utilizarse como fármacos de primera elección.
B	En caso de considerar necesario el uso de una glitazona, se recomienda seleccionar pioglitazona por su perfil de seguridad más favorable.
√	Se requieren ensayos adicionales con variables de morbimortalidad y seguridad a largo plazo para establecer el papel de la terapia con incretinas en la DM 2.

6.1.3. Terapia asociada tras el fracaso de la monoterapia inicial

Debido al progresivo deterioro en el control de la diabetes, la mayoría de los pacientes necesitan terapias combinadas para mantener los objetivos glucémicos a largo plazo (40).

Las terapias de combinación tienen un efecto aditivo y reducen la HbA_1c más que la monoterapia (reducción absoluta del 1%) (71). **RS de ECA 1+**

La combinación metformina-sulfonilurea es la asociación de antidiabéticos orales con mayor experiencia de uso y se ha convertido en la asociación más lógica tras el fracaso de la monoterapia con cualquiera de los dos fármacos (91), aunque produce un aumento en el riesgo de hipoglucemias (71). **ECA 1+**

No hay información sobre resultados de morbimortalidad en base a ECA con el resto de combinaciones de antidiabéticos orales (71). **ECA 1+**

La combinación de metformina con rosiglitazona tiene un riesgo similar de hipoglucemia leve, comparado con la monoterapia con metformina (71). **RS de ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La combinación de metformina con sulfonilureas o glitazonas se ha asociado a menos efectos adversos gastrointestinales que metformina en monoterapia a dosis más altas (71). **RS de ECA 1+**

Las glitazonas y las sulfonilureas provocan un aumento de peso similar (unos 3 kg) cuando se utilizan en monoterapia o en combinación con otros antidiabéticos orales (71). No obstante, los datos sobre la seguridad de las glitazonas en la morbilidad cardiovascular (82-85) y ósea hacen aconsejable una actitud prudente también en su uso en la terapia combinada. **RS de ECA 1+**

Con posterioridad a la RS (71) se han publicado dos nuevos ensayos clínicos en los que se compara el control glucémico y los efectos adversos de la asociación de metformina y rosiglitazona frente a la asociación de metformina y una sulfonilurea. Los resultados del primero de estos estudios (92) son consistentes con las RS citadas anteriormente. **ECA 1+**

Acarbosa disminuye la glucemia en monoterapia o como tratamiento combinado, aunque produce una alta incidencia de efectos adversos gastrointestinales (78). **RS de ECA 1+**

Recomendaciones

B	Cuando el control glucémico no es adecuado en monoterapia, se debería añadir un segundo fármaco.
A	Las sulfonilureas deberían añadirse a metformina cuando el control glucémico no sea adecuado.
A	Cuando el control glucémico es insatisfactorio con una sulfonilurea en monoterapia, se debería añadir metformina.
B	En caso de intolerancia a sulfonilureas o en pacientes con modelos de ingesta no rutinarios, pueden utilizarse las glinidas.
B	Se podría considerar la adición de acarbosa como tratamiento alternativo en personas que no pueden utilizar otros ADO.
B	Las glitazonas son fármacos de segunda elección en la terapia combinada. Podría considerarse su uso de forma individualizada ante un mal control glucémico e intolerancia o contraindicación a los demás ADO. En este caso, se recomienda la utilización de pioglitazona.
B	Las glitazonas no deben utilizarse en pacientes diabéticos con insuficiencia cardiaca.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

6.1.4. Tratamiento tras el fracaso de la terapia asociada de dos fármacos

En el estudio UKPDS 33 (64), insulina fue una de las terapias hipoglucemiantes que, consideradas en su conjunto, disminuyeron las complicaciones vasculares en comparación con las intervenciones que incidían únicamente en los estilos de vida, por lo que es necesario valorar la aportación de la triple terapia oral frente a continuar con la doble terapia o administrar insulina (40). **ECA 1+**

La triple terapia oral con una sulfonilurea, metformina y una glitazona consigue mayores disminuciones de la HbA_1c que la doble terapia oral con sulfonilurea y metformina (93) o con metformina y una glitazona (94), si bien se observa también una mayor incidencia de hipoglucemia y mayores aumentos de peso. **ECA 1+**

La triple terapia oral con una sulfonilurea, metformina y una glitazona provoca una mayor incidencia de edema que la asociación de metformina y una sulfonilurea (93).

La triple terapia oral (metformina + secretagogo + glitazona) consigue un control glucémico, medido como disminución de HbA_1c, similar al obtenido con insulina asociada a metformina o a una sulfonilurea (93; 95-97). **ECA 1+**

Se observan más episodios de hipoglucemia con la asociación de insulina y antidiabéticos orales respecto a la triple terapia oral. No se dispone de datos comparativos sobre morbimortalidad (95-97).

Respecto a las glitazonas, la evidencia sobre su eficacia y seguridad (cardiovascular y ósea) se ha comentado en el capítulo de monoterapia y terapia asociada, y las conclusiones son aplicables también al caso de terapia combinada con tres fármacos.

Recomendaciones

A	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.
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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su contenido no ha sido revisada.

B	En caso de considerar necesario el uso de una glitazona se recomienda seleccionar pioglitazona por su perfil de seguridad más favorable.

6.2. Terapia con insulina

6.2.1. Asociación de insulina con ADO

La combinación de insulina NPH en dosis única nocturna asociada a ADO proporciona un control glucémico comparable a la monoterapia con insulina humana (no análogos) cada 12 horas o en pauta múltiple. El aumento de peso es menor con las pautas nocturnas de insulina asociada a metformina (con sulfonilureas o sin ellas) frente a la monoterapia con insulina (98).

RS de ECA y ECA 1+

La asociación de metformina con insulina mejora el control glucémico (99-101), con una menor ganancia de peso (99; 101; 102).

Los resultados sobre la frecuencia de hipoglucemias son contradictorios (98-100; 102), si bien parece evidenciarse una mayor incidencia a medida que se intensifica el tratamiento. No existen datos sobre morbimortalidad.

6.2.2. Análogos de insulina

Los estudios que comparan las diferentes insulinas no están diseñados para mostrar diferencias en complicaciones micro- y macrovasculares y tampoco proporcionan datos sobre calidad de vida o preferencias de los pacientes (103-106).

Análogos de insulina de acción rápida *vs*. insulina humana

No existen diferencias significativas en el control glucémico evaluado mediante hemoglobina glicosilada entre los análogos de insulina de acción rápida y la insulina de acción rápida humana. En pacientes con DM 2 tampoco existen diferencias en los episodios de hipoglucemias (107; 108).

RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Análogos de insulina de acción lenta *vs*. insulina NPH

Existen tres RS (103-105) y un informe de una agencia canadiense con RS y metaanálisis (106) que han evaluado la eficacia y seguridad de las diferentes insulinas. Tres de ellas estudian la insulina glargina y detemir frente a NPH, mientras que la tercera (104), financiada por el fabricante, tiene como objetivo evaluar los episodios de hipoglucemia de insulina glargina. No existen diferencias significativas en el control glucémico evaluado mediante hemoglobina glicosilada entre los análogos de insulina de acción lenta y la insulina NPH. Los análogos de insulina de acción lenta se asocian a menor riesgo de hipoglucemias, a costa, sobre todo, de la reducción de las hipoglucemias nocturnas (103-106).

RS de ECA 1+

En el anexo 3 se describen las pautas para el inicio de la insulinización y los fármacos hipoglucemiantes. El anexo 4 recoge el tratamiento de las hipoglucemias.

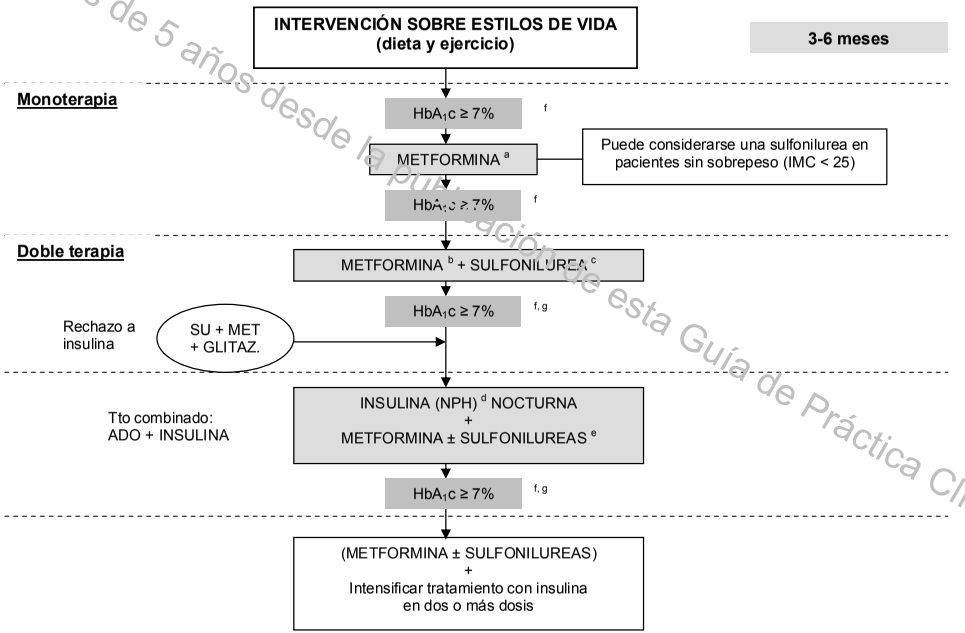
Recomendaciones

A	Cuando se inicia un tratamiento con insulina, se recomienda mantener la terapia con metformina y/o sulfonilureas.
√	Se debe revisar la necesidad de continuar con la sulfonilurea o de disminuir su dosis por el riesgo de hipoglucemias.
A	En pacientes con DM 2 que precisan insulinización no se recomienda el uso generalizado de análogos de insulina. Se recomienda el uso de análogos de insulina de acción lenta en pacientes con riesgo aumentado de hipoglucemias nocturnas. En pacientes con DM 2 que precisan insulinización intensiva, los análogos de acción rápida no presentan ventajas.
D^{GPC}	En la elección de la pauta de insulina de inicio se deberían tener en cuenta las preferencias del paciente, el riesgo de efectos adversos (especialmente de hipoglucemia) y los costes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se valora si ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la DM 2



[a] Si intolerancia a Metformina, utilizar Sulfonilureas.
[b] Si intolerancia a Metformina, utilizar Glitazonas (preferentemente Pioglitazona).
[c] Si Sulfonilureas contraindicado o comidas irregulares, utilizar Glinidas (Repaglinida, Nateglinida).
[d] Si hipoglucemias nocturnas, análogos de acción lenta (Glargina o Detemir).
[e] Revisar la necesidad de continuar con sulfonilureas o de disminuir su dosis por el riesgo de hipoglucemias.
[f] La cifra de HbA1c ≥7% es orientativa. El objetivo debe individualizarse en funcion del riesgo cardiovascular, comorbilidad, años de evolución de la enfermedad, esperanza de vida y preferencias de los pacientes.
[g] Para el inicio e intensificación de la insulinización pueden considerarse objetivos menos estrictos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Cribado y tratamiento de las complicaciones macrovasculares

Preguntas para responder

- ¿Es el riesgo cardiovascular de los pacientes diabéticos equiparable al riesgo de los que han sufrido un infarto agudo de miocardio? ¿Qué tabla de riesgo se recomienda en pacientes con DM 2?
- ¿Hay que realizar cribado de cardiopatía isquémica en personas adultas con DM 2? ¿Cuál es el método para realizar el cribado de cardiopatía isquémica?
- ¿Deben tratarse con ácido acetil salicílico las personas diabéticas?
- ¿Cuáles son las cifras de PA objetivo en el tratamiento del paciente diabético hipertenso?
- ¿Cuál es el tratamiento antihipertensivo de elección en pacientes con diabetes e hipertensión arterial?
- ¿El tratamiento con estatinas disminuye las complicaciones cardiovasculares en la diabetes? ¿Cuándo está indicado el tratamiento con estatinas en pacientes con diabetes?

7.1. Riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos

La diabetes está asociada con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. De cara a adoptar decisiones terapéuticas o intensificar el tratamiento (control glucémico, antiagregación, hipolipemiantes, etc.) es importante conocer qué grupos de pacientes presentan mayor riesgo cardiovascular (RCV) y podrían beneficiarse más de los citados tratamientos.

Una corriente de opinión propone que la diabetes sea tratada como una enfermedad cardiovascular (prevención se-

cundaria). Esta asunción se debería fundamentar en estudios sobre pronóstico que comparen el riesgo de eventos cardiovasculares en los pacientes con DM 2 frente al de los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio.

Otra opción es la de utilizar ecuaciones o tablas de riesgo cardiovascular o coronario para seleccionar a los pacientes que más pueden beneficiarse de intervenciones en prevención primaria cardiovascular.

7.1.1. Comparación de la morbimortalidad cardiovascular en los diabéticos y en pacientes con infarto agudo de miocardio previo

La población diabética tiene mayor riesgo coronario que la población general (11; 109-117), pero dicho riesgo es inferior al de la población con antecedentes de cardiopatía isquémica (109-113; 115-122).

Estudios de cohorte 2+

En la población diabética de más de 15 años de evolución (110; 116; 117; 121) el riesgo coronario tiende a igualarse con el de la población con cardiopatía isquémica previa. El riesgo es mayor para las mujeres (113-116; 123).

7.1.2. Tablas de riesgo cardiovascular

Las tablas de riesgo cardiovascular o coronario difieren entre sí según los acontecimientos considerados.

Reglas de predicción clínica 2+

La tabla de riesgo original de Framingham y sus adaptaciones consideran sólo el riesgo coronario (IAM no fatal, angina e IAM fatal). Las tablas que calculan el riesgo cardiovascular total suman al riesgo coronario el riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular fatal y no fatal.

Las tablas de riesgo estiman la probabilidad de presentar eventos coronarios o cardiovasculares en un tiempo determinado en función de la presencia o ausencia de distintos factores de riesgo, en base a un tipo especial de estudio de cohorte: las reglas de predicción clínica (RPC).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La aplicabilidad de una RPC, una vez construida, requiere un proceso de validación, primero en la población de origen y a continuación en diferentes poblaciones en las que se quiere aplicar la regla (124).

La ecuación REGICOR, llamada también Tablas de Framingham Calibradas, de estimación de riesgo coronario a 10 años, adaptada a la población española, es la regla que cuenta con una mayor validación en nuestra población (125-127). El estudio VERIFICA (127), realizado sobre 5.732 pacientes, de los cuales 941 (16,4%) eran diabéticos, no encontró diferencias significativas entre la tasa de eventos esperados por la ecuación calibrada de Framingham y los realmente observados en el seguimiento de la cohorte en las diferentes categorías de riesgo.

Existe una función de riesgo exclusiva para pacientes diabéticos basada en los resultados del estudio UKPDS (128), pero no está validada en nuestra población.

El anexo 5 recoge las tablas de riesgo REGICOR.

7.2. Cribado de la cardiopatía isquémica

ECA 1+/-

No existen estudios realizados en población general diabética sobre la eficacia del cribado de la cardiopatía isquémica. Se ha localizado un único ECA piloto (129), en población muy seleccionada, que valora la eficacia del cribado de la cardiopatía isquémica mediante prueba de esfuerzo y ecocardiografía de estrés en 144 pacientes con DM 2 de muy alto riesgo. Las limitaciones del estudio no permiten obtener conclusiones claras.

7.3. Tratamiento antiagregante

RS de ECA 1+

La decisión de prescribir ácido acetil salicílico (AAS) en la prevención primaria de pacientes con DM 2 debería tener en cuenta el beneficio del fármaco en la disminución de eventos cardiovasculares y el riesgo de efectos adversos (fundamentalmente, hemorragia digestiva y cerebral). Los beneficios de la aspirina en prevención primaria cardiovascular son directamente proporcionales al RCV basal (130).

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un metaanálisis sobre la eficacia de AAS en prevención primaria (131) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la morbilidad cardiovascular en el subgrupo de pacientes diabéticos.

En un ECA realizado sobre pacientes con diabetes tipo 1 y 2 con retinopatía, la mitad de ellos en prevención secundaria, el AAS no redujo la incidencia de IAM, accidente cerebrovascular (ACV) o muerte cardiovascular (132). **ECA 1+**

Dos ECA posteriores en prevención primaria (133; 134) muestran resultados contradictorios en el subgrupo de pacientes diabéticos. Sólo el estudio realizado en mujeres (133) mostró resultados favorables en la reducción de ACV, aunque sin diferencias en la enfermedad coronaria ni en el conjunto de eventos cardiovasculares.

Los ECA y metaanálisis son consistentes en cuanto al incremento del riesgo de sangrado en el tratamiento con aspirina (130; 131). **RS de ECA y ECA 1+**

En los pacientes diabéticos con microalbuminuria, un ECA observó que un tratamiento intensivo con modificaciones de estilos de vida, control glucémico estricto y tratamiento agresivo farmacológico (que incluyó AAS y estatinas) redujo la morbimortalidad cardiovascular (66). **ECA 1+**

7.4. Tratamiento con estatinas

No existen RS específicas en población diabética sobre el efecto del tratamiento hipolipemiante. Las RS realizadas en prevención primaria y secundaria en población general, inluidos pacientes diabéticos, muestran reducciones de la morbimortalidad cardiovascular (135-137). Estos beneficios se observan también en el análisis de subgrupos de la población diabética (135; 136). **RS de ECA (subgrupos) 1+**

El estudio CARDS está realizado en población exclusivamente diabética sin enfermedad cardiovascular. Atorvastatina a dosis de 10 mg se mostró eficaz en reducir los eventos cardiovasculares en prevención primaria en pacientes diabéticos tipo 2 sin enfermedad cardiovascular previa, con colesterol-LDL menor de 160 mg/dl y con un factor de riesgo adicional (equivalente a un riesgo coronario moderado): HTA, retinopatía, micro o macroalbuminuria, tabaquismo (138). **ECA 1++**

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El tratamiento con estatinas conlleva un ligero aumento del riesgo de enfermedad hepática (139-141). No obstante, las estatinas son razonablemente seguras a dosis bajas-moderadas. Se consideran dosis moderadas: atorvastatina 10 mg/día, simvastatina 40 mg/día o equivalente.

RS de ECA (subgrupos) 1+

La evidencia sobre los efectos de los fibratos en prevención primaria en la diabetes es más escasa y controvertida. Una RS (137) realizada en población diabética en prevención primaria y secundaria observó una disminución del riesgo de eventos coronarios [RR 0,84 (IC 95%: 0,74-0,96)].

En el estudio FIELD (142), realizado con fenofibrato en pacientes con DM 2 en prevención primaria y secundaria, no se observaron diferencias en la variable principal del estudio (mortalidad coronaria e IAM no mortal) ni en la supervivencia global, aunque sí en una variable secundaria de eventos cardiovasculares totales (sobre todo a expensas de procedimientos de revascularización). Se produjo un aumento significativo de efectos adversos con fenofibrato; NNH de 250 para embolismo pulmonar y de 330 para pancreatitis.

ECA 1+

En resumen, se desconoce si los fibratos son efectivos en la prevención de eventos coronarios en pacientes diabéticos tipo 2 sin antecedentes de enfermedades cardiovasculares (137).

Recomendaciones

D	La evidencia localizada no permite realizar una recomendación a favor del cribado de la cardiopatía isquémica en la población diabética general asintomática. Se requieren más estudios en poblaciones seleccionadas de alto riesgo.
C	No se recomienda tratar a la población diabética general con las mismas medidas que a la población que ha sufrido un IAM.
C	Cuando sea necesario utilizar una tabla de riesgo para el cálculo del riesgo coronario en pacientes diabéticos, se recomienda utilizar las tablas del proyecto REGICOR.
C	En pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución, especialmente si son mujeres, se recomienda considerar un tratamiento con AAS y estatinas, debido a su alto RCV.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Se recomienda el tratamiento con estatinas en diabéticos con riesgo coronario ≥10% según la tabla REGICOR.
D	Se puede considerar el tratamiento con aspirina en diabéticos con riesgo coronario ≥10% según la tabla REGICOR.
B	En pacientes diabéticos tipo 2 con riesgo cardiovascular ≥10% en la tabla REGICOR y en los que las estatinas estén contraindicadas o no se toleren, puede considerarse la administración de fibratos.

7.5. Tratamiento de la hipertensión arterial

7.5.1. Cifras de presión arterial objetivo

La GPC NICE sobre nefropatía diabética recomienda cifras de presión arterial (PA) de 140/80 mmHg para la población diabética general. Múltiples GPC sobre el área cardiovascular discrepan con estas cifras y recomiendan cifras que oscilan entre 130-140 para la PAS y 80-90 para la PAD. **GPC**

Existen pocos estudios con un diseño específico para contestar a esta cuestión (143-145) y sólo dos de ellos son de calidad suficiente (143; 144). En el UKPDS 38, los pacientes asignados a un control estricto de la PA (objetivo: <150/85; alcanzado: 144/82) presentaron menor riesgo de padecer eventos o muerte relacionados con la diabetes que los pacientes asignados a un control menos estricto de la PA (objetivo <180/105; alcanzado: 154/87 mm Hg). **ECA 1+**

Un análisis no preespecificado de los pacientes diabéticos del ensayo HOT (144) muestra un beneficio en la mortalidad cardiovascular en el subgrupo asignado a una PA diastólica objetivo ≤80 mmHg (valor alcanzado: 81 mmHg en la población general) frente al subgrupo asignado a una PA diastólica objetivo <90 mmHg.

Un metaanálisis (146) sugiere que hay evidencia limitada de que el control intensivo de la PA frente a un control menos intensivo puede ser más beneficioso en la población diabética que en la no diabética. **RS de ECA 1+**

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta GUÍA de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En una revisión reciente (147) se concluye que la evidencia es escasa para recomendar una cifra concreta y se inclina por cifras de PAS 140 mmHg y PAD 80 mmHg.

7.5.2. Tratamiento farmacológico de la HTA

Los beneficios del tratamiento antihipertensivo observados en la subpoblación diabética de los grandes ensayos no difieren de los observados en la población general (146). **ECA 1++**

En el ensayo ALLHAT no se observaron diferencias entre clortalidona *vs.* lisinopril o clortalidona *vs.* amlodipino en la variable de resultado principal de enfermedad cardiocoronaria, aunque sí en la secundaria de insuficiencia cardiaca en la que clortalidona fue superior a amlodipino y a lisinopril. **ECA 1+**

Estos hallazgos sobre antagonistas del calcio frente a diuréticos son coherentes con los resultados del subanálisis del estudio INSIGHT (148) y de dos metaanálisis (146; 149). **RS de ECA 1+/-**

Los IECA se muestran más eficaces que los antagonistas del calcio en la prevención de la morbimortalidad cardiovascular (150; 151). **ECA 1++**

En cuanto a los ARA II, las evidencias se derivan del subgrupo de diabéticos del ensayo LIFE (152) en pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y alto riesgo cardiovascular. Losartán redujo la morbimortalidad cardiovascular en mayor medida que atenolol, aunque este fármaco no era el comparador más adecuado a la luz de las evidencias actuales (153). Resulta difícil extraer conclusiones prácticas del estudio más allá de que losartán es preferible a atenolol en estos pacientes.

Recientemente se ha publicado el estudio ONTARGET que incluye en 38% de pacientes diabéticos; telmisartán fue similar a ramipril 10 mg en la prevención de muerte por causas cardiovasculares (154). **ECA 1++**

Los resultados del ensayo LIFE, junto con las últimas evidencias en forma de revisiones sistemáticas en población general (153), sugieren no recomendar los betabloqueantes como tratamiento de la HTA en DM 2, a no ser que haya otras indicaciones firmes para su uso, como la presencia de cardiopatía isquémica o de insuficiencia cardiaca. **ECA 1+**

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su evidencia no ha sido revisada.

Por último, el ensayo HOPE muestra que añadir ramipril 10 mg al tratamiento convencional de pacientes diabéticos mayores de 55 años con otro factor de riesgo cardiovascular, incluida la HTA, reduce la morbimortalidad cardiovascular (155). **ECA 1++**

Una revisión Cochrane (156) concluye que sólo los IECA han demostrado prevenir el desarrollo de microalbuminuria (NNT 25), si bien no está claro que existan efectos diferenciadores con otros antihipertensivos, a excepción de los antagonistas del calcio, que en esta revisión se muestran inferiores a los IECA. **RS de ECA 1+**

Por otra parte, los efectos nefroprotectores independientes de IECA o ARA II, más allá de la reducción de la presión arterial, han sido cuestionados por un metaanálisis reciente (157).

Recomendaciones

B/D	Los pacientes con HTA esencial y DM 2 sin nefropatía deberían recibir tratamiento para bajar su PA hasta conseguir una PAD <80 mmHg (B) y una PAS <140 mmHg (D).
A	Los pacientes hipertensos con DM 2 sin nefropatía deberían ser tratados en primer lugar con un IECA o una tiazida; o ambos cuando sea necesario para el control de la tensión arterial. Los antagonistas del calcio dihidropiridínicos son el tratamiento alternativo.
B^{GPC}	No se recomiendan los betabloqueantes salvo que haya otra indicación firme para su uso, como la cardiopatía isquémica o la insuficiencia cardiaca.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8. Cribado y tratamiento de las complicaciones microvasculares

8.1. Cribado de la retinopatía diabética

Preguntas para responder

- ¿Hay que realizar cribado de la retinopatía diabética? ¿Con qué técnica y cada cuánto tiempo?

El riesgo de pérdida visual y ceguera puede reducirse mediante programas que combinan métodos para la detección precoz con el tratamiento efectivo de la retinopatía diabética (158).

Estudios de pruebas diagnósticas II

La eficacia de la cámara de retina no midriática como método de diagnóstico precoz de la presencia y gravedad de retinopatía diabética ha sido descrita por diversos estudios (159; 160). La cámara de retina no midriática se realiza con una sola foto que englobe papila y mácula, y mediante su lectura por profesionales expertos. Esta técnica permite una mejor evaluación del fondo de ojo (FO) que la exploración habitual mediante oftalmoscopio (160; 161).

Estudio de cohorte 2++

En diabéticos tipo 2 procedentes de atención primaria y sin retinopatía, la incidencia acumulada de retinopatía de alto riesgo es del 0,3% el primer año y del 1,6% el tercer año (162).

En pacientes sin retinopatía procedentes del medio hospitalario, con mayor tiempo de evolución y tratados en el 58,3% de los casos con insulina, la probabilidad de permanecer libre de retinopatía de alto riesgo fue del 100% al primer año, y del 97% al final del tercer año (163).

El anexo 6 recoge los algoritmos de diagnóstico y tratamiento de la macro- y microangiopatía.

Recomendaciones

B	Se recomienda la cámara de retina no midriática de 45° con una única foto como método de cribado de la retinopatía diabética.
B	En pacientes con DM 2 sin retinopatía se aconseja una periodicidad de control de tres años, y de dos años para pacientes con retinopatía leve no proliferativa.

8.2. Nefropatía diabética

Preguntas para responder

- ¿Hay que realizar cribado de la nefropatía diabética? ¿Cuál es la periodicidad del cribado? ¿Qué métodos deben usarse?
- ¿Cuál es el tratamiento de pacientes con DM 2 y microalbuminuria?

Esta GPC trata solamente de los pacientes con nefropatía en fase de micro- y macroalbuminuria; no se aborda el tratamiento de la insuficiencia renal avanzada.

8.2.1. Cribado de la nefropatía diabética

La GPC NICE (164) recomienda el cribado en base a dos premisas: **GPC 4**

- La evidencia de que la presencia de microalbuminuria eleva tanto la mortalidad general como cardiovascular en los pacientes diabéticos. La presencia de microalbuminuria duplica el riesgo de mortalidad general y coronaria (165). **RS de estudios de cohorte 2+**
- El beneficio de posibles intervenciones en este grupo de riesgo, como, por ejemplo, el tratamiento antihipertensivo y el control glucémico.

La GPC NICE considera microalbuminuria cuando los niveles de albúmina se encuentran entre 30-300 mg/24 horas o

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

20-200 µg/min en orina nocturna. Las cifras superiores definen la nefropatía diabética franca.

Para el cribado recomienda la determinación del cociente albúmina/creatinina en la primera orina de la mañana mediante métodos de laboratorio o tiras reactivas. Con este método se considera que existe microalbuminuria con cifras ≥2,5-30 mg/mmol en hombres y ≥3,5-30 mg/mmol en mujeres (164). GPC 4

En el caso de un resultado positivo, una vez excluidas otras posibles causas (como infecciones urinarias), se recomienda la repetición de la prueba en dos ocasiones con un intervalo mensual. Si no se dispone de este método, la GPC recomienda las tiras reactivas específicas.

Tabla 4. Clasificación de la nefropatía diabética

	Albúmina en orina de 24 horas (mg)	Cociente albúmina/creatinina (mg/g)
Normal	<30	<30
Microalbuminuria	30-299	30-299
Proteinuria	≥300	≥300

Recomendaciones

C	Se recomienda el cribado de la microalbuminuria en el momento del diagnóstico inicial de los pacientes diabéticos tipo 2 y posteriormente con una periodicidad anual.
D^{GPC}	El método recomendado es el cociente albúmina/creatinina matinal.
D^{GPC}	En caso de no disponer de este método, pueden ser útiles la determinación de microalbuminuria durante periodos de tiempo de 12 o 24 horas, o la utilización de tiras reactivas en orina aislada matinal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.2.2. Tratamiento de la microalbuminuria diabética

Existe evidencia concluyente de que los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina (IECA o ARA II) retrasan la progresión a fallo renal (166), si bien en un metaanálisis reciente se cuestiona que se deba a un efecto independiente de su efecto hipotensor (157). **RS de ECA 1+**

En cuanto a los ARA II, en un ensayo clínico, irbesartán 300 mg redujo el riesgo de desarrollar macroalbuminuria en pacientes con microalbuminuria (167) y en pacientes con proteinuria franca. En otros dos ensayos, losartán e irbesartán redujeron el riesgo de progresión a fallo renal en pacientes con microalbuminuria (168; 169). **ECA 1+**

No se han localizado ensayos que comparen IECA con ARA II y cuyo objetivo sea evaluar variables de resultado definitivas, como muerte o fallo renal.

En una revisión Cochrane reciente (166) se concluye que ambos son eficaces en cuanto a variables de resultado renales (IRT, duplicación de creatinina sérica, progresión de micro- a macroalbuminuria y regresión de macro- a microalbuminuria), pero sin reducir la mortalidad total frente a placebo; aunque en el análisis que considera sólo los estudios que utilizaron IECA a dosis plenas la reducción de la mortalidad fue significativa. **RS de ECA 1+**

La combinación de IECA y ARA II sólo ha demostrado la reducción de la proteinuria y la mejora del filtrado glomerular a corto plazo (12 semanas) en pacientes con nefropatía y creatinina inferior, a costa de producir un ligero aumento de los niveles de potasio (170).

En el estudio ONTARGET (154), que incluye pacientes diabéticos con afectación de órganos diana y con microalbuminuria, telmisartán fue similar a ramipril. La asociación de telmisartán con ramipril no fue superior a cada uno de ellos por separado en la reducción de eventos cardiovasculares. La asociación fue peor tolerada y produjo mayor frecuencia de empeoramiento renal. **ECA 1++**

Si, a pesar de todo, se considera a un paciente candidato a esta opción de tratamiento, se le debería remitir a la atención especializada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Existe un ensayo (66) que demuestra que una intervención multifactorial que incluye dieta, ejercicio moderado, terapia para dejar de fumar, IECA (dosis equivalente a 100 mg captopril) y losartán en caso de intolerancia, AAS 100 mg, control de PA con cifras objetivo de 130 mmHg, control glucémico con objetivo de HbA_1c de 6,5% y colesterol <175 mg/dl, disminuye la morbimortalidad asociada a la diabetes.

Hay que tener en cuenta que esta intervención se realizó por un equipo multidisciplinar (médico, enfermera y dietista) en un hospital especializado en diabetes. **ECA 1++**

El anexo 6 recoge los algoritmos de diagnóstico y tratamiento de la macro- y microangiopatía.

Recomendaciones

A	Los pacientes con DM y nefropatía (hipertensos y normotensos) deberían ser tratados con un IECA. El ARA II es el tratamiento alternativo cuando los IECA no se toleran.
A	No se recomienda el uso de la combinación de IECA-ARA II.
D^{GPC}	Los IECA-ARA II deben utilizarse con precaución en pacientes con sospecha de estenosis de la arteria renal. Se recomienda la monitorización de la creatinina plasmática y el potasio a las dos semanas del inicio de un tratamiento.
A	En pacientes con DM 2 y nefropatía, se recomienda una intervención multifactorial (medidas sobre el estilo de vida y terapia farmacológica) a cargo de un equipo multidisciplinar con una preparación adecuada.

8.3. Neuropatía periférica diabética

Preguntas para responder

- ¿Cuál es el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa?

La *neuropatía periférica diabética* es una neuropatía sensitivo-motora simétrica que afecta predominantemente a extremidades inferiores y que se caracteriza por quemazón, dolor pun-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

zante, sensación de hormigueo y alodinia. Depende de la duración de la diabetes, la edad y el grado de control glucémico (171).

Existe una RS reciente que ha evaluado el tratamiento farmacológico de la neuropatía diabética frente a placebo. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desimipramina, imipramina) y los anticonvulsivantes clásicos (carbamazepina, lamotrigina, valproato sódico) han mostrado una mayor eficacia frente a placebo que los antidepresivos ISRS (citalopram o duloxetina) y que los anticonvulsivantes nuevos (oxcarbazepina, gabapentina, pregabalina), con un riesgo de abandono por efectos adversos aceptable. Los opioides (oxicodona, tramadol) han mostrado una eficacia moderada, si bien el perfil de efectos adversos puede limitar su utilidad a largo plazo. Capsaicina se mostró eficaz en un estudio (172). **RS de ECA 1++**

Existen pocos ensayos comparativos entre los distintos fármacos, y presentan problemas metodológicos (potencia insuficiente, corta duración, diseño cruzado). En las comparaciones realizadas (antidepresivos tricíclicos frente a gabapentina, carbamazepina, ISRS (171) y lamotrigina (173), o duloxetina frente a tratamiento habitual (174)) no se han evidenciado diferencias en eficacia y, en general, los efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos fueron frecuentes y predecibles. **ECA 1+**

Existe limitada evidencia de que el tratamiento combinado de fármacos con distintos mecanismos de acción puede mejorar la respuesta al tratamiento, aumentando también los efectos adversos.

Un ECA comparó la combinación de morfina con gabapentina frente a cada uno de los fármacos. El alivio del dolor fue mayor con la asociación; los efectos adversos más frecuentes de la combinación fueron estreñimiento, sedación y boca seca (175). **ECA 1+**

En el anexo 7 se recoge la dosificación y los efectos adversos más frecuentes de los fármacos más habituales para el dolor neuropático (176).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y ninguna ha sido revisada.

Recomendaciones

A	Los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes tradicionales son los fármacos de elección para el tratamiento del dolor neuropático en el paciente diabético. Como fármacos de segunda elección (cuando exista contraindicación para los anteriores o no se toleren), se recomienda el uso de nuevos anticonvulsivantes (gabapentina o pregabalina), opioides (como morfina, oxicodona o tramadol) o duloxetina.
B	Cuando la respuesta al tratamiento es insuficiente, se pueden asociar fármacos con distintos mecanismos de acción, monitorizando la respuesta y los efectos adversos.
B	En los casos más leves, puede utilizarse el tratamiento tópico con capsaicina, evaluando la respuesta y los efectos adversos locales.

8.4. Disfunción eréctil

Preguntas para responder

- ¿Cuál es el tratamiento de la disfunción eréctil en el paciente diabético tipo 2?

La disfunción eréctil afecta aproximadamente al 34%-45% de los hombres con diabetes. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, control glucémico inadecuado, hábito tabáquico, hipertensión, dislipemia y enfermedad cardiovascular. Las causas orgánicas incluyen enfermedad micro- y macrovascular y neuropatía. Los factores psicológicos y los fármacos prescritos en diabetes también pueden influir (177).

Existe evidencia sólida de que los inhibidores de la fosfodiesterasa (FDE-5) (sildenafilo, tadalafilo y vardenafilo) son muy eficaces en la mejora de la disfunción eréctil en hombres con diabetes tipo 2 (178). Se presentan efectos secundarios en el 5% de los casos: cefalea, rubor, trastornos de las vías respiratorias superiores, dispepsia, mialgia, visión anormal y dolor lumbar.

Los FDE-5 no deben combinarse con los nitratos por su riesgo de hipotensión.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y ésta ya ha sido revisada.

Apomorfina por vía sublingual es más eficaz que placebo en población general con disfunción eréctil, pero mucho menos eficaz en comparación con sildenafilo (179). En el único ensayo realizado en pacientes diabéticos, apomorfina no fue más eficaz que placebo (180). Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, mareo, cefalea y somnolencia, que tienden a mejorar con el uso continuado (181; 182). Apomorfina podría ser más segura que los inhibidores de la FDE-5 en varones tratados con nitratos (181).

RS de ECA 1+

Alprostadilo por vía intracavernosa es eficaz frente a placebo en la mejora de la disfunción eréctil. Un pequeño estudio no mostró diferencias entre alprostadilo intracavernoso y sildenafilo. El efecto adverso más frecuente de las inyecciones de alprostadilo es el dolor peneano, que afecta hasta al 40% de los pacientes (181).

La psicoterapia de grupo puede ser efectiva en personas seleccionadas, ya que la respuesta es variable. La combinación de sildenafilo con terapia grupal es más eficaz que sólo sildenafilo (183).

Recomendaciones

A	Los inhibidores de la FDE-5 son los fármacos de elección en la disfunción eréctil en varones con DM 2.
B	En caso de contraindicación o intolerancia a los inhibidores de la FDE-5, son fármacos alternativos los siguientes: alprostadilo intracavernoso (problemas de tolerancia y aceptabilidad) o apomorfina (eficacia dudosa). Es necesario valorar las preferencias del paciente y la respuesta al tratamiento.
B	En pacientes seleccionados en los que no sea posible o no se desee utilizar la terapia farmacológica, puede recomendarse la psicoterapia.
√	Los inhibidores de la FDE-5 están contraindicados en pacientes que toman nitratos para la angina.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9. Pie diabético. Evaluación, prevención y tratamiento

Preguntas para responder

- ¿Hay que realizar cribado del pie diabético? ¿Con qué frecuencia? ¿Con qué método?
- ¿Cuáles son las medidas preventivas más eficaces para prevenir complicaciones del pie diabético?
- ¿Cuál es la eficacia de las intervenciones para tratar las úlceras del pie diabético?

9.1. Introducción. Factores de riesgo

El *pie diabético* engloba un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección producen lesiones tisulares o úlceras, debido a pequeños traumatismos, produciendo una importante morbilidad que puede llegar incluso a amputaciones.

Las úlceras del pie diabético pueden ser prevenibles con una adecuada estrategia que comprenda cribado, clasificación del riesgo y medidas efectivas de prevención y tratamiento (184).

Son factores de riesgo asociados al desarrollo del pie diabético y sus consecuencias los siguientes: enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades en el pie, presión plantar elevada, callos plantares, tiempo de evolución de la diabetes, mal control glucémico, úlcera previa en el pie, hábito tabáquico y mala visión (184).

Estudios observacionales 2+

9.2. Métodos para evaluar el pie de riesgo

Básicamente, la evaluación del pie de riesgo abarca la neuropatía y enfermedad arterial periférica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.2.1. Neuropatía

Estudios de pruebas diagnósticas II

Los estudios de conducción nerviosa se consideran el patrón de referencia para el diagnóstico de la neuropatía periférica, pero es una técnica que no está disponible para su uso generalizado. Una reciente RS (185) ha analizado la capacidad diagnóstica de otros métodos más sencillos y accesibles. El test del monofilamento tiene una sensibilidad del 66% al 91% y una especificidad del 34% al 86% para predecir el riesgo de úlceras (185). El diapasón es más impreciso y tiene menor capacidad predictiva para el riesgo de úlceras que el monofilamento (185; 186). El biotensiómetro supera las limitaciones de fiabilidad del diapasón al poder regular los diferentes umbrales vibratorios. Un umbral de vibración mayor de 25V tiene una sensibilidad del 83%, una especificidad de 63%, un CP+ de 2,2 y CP- de 0,27 para predecir úlcera de pie a los 4 años (185). En nuestro medio no es una técnica disponible de forma generalizada.

El anexo 8 describe la utilización del monofilamento.

9.2.2. Enfermedad arterial periférica

Los métodos más empleados en nuestro medio para su diagnóstico son el índice tobillo-brazo (ITB) por Doppler (o esfigmomanómetro en su defecto) y la exploración clínica.

RS de estudios de pruebas diagnósticas II

Un índice tobillo-brazo de 0,90 o menor sugiere enfermedad arterial periférica (185). En pacientes con síntomas sugestivos de enfermedad arterial periférica, la ausencia de soplos iliaco, femoral o poplíteo y la presencia de pulso normal, así como la combinación de estos signos, son útiles para descartar la presencia de arteriopatía periférica, ya que presentan un aceptable CP negativo (187). Sin embargo, la presencia de soplos y la ausencia de pulso nos obligan a confirmarla mediante exploraciones complementarias (187).

Cuando existan dificultades para realizar el ITB, puede reservarse para pacientes con síntomas en los que la exploración física sea anormal o en aquellos que ya han presentado un evento cardiovascular.

Han transcurrido más de 2 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La guía NICE (184) recomienda la clasificación del riesgo en cuatro categorías en función de los factores de riesgo (ver tabla 5). GPC 4

9.3. Efectividad de los programas de cribado y prevención

La guía NICE recomienda realizar el cribado basándose en los resultados favorables de un ECA (188) sobre un programa de cribado y protección del pie diabético (visitas semanales al podólogo, higiene de mantenimiento, calzado protector y educación sobre cuidado diario). ECA 1+

En un ECA realizado en centros de atención primaria (189), un programa estructurado con revisión anual, identificación y tratamiento de pacientes de alto riesgo mejoró el conocimiento y las actitudes de los pacientes y profesionales y la utilización de servicios.

En contextos diferentes al nuestro (190; 191), los programas que incluyen cribado, estratificación del riesgo y medidas preventivas y de tratamiento en función del riesgo han conseguido reducir la incidencia de amputaciones. Estudios observacionales 2+

Los programas utilizan los siguientes métodos para identificar a los pacientes de alto riesgo:

- Inspección visual cuidadosa del pie para identificar deformidades, hiperqueratosis, calzado no adecuado o presencia de amputaciones previas.
- Evaluación de la arteriopatía: observación de la coloración de la piel, temperatura, presencia de pulsos, dolor al caminar, determinación del índice tobillo-brazo.
- Evaluación de neuropatía sensorial mediante el test de monofilamento.

El calzado terapéutico y el material ortopédico pueden reducir la incidencia de úlceras en pacientes de riesgo, con úlceras previas o con deformidades importantes del pie (192; 193).

Otras medidas útiles en la prevención del pie diabético son la educación sanitaria y el control glucémico (194). RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La educación dirigida al paciente puede mejorar el conocimiento acerca del cuidado de los pies y su actitud. En un ensayo realizado en pacientes de alto riesgo, la educación redujo la incidencia de úlceras y las amputaciones al año, aunque en otros ensayos no ha mostrado beneficios (194).

La guía NICE (184) recomienda una periodicidad en la inspección del pie en función de cuatro categorías de riesgo (ver tabla 5). GPC

Tabla 5. Clasificación del riesgo de pie diabético y frecuencia de inspección recomendada (184)

Riesgo (clasificación)	Características	Frecuencia de inspección
Bajo riesgo	Sensibilidad conservada, pulsos palpables	Anual
Riesgo aumentado	Neuropatía, ausencia de pulsos u otro factor de riesgo	Cada 3-6 meses
Alto riesgo	Neuropatía o pulsos ausentes junto a deformidad o cambios en la piel Úlcera previa	Cada 1-3 meses
Pie ulcerado		Tratamiento individualizado, posible derivación

En España la aplicabilidad de estas intervenciones puede ser limitada. Son factibles las actividades de cribado y estratificación del riesgo, pero no existen prestaciones uniformes y estructuradas para derivar y tratar el pie de riesgo, ya que varían entre las distintas Comunidades Autónomas. Las barreras actuales para la implementación de una correcta prevención y tratamiento del pie diabético son en gran medida organizativas y de formación.

Recomendaciones

A	En pacientes diabéticos se recomiendan los programas estructurados de cribado, estratificación del riesgo, y prevención y tratamiento del pie de riesgo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D[GPC]	Los profesionales que atienden a pacientes diabéticos deberían evaluar el riesgo de desarrollar pie diabético en las visitas de control. Se recomienda una revisión anual en los pacientes de bajo riesgo, cada tres-seis meses en los de riesgo moderado y cada unotres meses en los de alto riesgo.
B	El cribado del pie diabético debe comprender: inspección del pie y los tejidos blandos, valoración del calzado, exploración musculoesquelética, valoración de síntomas de enfermedad arterial periférica completada con la determinación del índice tobillo-brazo en algunos casos, y valoración de la sensibilidad mediante el monofilamento o, alternativamente, el diapasón.
D[GPC]	Se recomienda mayor vigilancia en pacientes de mayor edad (>70 años), con diabetes de larga evolución, pacientes domiciliarios, con problemas de visión, fumadores, con problemas sociales o que vivan solos.
B	Se recomienda proporcionar educación sobre los cuidados del pie diabético, dentro de un programa educativo estructurado con múltiples componentes, con el objetivo de mejorar el conocimiento, fomentar el autocuidado y reducir el riesgo de complicaciones.
B	Los pacientes con úlcera previa sin deformidades importantes pueden utilizar calzado habitual (bien ajustado, de calidad), mientras que los pacientes con deformiddes en los pies pueden beneficiarse de calzado terapéutico.
√	Se debe fomentar la formación en el manejo del pie diabético de los profesionales que atienden a estos pacientes.

9.4. Tratamiento de las úlceras del pie diabético

La mayoría de las úlceras de pie aparecen en pacientes con neuropatía e isquemia. La tasa de recurrencia de las úlceras es del 66% a los cinco años (195). Las personas con diabetes que han tenido una úlcera previa deben poner una atención especial en la higiene y cuidado de los pies y en la utilización de un calzado adecuado (196).

El tratamiento de las úlceras se basa en el recubrimiento adecuado de la lesión, tratamiento de la infección y alivio de la presión.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y aún vigente no ha sido revisada.

9.4.1. Apósitos

Los apósitos protegen las úlceras de posibles traumas, absorben el exudado, y pueden mejorar la infección y promover la cicatrización. Idealmente deberían ser estériles y no adherentes, con capacidad para absorber el exudado, no despegarse al caminar y permitir la inspección de la herida (197). **GPC 4**

La evidencia existente es insuficiente para apoyar la efectividad de cualquier tipo de apósito protector (hidrocoloides, de poliuretano, de alginato cálcico, de carbón activado y colágenos, con plata) sobre otro en úlceras de pie diabéticas (184; 198; 199). **RS de ECA 1+**

9.4.2. Desbridamiento

En las úlceras neuroisquémicas, las guías recomiendan eliminar el tejido necrótico (184; 197). En el caso de una isquemia grave, el desbridamiento debe realizarse con mucho cuidado, ya que es esencial no dañar el tejido viable (195). No obstante, una RS Cochrane no encontró estudios sobre la eficacia de esta medida (198). **GPC 4**

Los hidrogeles, utilizados como desbridantes, son significativamente más efectivos que la gasa o la atención estándar en la cicatrización de las úlceras del pie diabético. Otros métodos de desbridamiento, como preparaciones de enzimas o gránulos de polisacárido, no se han evaluado en ECA con pacientes diabéticos (198). **RS de ECA 1+**

9.4.3. Férulas y dispositivos para aliviar la presión

En la curación de las úlceras, las férulas de contacto total o las férulas de fibra de vidrio fijas son más eficaces que los vendajes tradicionales, las férulas no fijas, las medias plantillas o el calzado especial (196; 200-202). **RS de ECA 1+**

Es importante tener en cuenta que, en caso de isquemia grave, las férulas de contacto total están contraindicadas por su riesgo de inducir úlceras (184).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica sin que su vigencia haya sido revisada.

9.4.4. Tratamiento antibiótico de las úlceras infectadas

La mayoría de las úlceras crónicas del pie diabético están colonizadas por flora microbiológica, que incluye aerobios, anaerobios y hongos. La relación entre colonización bacteriana y cicatrización de las úlceras no está clara (203). **RS de ECA 1+**

Es difícil saber cuándo una úlcera se encuentra realmente infectada. Ningún signo clínico, incluida la presencia de exudado purulento, permite diagnosticar la infección con seguridad. **RS de estudios de pruebas diagnósticas II**

El cultivo tiene un valor limitado en comparación con la biopsia. Su sensibilidad es del 70% y la especificidad del 60% (CP+ 1,96, CP- 0,36).

Se desconoce si el tratamiento antibiótico sistémico o local es eficaz en la cicatrización de las úlceras y si existen antibióticos o pautas superiores a otras (203). **RS de ECA 1++**

9.4.5. Factores estimuladores de colonias

En diabéticos con infecciones del pie, la mayoría de ellas graves (celulitis extensa, infecciones que comprometen las extremidades), la adición de factores estimuladores de colonias al tratamiento habitual no fue eficaz en el resultado principal de curación de la herida o resolución de la infección (204). Redujo el riesgo de amputaciones y de intervenciones quirúrgicas; estos datos requieren confirmación. **RS de ECA 1+**

Recomendaciones

D	En las úlceras del pie diabético se recomienda retirar el tejido necrótico mediante cirugía para facilitar la cicatrización. La utilización de apósitos de hidrogel como desbridantes puede ser recomendable para facilitar la cicatrización. En caso de isquemia grave se recomienda la derivación del paciente.
A	Las férulas de contacto total son los dispositivos de elección para disminuir la presión plantar en diabéticos con úlceras del pie no infectadas y no isquémicas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Las férulas de fibra de vidrio fijas son una alternativa a las férulas de contacto total, ya que requieren menos tiempo y personal técnico.
C	No se recomienda el cultivo de rutina en úlceras del pie diabético, ya que tiene un valor diagnóstico limitado.
D[GPC]	Los pacientes con úlceras progresivas, que no cicatrizan y con signos clínicos de infección activa, deberían recibir tratamiento antibiótico sistémico.
D[GPC]	Si se decide utilizar un antibiótico, su elección debería realizarse teniendo en cuenta los microorganismos más probables y el patrón de resistencias locales, con antibióticos de amplio espectro que cubran anaerobios y aerobios.
D[GPC]	En ausencia de evidencia sólida de eficacia clínica o coste-efectividad, los profesionales sanitarios deberían utilizar los apósitos que mejor se adapten a su experiencia clínica, preferencias de los pacientes o localización de la infección, considerando también el coste.
B	Se requieren más estudios para establecer el papel de los factores estimuladores de colonias en pacientes con infecciones del pie diabético.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10. Educación diabetológica

Preguntas para responder

- ¿Cuáles son los objetivos y contenidos de la educación dirigida a pacientes con DM 2?
- ¿Es eficaz la educación dirigida a pacientes con DM 2?
- ¿Cómo debe ser la educación dirigida a pacientes con DM 2 en atención primaria y en atención especializada?
- ¿Es eficaz el autocontrol de la persona con DM 2 (con componentes como autocontrol de peso, ejercicio, autoanálisis, pie o presión arterial)? ¿Cómo debe ser el contenido del programa de autocontrol?
- ¿Es eficaz el autoanálisis en pacientes con DM 2, insulinizados y no insulinizados?

Son muchas las RS que han evaluado el impacto de la educación dirigida a pacientes con DM tipo 2. La duración de las intervenciones, los contenidos, los estilos educativos, los profesionales y los contextos evaluados varían ampliamente entre los diferentes estudios, lo que a menudo dificulta extraer conclusiones acerca de cuáles son los componentes realmente eficaces de la educación. Otras RS se han centrado en la eficacia del autocontrol, más allá de la educación, o en componentes concretos de ésta.

10.1. Objetivos de la educación diabetológica

El objetivo de la educación de las personas con diabetes es mejorar sus conocimientos y habilidades, capacitándolas para asumir el control de la enfermedad y para integrar el autocontrol de la enfermedad en la vida cotidiana (205).

Los objetivos específicos de la educación son conseguir mejoras en las siguientes áreas (4; 205):

- Control de factores de riesgo, incluyendo glucemia, lípidos, presión arterial y tabaquismo.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Manejo de complicaciones asociadas a la diabetes.
- Cuidados del pie diabético.
- Calidad de vida.
- Control glucémico.
- Involucrar al paciente en sus propios cuidados y favorecer su autonomía (autocontrol).
- Promoción de hábitos saludables: dieta, control del peso y ejercicio físico.
- Adherencia a la medicación.

10.2. Eficacia de la intervención educativa y del autocontrol en diabetes

10.2.1. Educación

En general, la educación en diabetes mejora de forma modesta el control glucémico y puede tener un impacto beneficioso en otras variables de resultado (pérdida de peso, calidad de vida, etc.) (40; 206-208). **RS de ECA 1+**

Las intervenciones educativas que fomentan un papel activo de los pacientes para tomar sus propias decisiones proporcionan mejores resultados (209).

10.2.2. Autocontrol: intervenciones individuales y grupales

El autocontrol de la diabetes ha demostrado mejorar el control glucémico de forma consistente (210-212).

El entrenamiento grupal sobre estrategias de autocuidado en personas con DM 2 es muy eficaz para mejorar el control glucémico, el conocimiento sobre la diabetes y las habilidades de autocuidado, y reduce la presión arterial, el peso corporal y la necesidad de medicación para la diabetes a medio y largo plazo (213). **RS de ECA 1+**

En la tabla 6 se describe el contenido de un programa educativo de autocontrol para pacientes diabéticos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 6. Contenidos de un programa educativo de autocontrol para pacientes diabéticos (modificado de GEDAPS) (4)

- Información sobre la enfermedad (qué es la diabetes, tipos de diabetes, factores de riesgo)
- Alimentación
- Ejercicio físico
- Complicaciones agudas y crónicas de la diabetes
- Tabaco
- Pie diabético
- Fármacos orales*: cumplimiento del tratamiento, manejo de efectos adversos. Hipoglucemia
- Insulina*: pautas, técnica, ajuste de la dosis. Hipoglucemia
- Autoanálisis*
- Situaciones especiales: viajes, enfermedades intercurrentes, etc.

* Según el tratamiento que reciba el paciente

10.2.3. Autoanálisis

En el paciente insulinizado, la evidencia para recomendar el uso del autoanálisis y autoajuste de insulina proviene de estudios observacionales (214; 215), ya que la información acerca del nivel de glucosa es útil para ajustar la dosis de insulina, dando lugar a un mejor control glucémico (216).

Estudios observacionales 2+

En el paciente con DM 2 no insulinizado, los resultados son inconsistentes. El autoanálisis (AA) ha mostrado una eficacia modesta en la mejora del control glucémico en algunos estudios (216; 217). Habitualmente, los estudios se realizan en población motivada y en el contexto de un autocontrol con más componentes que el AA (218).

RS de ECA 1+

En un ECA muy reciente realizado en pacientes con DM 2 procedentes de atención primaria con control glucémico aceptable (HbA_1c basal media de 7,5%), no se observaron diferencias significativas en la HbA_1c entre el cuidado estándar (controles trimestrales de HbA_1c, con revisión del tratamiento), AA menos intensivo (AA, contactando con su médico si valores anormales) y AA intensivo con automanejo (formación adicional para interpretar resultados y mantener la adherencia a estilos de vida, dieta y ejercicio, y adherencia a la medicación) (219).

ECA 1++

Los pacientes con peores niveles basales de HbA_1c podrían beneficiarse más del AA (220).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El AA no se ha mostrado eficaz en la reducción de HbA_1c en pacientes menores de 70 años recién diagnosticados de DM 2, y se ha asociado con un impacto negativo sobre su bienestar (221). ECA 1+

El anexo 9 proporciona información sobre los contenidos de la educación diabetológica y material para pacientes.

Recomendaciones

A	A las personas con diabetes se les debería ofrecer una educación estructurada en el momento del diagnóstico y, después, de forma continuada, en función de sus necesidades, regularmente revisadas.
D	Se recomienda utilizar una variedad de técnicas de aprendizaje, adaptadas a las preferencias personales e integradas en la rutina de los cuidados habituales a lo largo del tiempo.
B	Los equipos de atención primaria o especializada podrían impulsar programas dirigidos directamente a fomentar la participación de los pacientes, adaptados a sus preferencias y objetivos, y con contenidos relacionados con las experiencias personales.
A	En personas con DM 2 se debe recomendar el autocontrol de la enfermedad, fomentando la participación del paciente.
B	Los componentes del autocontrol pueden variar; pero, en general, se recomienda que se incluya el conocimiento de la enfermedad (definición, diagnóstico, importancia del buen control), el tratamiento dietético y farmacológico, ejercicio físico, formas de afrontar complicaciones de la diabetes, autocuidado de los pies y autoanálisis con ajuste de tratamiento en pacientes seleccionados.
A	Se recomienda enérgicamente fomentar que la educación grupal para el autocuidado esté a cargo de profesionales entrenados.
D	En nuestro medio se recomienda que estos programas sean llevados a cabo por profesionales de enfermería, tanto en atención primaria como en especializada.
C	En el paciente insulinizado, se recomienda el AA para ajustar la dosis de insulina.
D	La frecuencia del AA en pacientes insulinizados depende de las características del paciente, de los objetivos a alcanzar y del tipo de insulina.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A	En los pacientes con DM 2 no insulinizados con control metabólico aceptable y en los recién diagnosticados no se recomienda el AA.
B	En pacientes seleccionados con control glucémico inadecuado se puede ofrecer el AA dentro de un programa estructurado de educación y autocontrol con un seguimiento regular. Para ello, se debería tener en cuenta su nivel de motivación, sus habilidades y preferencias, la frecuencia de hipoglucemias, el tipo de medicación que toman y los costes.
D^{GPC}	Se puede ofrecer el AA a pacientes con DM 2 no insulinizados para: proporcionar información sobre las hipoglucemias, valorar el control glucémico tras cambios de medicación o estilos de vida y monitorizar los cambios durante enfermedades intercurrentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. Organización de la consulta con el paciente DM 2

Preguntas para responder

- ¿Cuáles son los criterios de derivación a consulta especializada que se proponen?
- ¿Cuál es el estudio inicial de personas adultas con DM 2?
- ¿Cuáles son los criterios aceptables de control que se proponen en pacientes con diabetes?
- ¿Cuál es el contenido del control periódico en consulta médica y de enfermería?

Opinión de expertos 4

La unidad básica asistencial en el manejo del paciente diabético está formada por el médico y el profesional de enfermería. Ambos deben participar de manera coordinada en la formulación de objetivos y organización de actividades. El paciente diabético debe percibir claramente el concepto de equipo, en el que cada profesional tiene asignadas unas tareas con el fin de garantizarle una atención integral.

11.1. Contenido de las visitas de enfermería

El personal de enfermería tiene un papel fundamental en el control y en la educación de la persona diabética.

El contenido de la consulta de enfermería se resume en la tabla 7.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 7. Contenido de la consulta de enfermería

Anamnesis • Hipoglucemias (número y circunstancias) • Síntomas de hiperglucemia (poliuria, polidipsia...) • Calambres y parestesias • Claudicación intermitente. Dolor torácico • Lesiones en los pies • Consumo de tabaco
Evaluación del cumplimiento • Alimentación • Ejercicio • Tratamiento farmacológico • Higiene y cuidado de los pies • Objetivos terapéuticos (tratamiento y educación)
Exploración • Peso (IMC) • Examen de los pies • Presión arterial (decúbito y ortostatismo) • Glucemia capilar (sólo cuando sea preciso) • Examen de las zonas de punción
Evaluación de la libreta de autocontrol • Glucemias capilares • Frecuencia y técnica de autoanálisis • Registro de hipoglucemias • Peso
Educación diabetológica • Programa educativo inicial • Consejo mínimo para dejar de fumar • Intervenciones anuales de refuerzo

11.2. Contenido de la consulta médica

Anualmente debe realizarse una anamnesis, una exploración física completa y una determinación analítica, para valorar la existencia de complicaciones (visita inicial/diagnóstico y anual. Ver tabla 8).

Opinión de expertos 4

Cada seis meses o un año, debe realizarse una valoración de los objetivos de control y del plan terapéutico y adaptarlo si es preciso.

La periodicidad de las actividades a realizar con el paciente diabético se reseña en la tabla 8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 8. **Periodicidad de las actividades en consulta (modificada de GEDAPS) (4)**

	Visita inicial Diagnóstico	Visitas control	Semestral	Anual
Peso/IMC	⊗	⊗	⊗	⊗
PA/FC	⊗	⊗	⊗	⊗
HbA_1c	⊗		⊗	⊗
Perfil lipídico	⊗			⊗
Cociente albúmina/creatinina	⊗			⊗
Creatinina (plasma)	⊗			⊗
Fondo de ojo	⊗			1
Exploración pies (Inspección, monofilamento o vibratoria y pulso pedio)	⊗			⊗
ECG	⊗			2
Cumplimiento dieta		⊗	⊗	⊗
Cumplimiento ejercicio		⊗	⊗	⊗
Cumplimiento farmacológico		⊗	⊗	⊗
Revisar libreta autoanálisis		⊗	⊗	⊗
Investigar hipoglucemias		⊗	⊗	⊗
Intervenciones educativas	⊗	⊗	⊗	⊗
Diagnóstico y clasificación DM	⊗			
Detección y valoración de complicaciones crónicas	⊗			⊗
Establecer /evaluar objetivos terapéuticos	⊗	⊗	⊗	⊗
Proponer plan terapéutico y de educación	⊗			⊗
Anamnesis de complicaciones	⊗			⊗
Cálculo de RCV	⊗			⊗
Consejo antitabaco	⊗	⊗		⊗
Vacuna antigripal				⊗

1 Según protocolo sobre retinopatía. Cada tres años si no existe retinopatía y cada dos años en presencia de retinopatía no proliferativa.

2 En caso de cardiopatía isquémica o trastornos del ritmo cardiaco.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11.3. Frecuencia de visitas

Las visitas se programarán en función del grado de control metabólico, las necesidades del proceso educativo y el tiempo de evolución de la diabetes.

Opinión de expertos 4

Tras el diagnóstico, cada dos semanas hasta ajustar el tratamiento y desarrollar el programa básico de educación. La insulinización requiere una frecuencia diaria de visitas durante la primera semana. Después del primer año de diagnóstico, en diabéticos estables o sin cambios en el tratamiento, se efectuarán las visitas con la frecuencia siguiente:

- Una o dos visitas médicas al año (tabla 8).
- Tres o cuatro visitas de enfermería al año, que incluyan intervención educativa (tabla 8).

11.4. Criterios de remisión a consulta médica

Deben determinarse entre el médico y el profesional de enfermería las situaciones en las que debe remitirse el paciente a consulta médica. Entre esas situaciones pueden estar las siguientes:

Opinión de expertos 4

- Tres glucemias sucesivas entre 200-300 mg/dl o una >300 mg/dl, o cetosis o algún proceso intercurrente.
- Episodios frecuentes de hipoglucemia.
- Efectos adversos de los medicamentos o interacciones medicamentosas.
- Cada seis meses o un año, según protocolo y organización del centro, con solicitud de pruebas de analítica o ECG o solicitud de fondo de ojo.

11.5. Criterios de derivación a atención especializada

Los criterios de consulta con otros niveles especializados deben preservar el contacto continuo con el paciente diabético. Deben considerarse los niveles de formación y capacitación de los distintos

Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

equipos, los medios disponibles en cada centro y la existencia de protocolos conjuntos con los niveles especializados. En líneas generales podemos establecer los siguientes criterios:

Endocrinología

- Sospecha de DM específicos (genéticos, enfermedades del páncreas exocrino y endocrinopatías).
- Embarazo en mujer diabética.
- Cualquier diabético con mal control metabólico crónico a pesar de modificaciones terapéuticas.
- Pacientes menores de 40 años con posible DM 1 en el momento del diagnóstico.

Nefrología

- Proteinuria clínica persistente (>200 mcg/min o 300 mg/día).
- Creatinina >2 mg/dl o aclaramiento de creatinina <50 ml/min/1,73 m^2.

Cirugía vascular

- Arteriopatía periférica con dolor en reposo o dolor nocturno en miembros inferiores.
- Aumento de la claudicación intermitente.
- Úlceras que no curan.

Cardiología

- Sospecha o presencia de cardiopatía isquémica.

Neurología

- Accidentes isquémicos transitorios.

Oftalmología

- Si no existe retinógrafo (cámara digital no midriática) en atención primaria, enviar en la visita inicial. Después, si

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

no hay retinopatía, cada tres años; si existe retinopatía no proliferativa, cada dos años.

Urgencias hospitalarias:

- Paciente con clínica sugestiva de coma hiperglucémico-hiperosmolar o de cetoacidosis-diabética.
- Hipoglucemia grave o coma hipoglucémico, sobre todo si es secundario a tratamiento con antidiabéticos orales (sulfonilureas).
- Hiperglucemia grave que necesite tratamiento inicial con insulina y que en atención primaria no pueda realizarse.

11.6. Sistemas de registro

Se considera que las intervenciones que utilizan sistemas recordatorios o bases de datos, diagramas de flujo y *feedback* de la información son más eficaces para mejorar la calidad del proceso asistencial (222; 223). **RS de ECA 1+**

Se aconseja la monitorización, preferiblemente informática, de los datos, tanto de proceso como de resultados, para recordar y registrar la realización de exploraciones, de cara a la mejora de la calidad de la asistencia a los pacientes diabéticos.

Es conveniente tener un sistema de registro de los pacientes diabéticos para tener una estimación de su prevalencia en la comunidad, así como sistemas recordatorios de cribado oportunista para su realización en las consultas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexos

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN

Niveles de evidencia	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos o estudios descriptivos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ ó 1+
C	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2++
D	Evidencia de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Buena práctica clínica

√*	Práctica recomendada basada en el la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

** En ocasiones, el grupo elaborador encuentra aspectos prácticos importante que es necesario destacar, y para los cuales no se ha encontrado ninguna evidencia cinetífica. En general, estos casos están relacionados con algún aspecto del tratamiento que nadie cuestionaría habitualmente y son valorados como puntos de «buena práctica clínica».*

Las recomendaciones adaptadas de GPC se señalan mediante el superíndice «GPC».

Tabla 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación de OXFORD

Niveles de evidencia	Tipo de evidencia
Ia	Revisión sistemática con homogeneidad de estudios de **nivel 1**
Ib	Estudios de **nivel 1**
II	Estudios de **nivel 2** Revisión sistemática de estudios de **nivel 2**
III	Estudios de **nivel 3** Revisión sistemática de estudios de **nivel 3**
IV	Consenso, opiniones de expertos sin valoración crítica explícita
Estudios de Nivel 1	Cumplen: • Comparación enmascarada con una prueba de referencia («patrón oro») válida • Espectro adecuado de pacientes
Estudios de Nivel 2	• Presentan sólo uno de estos sesgos: • Población no representativa (la muestra no refleja la población donde se aplicará la prueba) • Comparación con el patrón de referencia («patrón oro») inadecuado (la prueba a evaluar forma parte del patrón oro o el resultado de la prueba a evaluar influye en la realización del patrón oro • Comparación no enmascarada • Estudios casos control
Estudios de Nivel 3	Presentan dos o más de los criterios descritos en los estudios de nivel 2

Recomendación	Evidencia
A	Ia o Ib
B	II
C	III
D	IV

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. La dieta en la DM 2

Cálculo de las necesidades calóricas

Las necesidades calóricas se calculan a partir del peso aceptable máximo según el sexo, en función de la actividad física y se aplican reducciones según la edad y el exceso de peso, aplicando la siguiente fórmula:

(Peso aceptable máximo x Actividad física) – edad – exceso de peso

Peso aceptable máximo:	Hombre	27 x talla^2 (metros)
	Mujer	25 x talla^2 (metros)

Necesidades energéticas según la actividad física:		**Kcal/kg/día**
Metabolismo basal		24
Reposo en cama o actividad mínima		30
Actividad ligera	*Hombre*	42
	Mujer	36
Actividad media	*Hombre*	46
	Mujer	40
Actividad intensa	*Hombre*	54
	Mujer	47
Actividad excepcionalmente intensa	*Hombre*	62
	Mujer	55

Reducción por edad	**Reducción por exceso de peso**
19-49 años ..... reducción 5% 50-59 años ..... reducción 10% 60-69 años ..... reducción 20% ≥ 70 años..... reducción 30%	10-20% si sobrepeso (25 ≤IMC <30) 30-40% si obesidad (IMC ≥30) **IMC = peso (kg) / talla^2 (metros)**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Ejemplo de cálculo de una dieta:	Mujer de 64 años, ama de casa con una talla de 1,56 m y 70 kg de peso.
Cálculo del IMC:	70 / $(1,56)^2$ = 28,8 (sobrepeso)
Cálculo del peso aceptable:	25 x $(1,56)^2$ = 60,7 kg
Tipo de actividad: (tabla OMS)	60,7 x 36 (ama de casa) = 2.185 kcal/día
Edad: (tablas OMS)	2.185 – 20% (64 años) = 1.748 kcal/día
Reducción según peso actual:	Si presenta **sobrepeso** se restará un **10-20%** a las kcal calculadas Si **obesidad**, se restará un **30-40%** En este ejemplo → 1.748 – 20% = **1.400 kcal/día**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dieta 1500 kcal



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tomas	LÁCTEOS *	ALIMENTOS PROTEÍCOS	VERDURAS	ALIMENTOS HIDROCARBONADOS	FRUTAS	GRASAS
desayuno	1			1	1	0,5
media mañana		0,5		2		
comida		2	1	4	2	2
merienda	1			1	1	0,5
cena		2	1	4	2	2
antes de dormir	0,5					

* Desnatados

cantidad de alimento por unidad de intercambio

lácteos

- 200 ml de leche (desnatada)
- 2 yogures (naturales, sabores, bio, desnatados)
- 2 Actimel líquido (0% M.G.)



alimentos proteícos

- 50g de ternera magra, buey, pollo, conejo, cordero* o cerdo
- 60g de jamón de York*, pechuga de pavo
- 75g de pescado blanco, azul, marisco
- 40g de embutido*
- 40g de queso: fresca, cremoso, seco*
- 35g de jamón serrano
- 1 huevo



verduras

- 300g de escarola, lechuga, endibias, acelgas, espinacas, setas, espárragos, pepinos, tomates, pimientos, col, berenjenas, coliflor, calabacín, champiñón
- 200g de judías verdes, nabos, puerros
- 100g de alcachofas, coles de Bruselas, zanahoria, remolacha, cebolla



alimentos hidrocarbonados

- 65g de guisantes, habas
- 150g de patatas, boniatos
- 20g de legumbres
- 20g de pan
- 20g de cereales de desayuno integrales
- 15g de tostadas, biscotes, cereales para desayuno, galletas
- 15g de arroz, sémola, harina
- 15g de pasta (fideos, macarrones, canelones)



frutas

- 150g de melón, sandía
- 100g de naranja, albaricoque, pera, mandarina, ciruelas, piña, kiwi, fresón, paraguayo
- 50g de plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, níspero, mango, caquis, frutos secos



grasas

- 1 cucharada de aceite de oliva, mahonesa
- 10g de mantequilla*, margarina
- 40g de aceitunas
- 30g de nata*

* Para calcular a qué cantidad de alimento (que no esté en nuestro listado) equivale un intercambio, se utiliza la siguiente fórmula: 100 / gramos (por cada 100g de alimento) = gramos de alimento que equivale a un intercambio

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

plan de alimentación por intercambios

desayuno

h.

1 taza de leche o 2 yogures

20g de pan o 15g de cereales

1 fruta mediana

media mañana

h.

Media taza de leche o 1 yogur o 20g de queso, jamón, atún...

1 fruta mediana

comida

h.

1 plato de verdura o ensalada

Escoger:

Pasta
Arroz
Patata
Guisante
Legumbre

2 cucharones sin pan

1 cucharón + 40g de pan

Sin cucharón + 80g de pan

100g de carne o 150g de pescado

1 fruta grande

merienda

h.

1 taza de leche o 2 yogures

20g de pan o 15g de cereales o tostadas

1 fruta mediana

cena

h.

Igual que en la comida. Variar los menús

antes de dormir

h.

Media taza de leche o 1 yogur

Aceite total/día 50 gramos (5 cucharadas soperas)

1 cucharón igual a 40g de pan

Barra de 200g

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dieta de 1500 kcal



TOMAS	Nº de intercambios	EJEMPLOS
desayuno y merienda		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche desnatada, cereales "All Bran" (20g-1), una pieza de fruta pequeña.
Alimento hidrocarbonado	1	
Fruta	1	2. Un vaso de leche desnatada con café, pan (40g-1), una pieza de fruta pequeña.
		3. Dos yogures desnatados, galletas (2-1), una fruta pequeña.
media mañana		
Alimento hidrocarbonado	2	1. Pan (40g-2), jamón York (30g), café solo o infusión.
Alimento proteico o lácteo	0,5	2. Galletas (4 unidades-2), medio vaso de leche o un yogur.
comida		
Verdura	1	1. Arroz blanco (30g-2) con verduras (200g) y pollo (100g), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	4	2. Menestra de verduras (300g), albóndigas de ternera (100g) con arroz (30g-2), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Alimento proteico	2	3. Ensalada de tomate (300g) con queso de Burgos (25g), pasta (30g-2) con salsa de tomate casera, carne picada (50g) y queso rayado (25g), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Fruta	2	4. Espinacas rehogadas (300g) con patatas (100g-2), chuleta de cerdo (100g), pan (40g-2), una pieza de fruta.
		5. Pasta (30g-2) con almejas y gambas (100g), pan (40g-2), ensalada de lechuga (200g), tomate (50g) y cebolla (50g), una pieza de fruta.
		6. Cocido: garbanzos (40g-2) con repollo (250g) y carne (100g), pan (40g-2), una pieza de fruta.
cena		
Verdura	1	1. Puré de patata (100g-2), trucha (100g), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	4	2. Pisto de verduras (300g), pechuga de pavo (120g) con arroz (30g-2), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Alimento proteico	2	3. Espinacas (300g) con uvas pasas (25g) y piñones (25g), merluza (100g) con patatas (100g-2), pan (40g-2), una pieza de fruta.
Fruta	2	4. Sopa de fideos (30g-2), Roti de pavo (120g) con zanahoria, pimiento verde y cebolla (200g) al horno, pan (40g-2), una pieza de fruta.
		5. Alcachofas (300g), salmón a la plancha (100g) y puré de patatas (100g-2), pan (40g-2), una pieza de fruta.
		6. Ensalada, lechuga (100g), tomate (100g) y cebolla (100g), tortilla de patatas (100g- 2 patata y 2 huevos), pan (40g-2), una pieza de fruta.
antes de dormir		
Lácteos	0,5	1. Medio vaso de leche o un yogur
Grasas totales	50 gramos (5 cucharadas soperas de aceite)	

Los intercambios de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden sustituirse por fruta.
En la dieta de 1500 kcal los lácteos son desnatados.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dieta 1750 kcal



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tomas	LÁCTEOS *	ALIMENTOS PROTEÍCOS	VERDURAS	ALIMENTOS HIDROCARBONADOS	FRUTAS	GRASAS
desayuno	1			2	1	1
media mañana		1		2		
comida		2	1	4	2	2
merienda	1			2	1	1
cena		2	1	4	2	2
antes de dormir	1					

* Desnatados

cantidad de alimento por unidad de intercambio

lácteos

- 200 ml de leche (entera, semi, desnatada)
- 2 yogures (naturales, sabores, bio, desnatados)
- 2 Actimel líquido (0% M.G.)



alimentos proteícos

- 50g de ternera magra, buey, pollo, conejo, cordero* o cerdo
- 60g de jamón de York*, pechuga de pavo
- 75g de pescado blanco, azul, marisco
- 40g de embutido*
- 40g de queso: fresco, cremoso, seco*
- 35g de jamón serrano
- 1 huevo



verduras

- 300g de escarola, lechuga, endibias, acelgas, espinacas, setas, espárragos, pepinos, tomates, pimientos, col, berenjenas, coliflor, calabacín, champiñón
- 200g de judías verdes, nabos, puerros
- 100g de alcachofas, coles de Bruselas, zanahoria, remolacha, cebolla



alimentos hidrocarbonados

- 65g de guisantes, habas
- 150g de patatas, boniatos
- 20g de legumbres
- 20g de pan
- 20g de cereales de desayuno integrales
- 15g de tostadas, biscotes, cereales para desayuno, galletas
- 15g de arroz, sémola, harina
- 15g de pasta (fideos, macarrones, canelones)



frutas

- 150g de melón, sandía
- 100g de naranja, albaricoque, pera, mandarina, ciruelas, piña, kiwi, fresón, paraguaya
- 50g de plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, níspero, mango, caquis, frutos secos



grasas

- 1 cucharada de aceite de oliva, mahonesa
- 10g de mantequilla*, margarina
- 40g de aceitunas
- 30g de nata*

* Para calcular a qué cantidad de alimento (que no esté en nuestro listado) equivale un intercambio, se utiliza la siguiente fórmula: 100 / gramos (por cada 100g de alimento) = gramos de alimento que equivale a un intercambio

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

plan de alimentación por intercambios

desayuno

h.

1 taza de leche o 2 yogures

40g de pan o 30g de cereales

1 fruta pequeña

media mañana

h.

Media taza de leche o 1 yogur o 20g de queso, jamón, atún...

40g de pan o 30g de cereales o tostados

comida

h.

1 plato de verdura o ensalada

Pasta
Arroz
Patata
Guisante
Legumbre

Escoger:
2 cucharones sin pan
1 cucharón + 40g de pan
Sin cucharón + 80g de pan
100g de carne o 150g de pescado

1 fruta mediana

merienda

h.

1 taza de leche o 2 yogures

40g de pan o 30g de cereales o tostados

1 fruta pequeña

cena

h.

Igual que en la comida. Variar los menús

antes de dormir

h.

Media taza de leche o 2 yogures

Aceite total/día 60 gramos (6 cucharadas soperas)

1 cucharón igual a 40g de pan

Barra de 200g

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dieta de 1750 kcal



TOMAS	Nº de intercambios	EJEMPLOS
desayuno y merienda		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche desnatada, cereales "Corn Flakes" (30g-2f), una pieza de fruta pequeña.
Alimento hidrocarbonato	2	2. Un vaso de leche desnatada con café o infusión, galletas (4-2f), aceite de oliva, una pieza de fruta.
Alimento proteico		3. Un yogur desnatado, pan (40g-2f), una cucharada de aceite de oliva, una pieza de fruta.
Fruta	1	
media mañana		
Alimento proteico o lácteo	0,5	1. Un café solo o infusión, pan (40g-2f), fiambre de pavo (30g).
Alimento hidrocarbonado	2	2. Un café con leche (100ml), un cruasant (60g-2f)
comida		
Verdura	1	1. Pasta (60g-4f) con carne picada (100g), salsa de tomate y champiñones. Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	4	2. Lentejas (55g-3f) estofadas con patatas (50g-1f). Una dorada (150g) al horno con pimientos asados (300g). Una manzana asada.
Alimento proteico	2	3. **Paella**: arroz blanco (45g-3f) con guisantes (60g-1f), pimiento, judías verdes, pollo (100g). Una pieza de fruta.
Fruta	2	4. Espinacas (300g) rehogadas con ajetes. Un filete de ternera (100g) a la plancha con patatas (100g-2f). Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
		5. Puré de zanahoria (100g-1f) y patata (50g-1f). Revuelto de champiñones, gambas y espárragos. Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
		6. Alcachofas (100g) con jamón (una loncha picada). Calamares (100g) a la plancha con patatas (100g-2f). Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
cena		
Verdura	1	1. Sopa de arroz (30g-2f). Una tortilla francesa con fiambre de pavo (100g), espárragos (300g). Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	4	2. Sopa de fideos (30g-2f). Un filete de pavo (120g) a la plancha con champiñones. Pan (40g-2f). Una manzana asada.
Alimento proteico	2	3. Menestra de verduras (300g). Salmón (150g) a la plancha con patatas (100g-2f). Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
Fruta	1	4. Pisto (300g) con patata (100g-2f). Tortilla francesa con queso semigrasa* (40g). Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
		5. Puré de verduras (300g). Pechuga de pollo a la plancha (100g) con arroz (30g-2f) . Pan (40g-2f). Una pieza de fruta.
		6. Ensalada con pasta (30g-2f), almendras (50g), jamón York (60g), espinacas (300g). Pan (40g-2f). Una compota de manzana.
antes de dormir		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche o 2 yogures desnatados
Grasas todo el día	60 gramos (6 cucharadas soperas de aceite)	

Los intercambios de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden sustituirse por fruta.
En la dieta de 1750 kcal los lácteos son desnatados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dieta 2000 kcal



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tomas	LÁCTEOS *	ALIMENTOS PROTEÍCOS	VERDURAS	ALIMENTOS HIDROCARBONADOS	FRUTAS	GRASAS
desayuno	1			2	1	1
media mañana		1		3		
comida		2	1	6	2	2
merienda	1			2	1	1
cena		2	1	6	2	2
antes de dormir	1					

* Desnatados

cantidad de alimento por unidad de intercambio

lácteos

- 200 ml de leche (entera, semi, desnatada)
- 2 yogures (naturales, sabores, bio, desnatados)
- 2 Actimel líquido (0% M.G.)



alimentos proteícos

- 50g de ternera magra, buey, pollo, conejo, cordero* o cerdo
- 60g de jamón de York*, pechuga de pavo
- 75g de pescado blanco, azul, marisco
- 40g de embutido*
- 40g de queso: fresco, cremoso, seco*
- 35g de jamón serrano
- 1 huevo



verduras

- 300g de escarola, lechuga, endibias, acelgas, espinacas, setas, espárragos, pepinos, tomates, pimientos, col, berenjenas, coliflor, calabacín, champiñón
- 200g de judías verdes, nabos, puerros
- 100g de alcachofas, coles de Bruselas, zanahoria, remolacha, cebolla



alimentos hidrocarbonados

- 30g de guisantes, habas
- 50g de patatas, boniatos
- 20g de legumbres
- 20g de pan
- 20g de cereales de desayuno integrales
- 15g de tostados, biscotes, cereales para desayuno, galletas
- 15g de arroz, sémola, harina
- 15g de pasta (fideos, macarrones, canelones)



frutas

- 150g de melón, sandía
- 100g de naranja, albaricoque, pera, mandarina, ciruelas, piña, kiwi, fresón, paraguaya
- 50g de plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, níspero, mango, caquis, frutos secos



grasas

- 1 cucharada de aceite de oliva, mahonesa
- 10g de mantequilla*, margarina
- 40g de aceitunas
- 30g de nata*

* Para calcular a qué cantidad de alimento (que no esté en nuestro listado) equivale un intercambio, se utiliza la siguiente fórmula: 100 / gramos (por cada 100g de alimento) = gramos de alimento que equivale a un intercambio

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

plan de alimentación por intercambios

desayuno

h.

1 taza de leche o 2 yogures

40g de pan o 30g de cereales

1 fruta pequeña

media mañana

h.

Media taza de leche o 1 yogur o 20g de queso, jamón, atún...

60g de pan o 45g de cereales o tostados

comida

h.

1 plato de verdura o ensalada

Pasta
Arroz
Patata
Guisantes
Legumbres

Escoger:
3 cucharones sin pan
1 cucharón + 80g de pan
2 cucharones + 40g de pan
Sin cucharón + 120g de pan

100g de carne o 150g de pescado

1 fruta mediana

merienda

h.

1 taza de leche o 2 yogures

40g de pan o 30g de cereales o tostados

1 fruta pequeña

cena

h.

Igual que en la comida. Variar los menús

antes de dormir

h.

1 taza de leche o 2 yogures

Aceite total/día 60 gramos (6 cucharadas soperas)

1 cucharón igual a 40g de pan

Barra de 200g

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dieta de 2000 kcal



TOMAS	Nº de intercambios	EJEMPLOS
desayuno y merienda		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche entera con café o infusión, 1 tostada (25g-2I), una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	2	2. Un vaso de leche entera con café o infusión, 4 galletas (2I), una pieza de fruta.
Alimento proteico		3. Un yogur de sabor, pan (40g-1I), una cucharada de aceite de oliva, una pieza de fruta.
Fruta	1	
media mañana		
Alimento hidrocarbonado	1	1. Una magdalena (35g-1I), jamón York (40g).
Alimento proteico o lácteo	1	2. 1 rebanada de pan de molde (25g-1I), 1 lata de atún en escabeche, 1 rodaja de tomate.
comida		
Verdura	1	1. Lentejas (80g-4I) guisadas con patatas (100g-2I). Un lenguado a la plancha (150g) con champiñones. Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	6	2. Pasta (75g-5I) con carne picada (100g), guisantes (60g-1I), salsa de tomate y champiñones. Una pieza de fruta.
Alimento proteico	2	3. **Paella:** arroz blanco (60g-4I) con guisantes (120g-2I), pimiento, judías verdes, pollo (100g). Una pieza de fruta.
Fruta	2	4. Espinacas (300g) rehogadas con ajetes. Un filete de ternera (100g) empanada (10g de pan rallado) (1I) con patatas (100g-2I). Pan (60g-3I). Una pieza de fruta.
		5. Berenjenas (200g) empanadas (10g de pan rallado) (1I). Trucha (150g) al horno con jamón (una loncha) y patatas (100g-2I). Pan (60g-3I). Una pieza de fruta.
		6. Patatas (100g-2I) guisadas con guisantes (120g-2I) y castillos (100g). Ensalada de lechuga y tomate. Pan (40g-2I). Una pieza de fruta.
cena		
Verdura	1	1. Sopa de verduras. Un huevo frito con arroz (45g-3I) y salsa de tomate. Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	6	2. Pasta (90g-6I) con nueces (50g), queso semigraso (30g), lechuga, una manzana asada.
Alimento proteico	2	3. Menestra de verduras (300g) con guisantes (60g-1I). Sardinas (150g) a la plancha con patatas (150g-3I). Pan (40g-2I). Una pieza de fruta.
Fruta	2	4. Pisto (300g) con patata (150g-3I). Tortilla francesa con queso semigraso (40g). Pan (60g-3I). Una pieza de fruta.
		5. Ensalada con arroz (90g-6I), nueces (50g), jamón York (75g), espinacas (300g). Una compota de pera.
		6. Puré de zanahorias (100g) con patata (100g-2I). Pescado blanco (150g) al horno con arroz (45g-3I). Pan (60g-3I). Una pieza de fruta.
antes de dormir		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche o 2 yogures desnatados
Grasas todo el día		50 gramos (5 cucharadas soperas de aceite)

Los intercambios de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden sustituirse por fruta.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 3. Fármacos hipoglucemiantes

Vademécum de antidiabéticos e insulinas

	Producto	Nombre comercial	Dosis adecuada (mg/día)	Efectos adversos
Sulfonilureas	Clorpropamida	Diabinese®	250-500 mg (dosis única)	• Hipoglucemia, aumento de peso y trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento. • No se recomienda la utilización de clorpropamida por la prolongada duración de sus efectos y el mayor riesgo de hipoglucemia. • Glibenclamida tiene un riesgo de hipoglucemia más elevado que el resto de sulfonilureas. • En insuficiencia hepática: evitar o utilizar dosis más bajas. Evitar glimepirida. • Gliclacida y glimepirida podrían ser útiles en ancianos o cuando existe insuficiencia renal leve-moderada por el menor riesgo de hipoglucemias graves.
	Glibenclamida	Daonil® 5 mg Euglucon® 5 mg Norglicem® 5 mg	2,5-15 mg (1 a 3 dosis)	
	Gliclazida	Diamicron® 80 mg Unidiamicron® 30 mg	80- 240 mg (1 a 3 dosis) 30-120 mg (dosis única)	
	Glipentida o glisentida	Staticum® 5 mg	2,5-20 mg (1 a 3 dosis)	
	Glipizida	Minodiab® 5 mg	2,5-20 mg (1 a 3 dosis)	
	Gliquidona	Glurenor® 30 mg	15-120 mg (1 a 3 dosis)	
	Glimepirida	Amaryl® 1, 2 y 4 mg Glimepirida EFG 1, 2, 3 y 4 mg Roname® 1, 2 y 4 mg	1-4 mg (dosis única)	
Secretagogos de acción rápida (glinidas)	Repaglinida	Novonorm® 0,5, 1 y 2 mg Prandin® 0,5, 1 y 2 mg	1,5-12 mg (3 dosis)	• Aumento de peso e hipoglucemias. • La incidencia de hipoglucemias con repaglinida y sulfonilureas es similar, si bien repaglinida produce hipoglucemias menos graves en ancianos y pacientes que omiten alguna comida.
	Nateglinida*	Starlix® 60, 120 y 180 mg	180-360 mg (3 dosis)	
Inhibidores α-glucosidasa	Acarbosa	Glucobay® 50 y 100 mg Glumida® 50 y 100 mg	150-300 mg (3 dosis)	• Efectos adversos gastrointestinales frecuentes, sobre todo flatulencia.
	Miglitol	Diastabol® 50 y 100 mg Plumarol® 50 y 100 mg	150-300 mg (3 dosis)	

	Producto	Nombre comercial	Dosis adecuada (mg/día)	Efectos adversos
Análogos del GPL-1	Exenatida *	Byetta® 5 mcg solución iny. Byetta® 10 mcg solución iny.	10-20 mg (2 dosis)	• Náuseas, vómitos, diarrea, casos de pancreatitis aguda en estudios postautorización.
Biguanidas	Metformina	Dianben® 850 mg Metformina EFG 850 mg	850-2.550 mg (1 a 3 dosis)	• Efectos adversos gastrointestinales (dolor abdominal, náusea y diarrea) que pueden ser atenuados con consumo de alimento y titulación lenta de la dosis. • No provoca hipoglucemia ni aumento de peso. • No se ha demostrado un aumento de acidosis láctica en la población general diabética aunque faltan datos en insuficiencia renal o hepática.
Glitazonas	Rosiglitazona*	Avandia® 4 y 8 mg	4-8 mg (dosis única)	• Aumentan el riesgo de insuficiencia cardiaca tanto a dosis altas como bajas, no utilizar en pacientes con insuficiencia cardiaca. • Rosiglitazona aumenta el riesgo de infarto de miocardio. • Aumento de peso y aumento de fracturas en mujeres.
	Pioglitazona*	Actos® 15 y 30 mg	15-45 mg (dosis única)	
Glitazonas + biguanidas	Rosiglitazona* + Metformina	Avandamet® 2 mg/500 mg Avandamet® 2 mg/1.000 mg Avandamet® 4 mg/1.000 mg	4-8 mg/2.000 mg (2 dosis)	
Glitazonas + sulfonilureas	Rosiglitazona* + glimepirida	Avaglim® 4 y 8 mg/4 mg	4-8 mg/4 mg (dosis única)	
Incretinas	Sitagliptina	Januvia® 100 mg	100 mg (dosis única)	• Mayor riesgo de infección y de cefaleas.
	Vildagliptina	Galvus® 50 mg	100 mg (1-2 dosis)	
	Vildagliptina + Metformina	Eucreas® 50 mg/850 mg Eucreas® 50 mg/1.000 mg	100 mg/1.700-2.000 mg (2 dosis)	

* Esta especialidad tiene cupón precinto diferenciado (requiere visado de inspección).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Análogos		
Perfil de acción	**Sistemas desechables***	**Vial 10 ml***
INSULINA RÁPIDA		
Insulina Lispro	Humalog©Pen (5 plumas 3 ml) (Lilly)	Humalog© (Lilly)
Insulina Aspart	NovoRapid© FlexPen© (5 plumas 3 ml) (Novo Nordisk)	
Insulina Glulisina	Apidra© Optiset (5 plumas 3 ml) (Sanofi Aventis) Apidra © soloStar (5 plumas 3 ml)	
INSULINA DE ACCIÓN INTERMEDIA (el equivalente al NPH)	Humalog NPL Pen (5 plumas 3 ml) (Lilly)	
MEZCLAS		
25/75 (Lispro/Lispro protamina)	Humalog©Mix25 Pen (5 plumas 3 ml) (Lilly)	
50/50 (Lispro/Lispro protamina)	Humalog©Mix50 Pen (5 plumas 3 l) (Lilly)	
30/70 (Aspart/Aspart protamina)	NovoMix©30 FlexPen© (5 plumas 3 ml) (Novo Nordisk)	
INSULINA DE ACCIÓN PROLONGADA		
Insulina Glargina	Lantus© (5 cartuchos 3 ml) (Sanofi Aventis) Lantus© Optiset (5 plumas 3 ml) (Sanofi Aventis) Lantus© soloStar(5 plumas 3 ml)	Lantus© (Aventis)
Insulina Detemir	Levemir© FlexPen (5 plumas 3 ml) (Novo Nordisk) Levemir© Innolet (5 plumas 3 ml) (Novo Nordisk)	

Insulinas humanas		
Perfil de acción	**Sistemas desechables***	**Vial 10 ml***
INSULINA RÁPIDA	Actrapid© Innolet© (5 jeringas 3 ml) (Novo Nordisk)	Actrapid© (Novo Nordisk) Humulina© Regular (Lilly)
INSULINA INTERMEDIA NPH	Insulatard© FlexPen© (5 plumas 3 ml) (Novo Nordisk) Humulina© NPH Pen (6 plumas 3 ml) (Lilly)	Insulatard© (Novo Nordisk) Humulina© NPH (Lilly)
MEZCLAS 30/70	Mixtard© 30 Innolet© (5 jeringas 3 ml) (Novo Nordisk) Humulina© 30/70 Pen (6 plumas 3 ml) (Lilly)	Mixtard© 30 (Novo Nordisk) Humulina© 30/70 (Lilly)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dispositivos

FLEXPEN (Novo Nordisk):



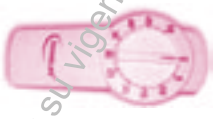
OPTISET (Sanofi Aventis):



PEN (Lilly):



INNOLET (Novo Nordisk):

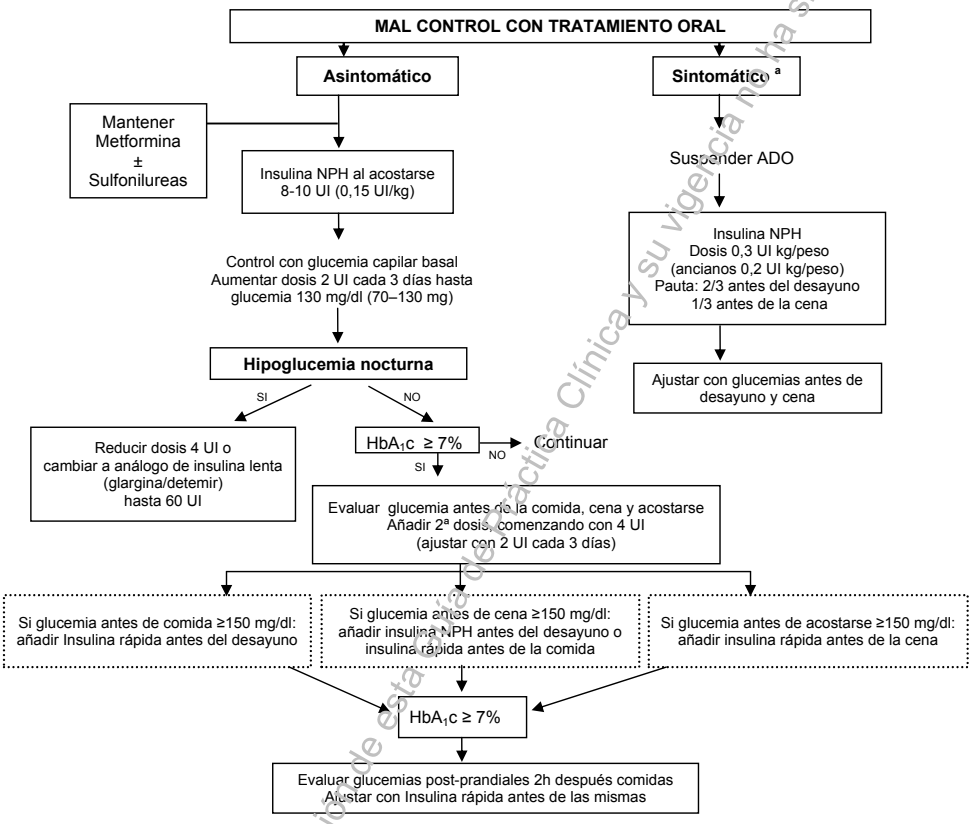


soloSTAR (Sanofi Aventis):



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Inicio de la insulinización



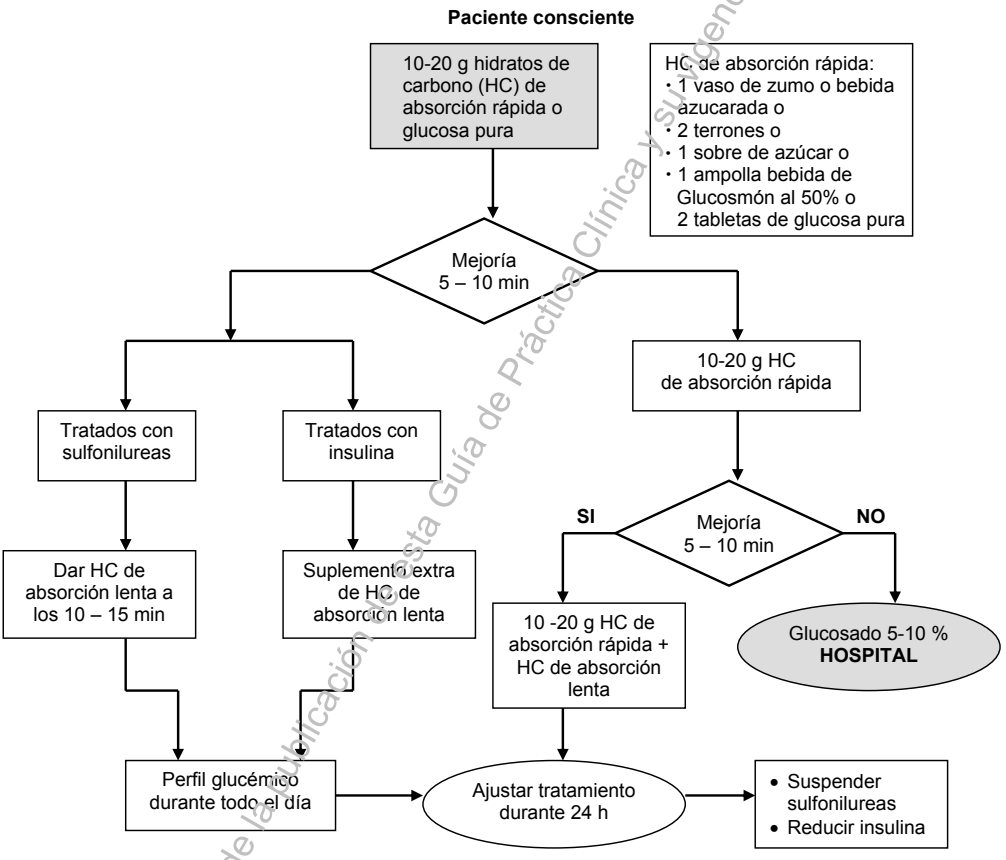
[a] Poliuria, polidipsia, cetonuria, pérdida de peso.
ADO: antidiabéticos orales.

La cifra de HbA_1c ≥7 es orientativa, pueden considerarse objetivos menos estrictos. El objetivo debe individualizarse en función del riesgo cardiovascular, comorbilidad, años de evolución de la enfermedad, esperanza de vida y preferencias de los pacientes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4. Tratamiento de las hipoglucemias

Tratamiento en el paciente consciente (leve/moderada) [1]

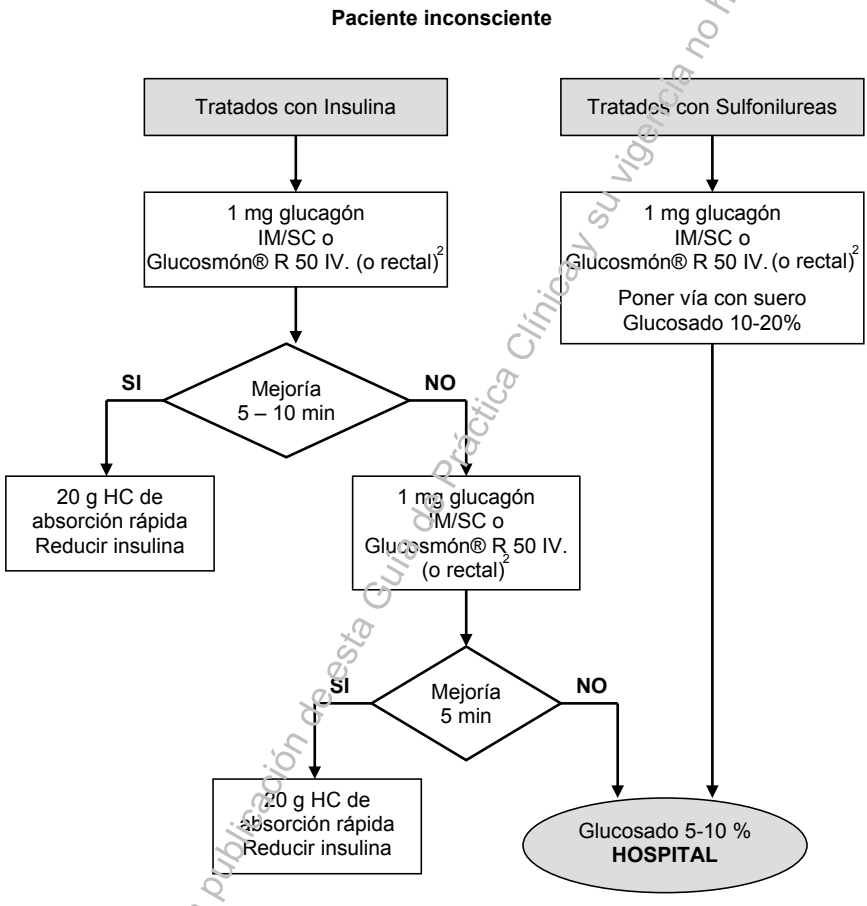


[1] Toda aquella que no requiere ayuda de otra persona para su atención. En cualquier caso, valorar la posible causa de hipoglucemia (omisión de alguna comida, procesos intercurrentes, interacciones medicamentosas, errores en las dosis, etc.).

Adaptado de: Diabetes Mellitus tipo 2 en Atención Primaria. Guía de referencia rápida. Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea. Dirección de Atención Primaria. 2006.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tratamiento en el paciente inconsciente (coma hipoglucémico) [1]



[1] En cualquier caso, valorar la posible causa de hipoglucemia (omisión de alguna comida, procesos intercurrentes, interacciones medicamentosas, errores en las dosis, etc.).

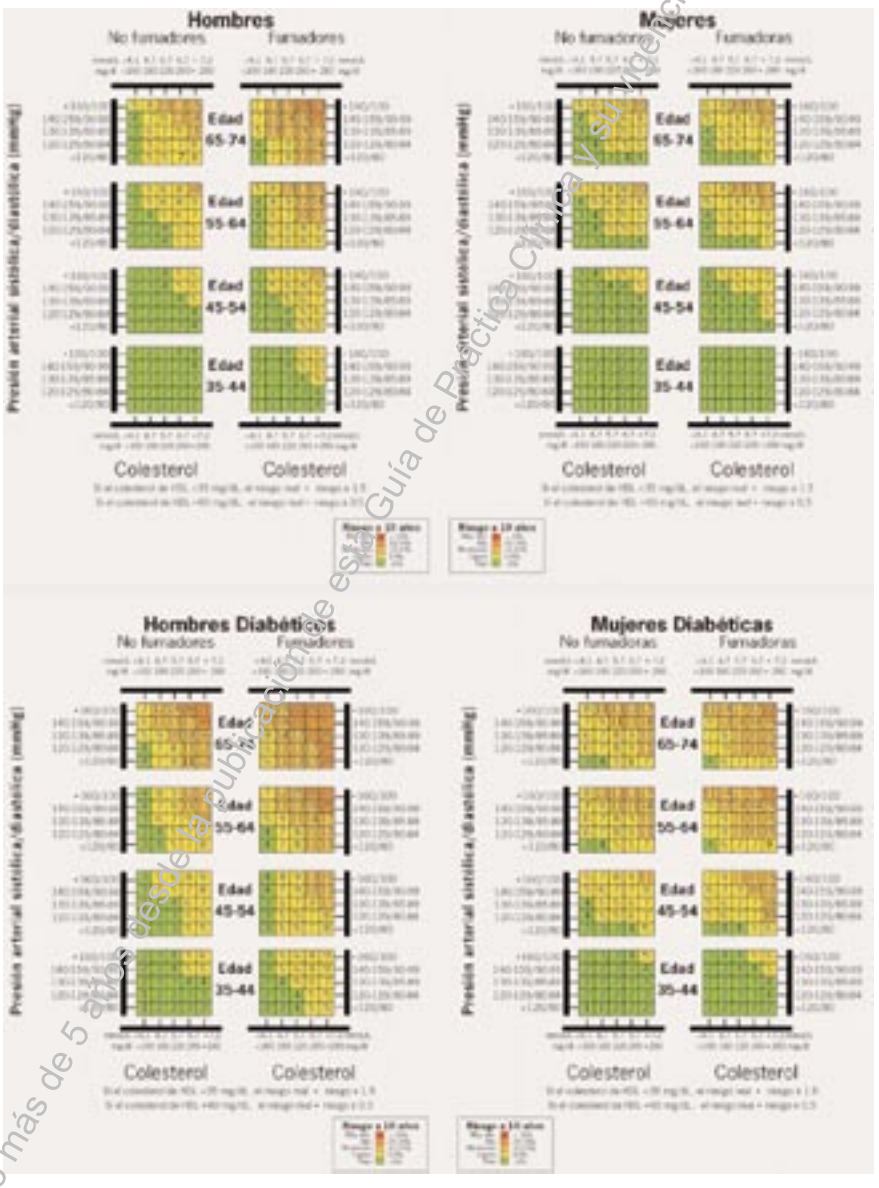
[2] Cuando no es posible canalizar una vía IV.

Adaptado de: Diabetes Mellitus tipo 2 en Atención Primaria. Guía de referencia rápida. Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea. Dirección de Atención Primaria. 2006.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

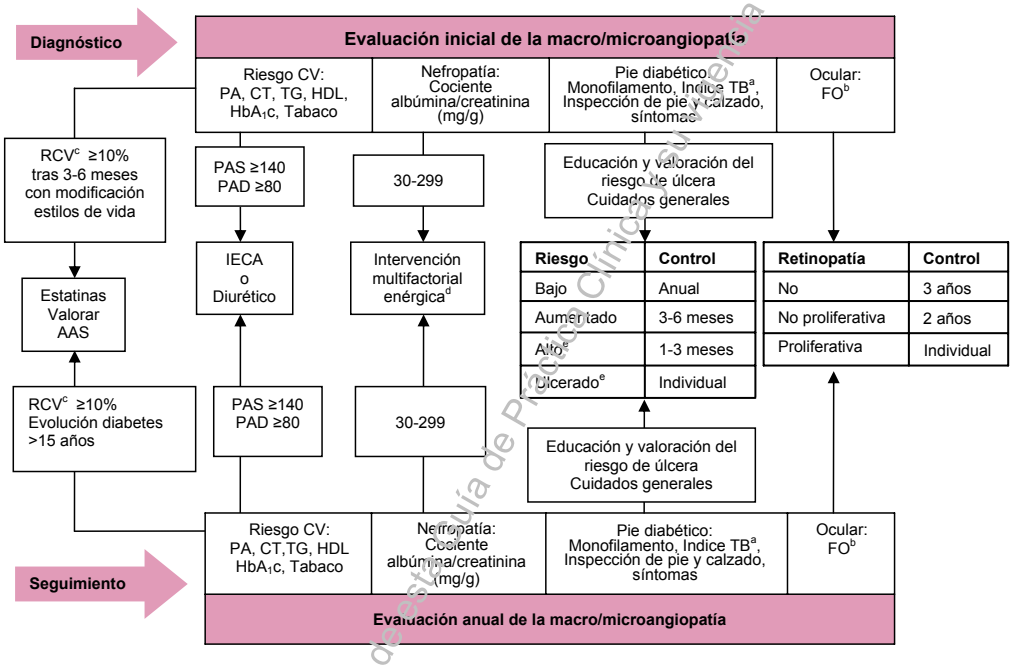
Anexo 5. Tablas de riesgo coronario: REGICOR

Tabla de riesgo coronario calibrado para población española en pacientes varones y mujeres (tomada de Marrugat J, et al. Rev Esp Cardiol. 2003; 56: 253-261)



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 6. Evaluación de la macro- y microangiopatía en el diagnóstico y seguimiento de la DM 2



[a] Indice TB (tobillo-brazo): en caso de exploración física anormal u otra afectación macro/microangiopática.

[b] FO (fondo de ojo): cámara no midriática o consulta oftalmológica en caso de no disponer de ésta.

[c] RCV (riesgo cardiovascular): calculado según tabla REGICOR.

[d] Dieta, ejercicio, terapia antitabaco, IECA, AAS, objetivo terapéutico: PAS ≤130 mmHg, control estricto de HbA_1c y colesterol.

[e] Requiere valoración por atención especializada o, si disponible, unidad de pie o podólogo.

PA, PAS, PAD: presión arterial, sistólica, diastólica; AAS: ácido acetil salicílico; FO: fondo de ojo; CT: colesterol; TG: triglicéridos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta información no ha sido revisada.

Anexo 7. Fármacos para el dolor neuropático

Dosis y efectos adversos más frecuentes de los fármacos más utilizados en el dolor neuropático (88)

Fármaco	Dosis	Efectos adversos	Observaciones
Antidepresivos			
TRICÍCLICOS: Amitriptilina	DI: 10-25 mg/día en dosis única a la hora de acostarse. Incrementar 10-25 mg cada semana DH: 50-150 mg/día DM: 150 mg/día	Anticolinérgicos: sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria y taquicardia. Otros: hipotensión ortostática, sedación, confusión, aumento de peso o efectos cardiacos como bloqueo en la conducción.	El tratamiento debe retirarse de forma gradual
Duloxetina	DI: 60 mg/día en dosis única con o sin comidas DH: 60 mg/día DM: 120 mg/día en dosis divididas	Náuseas, somnolencia, cefalea y mareos	La respuesta debe evaluarse a los 2 meses. No es probable una respuesta adicional transcurrido dicho periodo. El tratamiento debe retirarse de forma gradual
Antiepilépticos			
Gabapentina	DI: 300mg/8 h. Incrementar en 300 mg cada semana DH:1200-1400mg/día DM: 3600 mg/día	Somnolencia, alteraciones del humor, diarrea, ataxia, fatiga, náuseas y vértigo	Reducir dosis en insuficiencia renal y en ancianos
Pregabalina	DI: 50-150 mg/día en 2-3 dosis. Incrementar en 50-150 mg cada semana DH: 300-600 mg/día DM: 600 mg/día	Vértigo, estreñimiento, fatiga, náuseas, sedación, aumento de peso, visión borrosa	Precaución si se usa con glitazonas, por la mayor probabilidad de edema periférico y de mayor incremento de peso Reducir dosis en insuficiencia renal y en ancianos
Carbamazepina	DI: 100-200 mg/día en 3-4 dosis. Incrementar en 100-200 mg cada semana DH: 600-1200 mg/día DM: 1600 mg/día	Ataxia, vértigo, diplopia o náuseas Raramente se han descrito casos de agranulocitosis, o anemia aplásica.	

Esta guía de Práctica Clínica no ha tenido vigencia en la publicación de esta guía de Práctica Clínica en el SNS durante los últimos 5 años desde la fecha de publicación

Opioides			
Tramadol	DI: 50 mg/día en 2 dosis. Incrementar en 50 mg cada semana DH: 50-100 mg/6-8 h DM: 800 mg/día	Náuseas, vómitos, sudor, mareo con sensación de sequedad de boca, sedación, riesgo aumentado de convulsiones, síndrome serotoninérgico	Los efectos adversos aumentan con la velocidad de la titulación Se necesita ajuste de dosis en insufiencia renal o hepática
Morfina	DI: 5-15 mg de liberación rápida cada 4 horas. A los 7-15 días pasar a liberación retardada DH: 120 mg/día DM: 180 mg/día	Náuseas, vómitos, estreñimiento, somnolencia, y vértigos	Habitualmente es necesario tratar el estreñimiento que provoca

DI: dosis inicial; DH: dosis habitual; DM: dosis máxima.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 8. Utilización del monofilamento

El monofilamento 5.07



Evalúa la sensibilidad a la presión y táctil, lo que se ha denominado «sensibilidad protectora».

Se trata de un filamento de nylon unido a un mango, que al doblarse aplica una presión constante de 10 g, con independencia de la fuerza con que lo aplique el explorador.

Normas para utilizar el monofilamento (MF)

- El monofilamento se aplica perpendicularmente a la piel del paciente y la presión se va incrementando hasta que el MF se dobla. Es entonces cuando se valora.
- No debe mantenerse apoyado más de 1-2 segundos.

La exploración se realizará en cuatro puntos plantares de cada pie: primer dedo (falange distal), base del primer, tercer y quinto metatarsiano.



(Nota: Cuando exista hiperqueratosis, el monofilamento se aplicará en la zona circundante a la misma, o bien se repetirá la exploración cuando se haya eliminado la callosidad).

- Por cada una de estas localizaciones se puntuará 1 o 0, según el paciente sea o no sensible. La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad al MF (de 0 a 8).
- Se considerará un paciente sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea 8/8.

Precauciones en el uso del monofilamento

1. **Procurar que los pacientes tengan una experiencia previa**: Aplicar el MF en una zona distinta y fácil de apreciar (extremidades superiores, cara…), para que puedan hacerse una idea del tipo de sensación.
2. **Durante la exploración**: El paciente cerrará los ojos y se le dirá: «Ahora voy a ponerle este aparato en distintos puntos de los dos pies: **avíseme cuando lo sienta e intente decirme *dónde* lo siente**: en

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

qué pie, en el dedo, en la planta…». En el momento que apliquemos el MF, ***evitar*** la pregunta: ¿lo nota ahora? En algún momento, hacer la pregunta sin apoyar el monofilamento.

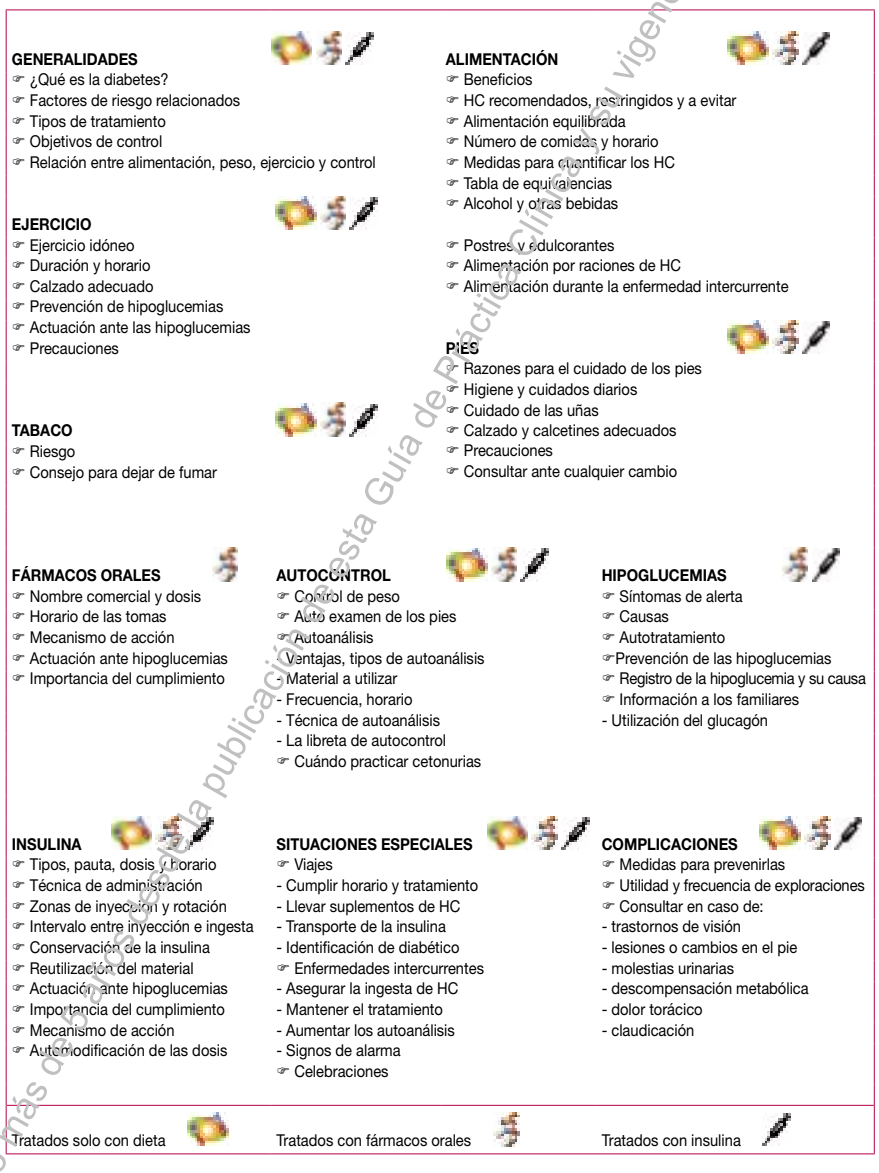
3. En los pacientes con algún punto insensible se repetirá la exploración en esos puntos al finalizar la primera (exploración repetida en dos tiempos). Si en la segunda ocasión es sensible, se considerará ese punto como sensible.

En los pacientes con todos los puntos sensibles (índice MF = 8) es suficiente con una sola vez.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 9. Educación del paciente diabético y material para pacientes

Contenidos de la educación diabetológica



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Qué es la Diabetes Tipo 2?



La diabetes es una enfermedad frecuente. De cada 100 personas, entre 6 y 10 la tienen.

La diabetes se caracteriza por un aumento de la concentración de glucosa (azúcar) en sangre (glucemia) debido a que el páncreas no produce toda la insulina que el organismo necesita y además actúa de una forma defectuosa.

La diabetes muchas veces no produce ningún síntoma que le haga sentirse mal, por lo que puede pasar desapercibida. Sin embargo, es muy importante diagnosticarla y tratarla. Si la diabetes no se controla bien, puede producir complicaciones importantes a nivel del corazón, en los pies, oculares o en el riñón.



Las causas principales de diabetes tipo 2 son la obesidad y la falta de ejercicio físico.



La mejor forma de prevenir la diabetes y de evitar sus complicaciones consiste en una alimentación sana, controlar el sobrepeso, no fumar y realizar ejercicio físico de forma regular.

Si tiene diabetes, es conveniente que se familiarice con estos términos:

Glucemia	=	Glucosa (azúcar) en sangre
Hiperglucemia	=	Glucosa en sangre en niveles superiores a la normalidad
Hipoglucemia		Glucosa en sangre por debajo de los niveles normales
Insulina	=	Hormona que introduce la glucosa de la sangre dentro de cada célula de nuestro organismo
Páncreas	=	Órgano donde se produce la insulina
Hidratos de carbono	=	Azúcares

¡LA GLUCOSA ALTA NO DUELE,
PERO ESTROPEA TODO EL ORGANISMO!



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Qué es Hipoglucemia?

Es un descenso del nivel de azúcar en sangre, por debajo de los límites normales (50 mg/dl).

¿Qué se siente?

Los síntomas pueden variar de una persona a otra.

Síntomas de aviso: temblor, sudor frío, palpitaciones, vista borrosa, ansiedad, hambre…

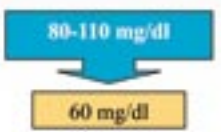


Si es más intensa: dificultad para pensar y hablar, debilidad, irritabilidad, mareos, confusión, somnolencia...





Cuando no se trata a tiempo es grave: Pérdida de conocimiento



¿A qué puede ser debida?

- Si ha realizado más ejercicio de lo habitual.
- Si se ha excedido en la dosis de insulina o antidiabéticos orales.





- Si se ha retrasado u olvidado alguna comida o suplemento.
- Si ha tomado alcohol o medicamentos que potencien el efecto del tratamiento.



¿Qué hacer?

Ante la duda ¡AGUA CON AZÚCAR!
Lleve siempre dos sobres de azúcar, caramelos, o fruta.



Ante los síntomas de aviso (si puede verificar con su medidor, mejor), detenga su actividad, y ½ vaso de zumo o refresco, o miel.

Si es más intensa, tome agua con el azúcar. Una vez haya normalizado la situación tome pan, o galletas, fruta.

** Después de un episodio de hipoglucemia, realice controles de glucosa cada 2 horas, pues puede presentar "Hiperglucemias reactivas".*

Recuerde

Si ha perdido el conocimiento o se niega a comer. No forzar la toma de alimento o bebida.

- Llamar al equipo médico de urgencias.





- Si tiene un familiar o un amigo adiestrado de antemano, puede utilizar GLUCAGÓN.
- Cuando vuelva en sí tome zumo o similar



¿Cómo evitarlas?

Evitando las causas

- Seguir los horarios indicados.
- No dejar de comer nunca la cantidad de harinas (pasta, patatas, arroz, pan), fruta, leche que le hayan recomendado en su plan de alimentación.
- Añadir una pieza de fruta o 2-3 tostadas solo si camina más de lo habitual o hace ejercicio físico extra.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El cuidado de los pies en la diabetes

Los pacientes diabéticos pueden tener **complicaciones en los pies** (como deformidades, úlceras o amputaciones). Esto es debido a:

- Problemas de circulación en la parte inferior de las piernas y en los pies
- Posible pérdida de sensibilidad
- Mayor riesgo de sufrir infecciones



Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud

EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

Cuidado de los PIES en la Diabetes



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Cuidados personales

- Inspeccione los pies todos los días. Compruebe que no haya enrojecimiento, heridas, ampollas, etc. Si tiene problemas de vista, pida a alguien que le ayude.





- Lave diariamente los pies con agua templada y jabón (5-10 min.). Al finalizar, séquelos bien, especialmente entre los dedos.

- Mantenga la piel hidratada (no dar crema entre los dedos).





- Mantenga las uñas limpias y cortas. Se deben cortar en línea recta y después del lavado, así estarán más blandas. Utilice tijeras de punta roma (sin punta), excepto si las uñas están muy duras, en este caso utilice una lima.

- Si las uñas son muy gruesas o la vista no es buena, solicite que otra persona se las corte o acuda al podólogo.





- No utilice callicidas, ni use instrumentos afilados o cuchillas para cortar los callos o durezas.

- No aplique calor o frío a sus pies (manta eléctrica, bolsa o botella de agua caliente, hielo).





- Haga uso de calzado adecuado. No utilice zapatos mal ajustados o calcetines que le opriman.

- Camine diariamente, nunca descalzo ni en casa, playa o piscina.



Ante cualquier lesión en los pies, recuerde que el mejor desinfectante es el agua y jabón.





Informe al personal sanitario de su Centro de Salud.

Recuerde



- La diabetes debe estar bien controlada.

- No prestar atención a una lesión en un pie, junto con una diabetes mal controlada, puede acarrear problemas muy graves .



- La falta de dolor no quita gravedad a las lesiones

- Aunque no note nada, su circulación y su sensibilidad pueden estar disminuidas



- Una buena higiene de los pies previene en gran parte las complicaciones

- El exceso de humedad favorece la infección y la sequedad excesiva permite que se hagan grietas

- Según pasan los años, la atención y el cuidado de los pies debe ser mayor

- No fume

Anexo 10. Propuesta de evaluación. Indicadores

Los autores de esta GPC han diseñado unos indicadores con la finalidad de evaluar tanto la atención al paciente con DM 2 como el posible impacto de la implementación de la guía. 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 clínicos y gestores interesados, que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención al paciente con DM 2.

Los indicadores propuestos son tanto de proceso (determinaciones de laboratorio y actividades de exploración y contenido de las consultas) como de resultados, intermedios o finales, esperables según los objetivos de control propuestos y que se supone, son la culminación de una buena y eficiente atención al paciente diabético tipo 2.

Los responsables de la evaluación del impacto de la GPC y de la atención a los pacientes diabéticos deberán elegir el periodo de tiempo más conveniente al que se refiere cada indicador.

Indicadores de Proceso
• Número de pacientes ≥45 años con glucemia basal realizada en los últimos 3 años/ Población ≥ 45 años (porcentaje)
• Número de pacientes diagnosticados de DM 2/población ≥ 15 años (porcentaje)
• Nº de pacientes DM 2 con dos determinaciones de HbA_1c al año/ Pacientes con DM 2 (porcentaje)
• Pacientes DM 2 <75 años con cociente albúmina/creatinina realizado en el último año/ Pacientes con DM <75 años (porcentaje)
• Pacientes DM 2 con exploración de los pies realizada en el último año/ Pacientes con DM 2 (porcentaje)
• Pacientes DM 2 con fondo de ojo realizado en los últimos 3 años/ Pacientes con DM 2 (porcentaje)
• Pacientes con tres actividades educativas diferentes registradas en el último año/ Pacientes con DM 2 (porcentaje)
• Pacientes con DM 2 en tratamiento con insulina y con registro de autoanálisis/ Pacientes DM 2 en tratamiento con insulina (porcentaje)
• Pacientes con DM 2 sin tratamiento con insulina con indicación inadecuada de autoanálisis/Pacientes DM 2 sin tratamiento con insulina

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Indicadores de resultado Intermedios
• Pacientes DM 2 con el promedio de las dos últimas HbA_1c <7%/ Pacientes con DM 2 (porcentaje). • Pacientes con DM 2 con el promedio de las dos últimas determinaciones de PA < 140/80/ Pacientes con DM2 (porcentaje). • Pacientes con DM 2 no fumadores/ Pacientes con DM 2 (porcentaje). • Pacientes DM 2 tratados con metformina/ Pacientes con DM 2 tratados con Antidiabéticos orales (porcentaje) • Pacientes DM 2 registrados con úlceras o amputaciones/ Pacientes con DM 2 (porcentaje). • Pacientes DM 2 con enfermedad cardiovascular en tratamiento con estatinas y antiagregados/ Pacientes con DM 2 y enfermedad cardiovascular. • Pacientes DM 2 sin enfermedad cardiovascular con cálculo del riesgo coronario según la ecuación REGICOR/Pacientes con DM 2. • Pacientes DM 2 sin enfermedad cardiovascular pero con riesgo coronario elevado en tratamiento con estatinas/ Pacientes con DM 2 sin enfermedad cardiovascular.
Indicadores de resultado finales
• Nº amputaciones de extremidades inferiores/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº pacientes con enfermedad renal terminal/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº fallecidos por enfermedad cardiovascular/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº pacientes con enfermedad coronaria/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº pacientes con enfermedad cerebrovascular/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº fotocoagulaciones y vitrectomías/ Pacientes con DM 2 (porcentaje) • Nº ingresos por coma hiperosmolar o hipoglucemias/ Pacientes con DM 2 (porcentaje)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 11. Glosario y abreviaturas

Glosario

Cochane Library: Base de datos sobre efectividad producida por la Colaboración Cochrane, compuesta entre otras por las revisiones sistemáticas originales de esta organización.

Ensayo clínico aleatorizado: Es un diseño de estudio en el que los sujetos son aleatoriamente asignados a dos grupos: uno (grupo experimental) recibe el tratamiento que se está probando y el otro (grupo de comparación o control) recibe un tratamiento estándar (o a veces un placebo). Los dos grupos son seguidos para observar cualquier diferencia en los resultados. Así se evalúa la eficacia del tratamiento.

Estudio de cohorte: Consiste en el seguimiento de una o más cohortes de individuos que presenta diferentes grados de exposición a un factor de riesgo en quienes se mide la aparición de la enfermedad o condición en estudio.

Estudio de casos-control: Estudio que identifica a personas con una enfermedad (casos), por ejemplo cáncer de pulmón, y los compara con un grupo sin la enfermedad (control). La relación entre uno o varios factores (por ejemplo el tabaco) relacionados con la enfermedad se examina comparando la frecuencia de exposición a éste u otros factores entre los casos y los controles.

Embase: Base de datos europea (holandesa) producida por Excerpta Médica con contenido de medicina clínica y farmacología.

Especificidad: Es la proporción (o el porcentaje) de personas realmente sanas que tienen un resultado del test negativo. Es decir, la proporción de verdaderos negativos.

Glucemia basal alterada (GBA): Es el estadio utilizado para definir la glucemia basal que se encuentra entre la glucemia normal y la diabetes. Se define entre los márgenes de 110-125 mg/dl según OMS/ FID (entre 100-125 mg/dl según la ADA).

Grupo focal: Es una técnica conversacional para la obtención de información en la investigación cualitativa, y como tal responde a los criterios de muestreo intencionado, flexibilidad y circularidad propios de dicha metodología. Consiste en una entrevista grupal en la que los participantes -entre 5 y 10- exponen y discuten sus valoraciones en torno a un tema

propuesto por el investigador-moderador. El guión es abierto o semiestructurado y lo tratado en el grupo se graba y se transcribe para su posterior análisis

Heterogeneidad: Ver «Homogeneidad».

Hiperglucemias intermedias (prediabetes o estados prediabéticos): Se consideran hiperglucemias intermedias la glucemia basal alterada y la intolerancia a la glucosa.

Homogeneidad: Significa «similaridad». Se dice que unos estudios son homogéneos si sus resultados no varían entre sí más de lo que puede esperarse por azar. Lo opuesto a homogeneidad es heterogeneidad.

Intervalo de confianza: Es el intervalo dentro del que se encuentra la verdadera magnitud del efecto (nunca conocida exactamente) con un grado prefijado de seguridad o confianza. A menudo se habla de «intervalo de confianza al 95%» (o «límites de confianza al 95%»). Quiere decir que dentro de ese intervalo se encontraría el verdadero valor en el 95% los casos.

Intoleracia a la glucosa (TAG): Es el estadio definido por la glucemia plasmática en sangre venosa a las dos horas tras el test de tolerancia a la glucosa de 75 g que se encuentra entre 140 mg/dl y 200 mg/dl.

Medline: Base de datos predominantemente clínica producida por la National Library of Medicine de EEUU.

Metaanálisis: Es una técnica estadística que permite integrar los resultados de diferentes estudios (estudios de test diagnósticos, ensayos clínicos, estudios de cohorte, etc.) en un único estimador, dando más peso a los resultados de los estudios más grandes.

NICE: Forma parte del NHS (National Health Service británico). Su papel es proveer a médicos, pacientes y al público en general de la mejor evidencia disponible, fundamentalmente en forma de guías clínicas.

NNT/NNH: Es una medida de la eficacia de un tratamiento. Es el número de personas que se necesitaría tratar (NNT) con un tratamiento específico para producir, o evitar, un evento adicional. Del mismo modo se define número necesario para perjudicar o «number needed to harm» (NNH) para evaluar efectos indeseables.

Odds Ratio (OR): Es una medida de la eficacia de un tratamiento. Si es igual a 1, el efecto del tratamiento no es distinto del efecto del control. Si el OR es mayor (o menor) que 1, el efecto del tratamiento es mayor (o menor) que el del control. Nótese que el efecto que se está midiendo puede ser adverso (p.e. muerte, discapacidad) o deseable (p.e. dejar de fumar).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Prediabetes: Ver «hiperglucemias intermedias».

Regla de Predicción Clínica: Es una herramienta clínica que cuantifica la contribución individual de varios componentes de la historia clínica, exploración física, y resultados de laboratorio u otras variables sobre el diagnóstico, el pronóstico o la respuesta más probable un tratamiento en un paciente concreto.

Revisión sistemática (RS): Es una revisión en la que la evidencia sobre un tema ha sido sistemáticamente identificada, evaluada y resumida de acuerdo a unos criterios predeterminados. Puede incluir o no el meta-análisis.

Riesgo Relativo (RR): El cociente entre la tasa de eventos en el grupo tratamiento y control. Su valor sigue la misma interpretación que la OR.

SIGN: Agencia escocesa mutidisciplinaria que elabora guías de práctica clínica basadas en la evidencia así como documentos metodológicos sobre el diseño de las mismas.

Los términos relacionados con aspectos metodológicos se basan el glosario de CASPe (programa de habilidades en lectura crítica en España), en http://www.redcaspe.org/homecasp.asp

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se vigencia no ha sido revisada.

Abreviaturas

AA	Autoanálisis
AAS	Acido acetil salicílico
ACV	Accidente cerebrovascular
ADA	Asociación Americana de Diabetes
ADO	Antidiabéticos orales
ARA II	Antagonistas de los receptores de la angiotensina-II
ATB	Antibiótico
CP	Coeficiente de probabilidad
CV	Cardiovascular
DHP	Dihidropiridinas
DM 2	Diabetes Mellitus tipo 2
DPP 4	Dipeptidil Peptidasa IV
EAP	Enfermedad arterial periférica
ECA	Ensayo clínico aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
Estudio UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
FC	Frecuencia cardiaca
FDE-5	Fosfodiesterasa tipo 5
FID	Federación Internacional de Diabetes
FO	Fondo de ojo
GBA	Glucemia basal alterada
GBP	Glucemia basal en plasma venoso
GEDAPS	Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud
GLP-1	Glucagon like peptide-1
GPC	Guía de Práctica Clínica
HbA_1c	Hemoglobina glicosilada
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio
IC	Intervalo de confianza
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

IMC	Índice de Masa Corporal
IRT	Insuficiencia renal terminal
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
ITB	Índice tobillo-brazo
LDL	Lipoproteína de baja densidad
NICE	National Institute for Clinical Excellence
NNH	Number needed to harm
NNT	Number needed to treat
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAS	Presión Arterial Sistólica
RCV	Riesgo Cardiovascular
RPC	Reglas de predicción clínica
RS	Revisión sistemática
SIGN	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
SNS	Sistema Nacional de Salud
SU	Sulfonilurea
TAG	Intolerancia a la glucosa
TG	Triglicéridos
TTOG	Test de tolerancia oral a la glucosa
UBE	Unidad de bebida estándar que corresponde a 10g de alcohol puro
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 11. Declaración de interés

Pablo Daza, Arritxu Etxeberria, Josep Franch, Sonia Gaztambide, Ignacia Idarreta, Nekane Jaio, Mikel Moreno, Rafael Rotaeche, Mª Angeles Sola, Itziar Villa y Jose Antonio Vázquez han declarado ausencia de conflictos de interés.

Maria Teresa Abellán ha recibido financiación de Lab. Almirall para la asistencia al Congreso Nacional de Diabetes y financiación de Lab. Sanofi por participar en el estudio OSIRIS. **Sara Artola** ha sido financiada por GSK, MSD, Sanofi, Novo, Novartis y Servier para la asistencia a congresos y ha percibido honorarios como ponente por parte de GSK, MSD, Sanofi, Novo y Lilly. **Alicia Cortázar** ha recibido financiación para asistir a congresos de Lilly, Novo, Nordisk y Almirall y ha percibido honorarios por ponencias de GLAXO y MSD. **Javier Díez** ha recibido de MSD, Novartis, GSK y Aventis financiación para congresos y de GSK, MSD, Aventis y Lilly honorarios como ponente. También ha recibido financiación de Aventis, MSD y Lilly para el Programa ADELANTE I y II y de MSD, Aventis y Novartis apoyo económico para participar en investigaciones y ensayos. **Patxi Ezkurra** ha recibido financiación para congresos de la institución Novartis. **Francisco Javier García** ha recibido financiación de MSD y GSK para congresos y honorarios como ponente de cursos por parte de Sanofi-Aventis y Lilly. **Mercedes Machimbarrena** ha acudido al congreso FAED mediante la financiación de Novo y ha recibido honorarios como docente por parte de Novo y Aventis. **Jose Javier Mediavilla** ha recibido financiación de Abbott, Bayer, Bristol, Myers Squib, Boehringer, Ingelheim, GSK, Lacer, MSD, Novartis, Sanofi-Aventis y Lilly para la asistencia a congresos y ha percibido honorarios como ponente en cursos y conferencias por parte de Abbot, Bayer, Bristol, Myers Squib, Boehringer, Ingelheim, GSK, MSD y NovoNordisk, así como financiación de Novartis para la participación en un proyecto de investigación. **Carmen Suárez** ha recibido financiación de MSD para una Escuela de Verano de Salud Pública, dotación de material por parte de Lilly para la Web Sefap, financiación de ESTEVE para Aula FAP y de Menarini, Almirall y Janssen para los cursos SEFAP. **Alfredo Yoldi** ha recibido de GSK financiación para congresos y de Novo y Sanofi honorarios como ponente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GUÍA de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bibliografía

1. Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de publicaciones; 2007.

2. Arteagoitia JM, Larrañaga MI, Rodríguez JL, Fernández I, Piniés JA. Incidence, prevalence and coronary heart disease risk level in known Type 2 diabetes: a sentinel practice network study in the Basque Country, Spain. Diabetología. 2003;46(7):899-909.

3. Documento 2005 de Consenso entre varias sociedades científicas sobre pautas de manejo del paciente diabético tipo 2 en España. Avances en diabetología. 2005;21(Supl 1):1-49.

4. Grupo de estudio para la diabetes en atención primaria de salud (GEDAPS). Guia para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención. 4ª ed. 2004.

5. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health care costs of diabetic patients in Spain. Diabetes Care. 2004;27(11):2616-21.

6. Red GEDAPS. Atención primaria y diabetes mellitus tipo 2 en España.Un programa de mejora continua de la calidad asistencial. Educación Diabetológica Profesional. 2005;15(1):23-8.

7. World Health Organization. Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part1: Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. Geneve: World Heath Organization; 1999.

8. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care. 2003 ;26(1):61-9.

9. Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. Diabetes. 2000;49(12):2201-7.

10. Ryan EA, Imes S, Liu D, McManus R, Finegood DT, Polonsky KS, et al. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. Diabetes. 1995 ;44(5):506-12.

11. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med. 2001;345(11):790-7.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care. 1994;17(9):961-9.

13. Chen KW, Boyko EJ, Bergstrom RW, Leonetti DL, Newell-Morris L, Wahl PW, et al. Earlier appearance of impaired insulin secretion than of visceral adiposity in the pathogenesis of NIDDM. 5-Year follow-up of initially nondiabetic Japanese-American men. Diabetes Care. 1995;18(6):747-53.

14. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. Ann Intern Med. 2002;136(3):201-9.

15. Gambineri A, Pelusi C, Manicardi E, Vicennati V, Cacciari M, Morselli-Labate AM, et al. Glucose intolerance in a large cohort of mediterranean women with polycystic ovary syndrome: phenotype and associated factors. Diabetes. 2004;53(9):2353-8.

16. Shai I, Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al. Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20-year follow-up study
17. Diabetes Care. 2006;29(7):1585-90.

17. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. Am J Clin Nutr. 2006;84(5):1043-54.

18. van Dam RM, Hu FB. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review. JAMA. 2005;294(1):97-104.

19. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1991;325(3):147-52.

20. Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen R, et al. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. Arch Intern Med. 1996.;156(12):1307-14.

21. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. JAMA. 1999;282(15):1433-9.

22. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997;20(7):1183-97.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se vigencia ha sido revisada.

23. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. BMJ. 1998;317(7155):371-5.

24. Barrett-Connor E, Ferrara A. Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men. The Rancho Bernardo Study. Diabetes Care. 1998;21(8):1236-9.

25. Droumaguet C, Balkau B, Simon D, Caces E, Tichet J, Charles MA, et al. Use of HbA1c in predicting progression to diabetes in French men and women: data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). Diabetes Care. 2006;29(7):1619-25.

26. Consensus Committee. Consensus Statement on the Worldwide Standardization of the Hemoglobin A1C Measurement: The American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation. Diabetes Care. 2007;30(9):2399-400.

27. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: recommendations and rationale. Ann Intern Med. 2003;138(3):212-4.

28. Grupo de Prevención Cardiovascular del PAPPS. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Aten Primaria. 2007;39(Supl 3):15-26.

29. Kruijshoop M, Feskens EJM, Blaak EE, de Bruin TWA. Validation of capillary glucose measurements to detect glucose intolerance or type 2 diabetes mellitus in the general population. Clinica Chimica Acta. 2004;341(1-2):33-40.

30. Stahl M, Brandslund I, Jorgensen LG, Hyltoft PP, Borch-Johnsen K, de Fine ON. Can capillary whole blood glucose and venous plasma glucose measurements be used interchangeably in diagnosis of diabetes mellitus? Scand J Clin Lab Invest. 2002;62(2):159-66.

31. Colagiuri S, Sandbaek A, Carstensen B, Christensen J, Glumer C, Lauritzen T, et al. Comparability of venous and capillary glucose measurements in blood. Diabet Med. 2003;20(11):953-6.

32. Sandbaek A, Lauritzen T, Borch-Johnsen K, Mai K, Christiansen JS. The comparison of venous plasma glucose and whole blood capillary glucose in diagnoses of Type 2 diabetes: a population-based screening study. Diabet Med. 2005;22(9):1173-7.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

33. Santaguida PL, Balion C, Hunt D, Morrison K, Gerstein H, Raina P, et al. Diagnosis, prognosis, and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2005;(128):1-11.

34. Borch-Johnsen K, Colagiuri S, Balkau B, Glumer C, Carstensen B, Ramachandran A, et al. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. Diabetologia. 2004;47(8):1396-402.

35. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2007;334(7588):299.

36. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD005270.

37. Van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, Van de Lisdonk EH, De Grauw WJ. Alpha-glucosidase inhibitors for people with impaired glucose tolerance or impaired fasting blood glucose. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD005061.

38. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, Pogue J, Sheridan P, Dinccag N, et al. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. Lancet. 2006;368(9541):1096-105.

39. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346(6):393-403.

40. NICE. Clinical Guideline.Management of type 2 diabetes:Management of blood glucose. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.

41. IDF Clinical Guidelines Task Force. Guía global para la diabetes tipo 2. Bruselas: Federación Internacional de Diabetes; 2006.

42. Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. Diabetes Care. 2000;23(10):1499-504.

43. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Brown TJ, Schmid CH, et al. Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with type 2 diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2): CD004095.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

44. 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.

45. 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.

46. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2007;30(suppl_1):S48-S65.

47. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C, et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2004;164(13):1395-404.

48. Scheen AJ, Finer N, Hollander P, Jensen MD, Van Gaal LF. Efficacy and tolerability of rimonabant in overweight or obese patients with type 2 diabetes: a randomised controlled study. The Lancet. 2006;368(9548):1660-72.

49. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;292(14):1724-37.

50. Soinio M, Laakso M, Lehto S, Hakala P, Ronnemaa T. Dietary Fat Predicts Coronary Heart Disease Events in Subjects With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2003;26(3):619-24.,

51. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 1998;67(3):577S-582.

52. Farmer A, Montori V, Dinneen S, Clar C. Fish oil in people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3): CD003205.

53. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, Bouter LM, Heine RJ. Meta-analysis of the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients. Diabetologia. 2006;49(4):648-52.

54. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. Ann Intern Med. 2004;140(3):211-9.

55. Pi-Sunyer FX, Maggio CA, McCarron DA, Reusser ME, Stern JS, Haynes RB, et al. Multicenter randomized trial of a comprehensive prepared meal program in type 2 diabetes. Diabetes Care. 1999;22(2):191-7.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica, y su vigencia ha sido revisada.

56. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD002968.

57. 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.

58. 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.

59. 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.

60. 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.

61. 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.

62. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000;321(7258):405-12.

63. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. Ann Intern Med. 2004;141(6):421-31.

64. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352(9131):837-53.

65. Qaseem A, Vijan S, Snow V, Cross JT, Weiss KB, Owens DK, et al. Glycemic Control and Type 2 Diabetes Mellitus: The Optimal Hemoglobin A1c Targets. A Guidance Statement from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2007;147(6):417-22.

66. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2003;348(5):383-93.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

67. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial. *ACCORD Blood Sugar Treatment Strategy Announcement, February 6, 2008.* http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/other/accord/ [Acceso febrero 2008].

68. Orozco-Beltran D, Gil-Guillen VF, Quirce F, Navarro-Perez J, Pineda M, Gomez-de-la-Camara A, et al. Control of diabetes and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care. The gap between guidelines and reality in Spain. Int J Clin Pract. 2007;61(6):909-15.

69. Winocour PH. Effective diabetes care: a need for realistic targets. BMJ. 2002;324(7353):1577-80.

70. Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: scientific review. JAMA. 2002;287(3):360-72.

71. 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;146(6):386-99.

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.

73. 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.

74. 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.

75. 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.

76. 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.

77. Goday Arno A, Franch Nadal J, Mata Cases M. Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la diabetes tipo 2. Actualización 2004. Medicina Clínica. 2004;123(5):187-97.

78. Van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, Van de Lisdonk EH, Rutten GE, van WC. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2005;28(1):154-63.

79. 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.

80. Richter B, Bandeira-Echtler E, Bergerhoff K, Clar C, Ebrahim SH. Pioglitazone for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD006060.

81. Richter B, Bandeira-Echtler E, Bergerhoff K, Clar C, Ebrahim S. Rosiglitazone for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD006063.

82. Singh S, Loke YK, Furberg CD. Thiazolidinediones and Heart Failure: A teleo-analysis. Diabetes Care. 2007;30(8):2148-53.

83. Singh S, Loke YK, Furberg CD. Long-term Risk of Cardiovascular Events With Rosiglitazone: A Meta-analysis. JAMA. 2007;298(10):1189-95.

84. 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.

85. 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.

86. Riesgo cardiaco asociado a rosiglitazona. Comunicación de la AEMPS sobre datos recientemente publicados. Nota informativa 2007/08 de la AEMPS Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Disponible en http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/rosiglitazona-mayo07.htm; [Acceso septiembre 2007].

87. 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.

88. Safety Alerts for Drugs, Biologics, Devices, and Dietary Supplements. Disponible en : http://www fda gov/medwatch/safety/2007/Actos-mar0807.pdf [Acceso Julio 2007].

89. Rosiglitazona y pioglitazona: incremento de riesgo de fracturas en mujeres. Nota informativa 2007/05 de la AEMPS Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.Disponible en http://www.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/rosiglitazona.htm [Acceso septiembre 2007].

90. 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.

91. 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.

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.

93. Dailey GE, III, Noor MA, Park JS, Bruce S, Fiedorek FT. Glycemic control with glyburide/metformin tablets in combination with rosiglitazone in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind trial. Am J Med. 2004;116(4):223-9.

94. Roberts VL, Stewart J, Issa M, Lake B, Melis R. Triple therapy with glimepiride in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled by metformin and a thiazolidinedione: results of a 30-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. Clin Ther. 2005;27(10):1535-47.

95. Ko GT, Tsang PC, Wai HP, Kan EC, Chan HC. Rosiglitazone versus bedtime insulin in the treatment of patients with conventional oral antidiabetic drug failure: a 1-year randomized clinical trial. Adv Ther. 2006;23(5):799-808.

96. Schwartz S, Sievers R, Strange P, Lyness WH, Hollander P. Insulin 70/30 mix plus metformin versus triple oral therapy in the treatment of type 2 diabetes after failure of two oral drugs: efficacy, safety, and cost analysis. Diabetes Care. 2003;26(8):2238-43.

97. Rosenstock J, Sugimoto D, Strange P, Stewart JA, Soltes-Rak E, Dailey G. Triple therapy in type 2 diabetes: insulin glargine or rosiglitazone added to combination therapy of sulfonylurea plus metformin in insulin-naive patients. Diabetes Care. 2006;29(3):554-9.

98. 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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

99. 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.

100. 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.

101. 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.

102. 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.

103. Horvath K, Jeitler K, Berghold A, Ebrahim SH, Gratzer TW, Plank J, et al. Long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD005613.

104. 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.

105. Warren E, Weatherley-Jones E, Chilcott J, Beverley C. Systematic review and economic evaluation of a long-acting insulin analogue, insulin glargine. Health Technol Assess. 2004;8(45):iii, 1-iii,57.

106. [DRAFT] Long-acting insulin analogues for the treatment of diabetes mellitus: meta-analyses of clinical outcomes. Update of CADTH Technology Report No. 92. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Heath; 2007.

107. Banerjee S, Tran K, Li H, et al. Short-acting insulin analogues for diabetes mellitus:meta-analysisi of clinical outcomes and assessment of cost-effectiveness [Technology Report no 87]. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Heath; 2007.

108. 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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

109. Becker A, Bos G, de VF, Kostense PJ, Dekker JM, Nijpels G, et al. Cardiovascular events in type 2 diabetes: comparison with nondiabetic individuals without and with prior cardiovascular disease. 10-year follow-up of the Hoorn Study. Eur Heart J. 2003;24(15):1406-13.

110. Cho E, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. The impact of diabetes mellitus and prior myocardial infarction on mortality from all causes and from coronary heart disease in men. J Am Coll Cardiol. 2002;40(5):954-60.

111. Eberly LE, Cohen JD, Prineas R, Yang L. Impact of incident diabetes and incident nonfatal cardiovascular disease on 18-year mortality: the multiple risk factor intervention trial experience. Diabetes Care. 2003;26(3):848-54.

112. Lee CD, Folsom AR, Pankow JS, Brancati FL. Cardiovascular events in diabetic and nondiabetic adults with or without history of myocardial infarction. Circulation. 2004;109(7):855-60.

113. Juutilainen A, Kortelainen S, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Gender difference in the impact of type 2 diabetes on coronary heart disease risk. Diabetes Care. 2004;27(12):2898-904.

114. Natarajan S, Liao Y, Cao G, Lipsitz SR, McGee DL. Sex differences in risk for coronary heart disease mortality associated with diabetes and established coronary heart disease. Arch Intern Med. 2003;163(14):1735-40.

115. Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, Isles C. Should diabetes be considered a coronary heart disease risk equivalent?: results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley survey. Diabetes Care. 2005;28(7):1588-93.

116. Vaccaro O, Eberly LE, Neaton JD, Yang L, Riccardi G, Stamler J. Impact of diabetes and previous myocardial infarction on long-term survival: 25-year mortality follow-up of primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Arch Intern Med. 2004;164(13):1438-43.

117. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L. Cardiovascular disease incidence and mortality in older men with diabetes and in men with coronary heart disease. Heart. 2004;90(12):1398-403.

118. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. BMJ. 2002;324(7343):939-42.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

119. Hackam DG, Tan MK, Honos GN, Leiter LA, Langer A, Goodman SG. How does the prognosis of diabetes compare with that of established vascular disease? Insights from the Canadian Vascular Protection (VP) Registry. Am Heart J. 2004;148(6):1028-33.

120. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998;339(4):229-34.

121. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer FE, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. Arch Intern Med. 2001;161(14):1717-23.

122. Lotufo PA, Gaziano JM, Chae CU, Ajani UA, Moreno-John G, Buring JE, et al. Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among US male physicians. Arch Intern Med. 2001;161(2):242-7.

123. Hu G, Jousilahti P, Qiao Q, Peltonen M, Katoh S, Tuomilehto J. The gender-specific impact of diabetes and myocardial infarction at baseline and during follow-up on mortality from all causes and coronary heart disease. J Am Coll Cardiol. 2005;45(9):1413-8.

124. McGin T, Guyatt G. Diagnosis.Clinical prediction Rules. In: American Medical Association, editor. User's Guides to the Medical Literature. A manual for evidence-based clinical practice. 2002.

125. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. J Epidemiol Community Health. 2003;57(8):634-8.

126. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordon F, et al. Estimación del riesgo coronario en Espana mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol. 2003;56(3):253-61.

127. Marrugat J, Subirana I, Comin E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study
811. J Epidemiol Community Health. 2007;61(1):40-7.

128. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). Clin Sci. 2001;101(6):671-9.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

129. Faglia E, Manuela M, Antonella Q, Michela G, Vincenzo C, Maurizio C, et al. Risk reduction of cardiac events by screening of unknown asymptomatic coronary artery disease in subjects with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular risk: an open-label randomized pilot study. Am Heart J. 2005;149(2):e1-e6.

130. Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2002;136(2):161-72.

131. Hennekens CH. Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Am J Manag Care. 2002;8(22 Suppl):S691-S700.

132. Aspirin effects on mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 14. ETDRS Investigators. JAMA. 1992;268(10):1292-300.

133. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. N Engl J Med. 2005;352(13):1293-304.

134. Sacco M, Pellegrini F, Roncaglioni MC, Avanzini F, Tognoni G, Nicolucci A. Primary prevention of cardiovascular events with low-dose aspirin and vitamin E in type 2 diabetic patients: results of the Primary Prevention Project (PPP) trial. Diabetes Care. 2003;26(12):3264-72.

135. Vijan S, Hayward RA. Pharmacologic lipid-lowering therapy in type 2 diabetes mellitus: background paper for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2004;140(8):650-8.

136. Costa J, Borges M, David C, Vaz CA. Efficacy of lipid lowering drug treatment for diabetic and non-diabetic patients: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2006;332(7550):1115-24.

137. Allemann S, Diem P, Egger M, Christ ER, Stettler C. Fibrates in the prevention of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus: meta-analysis of randomised controlled trials. Curr Med Res Opin. 2006;22(3):617-23.

138. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington 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 randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004;364(9435):685-96.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

139. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005;366(9493):1267-78.

140. Law M, Rudnicka AR. Statin safety: a systematic review. Am J Cardiol. 2006;97(8A):52C-60C.

141. Pfeffer MA, Keech A, Sacks FM, Cobbe SM, Torcon A, Byington RP, et al. Safety and tolerability of pravastatin in long-term clinical trials: prospective Pravastatin Pooling (PPP) Project. Circulation. 2002;105(20):2341-6.

142. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. The Lancet. 2005;366(9500):1849-61.

143. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ. 1998;317(7160):703-13.

144. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof 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(9118):1755-62.

145. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. Kidney Int. 2002;61(3):1086-97.

146. Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. Arch Intern Med. 2005;165(12):1410-9.

147. Vijan S. Hypertension in diabetes. In: BMJ Publishing Group, editor. Clinical Evidence. 2006. p. 1-12.

148. Mancia G, Brown M, Castaigne A, de LP, Palmer CR, Rosenthal T, et al. Outcomes with nifedipine GITS or Co-amilozide in hypertensive diabetics and nondiabetics in Intervention as a Goal in Hypertension (INSIGHT).[see comment]. Hypertension. 2003;41(3):431-6.

149. Grossman E, Messerli FH. Are calcium antagonists beneficial in diabetic patients with hypertension? Am J Med. 2004;116(1):44-9.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

150. 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. [see comments.]. Diabetes Care. 1998;21(4):597-603.

151. 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. [see comments.]. New England Journal of Medicine. 1998;338(10):645-52.

152. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof 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(9311):1004-10.

153. Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, et al. Beta-blockers for hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD002003.

154. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C. Telmisartan, ramipril or both in patients at high risk for vascular events. N engl J Med. 2008;358(15):1547-59.

155. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000;355(9200):253-9.

156. Strippoli G, Craig M, Craig J. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;4: CD004136.

157. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. The Lancet. 366(9502):2026-33.

158. NICE. Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: Retinopathy, screening and early management. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.

159. Harper CA, Livingston PM, Wood C, Jin C, Lee SJ, Keeffe JE, et al. Screening for diabetic retinopathy using a non-mydriatic retinal camera in rural Victoria. Aust N Z J Ophthalmol. 1998;26(2):117-21.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

160. Lin DY, Blumenkranz MS, Brothers RJ, Grosvenor DM. The sensitivity and specificity of single-field nonmydriatic monochromatic digital fundus photography with remote image interpretation for diabetic retinopathy screening: a comparison with ophthalmoscopy and standardized mydriatic color photography. Am J Ophthalmol. 2002;134(2):204-13.

161. Hernáez-Ortega MC, Soto-Pedre E, Vázquez JA, Gutiérrez MA, Asúa J. Estudio de la eficiencia de una cámara de retina no-midriática en el diagnóstico de retinopatía diabética. Rev Clin Esp. 1998;198(4):194-9.

162. Younis N, Broadbent DM, Vora JP, Harding SP. Incidence of sight-threatening retinopathy in patients with type 2 diabetes in the Liverpool Diabetic Eye Study: a cohort study. Lancet. 2003;361(9353):195-200.

163. Vázquez JA, Hernáez-Ortega MC, Miguel N, Soto E. Incidencia de retinopatía diabética a partir de un programa de despistaje en cámara no midriática empleado en pacientes diabéticos de la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV). Investigación comisionada. Informe nº. Osteba D-06-03. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco; 2003.

164. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline F.Management of type 2 diabetes. Renal disease-prevention and early management. London: National Institute for Clinical Excellence; 2002.

165. Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. Health Technol Assess. 2005;9(30): iii-163.

166. Strippoli GF, Bonifati C, Craig M, Navaneethan SD, Craig JC. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD006257.

167. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P, et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. [see comments.]. New England Journal of Medicine. 2001;345(12):870-8.

168. Brenner BM, Cooper ME, de ZD, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2001;345(12):861-9.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y sus recomendaciones no han sido revisadas.

169. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. [see comments.]. New England Journal of Medicine. 2001;345(12):851-60.

170. Jennings DL, Kalus JS, Coleman CI, Manierski C, Yee J. Combination therapy with an ACE inhibitor and an angiotensin receptor blocker for diabetic nephropathy: a meta-analysis. Diabet Med. 2007;24(5):486-93.

171. Adriaensen H, Plaghki L, Mathieu C, Joffroy A, Vissers K. Critical review of oral drug treatments for diabetic neuropathic pain-clinical outcomes based on efficacy and safety data from placebo-controlled and direct comparative studies. Diabetes Metab Res Rev. 2005;21(3):231-40.

172. Wong Mc, Chung JWY, Wong TKS. Effects of treatments for symptoms of painful diabetic neuropathy: systematic review. BMJ. 2007;335(7610):87.

173. Jose VM, Bhansali A, Hota D, Pandhi P. Randomized double-blind study comparing the efficacy and safety of lamotrigine and amitriptyline in painful diabetic neuropathy. Diabet Med. 2007;24(4):377-83.

174. Raskin J, Smith TR, Wong K, Pritchett YL, D'Souza DN, Iyengar S, et al. Duloxetine versus routine care in the long-term management of diabetic peripheral neuropathic pain. J Palliat Med. 2006;9(1):29-40.

175. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. N Engl J Med. 2005;352(13):1324-34.

176. Actualización en el tratamiento del dolor neuropático. Infac Vol 15; Nº 3 Disponible en http://www.osanet.euskadi.net 2007

177. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Can J Diabetes; 2003. Report No.: 27.

178. Vardi M, Nini A. Phosphodiesterase inhibitors for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD002187.

179. Amorphine for erectile dysfunction. Disponible en http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/booth/SexHlth/Apo.html [Acceso agosto 2007] 2007.

180. Gontero P, D'Antonio R, Pretti G, Fontana F, Panella M, Kocjancic E, et al. Clinical efficacy of Apomorphine SL in erectile dysfunction of diabetic men. Int J Impot Res. 2004;17(1):80-5.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se vigencia no ha sido revisada.

181. Tharyan P, Gopalakrishanan G. Erectile dysfunction. Clin Evid. 2006;(15):1227-51.

182. Von Keitz AT, Stroberg P, Bukofzer S, Mallard N, Hiberd M. A European multicentre study to evaluate the tolerability of apomorphine sublingual administered in a forced dose-escalation regimen in patients with erectile dysfunction. BJU Int. 2002;89(4):409-15.

183. Melnik T, Soares B, Nasselo A. Psychosocial interventions for erectile dysfunction. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD004825.

184. NICE. Clinical Guideline.Management of type 2 diabetes: Prevention and management of foot problems. London: National Institute for Clinical Excellence; 2003.

185. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA. 2005;293(2):217-28.

186. Mayfield JAM, Sugarman JRM. The Use of the Semmes-Weinstein Monofilament and Other Threshold Tests for Preventing Foot Ulceration and Amputation in Persons with Diabetes. Journal of Family Practice. 2000;49(11):S17-S29.

187. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? JAMA. 2006;295(5):536-46.

188. McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. Diabet Med. 1998;15(1):80-4.

189. Donohoe ME, Fletton JA, Hook A, Powell R, Robinson I, Stead JW, et al. Improving foot care for people with diabetes mellitus, a randomized controlled trial of an integrated care approach. Diabet Med. 2000;17(8):581-7.

190. Lavery LA, Wunderlich RP, Tredwell JL. Disease management for the diabetic foot: effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations. Diabetes Res Clin Pract. 2005;70(1):31-7.

191. Amichini R, Zecchini F, Cerretini I, Meucci G, Fusilli D, Alviggi L, et al. Improvement of diabetic foot care after the Implementation of the International Consensus on the Diabetic Foot (ICDF): results of a 5-year prospective study. Diabetes Res Clin Pract. 2007;75(2):153-8.

192. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;287(19):2552-8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

193. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. Diabet Med. 2003;20(8):665-9.

194. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1): CD001488.

195. Shilipak M. Diabetic nephropathy. In: BMJ Publishing Group, editor. Clinical Evidence. London: 2006. p. 1-15.

196. Spencer S. Pressure relieving interventions for preventing and treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(3): CD002302.

197. PRODIGY Guidance. Diabetes Type 1 and 2 - foot disease . http://www.cks.library.nhs.uk/diabetes_foot_disease [Acceso Junio 2007] 2007

198. Smith J. Debridement of diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003556.

199. Bergin SM, Wraight P. Silver based wound dressings and topical agents for treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1): CD005082.

200. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. Diabetes Care. 2001;24(6):1019-22.

201. Caravaggi C, Faglia E, De GR, Mantero M, Quarantiello A, Sommariva E, et al. Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study. Diabetes Care. 2000;23(12):1746-51.

202. Zimny S, Meyer MF, Schatz H, Pfohl M. Applied felted foam for plantar pressure relief is an efficient therapy in neuropathic diabetic foot ulcers. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2002;110(7):325-8.

203. Nelson EA, O'Meara S, Craig D, Iglesias C, Golder S, Dalton J, et al. A series of systematic reviews to inform a decision analysis for sampling and treating infected diabetic foot ulcers. Health Technol Assess. 2006;10(12):iii-x, 1.

204. Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de LF. Are granulocyte colony-stimulating factors beneficial in treating diabetic foot infections?: A meta-analysis. Diabetes Care. 2005;28(2):454-60.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia aún no ha sido revisada.

205. NICE. Guidance on the use of patient-education models for diabetes. Technology appraisal 60. London: National Institute for Clinical Excellence; 2003.

206. Loveman E, Cave C, Green C, Royle P, Dunn N, Waugh N. The clinical and cost-effectiveness of patient education models for diabetes: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2003;7(22):iii, 1-iii190.

207. Ellis SE, Speroff T, Dittus RS, Brown A, Pichert JW, Elasy TA. Diabetes patient education: a meta-analysis and meta-regression. Patient Educ Couns. 2004;52(1):97-105.

208. Gary TL, Genkinger JM, Guallar E, Peyrot M, Brancati FL. Meta-analysis of randomized educational and behavioral interventions in type 2 diabetes. Diabetes Educ. 2003;29(3):488-501.

209. van Dam HA, van der HF, van den BB, Ryckman R, Crebolder H. Provider-patient interaction in diabetes care: effects on patient self-care and outcomes. A systematic review. Patient Educ Couns. 2003;51(1):17-28.

210. Norris SL, Engelgau MM, Narayan KM. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. Diabetes Care 2001 Mar;24(3):561-87.

211. Chodosh J, Morton SC, Mojica W, Maglione M, Suttorp MJ, Hilton L, et al. Meta-analysis: chronic disease self-management programs for older adults. Ann Intern Med. 2005;143(6):427-38.

212. Norris SL, Nichols PJ, Caspersen CJ, Glasgow RE, Engelgau MM, Jack L, et al. Increasing diabetes self-management education in community settings. A systematic review. Am J Prev Med. 2002;22(4 Suppl):39-66.

213. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003417.

214. Nathan DM, McKitrick C, Larkin M, Schaffran R, Singer DE. Glycemic control in diabetes mellitus: have changes in therapy made a difference? Am J Med. 1996;100(2):157-63.

215. Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, D'Agostino RB, Jr., Ferrara A, Liu J, et al. Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: the Northern California Kaiser Permanente Diabetes registry. Am J Med. 2001;111(1):1-9.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

216. Welschen LM, Bloemendal E, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Stalman WA, et al. Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD005060.

217. Sarol JN, Jr., Nicodemus NA, Jr., Tan KM, Grava MB. Self-monitoring of blood glucose as part of a multi-component therapy among non-insulin requiring type 2 diabetes patients: a meta-analysis (1966-2004). Curr Med Res Opin. 2005;21(2):173-84.

218. Home glucose monitoring makes little difference in type 2 diabetes. J Fam Pract. 2005;54(11):936.

219. Farmer A, Wade A, Goyder E, Yudkin P, French D, Craven A, et al. 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(7611):132.

220. Oria-Pino A, Montero-Pérez FJ, Laña-Morales S, del Campo-Vazquez P, Sánchez-Guijo P. Efectividad y eficacia del autoanálisis de la glucemia capilar en pacientes con diabetes tipo 2. Med Clin (Barc). 2006;126(19):728-35.

221. O'Kane MJ, Bunting B, Copeland M, Coates VE; on behalf of the ESMON group. Efficacy of self monitoring of blood glucose in patients with newly type 2 diabetes (ESMON study): randomised controlled trial. BMJ. 2008 Apr 17. [Epub ahead of print].

222. Griffin S, Kinmonth AL. Diabetes care: the effectiveness of systems for routine surveillance for people with diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000541.

223. Renders CM, Valk GD, Griffin S, Wagner EH, Eijk JT, Assendelft WJ. Interventions to improve the management of diabetes mellitus in primary care, outpatient and community settings. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD001481.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9 788445 727546
P.V.P.: 6 €

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

www.msc.es

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco