

Diabetes mellitus tipo 2:

Protocolo de actuación

Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS)
de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària

Coordinador del protocolo

Manel Mata Cases

ABS La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona.

Comité de redacción

Juan Francisco Cano Pérez

Endocrinólogo. Hospital del Mar. Barcelona. Coordinador del GEDAPS.

Josep Franch Nadal

ABS Raval Sud. Barcelona.

Manel Mata Cases

ABS La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona.

Xavier Mundet Tuduri

ABS El Carmel. Barcelona.

Pedro Tomás Santos

ABS El Carmel. Barcelona.



SUMARIO

Palabras clave

*Diabetes mellitus; Diabetes mellitus, protocolo;
Diabetes mellitus, tratamiento; Hipoglicemiantes; Hipoglucemia;
Nefropatía diabética; Retinopatía diabética; Pie diabético*



CONTINUAR

Protocolo diabetes mellitus tipo 2

Introducción	7	Neuropatía diabética	31
		Pie diabético	31
Diagnóstico	7	Complicaciones agudas	32
Detección de nuevos casos	7	Hipoglucemia	32
Métodos y criterios diagnósticos	8	Enfermedad intercurrente febril	35
Clasificación	9	Educación del paciente diabético	38
Valoración inicial y seguimiento del paciente	10	Programa de educación diabetológica	38
Valoración inicial	10	Evaluación del proceso educativo	38
Visitas de seguimiento	10	Refuerzos educativos periódicos	38
Tratamiento de la DM2: alimentación y ejercicio	11	Anexo 1. Recomendaciones nutricionales para los pacientes con diabetes mellitus	39
Cálculo de las necesidades calóricas	11	Anexo. 2 Cálculo de las necesidades energéticas diarias del adulto sano según su actividad física	40
Alimentación equilibrada por raciones de alimentos	12	Anexo 3. Ejemplo práctico del cálculo de necesidades calóricas y reparto de las raciones de hidratos de carbono	41
Dieta por raciones de hidratos de carbono	13	Anexo 4. Tabla de equivalencia de alimentos ricos en hidratos de carbono	42
Alimentación del diabético con obesidad	13	Anexo 5. Contenido de hidratos de carbono (HC) de las bebidas	43
Ejercicio físico	13	Anexo 6. Fármacos orales para el tratamiento de la diabetes mellitus (DM) tipo 2	44
Tratamiento farmacológico	14	Anexo 7. Tabla de Framingham de predicción del riesgo coronario (RC) en varones	46
Fármacos orales en monoterapia	15	Anexo 8. Tabla de Framingham de predicción del riesgo coronario (RC) en mujeres	47
Tratamiento combinado con fármacos orales	16	Anexo 9. El monofilamento 5.07	48
Tratamiento combinado con fármacos orales e insulina	17	Anexo 10. Guía de contenidos de la educación en la diabetes mellitus tipo 2	49
Tratamiento con insulina en monoterapia	17	Bibliografía	50
Objetivos terapéuticos y criterios de control	19		
Criterios de control	19		
Parámetros de control glucémico	19		
Individualización de los objetivos	20		
Objetivos terapéuticos en el paciente anciano	20		
Autocontrol	20		
Libreta de autocontrol	22		
Abordaje del riesgo cardiovascular en la DM2	22		
Tabaco	22		
Obesidad	22		
Dislipemia	23		
Hipertensión arterial (HTA)	25		
Complicaciones macrovasculares	27		
Complicaciones microvasculares	29		
Nefropatía diabética	29		
Retinopatía diabética	29		

Introducción

La diabetes mellitus (DM) constituye una de las patologías crónicas que más han aumentado en los últimos años en las sociedades occidentales^{1,2}. En España se considera que la prevalencia es del 4%¹, constituyendo la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) más del 90% de los casos. Las complicaciones crónicas de la DM se deben básicamente a un control insuficiente de las cifras de glucemia y a los años de evolución de la enfermedad^{3,4}. El estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) demostró de manera inequívoca que un control estricto de la glucemia podía reducir en más del 50% el riesgo de aparición o progresión de las complicaciones microvasculares en la DM tipo 1⁵⁻⁷. El beneficio del tratamiento de la DM2, que ya había sido observado en un estudio japonés⁸, ha sido definitivamente confirmado por el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), en el que se consiguió una reducción del 25% en las complicaciones microvasculares⁹⁻¹¹. Diferentes modelos matemáticos han establecido el beneficio de tratar la hiperglucemia en la DM2 tanto en términos de beneficio individual como de coste económico¹²⁻¹⁴. Sin embargo, la gran asignatura pendiente en el tratamiento de la DM es su impacto en la reducción de las complicaciones macrovasculares¹⁵⁻¹⁷, ya que sólo se ha conseguido demostrar en un subgrupo de pacientes con sobrepeso tratado con metformina en el estudio UKPDS¹⁰.

En este protocolo nos referiremos únicamente a la DM2, en la que el equipo de atención primaria es el eje central de la asistencia a estos pacientes¹⁶⁻²². El protocolo que se presenta se basa en las recomendaciones emitidas por los principales grupos de expertos¹⁵⁻¹⁷ y, muy especialmente, en las del Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS) de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària²⁰, del que forman parte los autores.

Diagnóstico^{16,20,23-42}

La DM es un síndrome heterogéneo en el que existe una alteración común que la define: la elevación de la glucemia. Los síntomas clásicos de la DM se deben a la propia hiperglucemia: poliuria,

polidipsia, polifagia, pérdida de peso, visión borrosa e infecciones recurrentes, aunque en la mayor parte de los casos, sobre todo en las fases iniciales de la DM2, el paciente se encuentra asintomático.

Detección de nuevos casos

La DM2 puede ser asintomática durante muchos años, por lo que muchos pacientes ya presentan complicaciones en el momento del diagnóstico³³. Este hecho, junto al beneficio demostrado del tratamiento en la reducción de las mismas, justifica la detección precoz de la enfermedad. Actualmente se recomienda el cribado de la diabetes en las embarazadas y en los individuos mayores de 45 años o con algún factor de riesgo para la diabetes tipo 2 (tabla 1).

En todos los casos, excepto en las mujeres gestantes, se debe realizar una glucemia en ayunas (glucemia basal) en plasma venoso. Como método de cribado, o ante la sospecha clínica, puede utilizarse una determinación en sangre capilar mediante tira reactiva y lectura en reflectómetro, debiendo estar el paciente en ayunas al menos 3 h. Sin embargo, por su variabilidad y menor precisión, siempre se ha de confirmar el diagnóstico mediante determinaciones de laboratorio.

Ante una determinación de glucemia normal en un paciente de riesgo, debe repetirse el cribado cada

TABLA 1. Recomendaciones de la ADA para la detección precoz de la diabetes mellitus tipo 2²³

1. Cribado universal mediante glucemia basal a los mayores de 45 años cada 3 años
2. Se considerará la detección más frecuente* y en edades más jóvenes en las siguientes poblaciones de riesgo
 - Obesos (IMC > 27)
 - Historia de diabetes en un familiar de primer grado
 - Etnias de alto riesgo en los EE.UU. (afroamericanos, hispanos, nativos americanos, etc.)
 - Diabetes gestacional previa y/o antecedentes de macrosomas
 - cHDL ≤ 35 mg/dl y/o triglicéridos ≥ 250 mg/dl
 - Hipertensión arterial (≥ 140/90)
 - Diagnóstico previo de intolerancia a la glucosa (IG) o glucemia basal alterada (GBA)

*Glucemia basal anual, excepto en caso de IG o GBA previas, que será semestral²⁰.

3 años o más frecuentemente si existen factores de riesgo para la DM2 (tabla 1)²³. En estos casos, el GEDAPS propone la determinación anual de la glucemia²⁰.

En todas las mujeres embarazadas se debe realizar el cribado de la diabetes gestacional mediante el test de O'Sullivan entre las 24 y 28 semanas de gestación (determinación de la glucemia 1 h después de la ingesta de 50 g de glucosa en cualquier momento del día, sin ayuno previo). Si es superior a 140 mg/dl se ha de realizar el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con 100 g de glucosa para confirmar el diagnóstico de diabetes gestacional.

Métodos y criterios diagnósticos

Métodos diagnósticos

El diagnóstico se debe realizar mediante la determinación de glucemia basal (en ayunas de 12 h) en plasma venoso o mediante la glucemia a las 2 h de la sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 75 g. Los valores de glucemia obtenidos mediante tiras reactivas leídas en reflectómetro son útiles para el tratamiento clínico de la diabetes o en caso de sospecha clínica. Sin embargo, por su menor exactitud y precisión, no deben ser utilizadas para el diagnóstico.

TABLA 2. Clasificación de la diabetes^{23,24}

A) Diabetes mellitus
Diabetes tipo 1
Autoinmune
Idiopática
Diabetes tipo 2
Otros tipos específicos de diabetes
Defectos genéticos de la función beta
Defectos genéticos en la acción de la insulina
Enfermedades del páncreas exocrino
Endocrinopatías
Secundarias a fármacos
Infecciones
Formas infrecuentes de diabetes de origen inmune
Otros síndromes genéticos asociados a veces a diabetes
B) Diabetes gestacional
C) Glucemia basal alterada
D) Intolerancia a la glucosa

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos son los propuestos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997 y que han sido aceptados por el comité asesor de la OMS²⁴ y el Consenso Europeo¹⁶:

- Glucemia basal en plasma venoso ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l). Debe realizarse una segunda determinación en un día diferente para confirmar el diagnóstico.
- Síntomas típicos de diabetes y glucemia al azar ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). No es necesaria una segunda determinación
- Glucemia a las 2 h de la SOG con 75 g de glucosa ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

La SOG se debería realizar en caso de glucemias basales entre 110-125 mg/dl, aunque actualmente no existe acuerdo respecto a su indicación. Mientras que la ADA la desaconseja para la práctica clínica²³, el Consenso Europeo y la OMS mantienen su vigencia^{16,24}. El GEDAPS propone valorar su necesidad en casos seleccionados²⁰. En caso de practicarse deben respetarse escrupulosamente las condiciones para su realización (tabla 2) y repetirse en otra ocasión para confirmar el diagnóstico de diabetes (OMS, 1985; ADA, 1997).

A pesar de que diferentes autores^{27,32} propugnan el valor de la HbA_{1c} en el diagnóstico, ni la ADA ni la OMS la han aceptado, ya que se trata de una prueba poco estandarizada, más cara y no disponible en muchos países.

Trastornos de la regulación de la glucosa

Constituyen el principal factor predictivo de aparición de DM y comportan un riesgo cardiovascular similar al de la propia DM. La ADA propone dos categorías:

- Glucemia basal alterada (GBA): glucemia basal en ayunas entre 110 y 125 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa (IG): glucemia entre 140 y 199 mg/dl a las 2 h de la SOG.

Estas dos categorías no son completamente equivalentes y, además, los pacientes con IG podrían tener una mayor mortalidad cardiovascular que la GBA^{36,38}. Sin embargo, su tratamiento clínico es semejante: intervenir energicamente sobre el conjunto de factores de riesgo cardiovascular, ya que tienen mayor riesgo de macroangiopatía, y evitar

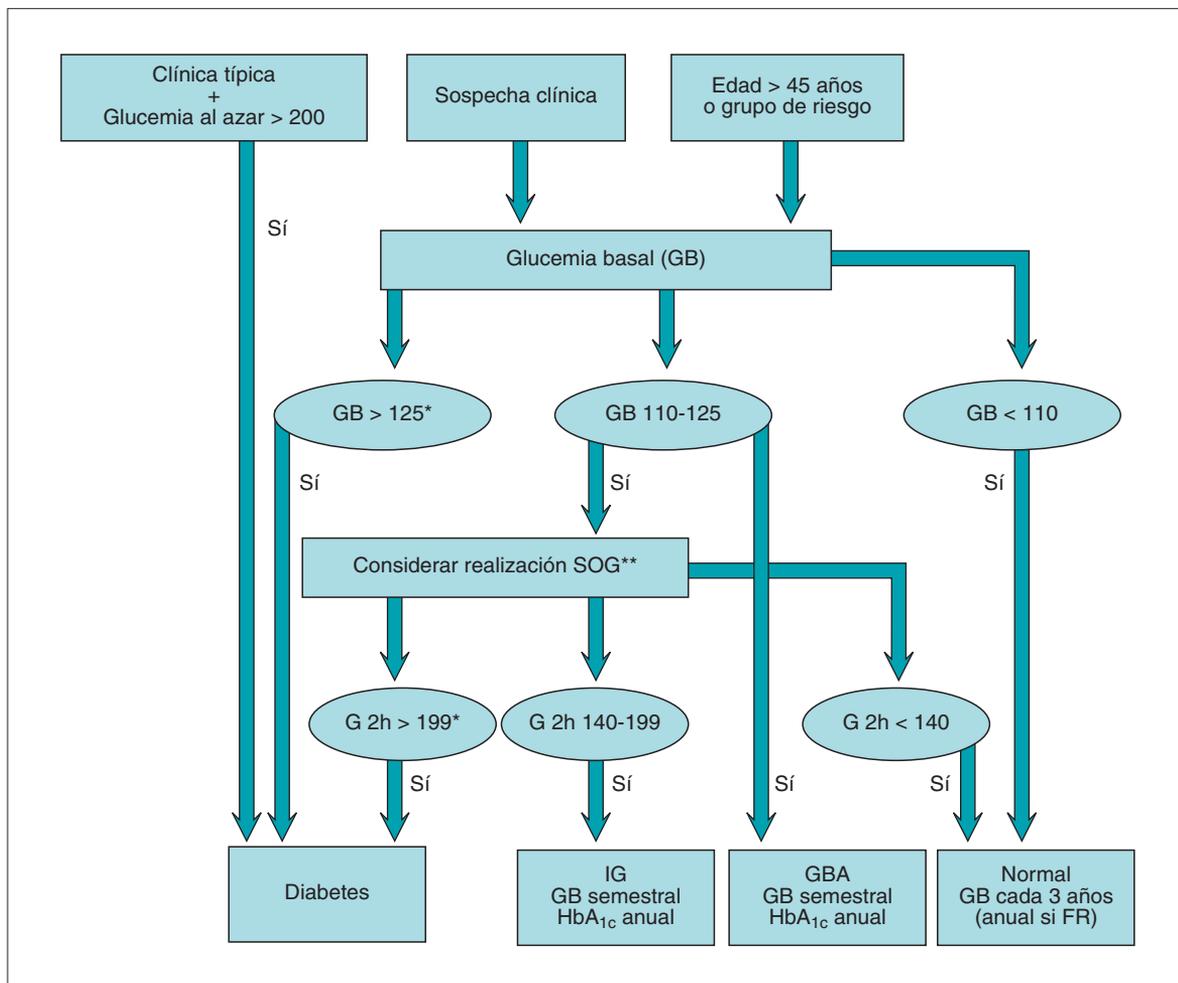


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la diabetes y los trastornos de la regulación de la glucosa. Los valores de glucemia se expresan en mg/dl.

IG: intolerancia a la glucosa; GBA: glucemia basal alterada; SOG: sobrecarga oral de glucosa; G 2h: glucemia a las 2 h de la SOG con 75 g de glucosa.

*Se debe confirmar siempre con una segunda determinación (OMS 1985, ADA 1997).

**Existe controversia sobre su realización: La ADA no la recomienda para la práctica clínica²³, mientras que el Consenso Europeo y la OMS mantienen su vigencia^{16,24}. El GEDAPS propone no realizarla de manera sistemática y valorar su necesidad en algunos casos²⁰.

fármacos hiperglucemiantes. Las normas dietéticas y el ejercicio físico han demostrado ser efectivos para disminuir la progresión hacia la diabetes²⁵. En estos pacientes se deben realizar determinaciones de glucemia basal semestralmente, y anualmente la HbA_{1c}²⁰, ya que su tendencia ascendente es predictiva de evolución hacia la diabetes³⁰. En la figura 1 se expone el algoritmo diagnóstico de la diabetes y los trastornos de la regulación de la glucosa.

Clasificación

La nueva clasificación de 1997 (tabla 3) es más etiológica que descriptiva, agrupando a los individuos diabéticos según sus características clínicas: presencia de cetosis, edad de inicio, peso, tipo de inicio, déficit de insulina, marcadores inmunológicos (GAD, ICA), insulinresistencia, circunstancias concomitantes y antecedentes familiares.

TABLA 3. Condiciones para la realización del test de tolerancia oral a la glucosa o sobrecarga oral de glucosa (OMS, 1985)

Administración oral de 75 mg de glucosa en 250 cm³ de agua (en la embarazada: 100 g, en el niño: 1,75 g/kg)

Se ha de realizar entre las 8 y las 10 de la mañana, en ayunas de 12 h, en ausencia de cualquier medicación y después de 3 días de dieta rica en hidratos de carbono (> 150 g)

El paciente debe permanecer en reposo y sin fumar durante la realización de la prueba

En el adulto (a excepción de las mujeres embarazadas) es suficiente con la determinación a las 2 h

Valoración inicial y seguimiento del paciente¹⁵⁻²²

Valoración inicial

En la **tabla 4** se relacionan los diferentes datos de anamnesis, exploración física y pruebas complementarias a registrar en el momento del diagnóstico y la periodicidad con que deben realizarse^{15,19,20}.

Visitas de seguimiento

Las visitas se programarán en función del tiempo de evolución, las necesidades del proceso educativo y el grado de control metabólico¹⁹. Inicialmente cada 2 semanas, hasta ajustar el tratamiento y haber desarrollado el programa básico de educación. La insulización requiere una frecuencia diaria de visitas de enfermería durante la primera semana. Cuando el paciente mantenga un grado de control bueno o aceptable puede ser controlado cada 2-3 meses por el personal de enfermería (**tabla 5**) y cada 4-6 meses por el médico. Si el control metabólico es deficiente o existen complicaciones, las visitas serán más frecuentes, alternando las visitas médicas y de enfermería¹⁹.

Todo diabético debería recibir al menos 3 o 4 visitas de enfermería anuales con contenidos educati-

TABLA 4. Datos a registrar en la valoración inicial y el seguimiento anual^{15,19,20}

1. Antecedentes familiares
 - Diabetes
 - Enfermedades cardiovasculares
2. Antecedentes personales
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Factores de riesgo cardiovascular: tabaco, hipertensión arterial, obesidad, hiperlipemia
 - Consumo de alcohol
 - Complicaciones específicas de la diabetes
3. Evolución y grado de control de la diabetes
 - Motivo de diagnóstico y circunstancias concomitantes
 - Características y cumplimiento de la dieta
 - Control metabólico previo
 - Tipo y frecuencia de autoanálisis
 - Ingresos hospitalarios
 - Episodios hipoglucémicos
 - Tratamientos previos y actual. Cumplimiento
4. Exploración física
 - Peso, talla, índice de masa corporal (kg/talla en m²)
 - Índice cintura/cadera
 - Presión arterial en decúbito y ortostatismo
 - Exploración neurológica (si existe clínica sugestiva de neuropatía)
 - Pulsos pedios, femorales y carotídeos
 - Índice tobillo/brazo (ITB) si se dispone de Doppler
 - Examen de los pies (sensibilidad vibratoria y monofilamento 5.07)
 - Palpación tiroidea
 - Exploración oftalmológica (agudeza visual, tonometría y fondo de ojo dilatado*) a realizar por el oftalmólogo
 - Examen dental y periodontal (odontólogo)
5. Analítica y exploraciones complementarias
 - Sangre: hemograma, glucemia, creatinina, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos y HbA_{1c}
 - Orina: albúmina en orina matinal, sedimento, glucosuria y cetonuria
 - ECG

*Algunos autores consideran aceptable que se realice el fondo de ojo cada 2 años en pacientes con buen control glucémico y ausencia de proteinuria o retinopatía en controles previos.

vos diferentes y al menos 2 visitas médicas con el fin de valorar el grado de consecución de los objetivos pactados con el paciente y el control metabólico²⁰. En una de ellas debe efectuarse una revisión anual que incluya el interrogatorio y exploración completa para la detección precoz de complicaciones. Deberían establecerse mecanismos de recap-

TABLA 5. Contenido de las visitas de control de enfermería¹⁹

1. Anamnesis
 - Síntomas de hipoglucemia o hiperglucemia y complicaciones
 - Consumo de alcohol y tabaco
2. Evaluación de la libreta de autocontrol del paciente
 - Resultados del autoanálisis
 - Registro de peso
 - Registro de hipoglucemias, transgresiones dietéticas y ejercicio físico
3. Investigación del cumplimiento
 - Dieta
 - Ejercicio
 - Frecuencia y técnica de autoanálisis
 - Higiene general y específica de los pies
 - Tratamiento farmacológico
4. Exploraciones
 - Peso
 - Examen de pies, boca y zonas de punción
 - Presión arterial (decúbito y ortostatismo)
 - Glucemia capilar (si es preciso)
5. Educación sanitaria
 - Dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico
 - Autocontrol: autoanálisis, técnica de inyección y libreta de autocontrol
 - Higiene y cuidado de los pies

ción del diabético son: proporcionar un buen estado nutricional y contribuir a prevenir y tratar las complicaciones, tanto agudas como crónicas. Una alimentación correcta conseguirá estos objetivos al ayudar a:

- Alcanzar la normalidad bioquímica (glucemia y lípidos plasmáticos).
- Minimizar las fluctuaciones de glucemias posprandiales.
- Conseguir y mantener el normopeso.

En el **anexo 1** se exponen las principales recomendaciones nutricionales en la dieta del diabético, tanto en porcentaje de principios inmediatos como en sus aspectos cualitativos.

Cálculo de las necesidades calóricas

Para poder establecer el aporte calórico en la dieta debemos determinar previamente el estado nutricional del paciente mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC) (**tabla 6**). El GEDAPS propone que para calcular las necesidades calóricas se utilice, en lugar del peso ideal, el peso máximo aceptable de cada persona²⁰:

- En la mujer: peso máximo aceptable = $25 \times (\text{talla en m}^2)$.
- En el varón: peso máximo aceptable = $27 \times (\text{talla en m}^2)$.

Mediante las tablas de la FAO/OMS se calculan las necesidades a partir del peso máximo aceptable en función de la actividad física y el sexo, aplicándose una reducción según la edad (**anexo 2**). En caso de sobrepeso se practicará una reducción adicional del 10-20% y en caso de obesidad del 30-40%. En el **anexo 3** se expone un ejemplo de cálculo de las necesidades calóricas en un paciente determinado.

tación de los pacientes que dejan de acudir a las visitas de control con el fin de conseguir la máxima cobertura²⁰.

Tratamiento de la DM2: alimentación y ejercicio⁴³⁻⁵⁰

Dieta y ejercicio son la base fundamental del plan terapéutico y, en algunos pacientes, la única intervención necesaria. Los objetivos de la alimenta-

TABLA 6. Valoración del estado nutricional según el índice de masa corporal (IMC)*

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	Obesidad mórbida
Mujeres	< 25	25-29,9	≥ 30	≥ 40
Varones	< 27	27-29,9	≥ 30	≥ 40

*MC = peso (kg)/talla (m²).

TABLA 7. Raciones de alimentos en la dieta equilibrada

Una ración de cada grupo de alimentos corresponde a:	
Alimentos proteicos 100-130 g de carne 150 g de pescado 2 huevos 1 plato de legumbres (60-80 g en crudo)	Grasas Contienen una ración 10 g de aceite (una cucharada sopera) 12 g de mantequilla 100 g de ternera, pollo, pescado azul 400 cm ³ de leche 4 yogures 2 huevos
Lácteos 200 cm ³ de leche 125 g de requesón 2 yogures 60 g de queso semicurado	Contienen 2 raciones Aceite contenido en un frito 100 g de cordero, cerdo 65 g de queso semicurado
Fruta y hortalizas Una fruta mediana Un plato de ensalada variada	
Verdura Un plato	
Cereales y féculas Un plato de arroz, pasta, legumbres (60-80 g en crudo) Una patata mediana (180-200 g) El pan de un bocadillo (50-60 g)	

Alimentación equilibrada por raciones de alimentos

Es el tipo de dieta más recomendable para la mayor parte de pacientes. Para que sea equilibrada se deben consumir las siguientes raciones de alimentos en un día: 2 raciones de alimentos proteicos, 6-8 raciones

de grasas, 2 raciones de fruta y una de hortalizas, 5-6 raciones de farináceos, 1-2 raciones de verduras y 2-4 raciones de lácteos⁴⁴. En la [tabla 7](#) se especifican los contenidos por peso y grupo de alimentos de cada una de las raciones. El peso de los alimentos mencionados es aproximado y se modificará de acuerdo a las necesidades calóricas de cada individuo. En la [tabla 8](#) se describen algunas reco-

TABLA 8. Consejos para la enseñanza de la alimentación equilibrada

Evitar	Conseguir o reforzar
Cambios radicales en la alimentación	Cambios paulatinos y adaptados a la realidad del paciente
Hablar de “dieta de diabético”	Una alimentación equilibrada para toda la familia
Entregar una dieta estándar no personalizada	Una alimentación individualizada y “hecha a medida”
Formular una lista de alimentos prohibidos	Explicar las tablas de equivalencias y alimentos alternativos
Olvidar la importancia de las grasas En la génesis y mantenimiento del sobrepeso Como causa de dislipemia	Explicar como conseguir una alimentación pobre en grasas y como sustituir las saturadas por insaturadas
La prescripción simultánea de un fármaco y una dieta	Dar un margen de confianza a los cambios en la alimentación. Iniciar la educación alimentaria antes de prescribir un fármaco
Insistir indefinidamente en la pérdida de peso cuando el paciente no pierde	Pactar un peso con el paciente y conseguir que éste lo mantenga

TABLA 9. Ejemplo de reparto de las raciones de hidratos de carbono en un paciente que realiza 6 ingestas diarias

	Porcentaje del aporte total diario de hidratos de carbono (%)
Desayuno	10
Suplemento de media mañana	15
Comida	25
Suplemento de media tarde	15
Cena	25
Suplemento antes de acostarse	10

mendaciones para los profesionales para conseguir que un paciente realice una alimentación equilibrada.

Dieta por raciones de hidratos de carbono

La dieta por raciones de hidratos de carbono (HC) relaciona gramos de alimento con gramos de HC permitiendo intercambiar los distintos alimentos sin variar el contenido total de HC, lo que favorece un control glucémico más estable. El sanitario debe conocer cómo se calculan las raciones de HC, ya que de este modo podrá ofrecer al paciente información de cómo intercambiar distintos alimentos sin variar la ingesta de HC. Según las características del paciente los alimentos podrán ser pesados o calculados con vasos medidores de comida ya cocinada o medidas caseras (puñados de arroz, cucharones, rebanadas de pan, etc.). Una vez calculadas las necesidades calóricas se calculan las raciones de HC teniendo en cuenta que:

- El 50-60% del aporte calórico (kcal) debe estar constituido por HC.
- 1 g de HC aporta 4 kcal.
- 10 g de HC corresponden a una ración de HC.

En el [anexo 3](#) se expone un ejemplo de reparto de las raciones de HC en función del porcentaje total de HC total diario calculado a partir de las necesidades calóricas de un paciente tratado únicamente con dieta.

En el [anexo 4](#) se detalla la cantidad de los alimentos más comunes (en crudo) que aportan 10 g de HC y en el [anexo 5](#) las medidas y cantidades de hidratos de carbono de las bebidas más habituales. En la [tabla 9](#) se presenta un ejemplo de cómo se pueden

repartir las raciones de HC en un paciente tratado con 2 dosis de insulina que realiza 6 ingestas diarias.

Alimentación del diabético con obesidad

La mayor parte de los pacientes con DM2 presentan sobrepeso u obesidad, lo que conlleva una restricción calórica que dificulta notablemente el cumplimiento de la dieta prescrita. En estos casos se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- No deben utilizarse dietas muy hipocalóricas (menos de 1.000 calorías/día).
- La reducción de la ingesta calórica debe ser fundamentalmente a expensas de grasas y proteínas manteniendo un mínimo de hidratos del 50% del aporte calórico.
- Una vez conseguidos los objetivos pactados debe mantenerse un seguimiento activo con refuerzos periódicos para evitar la recuperación del peso.
- Cuando se han agotado todas las posibilidades de pérdida de peso, no se debe insistir innecesariamente en este aspecto. En estos casos es preferible pactar con el paciente el mantenimiento del peso actual y asegurarse de que la alimentación es cualitativamente correcta.

Aunque no se alcance el normopeso, las pérdidas mantenidas de 5-10 kg han demostrado ser efectivas para mejorar el control metabólico, el riesgo cardiovascular y aumentar la esperanza de vida⁵⁰.

Ejercicio físico⁵¹⁻⁵⁴

La práctica de ejercicio regular constituye una parte del plan terapéutico que no debe ser descuidado. Mejora el metabolismo hidrocarbonado, contribuye a reducir peso o mantener el peso normal, mejora los factores de riesgo cardiovascular, aumentando las HDL y reduciendo las LDL, los triglicéridos y la presión arterial, mejora el rendimiento físico, la calidad de vida y el bienestar.

La mejora sobre el metabolismo de los HC se produce por un aumento de la sensibilidad a la insulina, una disminución de la glucemia (durante y después del ejercicio) y una disminución de la glucemia basal y posprandial. Los beneficios se manifiestan a los 15 días pero desaparecen a los 3-4 de no realizarlo. El tipo de ejercicio a realizar dependerá de la edad, preparación física y preferencias del paciente. Es

por lo que no se debe perder demasiado tiempo probando diferentes fármacos en monoterapia.

Fármacos orales en monoterapia^{55,60}

Son el tratamiento de primera elección en la mayor parte de diabéticos tipo 2, tanto por su efectividad como por su seguridad, excepto cuando existen criterios de insulinización inmediata. Tras

la publicación de los resultados del estudio UKPDS, metformina se ha constituido en el tratamiento de elección en el paciente con sobrepeso (fig. 2). En presencia de normopeso sería preferible un secretagogo, sulfonilureas o repaglinida, aunque por su mayor experiencia de uso y menor coste serían preferibles las primeras. Los inhibidores de las alfa-glucosidasas constituyen una alternativa válida cuando predominan las glucemias posprandiales o cuando existe contraindicación para alguno de los fármacos de primera elección²⁰. En la tabla 10 se relacionan todos los fár-

TABLA 10. Fármacos orales disponibles en España (septiembre de 2000)

	Nombre comercial	Situaciones con indicación específica	Presentación	Dosis inicial (mg)	Dosis máxima habitual (mg)
Sulfonilureas					
Tolbutamida	Rastinon	Insuficiencia hepática	500 mg, env 40 20	500	1.500
Clorpropamida*	Diabinese		250 mg, env 30	125	750
Glibenclamida	Daonil 5		5 mg, env 30	2,5	15
	Euglucon 5		100		
	Glucolon 5				
	Norglicem 5				
Gliclazida	Diamicron		80 mg, env 20 60	40	240
Glipentida	Staticum		5 mg, env 30 100	2,5	15
Glipizida	Glibenese		5 mg, env 30	2,5	15
	Minodiab		100		
Gliquidona	Glurenor	Insuficiencia renal	30 mg, env 20 60	15	90
Glimepirida	Amaryl	Insuficiencia renal	2 mg, env 28 120	2	8
	Roname		4 mg, env 28 120		
Otros					
Secretagogos					
Repaglinida	Novonorm	Hiper glucemias posprandiales. Insuficiencia renal	0,5 mg, env 90 1 mg, env 90 2 mg, env 90	1,5	12
Biguanidas					
Metformina	Dianben 850		850 mg, env 50	850	2.550
Inhibidores glucosidasas					
Acarbosa	Glucobay Glumida	Hiper glucemias posprandiales	100 mg, env 30 90 50 mg, env 30 90	25	300
Miglitol	Diastabol Plumarol	Hiper glucemias posprandiales	100 mg, env 30 90 50 mg, env 30 90	50	300

*No aconsejada por el mayor riesgo de efectos secundarios frecuentes o graves.
env: envase.

TABLA 11. Principales efectos adversos de los fármacos orales

	Secretagogos (SU y repaglinida)	Metformina	Inhibidores alfaglicosidasas
Gastrointestinales	Vómitos, náuseas	Náuseas, sabor metálico, dolor abdominal, diarrea (30%), malabsorción vitamina B ₁₂	Dolor abdominal, diarrea, flatulencia y meteorismo (30-60%)
Metabólicos	Hipoglucemias (17%)		
Otros (infrecuentes)	Leucotrombopenia Agranulocitosis Dermatitis exfoliativa Eritema nodoso Colestasis	Acidosis láctica	Elevación de transaminasas

macos orales disponibles, su dosificación y algunas indicaciones específicas en caso de insuficiencia renal o hepática. En la **tabla 11** se resumen los principales efectos adversos de los fármacos orales y en la **tabla 12** las principales interacciones farmacológicas. En el **anexo 6** se describen ampliamente las fichas farmacológicas de todos ellos, sus indicaciones específicas y los estudios que avalan su utilización.

Tratamiento combinado con fármacos orales

Tras un período de respuesta al tratamiento en monoterapia se observa un empeoramiento del control metabólico, independientemente del fármaco

utilizado^{33,71}. Para mejorar el control metabólico, se recomienda añadir un segundo fármaco oral (**fig. 2**)^{15,16,20,55,60}.

– *Metformina* y *sulfonilurea*. Es la asociación con mayor efectividad y experiencia y supone una reducción adicional de la HbA_{1c} de 1-2 puntos^{60,62}. Deben respetarse las contraindicaciones de ambos fármacos.

– *Metformina* y *repaglinida*. Efectividad similar a la asociación de metformina y SU, aunque con menor experiencia⁶⁰.

– *SU* o *metformina* y *acarbosea*. A pesar de disponerse de pocos estudios, serían útiles en pacientes en los que predominan las hiperglucemias posprandiales. Reducción adicional de la HbA_{1c} de 0,5-1 puntos^{60,63}.

TABLA 12. Principales interacciones de los fármacos orales

	Reducen efecto	Potencian efecto
Secretagogos (SU y repaglinida)	Acortan vida media Rifampicina Actividad hiperglucémica Tiazidas a dosis elevadas, furosemida y corticoides Otras menos relevantes Acetazolamida, adrenalina, betabloqueadores, diazóxido, estrógenos, fenitoína, glucagón, indometacina, isoniazida, ácido nicotínico, tiroxina	Alargan vida media Cloramfenicol, IMAO, dicumarínicos, pirazolonas y derivados Agravan hipoglucemia Alcohol, salicilatos, IMAO, betabloqueadores Unión proteínas plasmáticas Fibratos, AINE, sulfamidas Disminución excreción orina Alopurinol, salicilatos, derivados pirazolonas, sulfamidas
Metformina		Cimetidina
Inhibidores alfaglicosidasas	Antiácidos, colestiramina, enzimas digestivas	

– *Dos secretagogos* (dos SU o SU y repaglinida). Por su similar mecanismo de acción, no debe utilizarse esta asociación^{60,67}.

Tratamiento combinado con fármacos orales e insulina

Cuando el paciente no se controla adecuadamente con fármacos orales, la adición de una dosis de insulina nocturna es para numerosos autores el siguiente escalón, independientemente del FO utilizado^{16,20,55,56,57,60,66,72,73}. La dosis antes de cenar, o mejor al acostarse, frena la producción hepática nocturna de glucosa reduciendo la hiperglucemia basal. El aumento de peso y el riesgo de hipoglucemias son menores y no se suele precisar suplementos de hidratos de carbono antes de acostarse. Cuando no se consigue un control adecuado se deben utilizar pautas con dos o más dosis de insulina (fig. 2).

– *Pacientes tratados con sulfonilureas*. El tratamiento combinado consigue un control similar al obtenido con insulina en monoterapia, pero con unas menores necesidades de insulina y una mejor relación coste-efectividad^{56,66,72}. Si el paciente toma 3 comprimidos diarios parece más prudente suspender la dosis de SU de la cena²⁰.

– *Pacientes tratados con metformina*. La adición de insulina nocturna es de elección en el diabético obeso, produce menor aumento de peso, menos hipoglucemias y mayor reducción de la HbA_{1c} que el uso de 2 dosis de insulina o la asociación de SU con insulina nocturna⁷³. No es necesario reducir la dosis de metformina.

– *Pacientes tratados con sulfonilurea y metformina o acarbosa*. La experiencia es menor⁶⁰. Aunque no es obligatorio suspenderlos, parece más prudente dejar sólo uno de ellos: la SU si hay normopeso y la metformina si hay sobrepeso u obesidad²⁰.

– *Pacientes obesos ya tratados con insulina*. Si el control no es aceptable a pesar de dosis elevadas de insulina, se aconseja la introducción de metformina, que reduce los requerimientos de insulina y disminuye la HbA_{1c} de 1 a 2 puntos^{57,60}. La adición de acarbosa en pacientes tratados con insulina también es útil aunque aporta beneficios más modestos (reducción HbA_{1c}: 0,5-1%)^{60,71}. La adición de una SU podría estar indicada en casos de contraindicación o intolerancia a la metformina⁶⁰.

Tratamiento con insulina en monoterapia^{55,56,60,61,68}

Existen varios tipos de insulina según la duración de su acción (tabla 13). Se presentan en viales (concentración de 40 Ui/ml), cartuchos para pluma de inyección y jeringas precargadas, ambos con una concentración de 100 Ui/ml. Las jeringas precargadas son bien aceptadas y disminuyen los errores en las dosis.

La insulina lispro es un análogo sintético de la insulina con una acción hipoglucemiante más precoz y breve que la rápida. Podría estar indicada en diabéticos tratados con múltiples dosis y mal control de las glucemias posprandiales. La reducción de la HbA_{1c} no difiere de la obtenida con insulina regular. Recientemente, se ha introducido un análogo de acción intermedia, la insulina NPL (*neutra protamina lispro*), con un perfil de acción similar al de la insulina NPH y cuya principal utilidad sería que, a diferencia de la NPH, puede mezclarse con insulina lispro de acción rápida en pacientes que precisan de esta última para el control de las glucemias posprandiales.

Indicaciones de la insulinización^{16,20,55,60,61}

Definitivas: a) control metabólico deficiente y mantenido a pesar del tratamiento con dosis plenas de FO (solos o en asociación), y b) persistencia de cetonurias o pérdida de peso

Transitorias: a) enfermedades intercurrentes con descompensación aguda hiperglucémica tales como infecciones febriles o traumatismos graves; b) infarto agudo de miocardio (IAM); c) cirugía mayor; d) tratamiento con corticoides, y e) embarazo y lactancia.

Inicio del tratamiento^{20,61}

En la diabetes tipo 2 se aconseja iniciar el tratamiento con 0,3 U por kg de peso y día de insulina de acción intermedia. En las pautas nocturnas, en ancianos y en pacientes tratados con dosis altas de SU la dosis será de 0,2 U/kg/día para prevenir las hipoglucemias.

Las necesidades de insulina habituales son de 0,3-0,7 U/kg/día y suelen aumentar con la progresión de la enfermedad, pudiendo llegar a ser de 1,5 U/kg/día en pacientes obesos.

En las pautas de 2 dosis al día se repartirá la dosis total en dos tercios antes del desayuno y un tercio

TABLA 13. Perfil de acción de las insulinas disponibles en España^a

Tipo de insulina	Perfil de acción (h)		
	Nombre comercial	Inicio	Pico
Insulinas de acción rápida			
Actrapid	30 meses	2-4	6-8
Actrapid Novolet ^b			
Humulina regular	30 meses	2-4	6-8
Humaplust regular ^b			
Humalog (insulina lispro ^c) ^b	15 meses	1	2-5
Insulinas de acción intermedia			
Humulina NPH (<i>neutra protamina hagedorn</i>)	1-2	4-8	14-24
Humaplust Humulina NPH ^b			
Insulatard NPH (<i>neutra protamina hagedorn</i>)	1-2	4-8	14-24
Insulatard Novolet ^b			
Monotard HM (humana monocomponente)	2 1/2	7-10	18-24
Humalog NPL (<i>neutra protamina lispro^c</i>) ^b	1-2	4-8	14-24
Mezclas de rápida e intermedia			
Regular + NPH			
Mixtard 10,20,30,40,50			
Mixtard Novolet 10,20,30,40,50 ^b	30 meses	4-8	14-24
Humulina 10/90, 20/80, 30/70, 40/60, 50/50			
Humulina Humaplust 10/90, 20/80, 30/70, 40/60, 50/50 ^b	30 meses	4-8	14-24
Lispro ^c + NPL ^c			
Humalog Mix 25 y Mix 50 ^b	15 meses	4-8	14-24
Insulinas de acción prolongada			
Ultratard HM (humana monocomponente)	4	8-24	28
Humalina ultralenta	3	10-16	28

^aA partir del 28 de febrero de 2001 todos los viales serán en concentración 1:100.
^bJeringas precargadas.
^cAnálogos de la insulina.

antes de la cena. En algunos pacientes de edad avanzada puede ser suficiente una sola dosis diaria para conseguir un control aceptable y prevenir las complicaciones agudas.

Modificaciones de las dosis de insulina^{20,61}

Toda modificación de la pauta de insulina debe ir acompañada de un incremento temporal de la frecuencia de autoanálisis. Antes de cualquier modificación es necesario comprobar la persistencia de la alteración y verificar: *a)* características de la dieta, número de tomas y distribución horaria; *b)* intervalo entre la inyección de insulina y la ingesta; *c)* tipo de ejercicio y horario, y *d)* revisar las técnicas de inyección y autoanálisis (código de las tiras y calibración del aparato).

Las variaciones de dosis no serán superiores a 2-4 U/día y habitualmente se modificará solo una de las

dosis. Bastantes pacientes son capaces de modificar por sí mismos las dosis de insulina en función de los resultados de los autoanálisis.

Algunos pacientes, especialmente obesos tratados con varias inyecciones de insulina al día, necesitan dosis progresivamente elevadas sin observar una mejora importante del control y con el consiguiente incremento del peso. En estos casos, debe sospecharse un *hiperinsulinismo* inducido, que puede ser modificado reduciendo de forma importante las dosis de insulina o, mejor aún, añadiendo un fármaco oral que mejore la insulínresistencia (metformina) y permita reducir posteriormente la dosis diaria de insulina.

Mezclas de insulina

Las mezclas estándar comerciales permiten un mejor control de las hiperglucemias posprandiales, son más cómodas para el paciente y reducen los errores inhe-

rentes a la obtención manual de la mezcla. Las más usadas son las 20/80 y 30/70. También se dispone de una mezcla de insulina lispro y NPL (25 y 50%).

Objetivos terapéuticos y criterios de control^{15-21,74-81}

Criterios de control

Los criterios de control de la ADA¹⁵ y el Consenso Europeo¹⁶ dan tanta importancia al control glucémico como a las cifras de presión arterial, perfil lipídico y al abandono del hábito tabáquico. La normalización, o mejora de todos estos parámetros, es necesaria para reducir la incidencia de complicaciones específicas y especialmente la macroangiopatía, principal causa de muerte en los diabéticos tipo 2¹⁷. El hecho de ser diabético comporta un riesgo cardiovascular equiparable al de un paciente que ya presenta cardiopatía isquémica (CI), por lo que los objetivos terapéuticos de control de la presión arterial y de lípidos propuestos actualmente para los diabéticos son mucho más estrictos que en la población general y son equivalentes a los propuestos para pacientes con enfermedad coronaria establecida. La normalización o mejora de todos ellos es necesaria para reducir el riesgo cardiovascular de estos pacientes. Pequeñas mejoras en el conjunto de ellos seguramente son más beneficiosas que un control muy estricto en uno solo, junto a una actitud poco intervencionista en el resto¹⁹. En este punto, debemos recordar que el máximo beneficio en términos de prevención cardiovascular consiste en dejar de fumar, por lo que deben priorizarse en estos pacientes las intervenciones y no limitarse al simple consejo ocasional.

Sin embargo, existen notables discrepancias entre los puntos de corte que proponen ambos documentos para dichos objetivos. Siguiendo las recomendaciones de la ADA¹⁵, el GEDAPS ha propuesto para cada parámetro un *objetivo de control* y un punto a partir del cual se deben *intensificar las intervenciones* por el importante aumento de riesgo de complicaciones que supone (tabla 14)²⁰. Debe tenerse en cuenta que en los estudios UKPDS y DCCT no se ha podido determinar un umbral de HbA_{1c} a partir del cual no se produzcan complicaciones, lo que sugiere que el objetivo del tratamiento de la diabetes es conseguir una HbA_{1c} lo más baja posible y, si es posible, dentro del rango de la normalidad. Sin em-

TABLA 14. Criterios de control para la diabetes tipo 2 propuestos por el GEDAPS a partir de las recomendaciones de la ADA²⁰

	Objetivo de control	Intensificar intervenciones
Control glucémico*		
HbA _{1c} (%)	< 7	> 8
Control lipídico		
Colesterol total (mg/dl)	< 200	> 230
(mmol/l)	< 5,2	> 6
cLDL (mg/dl)	< 100	≥ 130
(mmol/l)	< 2,6	≥ 3,35
cHDL (mg/dl)	> 40	< 35
(mmol/l)	> 1,1	< 0,9
Triglicéridos (mg/dl)	≤ 150	> 200
(mmol/l)	≤ 1,7	> 2,3
Presión arterial (mmHg)	≤ 130/85	> 140/90
Consumo de tabaco	No	Sí
*El objetivo de control de 7% equivale a 4 DE por encima de la media del intervalo de normalidad. El punto de 8% (intensificar intervenciones) equivale a 6 DE por encima de la media.		

bargo, una reducción parcial de la HbA_{1c} en un paciente con valores muy elevados de HbA_{1c} (> 10%) puede ser más beneficiosa que la misma reducción en un paciente con control aceptable^{12,14}.

Parámetros de control glucémico

El mejor parámetro de control glucémico es la hemoglobina glucosada A_{1c} (HbA_{1c}), ya que se correlaciona con la aparición de complicaciones específicas de la diabetes a largo plazo y porque proporciona información sobre los valores y oscilaciones de la glucemia en los 2-4 meses anteriores a su determinación. Se pueden encontrar valores falsamente disminuidos en situaciones de anemia aguda, uremia, hemoglobinopatías (Hb S, Hb C) y embarazo. En cambio, los valores pueden ser elevados en el alcoholismo y en el consumo elevado de salicilatos. Se recomienda su determinación como mínimo 2 veces al año para poder valorar la necesidad de cambios terapéuticos²⁰.

La determinación de *fructosamina* sólo refleja el control glucémico de las 2-3 semanas anteriores y no está bien establecida su correlación con las complicaciones crónicas. Es un método alternativo

cuando no se dispone de la HbA_{1c}, situación cada vez menos frecuente en nuestro país. Se considera objetivo de control unos valores de fructosamina inferiores a 3,0 mg/dl, y la necesidad de intensificar intervenciones se establece a partir de 3,3 mg/dl.

Individualización de los objetivos

Con el objetivo de alcanzar un control bueno o aceptable, los criterios de control glucémico siempre se individualizarán en función de la edad, capacidad de autocuidado y esperanza de vida. En personas de edad avanzada o corta esperanza de vida será suficiente con mantener al paciente libre de síntomas de la diabetes. En cambio existen situaciones en las que se debe optimizar el control²⁰:

- Embarazo.
- Pacientes menores de 60 años.
- Existencia de varios factores de riesgo cardiovascular.
- Fases iniciales de las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía).

Los beneficios del control glucémico en cuanto a las complicaciones microvasculares son mayores en los pacientes que inician la diabetes antes de los 50 años y en aquellos con control metabólico deficiente¹⁴. También se observa que el beneficio es mayor cuando se cambia de un control deficiente a moderado que cuando se cambia de un control moderado a un control de casi normogluceemia¹⁴. Estas observaciones evidencian la necesidad de priorizar las intervenciones en los pacientes más jóvenes y en los que tienen un control metabólico muy deficiente^{12-14,20}. En cambio, siempre se debe intentar conseguir un control estricto de la presión arterial (PA), ya que puede reportar unos beneficios superiores y en un plazo de tiempo inferior. En el UKPDS con una reducción de 10 mm de PA sistólica y 5 de PA diastólica se observó una reducción de la mortalidad relacionada con la diabetes del 32% y de las complicaciones microvasculares del 37%¹¹.

Objetivos terapéuticos en el paciente anciano

La OMS define como anciano a la persona con más de 75 años o que, a pesar de ser más joven, presenta un deterioro físico o mental importante. En estos

pacientes, los objetivos de control serán mucho menos estrictos, ya que no llegarán a beneficiarse del tratamiento de la DM. La reducción esperable del riesgo de complicaciones microvasculares en el paciente que se diagnostica a partir de los 75 años es pequeña, ya que el riesgo de que aparezca ceguera o insuficiencia renal terminal es inferior al 1 y 0,2%, respectivamente, incluso con valores de HbA_{1c} superiores a 10¹⁴. Para Gaster, la edad superior a 70 años constituye uno de los principales factores que restan eficacia al control estricto de la DM²¹².

El objetivo principal en el anciano debe ser evitar la sintomatología hiperglucémica y las descompensaciones metabólicas agudas. Debe evitarse el sobretreatmento ya que un riguroso control metabólico puede comportar un riesgo inaceptable de hipoglucemias graves^{80,81} sin que haya evidencia de beneficio en estos pacientes. En general, los cambios dietéticos y las técnicas de autocontrol a introducir serán los mínimos imprescindibles para evitar las descompensaciones agudas graves. En cambio, temas educativos como la actuación ante la hipoglucemia o el cuidado de los pies no deben ser olvidados²⁰.

Autocontrol

El autocontrol fomenta la responsabilidad y autonomía del paciente y representa una ayuda al profesional para tomar las decisiones terapéuticas⁷⁵. Este término hace referencia, además del autoanálisis, a la libreta de autocontrol, el control de peso y el autoexamen de los pies.

Autocontrol del peso

El control del peso por el propio paciente nos orientará sobre el cumplimiento de la dieta. Pérdidas de peso inexplicables siempre han de hacer sospechar un déficit de insulina grave. Los pacientes deberían pesarse cada 15 días si presentan obesidad y mensualmente si tienen normopeso²⁰.

Autoexamen de los pies

La inspección periódica del pie por el propio paciente o por el cuidador principal, especialmente de las plantas y espacios interdigitales, ha de permitir detectar de forma precoz las lesiones. Su frecuencia será de una vez a la semana en todos los diabéticos, pasando a ser diaria cuando exista riesgo de lesiones. En la revisión anual el personal sanitario debe instruir en las técnicas de autocuidado de los pies (ti-

po de calzado, medias, calcetines adecuados, aseo, corte correcto de las uñas, hidratación, etc.)^{15,21}.

Autoanálisis^{15-21,74-78}

Para la ADA y el Consenso Europeo todos los pacientes deberían realizar algún tipo de autoanálisis, ya que permite comprobar los efectos de la dieta y la actividad física en los valores de glucemia^{15,16}. Sin embargo, se trata de una recomendación consensuada y sin un grado de evidencia suficiente, por lo que, teniendo en cuenta los aspectos de coste-efectividad, debe individualizarse su necesidad en cada paciente.

Glucemia capilar

Es la técnica más recomendable para cualquier tipo de paciente. Sin embargo, aunque está bien establecida su necesidad en los pacientes tratados con insulina⁷⁴, no hay suficiente evidencia de sus beneficios a largo plazo en los pacientes tratados con dieta o fármacos orales⁷⁶. Actualmente es una técnica bien aceptada por los diabéticos, capaz de mejorar su calidad de vida, incluso en ancianos^{75,77}. Permite ajustar las dosis de insulina e introducir los cambios dietéticos y de actividad física necesarios para conseguir un control glucémico satisfactorio y es la única capaz de detectar las hipoglucemias¹⁶. El paciente debería conocer los valores y criterios de control en sangre capilar (tabla 15) y cómo modificar la pauta terapéutica en relación a sus resultados. Los controles en sangre capilar realizados en el centro no pueden sustituir el autoanálisis domiciliario.

Glucosurias

Es una técnica que no detecta las hipoglucemias ni las hiperglucemias moderadas (de 140 a 200 mg/dl), y por tanto de utilidad muy limitada cuando se preten-

TABLA 15. Objetivos de glucemia capilar según las recomendaciones de la ADA¹⁵ (valor en mg/dl)

	Objetivo	Intensificar de control intervención
Glucemia basal y preprandial	80-120	> 140
Glucemia posprandial (2 h)	100-180	> 200
Glucemia al acostarse	100-140	> 160

Cuando se sospechen hipoglucemias nocturnas es conveniente objetivarlas mediante determinaciones de glucemia capilar a las 3-4 h de la madrugada.

de conseguir la normoglucemia o existe riesgo de hipoglucemia. Además, está sujeta a una alta variabilidad individual según el umbral renal con valores elevados en diabéticos de larga evolución y ancianos y bajos en los niños y gestantes. En cualquier caso, y conociendo sus limitaciones, más vale la práctica de glucosurias que la ausencia total de autoanálisis cuando se precisa algún tipo de monitorización.

Cetonurias

La presencia de cetonuria acompañando a una glucosuria importante es un indicador de déficit importante de la secreción de insulina y, por tanto, de la necesidad de tratamiento con insulina. Se debe determinar siempre en el momento del diagnóstico, en presencia de enfermedad intercurrente febril y cuando las glucemias capilares sean superiores a 300 mg/dl de forma imprevista.

Frecuencia de autoanálisis en sangre capilar²⁰

En la tabla 16 se encuentra una propuesta consensuada de frecuencia de autoanálisis en pacientes

TABLA 16. Ejemplo de recomendación sobre la frecuencia de autoanálisis en diabéticos con buen control glucémico o estables (acuerdo entre el Institut Català de la Salut, el Consell Assessor sobre la Diabetis a Catalunya y el GEDAPS, 1998)²⁰

Pacientes tratados sólo con dieta (en menores de 60 años y/o con necesidad de optimizar el control)

Una determinación en ayunas y/o posprandial* 1 día a la semana

Tratados con fármacos orales

1-3 determinaciones (pre y/o posprandiales*) 1 día a la semana

Tratados con insulina

7 o más determinaciones pre y posprandiales a la semana

*Útiles cuando existe discrepancia entre los valores de HbA_{1c} y los valores de glucemia preprandial o cuando se utilizan fármacos que afectan fundamentalmente a la glucemia posprandial.

con buen control o estables²⁰. En diabéticos menores de 60 años y/o tratados con múltiples dosis de insulina puede ser necesario aumentar el número de determinaciones. La frecuencia también será mayor si hay mal control, en la etapa de cambios o ajustes del tratamiento y en presencia de enfermedad intercurrente. La enfermera debe revisar anualmente la técnica de autoanálisis con el propio material del paciente.

Libreta de autocontrol

Es importante que el paciente haga un registro adecuado de los resultados del autoanálisis, el peso, cambios en la pauta del tratamiento y cualquier incidencia que pueda alterar su control. Se debe comentar con el paciente los resultados y las medidas terapéuticas adoptadas.

Abordaje del riesgo cardiovascular en la DM2⁸²⁻¹¹³

El diabético es un paciente con un riesgo aterogénico elevado y es frecuente que se asocien distintos factores de riesgo cardiovascular (FRCV). El diabético siempre presenta una mayor mortalidad que la población general con el mismo número de FRCV¹¹²; por tanto, es imprescindible un abordaje global del riesgo cardiovascular⁸²⁻⁸⁶. Existen numerosas evidencias de la relación entre el grado de control glucémico y la presencia de complicaciones macrovasculares y la mortalidad^{3,8,9,108}. Los pacientes con intolerancia a la glucosa o glucemia basal alterada presentan un riesgo cardiovascular intermedio entre la población general y la diabética. En ellos también es importante reducir sus FRCV (con intervenciones basadas en la práctica de ejercicio físico regular, alimentación equilibrada y abstención tabáquica)⁸². Para la toma de decisiones de tratamiento farmacológico en prevención primaria de la cardiopatía isquémica (CI) es muy útil el uso de las tablas de Framingham para el cálculo del riesgo de sufrir un episodio coronario a los 10 años, en función de variables como la edad, el sexo, la hipercolesterolemia, la DM y la hipotensión arterial (anexos 7 y 8)^{85,86}.

Tabaco^{87,92}

La prevalencia de fumadores entre los diabéticos es similar a la de la población general. El tabaco causa resistencia insulínica comparable a la ocasionada por la obesidad central. Los efectos adversos del tabaquismo (espasmo arterial, disminución de cHDL, incremento de la adherencia plaquetaria y la hipoxia tisular) son responsables de la patología arteriosclerótica, pero también participan en la patogenia y empeoran el curso evolutivo de las complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía)⁸⁷. El diabético fumador tiene una mortalidad un 120% superior con respecto a la de la población general de su misma edad⁹². Por tanto, el consejo para dejar de fumar probablemente ha de ser la primera intervención en el momento del diagnóstico de la diabetes, puesto que además es necesario crear la conciencia social de que el diabético, al igual que la embarazada, no debería fumar jamás²⁰. Posteriormente, en todas las visitas de control se insistirá sobre los efectos nocivos del tabaco y se ofrecerán métodos de ayuda para abandonarlo, entre los que pueden incluirse los parches o chicles de nicotina⁸⁷.

Obesidad⁸⁸⁻⁹¹

La obesidad es el factor de riesgo más importante para desarrollar una diabetes tipo 2 (RR = 2,9). También se ha comprobado que el mayor tiempo de evolución de la obesidad y el momento de aparición (edad adulta) influye en la probabilidad de desarrollar una diabetes tipo 2^{88,91}. La asociación de obesidad abdominal, hipertensión, disminución de la tolerancia a la glucosa, dislipemia (incremento de las VLDL, disminución de las HDL) conlleva un aumento del riesgo cardiovascular y constituye el llamado *síndrome plurimetabólico*. El origen de este síndrome probablemente es la presencia de una resistencia a la insulina en tejido adiposo, hepático y muscular⁸⁹.

Índice de masa corporal

El IMC (peso en kg/talla en m²) es el parámetro aceptado por la OMS para conocer el estado nutricional del paciente. Con la presencia de obesidad o sobrepeso aumentan el riesgo cardiovascular y la resistencia a la insulina, con repercusión en el control glucémico. Un 80% de los diabéticos tipo 2 tienen un IMC superior a 27 en el momento del diagnóstico.

Índice cintura/cadera

La distribución de la grasa corporal tiene una gran importancia a la hora de definir a los individuos con mayor riesgo cardiovascular. La obesidad androide o abdominal (por encima de la cintura), más frecuente en los varones, condiciona una mayor morbimortalidad cardiovascular, probablemente porque conlleva un incremento de la grasa abdominal visceral^{89,91}. El índice cintura/cadera (ICC) (*waist to hip ratio* [WHR]) permite valorar el patrón de distribución de la grasa. Es el cociente entre el perímetro abdominal y el perímetro de las caderas. Se debe medir en bipedestación:

- Perímetro de la cintura: nivel umbilical (punto entre el borde de la última costilla y la cresta ilíaca).
- Perímetro de la cadera: nivel de los trocánteros mayores (o 4 cm por debajo de la espina ilíaca superior).

Existe un mayor riesgo cardiovascular cuando el ICC es superior a 1 en varones y superior a 0,85 en mujeres⁹¹. Recientemente, se ha cuestionado la utilidad del ICC y diferentes autores proponen que se utilice el perímetro de la cintura en lugar del ICC, ya que es mejor predictor de la obesidad visceral. Así, el documento sobre prevención cardiovascular de la American Heart Association considera “deseable” un perímetro menor de 102 cm en los varones y de 88 cm en las mujeres⁸⁵.

Intervenciones

La pérdida de peso en diabéticos tipo 2 se asocia con un incremento de la esperanza de vida, una mejora de los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipemia) y del control glucémico⁹¹. Deben efectuarse programas de ejercicio y eventual restricción calórica. Hay que establecer objetivos de reducción de peso moderados y factibles de forma individualizada, ya que pequeñas pérdidas de peso ya tienen trascendencia en la mejora de la morbimortalidad⁹⁰. En cualquier caso, el mantenimiento del peso debe ser un objetivo imprescindible.

Dislipemia⁹³⁻⁹⁵

La dislipemia afecta al 48-54% de los diabéticos tipo 2. Las alteraciones de las lipoproteínas más características son el aumento de triglicéridos y VLDL, el descenso del cHDL y el aumento de las LDL (“pe-

TABLA 17. Criterios diagnósticos de la dislipemia en el diabético¹⁵

Colesterol total	≥ 200 (5,2 mmol/l)
Triglicéridos (TGC)	≥ 150 (1,7 mmol/l)
cLDL*	≥ 100 (2,6 mmol/l)
cHDL	Varón ≤ 35 (0,89 mmol/l) Mujer ≤ 45 (1,15 mmol/l)

*Fórmula de Friedewald: cLDL (mg/dl) = [colesterol total-cHDL] - [triglicéridos/5].

queñas y densas”). La hipertrigliceridemia, en los diabéticos, guarda una estrecha relación con la presencia de macroangiopatía. En el paciente diabético con CI el beneficio del tratamiento de la hipercolesterolemia, en términos de reducción relativa, es similar al del paciente no diabético⁹⁴; sin embargo, el beneficio clínico absoluto en términos de episodios prevenidos puede ser mayor en los diabéticos ya que el riesgo de reincidencia de la CI es superior en ellos⁹³.

Diagnóstico

Los valores diagnósticos de la dislipemia en el diabético se expresan en la [tabla 17](#)¹⁵. Para el cálculo de los valores de LDL se utiliza la fórmula de Friedewald ([tabla 17](#)). Esta fórmula sólo se puede aplicar si el valor de los triglicéridos es inferior a 400 mg/dl (4,5 mmol/l). Para calcular en mmol se debe dividir por 2,2.

Objetivos de control

Los objetivos son más estrictos que en la población general ([tabla 18](#)), ya que se asume que el

TABLA 18. Criterios de tratamiento farmacológico de la dislipemia en el diabético²⁰

Prevención secundaria (pacientes con enfermedad cardiovascular)	LDL ≥ 100 mg/dl (2,6 mmol/l)
Prevención primaria (pacientes sin enfermedad cardiovascular)	LDL ≥ 130 (3,4 mmol/l) si riesgo coronario elevado*
	LDL ≥ 160 (4,1 mmol/l) si riesgo coronario no elevado*

Riesgo coronario a 10 años calculado según las tablas de Framingham ([anexos 7 y 8](#)).

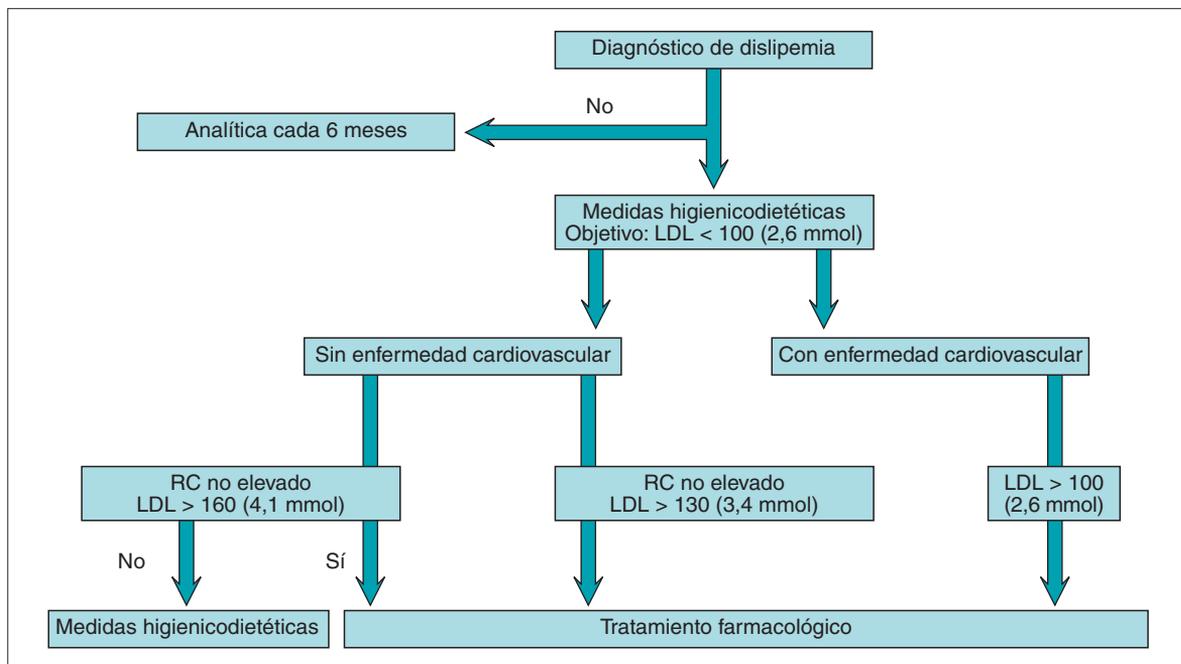


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la dislipemia en la diabetes mellitus tipo 2 (basado en la guía GEDAPS²⁰). RC: riesgo coronario a 10 años calculado mediante las tablas de Framingham (anexos 7 y 8).

riesgo de padecer un primer IAM en un diabético es igual al de un no diabético que ya lo ha padecido, por lo que algunos autores sugieren que el criterio de tratamiento farmacológico en el diabético debería ser el mismo que si se tratara de prevención secundaria⁸⁵. En general, se considera que el objetivo es intentar conseguir cifras de LDL menores de 100 mg/dl, especialmente en prevención secundaria (tablas 14 y 18). En prevención primaria, un LDL por encima de 160 implica tratamiento farmacológico (fig. 3), mientras que para los casos con LDL entre 130 y 160 se calculará el riesgo coronario individual a 10 años según las tablas de Framingham (anexos 7 y 8)⁸⁶. En este último caso, un riesgo coronario elevado indica la necesidad de tratamiento farmacológico (fig. 3). No existe consenso al definir el riesgo a partir del cual se debe tratar. Mientras que el Protocolo de la semFYC⁹³ y la European Task Force⁸³ proponen tratar cuando el riesgo a 10 años es mayor del 20%, el British Joint⁸⁴ prioriza el tratamiento en los pacientes con riesgo superior al 30%. El GEDAPS por su parte²⁰, siguiendo las recomendaciones de los autores de las nuevas tablas de Framingham⁸⁶, propone tratar a los pacientes que tengan un riesgo superior al riesgo medio de su mismo grupo de edad y sexo. De esta manera se

pretende evitar el sobretratamiento en los ancianos y el infratratamiento en los pacientes más jóvenes (especialmente mujeres). Así pues, la decisión de tratar a un paciente concreto debe ser individualizada teniendo en cuenta no sólo el riesgo absoluto (mayor del 20%) sino también el exceso de riesgo respecto de la población de su edad y sexo. Un objetivo secundario es conseguir valores de HDL superiores a 35 en el varón y 45 en la mujer (tabla 17)⁹³.

Tratamiento (fig. 3)

- **Alimentación.** Reducción de grasas con sustitución de los ácidos grasos saturados. En caso de obesidad o sobrepeso, la dieta deberá ser además hipocalórica. Si existe hipertrigliceridemia se recomienda la abstención de alcohol.
- **Ejercicio físico.** Aumenta las HDL-2.
- **Cese del hábito tabáquico.** El tabaco disminuye las HDL.
- **Control de la glucemia.** Mejora los valores de triglicéridos. La insulina exógena puede aumentar las HDL. Metformina reduce los valores de LDL y triglicéridos.
- **Tratamiento farmacológico.** Las elevaciones de LDL se tratarán con estatinas y las elevaciones

de triglicéridos con un fibrato⁹³. Las estatinas son el fármaco de primera elección cuando no se consigue un control adecuado con tratamiento dietético, ya que han demostrado su capacidad para reducir la reincidencia de episodios coronarios en pacientes que ya han sufrido un IAM aunque todavía no disponemos de estudios de prevención primaria en diabéticos⁹³. A pesar de que los fibratos han demostrado su capacidad para reducir el colesterol y los triglicéridos, no han demostrado su beneficio en reducir la morbimortalidad cardiovascular en el diabético. Las resinas constituyen una terapia adicional si no se consigue un control adecuado de los valores de LDL con una estatina a dosis altas⁹³. En el diabético no son recomendables los tratamientos con probucol ni con derivados del ácido nicotínico. Si no se consigue el objetivo de reducción de LDL, debe instaurarse tratamiento combinado con dos fármacos, preferiblemente un fibrato y una estatina⁸⁵, siendo recomendable monitorizar la función hepática y los signos clínicos de miopatía, por el riesgo de toxicidad de la asociación de ambos grupos de fármacos.

La hipertrigliceridemia puede ser consecuencia del mal control glucémico y/o una elevada ingesta enólica, por lo que antes de iniciar un tratamiento farmacológico se debe intentar modificar estas circunstancias. Valores por encima de 1.000 mg/dl comportan un riesgo de pancreatitis y otras manifestaciones de hiperquilomiconemia. El tratamiento farmacológico con un fibrato está indicado si las cifras de triglicéridos persisten por encima de 400 mg/dl, siendo el objetivo cifras inferiores a 200⁹³.

Hipertensión arterial (HTA)⁹⁶⁻¹⁰⁰

La prevalencia de la HTA entre la población diabética es superior al 50%. La HTA en el diabético aumenta la mortalidad cardiovascular por cardiopatía isquémica y por accidente cerebrovascular (ACV) y acelera la microangiopatía, especialmente la nefropatía.

Diagnóstico

Tres determinaciones de presión arterial (PA) iguales o superiores a 140/90 mmHg^{96,98}. Se considera HTA sistólica aislada con medias de PAS iguales o superiores a 160 mmHg y PAD diastólica inferior a 90 mmHg. Siempre debe descartarse la presencia de hipotensión ortostática.

Objetivos de control

El objetivo es conseguir cifras de PA iguales o inferiores a 130/85 mmHg^{15,20,83-86,96}, debiendo intensificarse las intervenciones cuando se superan los valores de 140/90 (fig. 4). Cuando existe una HTA sistólica aislada se debe intentar conseguir cifras menores de 140 mmHg²⁰.

El estudio UKDPS ha demostrado el beneficio de un control estricto de la PA en la DM2 (144/82 en el tratamiento estricto frente a 154/87 en el tratamiento convencional): descenso de un 32% en la mortalidad, 37% las complicaciones microvasculares, 44% los ACV, 21% los IAM y un 56% la insuficiencia cardíaca⁹⁹, reducciones superiores a las que se obtiene con el control glucémico intensivo. En el estudio HOT⁹⁷ participaron 1.501 diabéticos y fueron aleatorizados, como el resto de pacientes, a tres niveles de control: inferior o igual a 90, 85 y 80 mmHg. En los diabéticos del grupo inferior a 80 el riesgo de un episodio cardiovascular mayor fue significativamente menor (51% de reducción), así como la mortalidad cardiovascular (una tercera parte) que en los del grupo inferior a 90. La adición aleatorizada de 75 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) al conjunto de participantes produjo una reducción del 36% de IAM y del 15% de episodios cardiovasculares mayores, aunque no se han publicado los datos específicos en el subgrupo de diabéticos. En consecuencia, el control de la PA en el diabético debe ser muy estricto^{15-21,96,98}.

Tratamiento (fig. 4)

- *Alimentación*. Dieta hiposódica (< 2,4 g de sodio/día). Pérdida de peso cuando exista sobrepeso/obesidad. Reducción de las grasas.
- *Ejercicio físico*. Aeróbico y por lo menos 30 min 3 veces por semana. Se evitarán los ejercicios isométricos.
- *Alcohol*. La ingesta será inferior a 30 g/día.
- *Cese del hábito tabáquico*. Es la medida no farmacológica más importante.
- *Prevención de la enfermedad cardiovascular*. 75 mg de AAS cuando la PA esté estable y aceptablemente controlada.
- *Tratamiento farmacológico (fig. 4)*. Si la modificación de los estilos de vida no es suficiente o las cifras de PA de entrada son superiores a 160/100, se introducirá el tratamiento farmacológico. El documento del JNC VI de 1998 considera a los diabéticos directamente como “grupo de riesgo C” al igual que los pacientes que presentan enfermedad

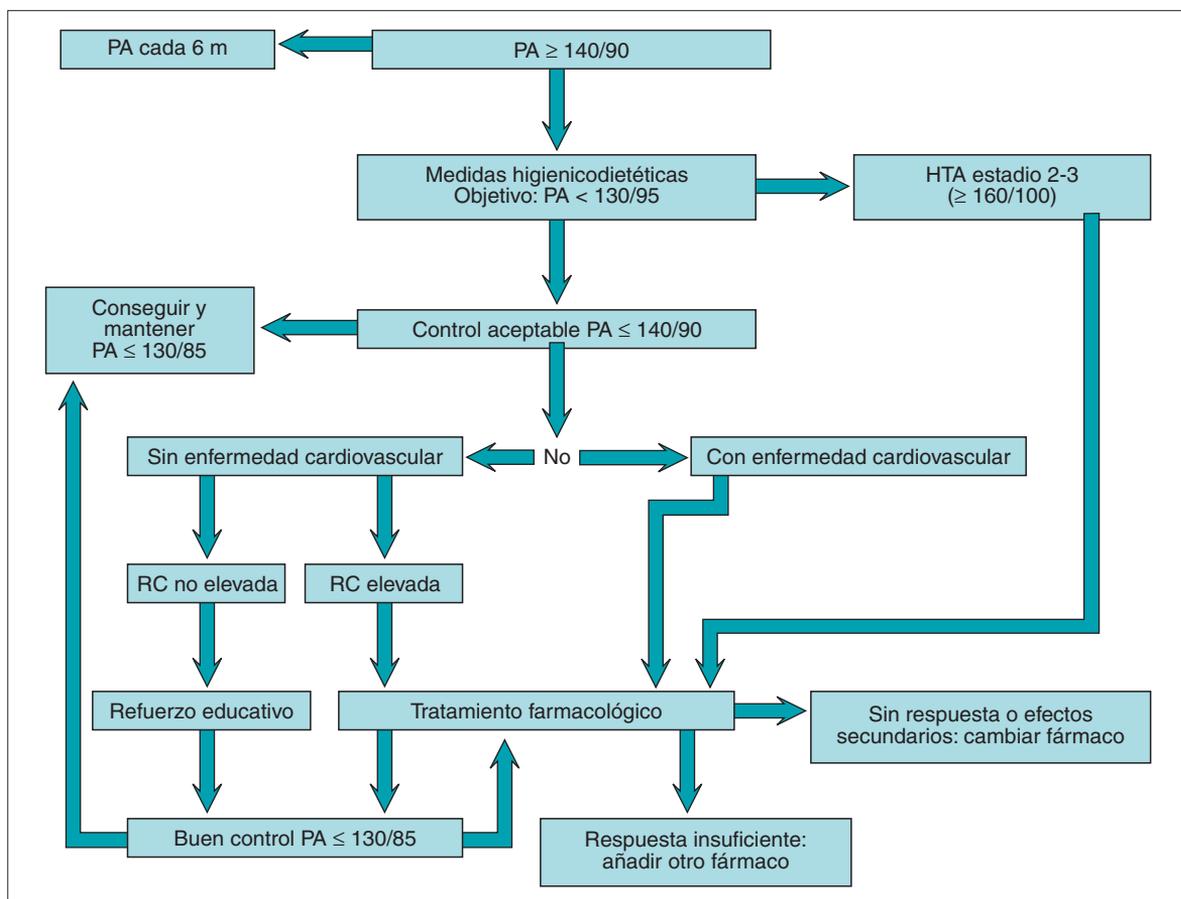


Figura 4. Algoritmo de tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en la diabetes mellitus tipo 2 (basado en la guía GE-DAPS²⁰). RC: riesgo coronario a 10 días calculado mediante las tablas de Framingham (anexos 7 y 8). PA: presión arterial.

clínica cardiovascular o enfermedad de órgano diana (insuficiencia cardíaca o renal), por lo que recomienda tratamiento farmacológico para valores altos de la normalidad (PAS de 130-139 o PAD de 85-89). Sin duda, la aplicación de estos criterios tan estrictos puede comportar el tratamiento con varios fármacos de la mayor parte de diabéticos tipo 2. En el estudio UKPDS, más del 60% de pacientes en el grupo de control estricto requirió dos o más fármacos para conseguir unas cifras de presión arterial medias de 144/82⁹⁹. El GEDAPS propone que en los pacientes con valores entre 140-159 y 85-99, en ausencia de enfermedad cardiovascular (prevención primaria), se valore el riesgo coronario con las tablas de Framingham al igual que en el caso de la hipercolesterolemia. Si el riesgo es elevado, se debería iniciar o intensificar el tratamiento farmacológico de la HTA²⁰. De esta manera se pretende evitar el

sobret ratamiento en los ancianos y el infratratamiento en los pacientes más jóvenes (especialmente mujeres).

– *Elección del fármaco.* No hay ningún grupo farmacológico contraindicado, aunque deben evitarse las dosis altas de diuréticos y tener en cuenta las recientes recomendaciones de no utilizar antagonistas del calcio dihidropirimidínicos de acción corta. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) han demostrado que pueden disminuir la excreción de albuminuria y retrasar la evolución de la nefropatía diabética, por lo que son de elección cuando existe microalbuminuria o proteinuria¹⁵⁻²¹. Numerosos autores consideran que en el diabético son de primera elección los IECA; sin embargo, en el estudio UKPDS no se apreció ninguna diferencia o ventaja en cuanto a nivel de control de la presión arterial o reducción de complicaciones entre el trata-

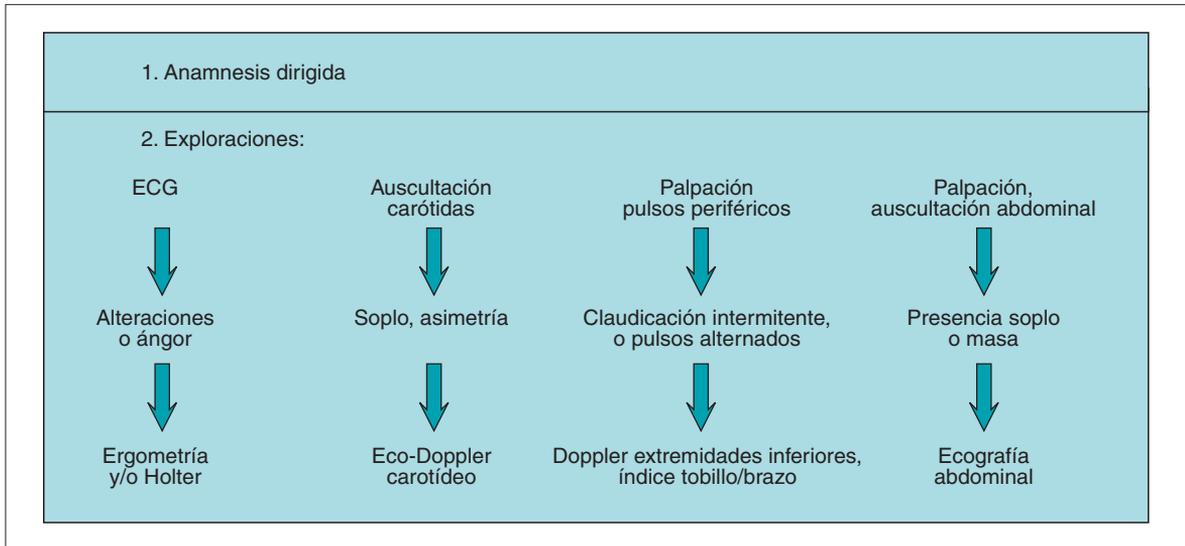


Figura 5. Detección anual de la macroangiopatía.

miento con atenolol o captopril, aunque este último redujo más la excreción urinaria de albúmina¹⁰⁰. El principal beneficio se obtiene con la reducción de las cifras de PA, independientemente del fármaco utilizado⁹⁹. Los diuréticos, betabloqueadores, IECA, antagonistas de los canales del calcio y los alfbloqueadores pueden ser utilizados con seguridad en el diabético hipertenso^{16,20,82,96,98}. Las tiacidas se utilizarán a dosis bajas. Si se utilizan betabloqueadores, se escogerán los cardioselectivos. Es preferible asociar un segundo fármaco que utilizar las dosis máximas de uno solo. Dado que la mayor parte de pacientes necesitarán 2 o más fármacos para conseguir controlarse, la asociación de diuréticos a dosis bajas con cualquiera de los otros grupos sería la pauta combinada más recomendable.

Complicaciones macrovasculares¹⁰¹⁻¹¹³

La macroangiopatía es la patología de los vasos de mediano y gran calibre y su principal causa es la arteriosclerosis. La DM es un factor de riesgo independiente para la arteriosclerosis, y ello junto con la acumulación de otros factores de riesgo que se observa en el diabético explica que la macroangiopatía sea la principal causa de muerte en estos pacientes (más del 65%)¹¹³.

La cardiopatía isquémica (CI) es la responsable del 75% de muertes en la DM2¹⁰³. La prevalencia estimada es del 12-20% y en muchas ocasiones se halla presente en el momento del diagnóstico de la DM2. La arteriopatía periférica (AP) afecta a más del 20% de los diabéticos tipo 2. Su presencia aumenta el riesgo de amputación y muerte cardiovascular¹⁰⁵. La clínica de claudicación intermitente es una manifestación tardía y tiene una baja especificidad a la hora de detectar AP. Por este motivo la exploración tiene una gran importancia en el diagnóstico precoz¹⁰⁵.

La prevalencia de ACV es más elevada entre los pacientes diabéticos (6%); sin embargo, no es una manifestación frecuente, posiblemente porque los pacientes diabéticos mueren antes por otras complicaciones¹⁰⁶. La estenosis de la arteria renal y el aneurisma de aorta abdominal presentan también una mayor prevalencia en el diabético.

La arteriosclerosis es una enfermedad generalizada, silente en sus fases iniciales y los estudios de intervención sobre los distintos factores de riesgo cardiovascular han demostrado un claro beneficio en la población diabética⁹⁴⁻⁹⁷. Por todo ello, será necesaria una búsqueda sistemática y periódica de síntomas y signos de macroangiopatía (fig. 5) y una intervención agresiva en los FRCV. Las principales medidas para la prevención, detección precoz y tratamiento de la macroangiopatía en el diabético se resumen en la tabla 19. En la figura 6 se expone el algoritmo diagnóstico de la arteriopatía periférica.

TABLA 19. Tratamiento de las complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2

	Cardiopatía isquémica (CI)	Arteriopatía periférica (AP)	Accidente cerebrovascular (ACV)
Clínica	Es muy frecuente la sintomatología atípica (disnea, sintomatología gastrointestinal) y la patología silente. La insuficiente cardíaca es más frecuente en el diabético, no siendo explicable únicamente por la mayor incidencia de HTA y/o de CI	<i>Claudicación intermitente:</i> se considera grave cuando aparece en una distancia inferior a los 150 m, cuando es invalidante o cuando progresa rápidamente <i>Dolor en reposo:</i> suele empezar en el primer dedo del pie. El dolor empeora con el decúbito <i>Gangrena seca:</i> también suele empezar en el primer dedo del pie	Interrogar sobre episodios clínicos compatibles con accidentes isquémicos transitorios (AIT)
Exploraciones	ECG anual para diagnosticar infartos inadvertidos o con sintomatología atípica ¹⁰² . La presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o de bloqueo completo de rama izquierda son sugestivos de CI. El espacio QT prolongado es más frecuente que en la población general y distintos trabajos lo han asociado con un aumento de mortalidad cardiovascular ^{103,109} . Se debe valorar la necesidad de realizar una prueba de esfuerzo o un Holter cuando se sospeche isquemia silente y en pacientes con riesgo aterogénico muy elevado ¹⁰² <i>Beneficios de detectar CI silente:</i> Control intensivo de los FRCV para reducir el riesgo Iniciar tratamiento de la isquemia arterial Identificar pacientes que se pueden beneficiar de una intervención precoz de revascularización	1. Inspección de los pies 2. Palpación de los pulsos pedios y tibiales posteriores y femorales si anomalía en los anteriores 3. Doppler de extremidades inferiores: determinar el índice tobillo/brazo (ITB) si existe una disminución o abolición de los pulsos periféricos o úlceras en los pies, dolor en extremidades inferiores de etiología desconocida o afección de otro territorio arterial (fig. 6). Un ITB $\leq 0,9$ tiene una elevada especificidad de AP, pero un ITB alto no la descarta ya que la calcificación de las arterias (frecuente en este tipo de pacientes) puede dar resultados falsamente elevados. Si no se dispone de Doppler derivar para estudio y valoración quirúrgica ²⁰	Auscultación de carótidas para detectar la presencia de soplos
Tratamiento específico	Mismo tratamiento médico y quirúrgico que en el paciente sin diabetes mellitus La administración de betabloqueantes después de un infarto de miocardio ha demostrado disminuir la mortalidad de los diabéticos un 35% ¹¹³	El ejercicio físico estimula la circulación colateral. Andar hasta que se inicie la clínica, descansar y reanudar la marcha. Poco a poco las distancias sin detenciones serán mayores. La pentoxifilina no ha demostrado mejorar el pronóstico	Rehabilitación precoz
Objetivos	1. Abandono del tabaco 2. Control estricto de la HTA y dislipemia 3. Control estricto de la glucemia 4. Antiagregantes plaquetarios: si no existe contraindicación se debe prescribir AAS (75-325 mg/día) como prevención secundaria. También se recomienda como prevención primaria si coexisten varios FRCV ¹⁰¹	1. Abandono del tabaco 2. Autocuidado estricto de los pies 3. Control otros FRCV	1. Control estricto de la PA ^{99,106} 2. Prescripción de AAS (75-325 mg/día) ¹⁰¹ 3. Control de la glucemia y dislipemia

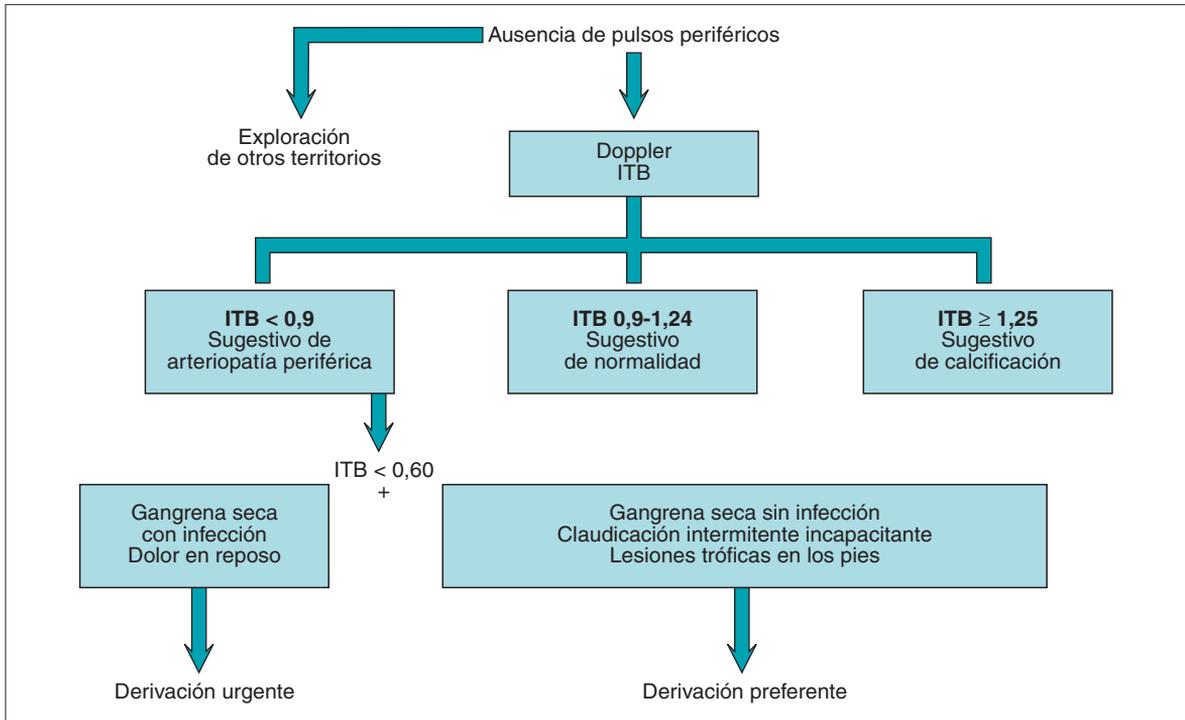


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de la arteriopatía periférica. Tomada de la guía GEDAPS²⁰.
ITB: índice tobillo/brazo.

Complicaciones microvasculares

Nefropatía diabética¹²⁴⁻¹³⁶

Hasta un 33% de los diabéticos tipo 2 presentan algún grado de nefropatía en nuestro medio¹²⁸. El deterioro renal en el paciente diabético es un proceso progresivo en el tiempo y que clínicamente se manifiesta en varias fases. Inicialmente se produce una pérdida de albúmina por el riñón que oscila entre 20 y 200 mg/l (entre 30 y 300 mg en orina de 24 h), técnicamente no detectable por las tiras reactivas de proteinuria y que constituye la fase de microalbuminuria. La microalbuminuria constituye un marcador de riesgo cardiovascular independiente, así como un factor de riesgo de progresión de la nefropatía^{126,127}. Cuando la albuminuria supera los 300 mg/24 h (fase de macroalbuminuria), se puede detectar mediante las tiras convencionales de proteinuria. En esta fase la proteinuria total es superior a 500 mg en 24 h y constituye la fase de nefropatía establecida o clínica, independientemente de los va-

lores de creatinina. Por último, cuando el deterioro renal es muy avanzado se produce una elevación progresiva de la creatinina plasmática constituyendo la fase de insuficiencia renal. En la [tabla 20](#) se describen las principales medidas para la prevención, detección precoz y tratamiento de la nefropatía diabética.

Retinopatía diabética¹¹⁴⁻¹²³

La retinopatía diabética (RD), afecta a más del 60% de los diabéticos a los 20 años de evolución y en el momento del diagnóstico se encuentra ya en el 20%^{117,120}. Es la causa más frecuente de ceguera en los países industrializados. La RD forma parte de la oftalmopatía diabética ([tabla 21](#)), que incluye también la afección de otras estructuras del ojo: cristalino (cataratas) y cámara anterior (glaucoma). La RD se relaciona con el grado de control glucémico, los años de evolución y la presencia de microalbuminuria y la presión arterial¹¹⁴. El edema macular es la causa más frecuente de incapacidad visual en los diabéticos tipo 2 (pérdida de visión central). La fotocoagulación pre-

TABLA 20. Tratamiento de la nefropatía diabética (ND)

Clinica	Fase de microalbuminuria. Excreción urinaria de albúmina (EUA) de 30 a 300 mg en 24 h Fase de macroalbuminuria (nefropatía establecida o clínica). EUA > 300 mg/24 h. Detectable mediante tiras convencionales de proteinuria. La proteinuria total es superior a 500 mg en 24 h Fase de insuficiencia renal. Elevación progresiva de la creatinina plasmática (> 1,4 mg/dl en la mujer y 1,5 en el varón)
Detección precoz y seguimiento	Deberá realizarse una determinación de albuminuria en orina matinal, en el momento del diagnóstico y anualmente hasta los 70 años ^{15,16,19,20,124} . A partir de esta edad no es necesario repetirla si los resultados previos son negativos ya que el riesgo de que aparezca una nefropatía avanzada e insuficiencia renal terminal es mínimo. Puede utilizarse tabletas o tiras reactivas El diagnóstico debe realizarse siempre mediante la cuantificación de la EUA en orina de 24 h (entre 30 y 300 mg en 24 h), en orina minutada (20 µg/min) o mediante el cociente albúmina/creatinina en orina matinal (> 20 mg/g) ^{15,16,124} . Debe confirmarse en 2 de 3 determinaciones en un período de entre 3 y 6 meses ^{15,16,124} . La presencia de hiperglucemia aguda, ejercicio intenso, infección urinaria, hipertensión grave, insuficiencia cardíaca o enfermedades febriles pueden dar elevaciones transitorias de la excreción de albúmina, por lo que no debe realizarse el diagnóstico en estas situaciones La determinación del cociente albumina/creatinina en orina matinal es útil tanto para el cribado como para el diagnóstico Si el paciente presenta ND se deberá determinar semestralmente la EUA (en 24 h, minutada o cociente albúmina/creatinina en orina matinal) y la función renal ²⁰ . Considerar la derivación al nefrólogo si creatinina > 1,3 mg/dl o proteinuria > 500 mg/24 h ^{20,129}
Tratamiento específico	Debe iniciarse en la fase de microalbuminuria 1. Los IECA han demostrado un efecto favorable sobre la progresión de la EUA independientemente de su efecto hipotensor ^{130,133} . En ausencia de HTA no existen suficientes evidencias que justifiquen su prescripción sistemática ^{131,135} , por lo que debe individualizarse la decisión 2. Restricción proteica: 0,6-0,8 mg/kg/día en la fase de macroalbuminuria ²⁴ 3. Evitar los fármacos nefrotóxicos, analgésicos y contrastes yodados 4. Tratamiento de las infecciones del tracto urinario y de la bacteriuria asintomática
Objetivos terapéuticos y de prevención	1. Correcto control metabólico (HbA _{1c} < 7%) ⁹ 2. Estricto control de la PA (PA < 130/85): constituye la medida más eficaz para disminuir la EUA ¹²⁴ 3. Detección y estricto control de otros FRCV: tabaco y dislipemia 4. Es aconsejable la prescripción de ácido acetilsalicílico como prevención primaria cardiovascular ¹²⁴

TABLA 21. Clasificación de la retinopatía diabética (RD)

No proliferativa (RD de fondo)	Preproliferativa	Proliferativa
Microhemorragias	Microhemorragias abundantes	Neovascularización
Microaneurismas	Microaneurismas abundantes	Hemorragia vítrea
Exudados duros	Exudados blandos	Desprendimiento retina
	Tortuosidades venosas	Glaucoma neovascular
	Disminución calibre arterial	
	Anormalidades vasculares	
	Intrarretinianas (IRMA)	

La maculopatía puede aparecer en cualquier estadio de la retinopatía.

TABLA 22. Tratamiento de la retinopatía diabética (RD)

Clínica	La oftalmopatía diabética incluye también la afección del cristalino (cataratas) y cámara anterior (glaucoma). La RD se relaciona con el grado de control glucémico, los años de evolución y la presencia de microalbuminuria y la presión arterial ¹¹⁴ . El edema macular es la causa más frecuente de incapacidad visual en los diabéticos tipo 2 (pérdida de visión central)
Detección precoz y seguimiento	Deberá realizarse una visita al oftalmólogo en el momento del diagnóstico y anualmente. La exploración incluirá un fondo de ojo con dilatación pupilar o una fotografía de la retina, control de la agudeza visual y tonometría ^{15,16,20,114,115,118,121,122} . Aduciendo razones de coste-efectividad del cribado, algunos autores, entre ellos los de la declaración de Sant Vincent, consideran aceptable el control oftalmológico cada dos años en pacientes con buen control glucémico y en ausencia de proteinuria o retinopatía previa ^{115,123} . Si el paciente presenta retinopatía preproliferativa, proliferativa o edema macular, el control oftalmológico deberá ser cada 4-6 meses. La angiografí fluoresceingráfica está indicada en presencia de lesiones que pueden ser candidatas a la fotocoagulación o bien como control terapéutico de la retinopatía establecida
Tratamiento específico	Fotocoagulación Puede reducir la pérdida grave de visión en un 50-60% si se trata de un edema macular y hasta en un 90% en la retinopatía proliferativa ¹¹⁶ . No recupera la visión ya perdida, pero detiene su evolución. Está indicada en la retinopatía preproliferativa, proliferativa y edema macular ^{114,115,118} Vitrectomía Se aconseja si la hemorragia vítrea no se resuelve en pocos meses
Objetivos terapéuticos y de prevención	1. Correcto control glucémico ($HbA_{1c} < 7\%$) ⁹ 2. Estricto control de la presión arterial ⁹⁹ 3. Cese del hábito tabáquico 4. Control de la dislipemia (empeoramiento de la RD con el mal control lipídico)

coz realizada en fases asintomáticas evita la progresión de la pérdida de visión¹¹⁴⁻¹¹⁶. En el estudio UKPDS el control estricto de la glucemia y de la PA produjo reducciones de la progresión de la RD^{9,99}.

En la **tabla 22** se describen las principales medidas para la prevención, detección precoz y tratamiento de la RD. Aduciendo razones de coste-efectividad del cribado, algunos autores, entre ellos los de la declaración de Sant Vincent, consideran aceptable el control oftalmológico cada 2 años en pacientes con buen control glucémico y en ausencia de proteinuria o retinopatía previa^{115,123}. Si el paciente presenta retinopatía preproliferativa, proliferativa o edema macular, el control oftalmológico deberá ser cada 4-6 meses.

Neuropatía diabética¹³⁷⁻¹⁴³

La polineuritis distal simétrica es la complicación crónica más frecuente de la diabetes (62%)^{141,142}. La forma clínica más habitual es la sensitiva-motora en extremidades inferiores¹³⁹⁻¹⁴³. Su detección precoz es importante porque identifica los pacientes con mayor riesgo de pie diabético. En la **figura 7** se expone el algoritmo de manejo de la polineuropatía a partir de la propuesta de Pfeifer¹⁴⁰.

La neuropatía autonómica afecta al 20-40% de los diabéticos tipo 2, aunque sólo el 5-19% tienen síntomas. La afección más grave es la cardiovascular ya que se asocia a aumento de muerte súbita, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica silente. El pronóstico es malo: un 50% de los pacientes fallecen en los 2-5 años siguientes al diagnóstico. Son frecuentes también los síntomas gastrointestinales (gastroparesia, diarrea), genitourinarios (impotencia e incontinencia), hipotensión ortostática, hipoglucemias inadvertidas y episodios de sudación gustativa. En la **tabla 23** se describen las principales medidas para la prevención, detección precoz y tratamiento de la neuropatía diabética.

Pie diabético¹⁴⁴⁻¹⁵³

El pie diabético es la complicación de la DM con mayores implicaciones económicas y sobre la calidad de vida de los pacientes^{17,19,144,152}. En el estudio GEDAPS (1995) la prevalencia de amputación fue del 2% (IC del 95%: 1,55-2,65) y la incidencia de úlceras del 5,5-7%¹⁴⁸. El pie diabético es casi siempre consecuencia de la pérdida de sensibilidad por neuropatía y la presencia de deformidades (pie de riesgo). El desencadenante más frecuente de las lesiones son los traumatismos debidos al calzado, que provocarán la lesión tisular.

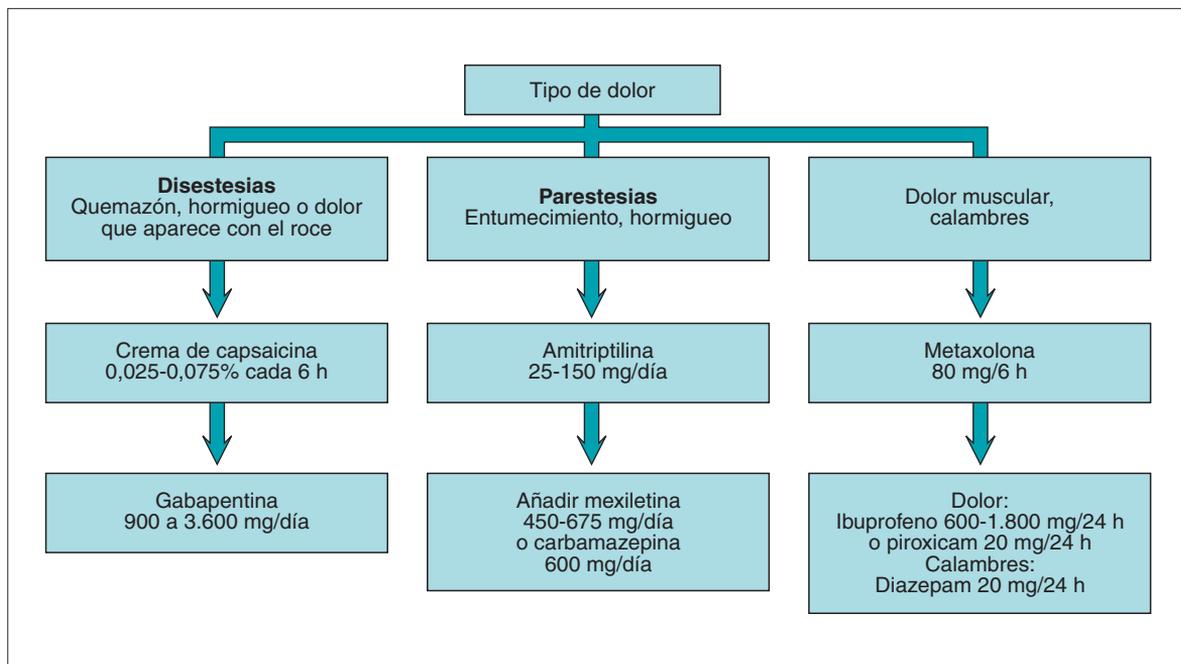


Figura 7. Algoritmo de tratamiento de la polineuropatía diabética. Modificada de Pfeifer¹⁴⁰.

*Probablemente requieren control especializado y monitorización de efectos secundarios.

Metaxolona no está comercializada en España.

lar y la aparición de úlceras¹⁴⁴. La presencia de arteriopatía periférica agrava el pronóstico. En la [tabla 24](#) se describen las principales medidas para la prevención, detección precoz y tratamiento del pie diabético.

Detección del pie de riesgo

Actualmente se considera al monofilamento 5.07 como la exploración de elección para la detección del pie de riesgo²⁰. Se trata de un filamento de nailon adherido a un mango. La fuerza que se aplica para doblarlo representa una presión de 10 g, es independiente del explorador y se mantiene constante por el calibre del monofilamento. Se realiza en 3 puntos de cada pie: superficie plantar de la última falange del primer dedo, superficie plantar de la cabeza del primer metatarsiano y superficie plantar de la cabeza del quinto metatarsiano.

La suma de un punto por cada lugar nos dará el índice de sensibilidad al monofilamento (de 0 a 6). Se considerará un paciente sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea de 6/6.

En el [anexo 9](#) se describe con detalle la técnica de realización de la prueba. No se trata de una prueba diagnóstica de neuropatía ya que sólo identifica al pie de riesgo.

Criterios de derivación

La presencia de celulitis mayor de 2 cm alrededor de la úlcera, especialmente si se acompaña de isquemia arterial o afectación ósea o articular, comporta un riesgo elevado de amputación, por lo que debe derivarse urgentemente al hospital¹⁴⁴⁻¹⁴⁶. Si la celulitis es menor de 2 cm, no hay afectación ósea ni isquemia, el riesgo de amputación es mínimo, por lo que el paciente puede ser tratado en atención primaria ([tabla 25](#))²⁰. Siempre que exista isquemia se debe realizar una derivación preferente a cirugía vascular para valorar las posibilidades quirúrgicas.

Complicaciones agudas

Hipoglucemia^{19,20,80,81}

La definición de la hipoglucemia es bioquímica: glucemia venosa inferior a 60 mg/dl o en sangre capilar inferior a 50 mg/dl. Algunos pacientes pueden

TABLA 23. Tratamiento de la neuropatía diabética

Clínica	<p>Polineuritis distal simétrica</p> <p>La más habitual es la sensitiva-motora en extremidades inferiores con predominio de síntomas sensitivos en forma de parestesias, distribuidos en calcetín, alteraciones vasomotoras y de la sudación, dolor nocturno y mejoría al caminar¹³⁹⁻¹⁴³</p> <p>Neuropatías por atrapamiento (túnel carpiano, meralgia parestésica)</p> <p>Neuritis craneales (III y VI pares craneales)</p> <p>Neuropatía proximal (amiotrofia diabética)</p> <p>Poco frecuente. Suele afectar a pacientes con diabetes muy mal controlada por períodos prolongados y mayores de 60 años¹³⁹</p> <p>Neuropatía autonómica</p> <p>Se asocia a muerte súbita, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica silente. Un 50% de los pacientes fallecen en los 2-5 años siguientes al diagnóstico. Son frecuentes también síntomas gastrointestinales (gastroparesia, diarrea), genitourinarios (impotencia e incontinencia), hipotensión ortostática, hipoglucemia inadvertida y episodios de sudación gustativa</p>
Detección precoz y seguimiento	<p>En el momento del diagnóstico y anualmente debe realizarse una evaluación clínica de la neuropatía distal y autonómica que incluirá^{137,139}:</p> <p>Anamnesis: existencia de parestesias (hormigueo, entumecimiento), disestesias (quemazón u hormigueo o dolor que aparece con el roce) y dolor o calambres nocturnos, sudación, impotencia, diarrea crónica e hipotensión ortostática</p> <p>Exploración: inspección (coloración, estado de hidratación de la piel y temperatura), sensibilidad vibratoria medida con el diapason de 128 Hz en la base de la uña del primer dedo del pie y reflejos rotuliano y aquileo.</p> <p>Toma de PA en decúbito y al cabo de 1 min de la bipedestación (hipotensión ortostática si la diferencia en la PAS > 30 mmHg)</p> <p>El diagnóstico de neuropatía autonómica cardiovascular se establece a partir del estudio de los reflejos cardiovasculares (variaciones en el intervalo R-R' en la respiración profunda y en la maniobra de Valsalva)^{137,138}. La normalidad de estas exploraciones excluye la afección de otros órganos. No deben practicarse en diabéticos de más de 70 años, con ángor inestable o en los tratados con fármacos que actúan sobre el sistema vegetativo. Con tests alterados se debe descartar cardiopatía silente</p>
Tratamiento específico	<p>Neuropatía distal</p> <p>En la figura 7 se presenta el algoritmo de el tratamiento de los síntomas de la neuropatía diabética¹⁴⁰</p> <p>Impotencia</p> <p>Debe respetarse escrupulosamente la recomendación de no utilizar sildenafil en diabéticos con cardiopatía isquémica tratados con nitritos. Otras terapéuticas como las mecánicas (dispositivos de tumescencia por vacío), protésicas o inyecciones intracavernosas (alprostadilo) requieren control especializado</p> <p>Diarrea crónica</p> <p>Difenoxilato y loperamida son antidiarreicos potentes y eficaces. Si persiste la diarrea, el tratamiento debe orientarse a la etiología específica de cada caso. Si se sospecha sobrecrecimiento bacteriano se hará un ensayo con antibióticos (tetraciclinas), si predomina la malabsorción se pueden administrar enzimas pancreáticas. Debe valorarse la intolerancia a la lactosa o al gluten para suprimirlos. La clonidina (agonista adrenérgico) puede aliviar los casos sin causa tratable</p> <p>Hipotensión ortostática</p> <p>Aumento del consumo de sal, evitar el reposo prolongado, evitar la diuresis nocturna mediante la elevación de la cabecera de la cama 15-25 cm, reducir la acumulación venosa mediante medias de compresión durante la bipedestación (no en decúbito). Corregir la anemia si existe. Si no son suficientes estas medidas: fludrocortisona (0,1-0,4 mg/día) acompañado de un fuerte consumo de sal. Una respuesta insuficiente hace preferible su control especializado</p>
Objetivos terapéuticos y de prevención	<ol style="list-style-type: none"> 1. Optimizar el control glucémico^{137,140,143} 2. Suprimir alcohol y tabaco

TABLA 24. Tratamiento del pie diabético

Clínica	<p>Pie de riesgo Presencia de alguna anomalía en la piel o las uñas, alteraciones biomecánicas, signos y/o síntomas de neuropatía, arteriopatía periférica y antecedentes de úlceras o amputaciones previas</p> <p>Pie diabético Lesión tisular y aparición de úlceras. Casi siempre consecuencia de la pérdida de sensibilidad por neuropatía y la presencia de deformidades. El desencadenante más frecuente de las lesiones son los traumatismos debidos al calzado¹⁴⁴. La presencia de arteriopatía periférica agrava el pronóstico</p>
Detección precoz y seguimiento	<p>Inspección de los pies con atención especial a las alteraciones en la piel y uñas, presencia de callosidades y de deformidades</p> <p>Palpación de pulsos</p> <p>Exploración de la sensibilidad protectora con el monofilamento 5.07 en tres puntos de cada pie (anexo 9) (en su defecto, sensibilidad vibratoria en la base de la primera uña)</p> <p>La frecuencia será como mínimo anual y se intensificará según el riesgo del paciente^{15-21,144}</p>
Tratamiento específico	<p>Ante cualquier lesión, se evaluarán los siguientes aspectos: la profundidad, la infección y la isquemia, que determinarán el riesgo de amputación</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pie de alto riesgo. Escisión de callosidades (podólogo) y corregir deformidades óseas causantes (plantillas/cirugía-podólogo y/u ortopeda). En las fisuras utilizar antisépticos suaves y rodetes de protección. Cura tópica de las ampollas 2. Úlceras. Cura tópica diaria. Retirar esfacelos. Tomar muestra para cultivo y realizar radiografía para detectar una posible osteomielitis <ul style="list-style-type: none"> – Limpieza con agua y jabón. Desbridamiento quirúrgico amplio. No se debe utilizar derivados yodados – Descarga de la extremidad para minimizar la presión (calzado, férulas, vendajes, ortesis) – Reposo con el pie elevado (curas a domicilio, si no puede descargarse la lesión). Si el reposo provoca dolor, el componente isquémico es grave – Antibióticos según antibiograma, si existen signos de infección. En espera del resultado, iniciar precozmente tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico (875 mg/8 h) si la úlcera es superficial y amoxicilina-ácido clavulánico + ciprofloxacino (500 mg/12 h) si es profunda
Objetivos terapéuticos y de prevención	<ol style="list-style-type: none"> 1. Autocuidado estricto de los pies 2. Detección y seguimiento del pie de riesgo 3. Control de la glucemia 4. Control de otros FRCV

presentar síntomas antes de alcanzar estas cifras. La hipoglucemia nocturna debe sospecharse ante una clínica de sudación y agitación nocturnas, pe-

sadillas y cefalea matutina. Para su diagnóstico es preciso practicar glucemias capilares nocturnas a las 3-4 h de la madrugada.

TABLA 25. Clasificación del pie diabético según el riesgo de amputación (Armstrong, 1998)¹⁴⁵

	Grado 0 Lesión epitelizada	Grado I Úlcera superficial	Grado II Úlcera + afección del tendón o cápsula	Grado III Úlcera + afección del hueso o articulación
	Riesgo (%)	Riesgo (%)	Riesgo (%)	Riesgo (%)
Ni infección ni isquemia	0	0	0	0
Infección	12,5	8,5	28,6	92
Isquemia	25	20	25	100
Infección + isquemia	50	50	100	100

Causas de hipoglucemia

La mayor parte de los pacientes son mayores de 60 años tratados con insulina o secretagogos, por lo que deben extremarse las precauciones cuando se inicia el tratamiento en estos pacientes. La presencia de insuficiencia renal constituye el principal factor de riesgo^{80,81}. Las principales causas se recogen en la **tabla 26**.

Tratamiento de la hipoglucemia

Es necesario distinguir entre el paciente consciente y el inconsciente. La sistemática de actuación se recoge en el algoritmo de la **figura 8²⁰**. El tratamiento se basa en la administración de HC de absorción rápida. Los 10 g de HC son equivalentes a 100 ml de zumo de fruta o de bebidas edulcoradas (colas, naranjadas, limonadas), un sobre de azúcar de cafetería o 2 cucharadas de miel. Si su tratamiento incluye los inhibidores de la alfa glucosidasa intestinal, es preciso dar glucosa pura. El glucagón está contraindicado en caso de cardiopatía isquémica.

Prevención de la hipoglucemia

La mejor prevención frente a la hipoglucemia es la educación diabetológica y la práctica de autoanálisis. Ante cualquier hipoglucemia hay que investigar la causa para prevenir nuevos episodios. En caso de duda diagnóstica siempre es preferible tratarla. Es especialmente importante no omitir ingestas ni suplementos y tomar suplementos extras en caso de ejercicio intenso. Los tratamientos con SU se deben iniciar a dosis bajas, evitar las interacciones farmacológicas e individualizar su elección si existe insuficiencia renal (creatinina $\geq 1,5$ mg/dl), hepática o alcoholismo^{19,60} (**tabla 10**).

Enfermedad intercurrente febril²⁰

Durante el transcurso de una enfermedad febril se produce un aumento del catabolismo y una resistencia insulínica transitoria¹⁹. En esta situación será imprescindible monitorizar la glucemia capilar y la cetonuria. El abordaje del tratamiento incluye medidas dietéticas y farmacológicas.

Tratamiento dietético

– Asegurar la ingesta de 2-3 l de agua diarios y electrolitos, en forma de caldo vegetal con sal, zu-

TABLA 26. Causas habituales de hipoglucemia

Retraso o disminución de las ingestas
Omitir algún suplemento
Aumento del ejercicio físico
Errores en el tratamiento farmacológico (SU, insulina)
Técnica de inyección de insulina errónea
Excesiva ingesta de alcohol
Interacciones farmacológicas: salicilatos, betabloqueadores, sulfamidas
Disminución de las necesidades de insulina por enfermedades crónicas: insuficiencia renal, hepática

mos, etc. Especialmente insistir si existen vómitos o diarrea y en ancianos.

- Mantener el plan de alimentación habitual con un aporte mínimo de 100-150 g/día de HC (equivalentes a 1,5 l de zumo).
- Distribuir las comidas en pequeñas cantidades y con frecuencia (cada 3 h respetando el sueño).
- En caso de falta de apetito se pueden sustituir los alimentos sólidos por pastosos o líquidos, pudiéndose suprimir las proteínas y grasas de la dieta.

Modificaciones en el tratamiento farmacológico^{19,20,67}

En caso de presentar fiebre elevada con glucemias altas y/o cetonurias positivas suele estar indicado el ingreso en el hospital, aunque si el estado general del paciente es adecuado y se puede hacer un seguimiento clínico estrecho se puede tratar ambulatoriamente:

- *En tratados con insulina.* Mantener el tratamiento y administrar un suplemento de insulina rápida (IR) antes de las tres comidas. Cada suplemento será de un 20% de la dosis total. Cuando la cetonuria se negativiza, los suplementos serán del 10%.
- *En tratados con dieta u otros fármacos.* Mantener el tratamiento y dar suplementos de IR de 4-6 U antes de las tres comidas principales.
- En caso de normalización de la glucemia y cetonuria positiva aumentar el aporte de HC.

Otras medidas pueden ser las siguientes:

- Suspender la metformina en caso de fiebre muy elevada.

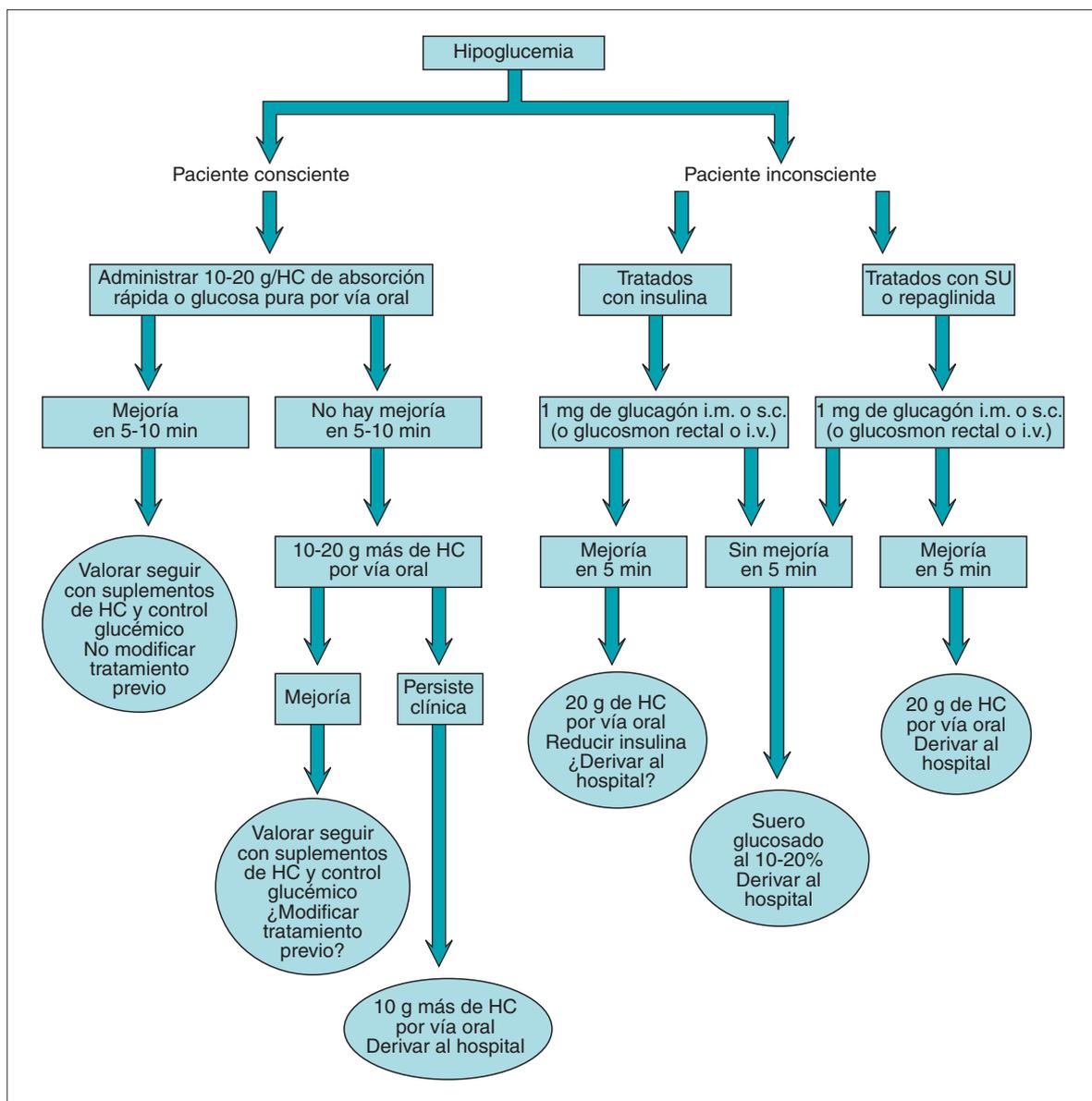


Figura 8. Algoritmo de tratamiento de la hipoglucemia. Basada en la guía GEDAPS²⁰. HC: hidratos de carbono.

- Controlar la fiebre mediante antitérmicos a dosis plenas.
- Explicar y dejar por escrito la pauta dietética, el tratamiento y el teléfono de contacto para consultas.

El esquema de actuación en la descompensación aguda hiperglucémica se describe en el algoritmo de la **figura 9**. En la **tabla 27** aparecen los criterios que implican derivación hospitalaria urgente.

Prevención de las descompensaciones agudas hiperglucémicas^{20,154}

Dado que la principal causas son los cuadros febriles agudos se recomiendan las siguientes medidas:

1. **Vacunación antigripal.** Cada otoño en todos los pacientes con diabetes^{20,154}.

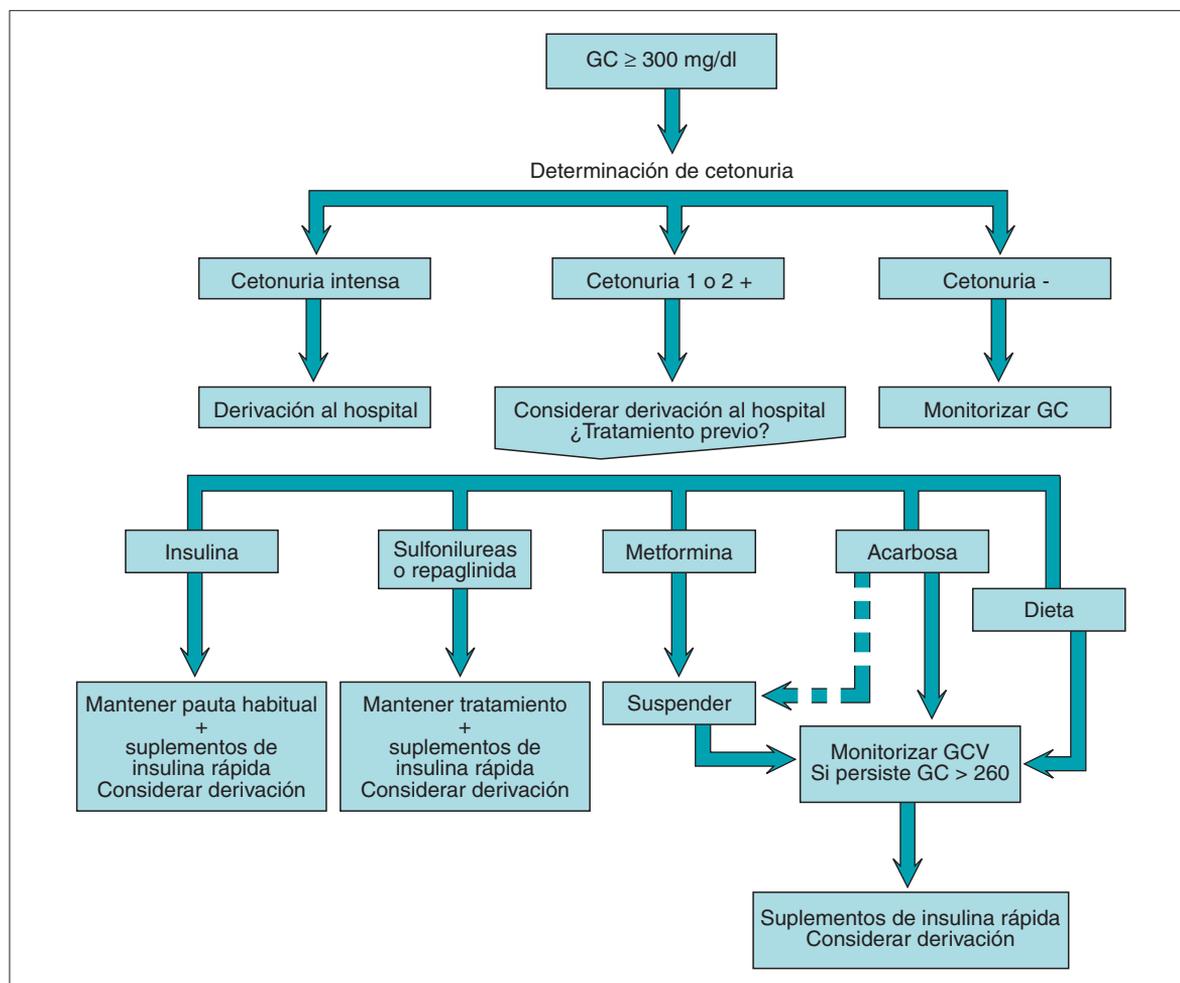


Figura 9. Algoritmo de tratamiento de la descompensación aguda hiperglucémica. Basada en la guía GEDAPS²⁰. GC: glucemia capilar.

2. *Vacunación antineumocócica.* En una ocasión en diabéticos mayores de 64 años^{20,154} tanto si no la han recibido previamente como si hace más de 5 años que fueron vacunados. La revacunación (a los 5 años) sólo es necesaria en diabéticos con síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica, estados de inmunodeficiencia y en trasplantados¹⁵⁴.

3. *Tratamiento de la bacteriuria asintomática.* En la mujer diabética con el fin de reducir el riesgo de pielonefritis aguda o subaguda²⁰. Se trata de una recomendación por consenso ya que no existe suficiente evidencia de que la erradicación de la bacteriuria comporte una reducción de la mortalidad. Se debe investigar al menos una vez al año (sedimento urinario) y confirmarla en una segunda ocasión antes de tratarla²⁰. El tratamiento será según el antibiograma durante 7-14 días.

TABLA 27. Criterios de derivación al hospital en caso de enfermedad intercurrente

Glucemia > 500 mg/dl o cetonuria intensa
Vómitos incoercibles o imposibilidad para garantizar la ingesta
Presencia de cetonurias más de 24 h
Alteración de la respiración o del comportamiento o nivel de conciencia
Deshidratación
Imposibilidad para aplicar las medidas terapéuticas
Falta de mejoría en 12-24 h

Educación del paciente diabético ^{16,17,20,155-164}

El objetivo de la educación es proporcionar al paciente la información y adiestramiento necesarios para responsabilizarse del control de su enfermedad y favorecer su autonomía. La educación diabetológica es la base del tratamiento y la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos, amputaciones y días de hospitalización, por lo que deben implicarse todos los profesionales del equipo ^{16,17,158,162,164}.

La educación grupal es un método complementario de la educación individual que favorece el intercambio de conocimientos y la socialización de experiencias, siendo un estímulo para modificar actitudes. Asimismo, permite rentabilizar los esfuerzos del equipo sanitario. Nunca debe sustituir a la educación individual.

Programa de educación diabetológica

- El programa de educación debe tener unos objetivos claros, realistas, asumibles y pactados con el paciente ¹⁶⁴.
- El lenguaje será sencillo y adecuado a la capacidad de comprensión del paciente ^{161,164}.
- Inicialmente, las intervenciones educativas serán frecuentes hasta conseguir la implementación del programa educativo básico y, posteriormente, se realizarán refuerzos periódicos.
- Es conveniente la implicación del cuidador principal cuando existen limitaciones en la autonomía del paciente.

- Se complementará con material educativo de soporte (folletos, libros, vídeos, etc.).

Evaluación del proceso educativo

La evaluación periódica de las intervenciones educativas permite comprobar los progresos del paciente y detectar las áreas que es necesario reforzar e incidir periódicamente ^{156,162,163}.

Estrategias para la evaluación

Utilizaremos como métodos de evaluación la entrevista clínica dirigida, la observación directa y la resolución de problemas simulados ²⁰. Es imprescindible registrar en la historia clínica las intervenciones educativas realizadas para poder evaluarlas. Las hojas de monitorización y, mejor aún, la informatización de la historia clínica constituyen buenos instrumentos para facilitar y mejorar su registro. En el **anexo 10** se listan los contenidos educativos relacionados con cada uno de los aspectos del tratamiento.

Refuerzos educativos periódicos

Los efectos de la educación disminuyen con el tiempo, por lo que se deben realizar evaluaciones y refuerzos periódicos ^{160,162,163}. El GEDAPS propone realizar anualmente al menos tres visitas de enfermería en las que se repasarán y evaluarán específicamente los aspectos relacionados con el tratamiento, autocontrol y cuidado de los pies ²⁰.

ANEXO 1. Recomendaciones nutricionales en el paciente diabético

Hidratos de carbono (HC)

La alimentación del diabético, al igual que la del no diabético, debe ser rica en HC complejos o de absorción lenta (cereales, legumbres y tubérculos), los cuales han de proporcionar el 50-60% de la energía^{43,49}. Las dietas ricas en HC protegen de la cetosis, contribuyen a estabilizar el control y permiten reducir el contenido de grasas. La fruta será consumida moderadamente y siempre acompañada de otros alimentos. Se evitarán los zumos

Grasas

Aportarán el 25-30% de la energía total diaria. Se sustituirán los alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol por otros con grasas mono y poliinsaturadas^{43,48}. Se aconsejará el consumo de aceite de oliva, pescado blanco y azul, aves de corral y derivados lácteos semidesnatados o, mejor aún, desnatados

Proteínas

Las proteínas aportarán como máximo el 15% del total de calorías diarias. Las necesidades en los adultos son de 0,8-1 g/kg/día. En caso de nefropatía clínica se reducirá a 0,6 g/kg/día. Debe potenciarse el consumo de proteínas vegetales y limitar los alimentos de origen animal por su alto contenido en grasas saturadas

Fibra

Retrasa el vaciamiento gástrico y disminuye la absorción de los hidratos de carbono y los lípidos, reduciendo las glucemias posprandiales y los triglicéridos. Se recomendará el consumo de alimentos ricos en fibra: verduras, fruta entera, legumbres, cereales integrales, etc.

Alcohol

El consumo moderado de alcohol (< 30 g/día) no parece desaconsejable en los diabéticos⁴⁷. Debe tenerse en cuenta el aporte calórico del alcohol (7 kcal/g) y el contenido en HC de algunas bebidas (mejor vinos secos, cava *brut nature*, sidra seca). Sin embargo, el alcohol puede desencadenar una hipoglucemia por inhibición de la neoglucogénesis hepática, por lo que se evitará su consumo fuera de las comidas. Se desaconsejará en presencia de hipertrigliceridemia o neuropatía y en pacientes tratados con dosis altas de sulfonilureas

Bebidas y refrescos embotellados

Suelen ser ricas en HC de absorción rápida. Pueden permitirse las bebidas tipo *light* o sin azúcar, algunas gaseosas, sodas e infusiones⁴⁶

Edulcorantes

Se aconsejarán edulcorantes no nutritivos, su consumo será moderado, ya que en exceso pueden ocasionar flatulencias o diarreas.

Edulcorantes nutritivos: sacarosa, fructosa, sorbitol, manitol y xilitol

Edulcorantes no nutritivos: sacarina, ciclamato, aspartamo, acesulfame K y sucralosa

ANEXO 2. Cálculo de las necesidades energéticas diarias del adulto sano según su actividad física

1. Metabolismo basal		24 kcal/kg/día
2. Reposo en cama o actividad mínima		30 kcal/kg/día
3. Actividades ligeras	Varones	42 kcal/kg/día
	Mujeres	36 kcal/kg/día
(Oficinistas, profesionales [médicos, abogados, maestros, etc.] estudiantes, dependientes de tiendas, amas de casa con aparatos mecánicos y sin hijos, jubilados, parados, etc.)		
4. Actividades medias	Varones	46 kcal/kg/día
	Mujeres	40 kcal/kg/día
(Obreros de la construcción, trabajadores de la industria ligera, labradores, pescadores, soldados en servicio activo, amas de casa sin aparatos mecánicos y con hijos, trabajadores de almacén [carga y descarga] etc.)		
5. Actividades intensas	Varones	54 kcal/kg/día
	Mujeres	47 kcal/kg/día
(Algunos labradores, trabajadores forestales, soldados en activo, mineros, trabajadores metalúrgicos, algunos trabajadores no especializados, deportistas, etc.)		
6. Actividades excepcionalmente intensas	Varones	62 kcal/kg/día
	Mujeres	55 kcal/kg/día
(Leñadores, herreros, algunos obreros de la construcción, algunos deportistas, etc.)		
La OMS recomienda aplicar una reducción sobre las necesidades calculadas en función de la edad:		
– De 40 a 49 años, reducción del 5%		
– De 50 a 59 años, reducción del 10%		
– De 60 a 69 años, reducción del 20%		
– A partir de los 70 años, reducción del 30%		
Informe FAO-OMS n.º 522, 1973.		

ANEXO 3. Ejemplo práctico del cálculo de necesidades calóricas y reparto de las raciones de hidratos de carbono

Varón de 54 años, administrativo, talla de 1,70 m y 86 kg de peso. Sin tratamiento farmacológico

1. Cálculo del IMC: $86/(1,70)^2 = 29,7$ (sobrepeso)
2. Cálculo del peso máximo aceptable: $27 \times (1,70)^2 = 78$ kg
3. Cálculo de las necesidades energéticas según actividad: $78 \text{ kg} \times 42 \text{ kcal (actividad)} = 3.276 \text{ kcal/día}$
4. Reducción por la edad (se realizará una reducción según fijan las tablas de la OMS): $3.276 - 10\%$ (por edad) = $3.276 - 327 = 2.949 \text{ kcal/día}$
5. Reducción por sobrepeso (si existe sobrepeso se restará un 10-20% a las kcal calculadas, y si existe obesidad, un 30-40%): $2.949 - 30\%$ (sobrepeso/obesidad) = 2.065 kcal/día
Se aconsejará una dieta de 2.000 kcal/día

6. Cálculo de las raciones diarias de HC*
El 55% de 2.000 kcal = 1.100 kcal de HC
 $1.100 \text{ kcal} / 4 \text{ kcal} = 275 \text{ g de HC} = 27,5 \text{ raciones de HC}$

7. Distribución de los HC a lo largo del día

	%	N.º de raciones	Redondeo
Desayuno	10	2,7	3
Suplemento	15	4	4
Almuerzo	30	8,2	8,5
Suplemento	15	4	4
Cena	30	8,2	8
Total	100	27,5	27,5

*1 g de HC aporta 4 kcal y una ración son 10 g de HC.

ANEXO 4. Tabla de equivalencias de alimentos ricos en hidratos de carbono

A) Hidratos de carbono complejos o de absorción lenta

1. Una ración de farináceos

80 g de maíz, guisantes congelados o en conserva

60 g de guisantes o habas tiernas

50 g de patatas o boniatos

20 g de legumbres, judías secas, garbanzos, lentejas, guisantes y habas secas, pan integral

15 g de harina de trigo, maíz o arroz. Pan tostado. Pasta de sopa fina o gruesa (fideos, macarrones). Sémola de trigo o arroz, tapioca, puré de patata comercial, cereales de desayuno no azucarados

2. Una ración de verduras y hortalizas

300 g de acelgas, apio, berenjenas, berros, brócoli, calabacín, cardos, champiñones, col, coliflor, endivias, escarola, espárragos, espinacas, lechuga, pepino, pimiento verde y rojo, rábanos, setas, soja germinada, tomate

200 g de cebolla, judías tiernas, nabos y puerros

3. Una ración de lácteos

250 g de queso fresco (Burgos, Villalón, requesón)

200 g de leche o yogur (enteros o desnatados)

25 g de leche en polvo entera

20 g de leche en polvo desnatada

Los lácteos desnatados son de absorción más rápida. Los quesos en porciones y los quesos curados (manchego, gruyere) no contienen apenas hidratos de carbono

B) Hidratos de carbono de absorción rápida

1. Una ración de fruta

200 g de melón, sandía, pomelo

100 g de albaricoques, ciruelas, fresas, limones, mandarinas, melocotones, naranjas, piña tropical natural, granada, kiwi, frambuesa

80 g de manzanas, peras, moras

50 g de cerezas, chirimoyas, higos frescos, nísperos, palosantos, plátano, uva

Una ración es la cantidad de alimento en crudo que proporciona 10 g de hidratos de carbono.

ANEXO 5. Contenido de hidratos de carbono (HC) de las bebidas

Sin HC		HC	Calorías
Agua mineral		0	0
Café		0	0
Infusiones		0	0
Gaseosas naturales		0	0
Bebidas <i>light</i> o <i>diet</i>		0	0
Carbónicas (100 cm ³)		HC (g)	Calorías
Tónicas		12	48
Colas		12	48
Naranjadas		12	48
Nestea		6	24
Bitter		10	40
Isotónicas		6	24
Alcohólicas (100 cm ³)	Graduación (%)	HC (g)	Calorías
Cerveza	5	4	45
Cava <i>brut nature</i>	12	0	67
Cava brut	12	1	71
Cava seco	12	2	75
Cava semi-seco	12	6	91
Vino de mesa	12	0,2	68
Whisky	40	0	225
Coñac	40	0	225
Gramos de alcohol = $\frac{(\text{cantidad en cm}^3) \times (\text{grados } 0,8)}{100}$			
Kilocalorías = (gramos de alcohol × 7 kcal) + (gramos de HC × 4 kcal)			
Volumen de los envases y medidas más habituales (cm ³)			
Latas			330
Cerveza mediana			300
Cerveza pequeña, vaso de agua, refresco			200
Vaso de vino, copa de cava			100
Copa de licor			50
Copa de coñac			30

ANEXO 6. Fármacos orales para el tratamiento de la diabetes mellitus (DM) tipo 2

Sulfonilureas^{55,60,67}

Mecanismo de acción. Actúan a nivel pancreático estimulando la secreción endógena de insulina y potenciando su utilización a nivel periférico. Disminuyen la HbA_{1c} en 1,5-2 puntos⁶⁰. Pueden producir hipoglucemias y aumento de peso. La mayoría se eliminan predominantemente por vía renal

Indicaciones. Constituyen el fármaco de primera elección cuando fracasan la dieta y el ejercicio en el tratamiento del diabético tipo 2 no obeso^{16,20,55,60,67}. Pueden también asociarse a otros fármacos orales y a insulina. Glibenclamida, a pesar de su mayor riesgo de hipoglucemias, es el fármaco con mayor experiencia de uso y ha sido utilizada en el UKPDS⁹. Algunas SU tienen indicaciones específicas: gliquidona se puede utilizar en caso de insuficiencia renal leve (creatinina < 2mg/dl) por su eliminación biliar y la tolbutamida en la hepatopatía crónica sin insuficiencia hepática por su eliminación exclusivamente renal. Glimepirida ha sido utilizada también en casos de insuficiencia renal. En ancianos se aconseja utilizar tolbutamida y glimepirida por la menor frecuencia de las hipoglucemias⁶⁷

Dosificación. Se aconseja iniciar el tratamiento con la mínima dosis efectiva diaria (1/2-1 comprimido/día) por la mañana y 30 min antes de la ingesta, aumentando progresivamente cada una o dos semanas si es necesario. Dosis superiores a 2-3 comprimidos/día de glibenclamida o glipizida no aumentan el efecto hipoglucemiante y pueden empeorar el control^{60,67}

Efectos adversos. La hipoglucemia es el efecto secundario más importante. Puede ser prolongada, recurrente y grave requiriendo incluso derivación hospitalaria. Es más frecuente en pacientes ancianos, interacción con otros fármacos, tras un ejercicio inhabitual, nutrición deficiente, dosis altas, existencia de insuficiencia renal o hepática e ingesta excesiva de alcohol. Otros efectos descritos son muy poco frecuentes (tabla 14)

Contraindicaciones. Alergia a las sulfamidas, DM tipo 1 o secundaria a alteración pancreática, insuficiencia hepática grave e insuficiencia renal (salvo gliquidona y glimepirida), el embarazo y la lactancia

Interacciones farmacológicas (tabla 15). Su acción puede ser modificada por la asociación de alcohol o fármacos de uso habitual (antiinflamatorios, antihipertensivos, hipolipemiantes)

Repaglinida^{60,67,69}

Mecanismo de acción. Facilita la liberación de la primera fase de la secreción de insulina, reduciendo la hiperglucemia posprandial. Actúa sobre un receptor diferente a las SU y la duración de su acción es más corta. Su metabolización hepática y eliminación biliar permite su administración en casos de insuficiencia renal. La reducción de HbA_{1c} es similar a la producida por las SU (1,5-2 puntos)

Indicaciones. Tratamiento de la DM tipo 2 cuando las SU producen hipoglucemias (ancianos), existe insuficiencia renal leve o no se controlan adecuadamente las hiperglucemias posprandiales^{16,20,60,67}

Contraindicaciones. Las mismas que las SU, excepto la insuficiencia renal. Al no ser un derivado de las sulfamidas se podría administrar a pacientes con alergia a las SU

Efectos adversos. Se ha observado una frecuencia menor de hipoglucemias que con glibenclamida. El riesgo es mayor cuando su toma no se sigue de ingesta. Otros: gastrointestinales (diarreas y náuseas), trastornos visuales transitorios y elevación transitoria de enzimas hepáticas

Interacciones farmacológicas. Similares a las descritas para las SU

Dosificación. Iniciar el tratamiento con 0,5 mg inmediatamente antes de cada comida principal y aumentar la dosis progresivamente, según la respuesta clínica, hasta un máximo de 4 mg por toma. Se presenta en comprimidos de 0,5, 1 y 2 mg

(Continúa en la pág. siguiente)

ANEXO 6 (Continuación)

Metformina^{55,58,60,65}

Es la única biguanida recomendada en la actualidad por su menor riesgo de acidosis láctica

Mecanismo de acción. Disminuye la neoglucogénesis hepática y aumenta la utilización periférica de glucosa.

No produce hipoglucemia y disminuye la Hb glicada 1,5-2 puntos⁶⁰

Indicaciones. Es el tratamiento de elección en la DM tipo 2 con sobrepeso u obesidad^{16,20,60} ya que en estos pacientes ha demostrado beneficios en la disminución de las complicaciones macrovasculares en el estudio UKPDS¹⁰. Puede asociarse a otros fármacos orales y a insulina

Contraindicaciones específicas. Enfermedad cardiovascular grave, alcoholismo, insuficiencia renal (creatinina > 1,5 mg/dl), hepática o respiratoria y cualquier situación que predisponga a la hipoxia tisular por el riesgo de acidosis láctica. En pacientes de edad avanzada (mayores de 80 años) puede prescribirse si el aclaramiento de creatinina es superior a 60 ml/min/1,73 m²⁶⁰, ya que los valores de creatinina sérica en estos pacientes no son una medida fiable de la función renal. Se debe suspender temporalmente en caso de exploraciones radiológicas con contrastes endovenosos (24-48 h), enfermedad febril grave y cirugía mayor

Efectos adversos (tabla 14). En un 10-30% de los pacientes puede aparecer diarrea, que es dependiente de la dosis y suele remitir con una reducción de la dosis

Interacciones. Reduce la absorción de vitamina B₁₂. No se han descrito casos de anemia perniciosa

Dosificación. La dosis inicial es de 850 mg/día (un comprimido) con una de las comidas principales. Aumentar gradualmente hasta la dosis máxima de 2-3 comprimidos al día

Inhibidores de las alfa-glucosidasas (acarbosea y miglitol)^{55,59,60,63}

Mecanismo de acción. Inhiben de forma reversible las alfa-glucosidasas intestinales, retardando la absorción de los hidratos de carbono y reduciendo la hiperglucemia posprandial. En monoterapia no producen hipoglucemia. Reducen la HbA_{1c} 0,5-1 puntos⁶⁰

Indicaciones. En caso de hiperglucemias posprandiales con basales moderadas^{15,16,20,55,60}. Puede utilizarse sola o asociada a otros fármacos orales o insulina. Ha sido utilizada en el estudio UKPDS siendo efectiva tanto sola como asociada a los fármacos que tomaba el paciente⁶³

Contraindicaciones. Embarazo, lactancia, edad inferior a 18 años, hipersensibilidad a los principios activos y enfermedades intestinales crónicas

Efectos adversos. Hasta un 60% pueden presentar flatulencia y meteorismo que se acentúan con el consumo de azúcar, edulcorantes, legumbres y algunas verduras. En caso de hipoglucemia en pacientes en tratamiento combinado con insulina o SU debe administrarse glucosa pura (Glucosport®) ya que el azúcar común es un disacárido

Interacciones. Reducen su efecto los antiácidos, la colestiramina y las enzimas digestivas

Dosificación. La dosis inicial aconsejada es de 25 mg (1/2 comprimido) al iniciar las comidas y sin masticar. La dosis debe ser aumentada semanalmente para minimizar los efectos secundarios, hasta llegar a la dosis de 300 mg/día, que es la dosis habitual

ANEXO 7. Tabla de Framingham de predicción del riesgo coronario (RC) en varones⁸⁶

1) Sumar los puntos que corresponden a cada una de las variables											
Edad		Colesterol			cHDL			Diabetes		Tabaco	
Años	Puntos	(mg/dl)	(mmol/l)	Puntos	(mg/dl)	(mmol/l)	Puntos	Puntos	Puntos	Puntos	
30-34	-1	< 160	≤ 4,14	-3	< 35	≤ 0,90	2	No	0	No	0
35-39	0	160-199	4,15-5,17	0	35-44	0,91-1,16	1	Sí	2	Sí	2
40-44	1	200-239	5,18-6,21	1	45-49	1,17-1,29	0				
45-49	2	240-279	6,22-7,24	2	50-59	1,30-1,55	0				
50-54	3	≥ 280	≥ 7,25	3	≥ 60	≥ 1,56	-2				
55-59	4										
60-64	5										
65-69	6										
70-74	7										

Presión arterial					
Sistólica (mmHg)			Diastólica (mmHg)		
< 80		80-84		85-89	
90-99		≥ 100			
< 120	0 puntos				
120-129		0 puntos			
130-139			1 punto		
140-159				2 puntos	
≥ 160					3 puntos

2) Puntuación total y RC a los 10 años			
Puntos	Riesgo (%)	Puntos	Riesgo (%)
≤ -1	2	7	13
0	3	8	16
1	3	9	20
2	4	10	25
3	5	11	31
4	7	12	37
5	8	13	45
6	10	≥ 14	≥ 53

3) Tabla para valorar el RC		
RC según la edad		
Varones de la población de Framingham		
Edad	Riesgo medio (%)	Bajo riesgo (%)
30-34	3	2
35-39	5	3
40-44	7	4
45-49	11	4
50-54	14	6
55-59	16	7
60-64	21	9
65-69	25	11
70-74	30	14

La puntuación total obtenida indica la probabilidad (riesgo) de padecer un episodio coronario en los próximos 10 años a partir de la experiencia del Framingham Heart Study, una población predominantemente caucásica de Massachusetts (EE.UU.). El bajo riesgo se calculó en varones de la misma edad, no diabéticos ni fumadores, con PA normal, colesterol entre 160-199 y HDL de 55 mg/dl.

ANEXO 8. Tabla de Framingham de predicción del riesgo coronario (RC) en mujeres⁸⁶

1) Sumar los puntos que corresponden a cada una de las variables

Edad		Colesterol			cHDL			Diabetes		Tabaco	
Años	Puntos	(mg/dl)	(mmol/l)	Puntos	(mg/dl)	(mmol/l)	Puntos	Puntos	Puntos		
30-34	-9	< 160	≤ 4,14	-2	< 35	≤ 0,90	5	No 0	No 0		
35-39	-4	160-199	4,15-5,17	0	35-44	0,91-1,16	2	Sí 4	Sí 2		
40-44	0	200-239	5,18-6,21	1	45-49	1,17-1,29	1				
45-49	3	240-279	6,22-7,24	1	50-59	1,30-1,55	0				
50-54	6	≥ 280	≥ 7,25	3	≥ 60	≥ 1,56	-3				
55-59	7										
60-64	8										
65-69	8										
70-74	8										

Presión arterial

Sistólica (mmHg)

Diastólica (mmHg)

< 80		80-84		85-89		90-99		≥ 100	
< 120	-3 puntos								
120-129		0 puntos							
130-139			0 puntos						
140-159						2 puntos			
≥ 160								3 puntos	

2) Puntuación total y RC a los 10 años

3) Tabla para valorar el RC

Puntos	Riesgo (%)	Puntos	Riesgo (%)
≤ -2	1	8	7
-1	2	9	8
0	2	10	10
1	2	11	11
2	3	12	13
3	3	13	15
4	4	14	18
5	4	15	20
6	5	16	24
7	6	≥ 17	≥ 27

RC comparado según la edad

Mujeres de la población de Framingham

Edad	Riesgo medio (%)	Bajo riesgo (%)
30-34	< 1	< 1
35-39	1	< 1
40-44	2	2
45-49	5	3
50-54	8	5
55-59	12	7
60-64	12	8
65-69	13	8
70-74	14	8

La puntuación total obtenida indica la probabilidad (riesgo) de padecer un episodio coronario en los próximos 10 años a partir de la experiencia del Framingham Heart Study, una población predominantemente caucásica de Massachusetts (EE.UU.). El bajo riesgo se calculó en mujeres de la misma edad, no diabéticas ni fumadoras, con PA normal, colesterol entre 160-199 y HDL de 55 mg/dl.

ANEXO 9. El monofilamento 5.07

Se trata de un filamento de nailon adherido a un mango. La fuerza que se aplica para doblarlo representa una presión de 10 g. Ésta es independiente del explorador y se mantiene constante por el calibre del monofilamento. Actualmente se considera que es la exploración de elección para la detección del pie de riesgo²⁰.

Normas para utilizar el monofilamento (MF)

Aplicarlo perpendicularmente a la piel de la superficie plantar del paciente e incrementar la presión hasta que el MF se doble. Una vez doblado no debe dejarse apoyar más de 1-2 segundos tras los cuales el paciente debe identificar la sensación correspondiente

Antes de realizar la exploración se aplicará el MF sobre otra zona para que el paciente conozca la sensación.

Se le advertirá de que no debe esperar ninguna pregunta por parte del explorador, simplemente ha de decir, mientras mantiene los ojos cerrados, en qué lugar de la planta se le está aplicando el monofilamento

La exploración se realiza en tres puntos de cada pie¹⁵¹:

- Superficie plantar de la última falange del primer dedo
- Superficie plantar de la cabeza del primer metatarsiano
- Superficie plantar correspondiente al quinto metatarsiano

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 las localizaciones se puntuará 1 o 0, según el paciente sea o no sensible

Para considerar un punto insensible se repetirá la exploración en dos ocasiones. Se da como sensible si al menos lo ha sido una vez

La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad al MF (de 0 a 6). Se considerará un paciente sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea de 6/6

ANEXO 10. Guía de contenidos de la educación en la diabetes mellitus tipo 2

Generalidades

Concepto, factores de riesgo relacionados, tipos de tratamiento, objetivos de control, relación entre alimentación, peso, ejercicio y control

Alimentación

Concepto de alimentación equilibrada. Diferenciación entre hidratos de carbono de absorción rápida y lenta. Número de comidas y horario. Tabla de equivalencias. Medidas estándar. Edulcorantes, postres y bebidas. Sugerencias culinarias y menús

Ejercicio físico

Tipo de ejercicio, duración y horario aconsejable. Calzado adecuado. Prevención y actuación ante hipoglucemias. Contraindicaciones

Cuidado de los pies

Normas del cuidado e higiene de los pies. Calzado y calcetines adecuados. Precauciones y cuándo consultar

Tabaco

Riesgos y plan para dejar de fumar

Autocontrol

Control de peso. Observación de los pies. Higiene de la boca. Autoanálisis (interpretación, tipos, material, frecuencia, horario, técnica y utilización de la libreta de autocontrol)

Fármacos orales

Mecanismo de acción, horario de las tomas y su relación con las comidas. Importancia del cumplimiento

Hipoglucemia

Prevención, reconocimiento y resolución de hipoglucemias. Registro en la libreta de autocontrol. Información a familiares sobre la utilización del glucagón

Insulina

Mecanismo de acción. Tipos, pauta, dosis y horario. Técnicas de administración y zonas de punción. Intervalos entre inyección e ingesta de alimentos. Adaptación de la dieta, ejercicio y horario de inyección a su actividad diaria. Conservación de la insulina

Enfermedad intercurrente

Normas de actuación frente a procesos intercurrentes (vómitos, fiebre, infecciones). Asegurar ingesta de hidratos de carbono, hidratación. Aumentar el autoanálisis. Técnica de cetonurias

Viaje

Cumplir horario y tratamiento. Llevar suplementos de hidratos de carbono. Conservación y transporte de la insulina. Adaptación de los cambios de horarios. Precauciones del diabético conductor

Complicaciones crónicas de la diabetes

Relacionar el buen control como principal medio para prevenir o retrasar las complicaciones. Signos de alerta por los que debe consultar (pérdida de visión, síntomas de infección urinaria, problemas en los pies). Motivo de la realización periódica de exploraciones complementarias (fondo de ojo, analítica, etc.)

Bibliografía

Generalidades

1. Goday A, Serrano Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 306-315.
2. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-1431.
3. Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 258-268.
4. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124: 90-96.
5. Wang PH, Lau J, Chalmers TC. Metaanálisis de los efectos del control intensivo de la glucemia en las complicaciones tardías de la diabetes tipo I. *Lancet* (ed. esp.) 1993; 23: 199-202.
6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
7. American Diabetes Association. Implications of the Diabetes Control and Complications Trial. *Clinical Practice Recommendations*. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 27-31.
8. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 years study. *Diabetes Res Clin Prac* 1995; 28: 103-117.
9. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-852.
10. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Effect of Intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-864.
11. American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Clinical Practice Recommendations*. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 24-26.
12. Gaster B, Hirsch IB. The effect of improved glycemic control on complications on type 2 diabetes. *Arch Intern Med* 1998; 158: 134-140.
13. Gilmer TP, O'Connor PJ, Manning WG, Rush WA. The cost to health plans of poor glycemic control. *Diabetes Care* 1997; 20: 1847-1853.
14. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA. Estimated benefits of glycemic control in microvascular complications in type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 1997; 127: 788-195.
15. American Diabetes Association. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Clinical Practice Recommendations*. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl1): 32-42.
16. European Diabetes Policy Group 1999. A desktop guide for the management of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16: 716-30.
17. Krans HMJ, Porta M, Keen H, Staehr Johansen K. Diabetes care and research in Europe: The St. Vincent Declaration Programme. Implementation document. Copenhagen: WHO. Regional Office for Europe, 1993.
18. Associació Catalana Diabetis. *Protocolos d'actuació en diabetis mellitus*. Barcelona: ACD, 1999.
19. Cano JF, Tomás P, y GEDAPS. *Diabetes Mellitus*. En: Martín-Zurro A, Cano JF, editores *Atención primaria* (4.ª ed.). Barcelona: Harcourt-Brace, 1999.
20. Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS). *Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en atención primaria*. Madrid: Ediciones Harcourt S.A.; 1999.
21. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995.
22. Panel de expertos. Ministerio de sanidad y Consumo. Orde-nación de recursos para la atención sanitaria de las personas con diabetes. *Aten Primaria* 1996; 17: 471-479.

Diagnóstico

23. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
24. Alberti KM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-553.
25. Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron NA, Wishart JD et al. Impaired glucose tolerance and NIDDM: Does a lifestyle intervention program have an effect? *Diabetes Care* 1994; 17: 1311-1319.
26. Colman PG, Thomas DW, Zimmet PZ, Welborn TA, Garcia-Webb P, Moore MP. New classification and criteria for diagnosis of diabetes mellitus. Position Statement from the Australian Diabetes Society, New Zealand Society for the Study of Diabetes, Royal College of Pathologists of Australasia and Australasian Association of Clinical Biochemists. *Med J Aust* 1999; 170: 375-378 .
27. Davidson MB, Schriger DL, Peters AL, Lorber B. Relationship between fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin: potential for false-positive diagnoses of type 2 diabetes using new diagnostic criteria. *JAMA* 1999; 281: 1203-1210.
28. Dinneen SF, Maldonado III D, Leibson CL, Klee GG, Li H, Melton III LJ, Rizza RA. Effects of changing diagnostic criteria on the risk of developing diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1408-1413.
29. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS. Comparison of diabetes diagnostic categories in the US population according to 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 1997; 21: 1859-1862.
30. Little RR, England JD, Wiedmeyer HM, Madsen RW, Pettitt DJ, Knowler WC, Goldstein DE. Glycated haemoglobin predicts progression to diabetes mellitus in Pima Indians with impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 1994; 37: 252-256.
31. Littorin B, Sundkvist G, Hagopian W, Landin-Olsson M, Lernmark A, Ostman J et al. Islet cell and glutamic acid decarboxylase antibodies present at diagnosis of diabetes predict the need for insulin treatment. A cohort study in young adults whose disease was initially labeled as type 2 or unclassifiable diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 409-412
32. McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobson LT, Pettitt DJ, Bennett PM et al. Comparison of test for glicated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. *BMJ* 1994; 308: 1323-1328.
33. Muggeo M. Accelerated complications in type 2 diabetes mellitus: the need for greater awareness and earlier detection. *Diabet Med* 1998; 15 (Supl 4): 60-62.
34. Shaw JE, Boyko EJ, De Courten M, Zimmet PZ. Impact of new diagnostic criteria for diabetes on different populations. *Diabetes Care* 1999; 22: 762-766.

35. The DECODE study group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of european epidemiological data. *BMJ* 1998; 317: 371-375.
36. The DECODE study group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and american diabetes association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354: 617-621.
37. The DECODE study group. Consequences of the new diagnostic criteria for diabetes in older men and women. *Diabetes care* 1999; 22: 1667-1671.
38. The Funagata diabetes Study. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. *Diabetes care* 1999; 22: 920-924.
39. Tuomi T, Carlsson A, Li H, Isimaa B, Miettinen A, Nissen M. Clinical and genetic characteristics of type 2 diabetes with and without GAD antibodies. *Diabetes* 1999; 48: 150-157.
40. Tuomilehto J, Zimmet P, Mackay IR, Koskela P, Vidgren G. Antibodies to glutamic acid decarboxylase as predictors of insulin-dependent diabetes mellitus before clinical onset of disease. *Lancet* 1994; 343: 1383-1385.
41. Wahl PW, Savage PJ, Psatsy BM, Orchard TJ, Robbins JA, Tracy RP. Diabetes in older adults: comparison of 1997 American Diabetes Association classification of diabetes mellitus with WHO classification. *Lancet* 1998; 352: 1012-1015.
42. Zimmet P, Tuomi T, Mackay IR, Rowley MJ, Knowles W. Latent Autoimmune Diabetes Mellitus in Adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabetic Med* 1994; 11: 299-303.
53. Ortega R. Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1992.
54. Ortega R, Pujol P. Estilos de vida saludables: actividad física. Barcelona: Ergón, 1997.

Tratamiento farmacológico

55. American Diabetes Association. Consensus statement: the pharmacological treatment of hyperglycemia in NIDDM. *Diabetes Care* 1995; 18: 1510-1518.
56. Abaira C, Colwell JA, Nuttall F, Sawin C, Johnson-Nagel N, Comstock J et al. Veterans administration Cooperative Study on glycemic control and complications in type 2 diabetes: results of the feasibility trial. *Diabetes Care* 1995; 18: 1113-1123.
57. Avilés-Santa L, Sinding J, Raskin P. Effects of metformin in patients with poorly controlled, insulin-treated type 2 diabetes mellitus. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 131: 182-188.
58. Bailey CJ. Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334: 574-578.
59. Chiasson JL, Joss RG, Hunt JA, Palmason C, Rodger NW, Ross SA et al. The efficacy of acarbose in the treatment of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A multicenter controlled trial. *Ann Intern Med* 1994; 121: 928-935.
60. De Fronzo RA. Pharmacological therapy for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999; 131: 281-303.
61. Genuth S. Insulin use in NIDDM. *Diabetes Care* 1990; 13: 1240-1264.
62. Hermann LS, Schersten B, Bitzen PO, Kjellström T, Lindgärde F, Melander A. Therapeutic comparison of metformin and sulfonylurea, alone and in various combinations. *Diabetes Care* 1994; 17: 1100-1109.
63. Holman RR, Turner RC, Cull CA, on behalf of the UKPDS Study Group. A randomized double-blind trial of Acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (UK Prospective Diabetes Study 44). *Diabetes Care* 1999; 22: 960-964.
64. Imura H. A novel antidiabetic drug, troglitazone: reason for hope and concern. *N Engl J Med* 1998; 338: 908-909.
65. Johansen K. Efficacy of metformin in the treatment of NIDDM. Meta-analysis. *Diabetes Care* 1999; 22: 33-37.
66. Johnson J, Wolf S, Kabadi U. Efficacy of insulin and sulfonylurea combination therapy in type 2 diabetes. A meta-analysis of the randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 1996; 156: 259-264.
67. Lebovitz HE. Insulin secretagogues: old and new. *Diabetes Rev* 1999; 7: 139-153.
68. Lindström MJ, Eriksson P, Olsson A, Arnqvist H. Long-term improvement of glycemic control by insulin treatment in NIDDM patients with secondary failure of sulfonylureas. *Diabetes Care* 1994; 17: 719-721.
69. Owens DR. Repaglinide-prandial glucose regulator: a new class of oral antidiabetic drugs. *Diabet Med* 1998; 15 (Supl 4): 28-36.
70. Plosker GL, Faulds D. Troglitazone: a review of its use in the management of type 2 diabetes mellitus. *Drugs* 1999; 57: 409-438.
71. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR, for the UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus. Progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). *JAMA* 1999; 281: 2005-2012.
72. Yki-Järvinen H, Kauppila M, Kujansuu E, Lahti J, Marjanen T, Niskanen L et al. Comparison of insulin regimens in

Alimentación

43. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 43-46.
44. Cervera P. Alimentación y dietoterapia. (3.^a ed.). Madrid: Editorial Interamericana 1999.
45. Close EJ, Wiles PG, Lockton JA, Walnsley D, Oldham J, Wales JK. Diabetic diets and nutritional recommendations: what happens in real life. *Diabetic Med* 1992; 9: 181-188.
46. Elena M, Pérez M, Jansa M, Deulofeu R, Esmatjes E, Schinca N et al. Contenido en hidratos de carbono y oligoelementos de un grupo de bebidas refrescantes no alcohólicas. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 365-369.
47. Facchini F, Chen YDI, Reaven GH. Light-to-moderate alcohol intake is associated with enhanced insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1994; 17: 115-119.
48. Garg A. High-monoinsaturated fat diet for diabetic patients. *Diabetes Care* 1994; 17: 242-246.
49. Nuttall FQ, Chasuk RM. Nutrition and the management of type 2 Diabetes. *J Fam Pract* 1998; 47 (Supl): 45-53.
50. Wing RR, Blair EH, Bononi P, Marcus MD, Watanabe R, Bergman RN. Caloric restriction per se is a significant factor in improvements in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1994; 17: 30-36.

Ejercicio

51. American Diabetes Association. Position statement: diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 50-54.
52. American College of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription, (5^a ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.

patients with non insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992; 327: 1426-1434.

73. Yki-Järvinen H, Ryysy L, Nikkilä K, Tulokas T, Vanamo R, Heikkilä M. Comparison of bedtime insulin regimens in patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 130: 389-396.

Control de la diabetes tipo 2

74. American Diabetes Association. Consensus Statement: Self-monitoring of blood glucose. *Clinical Practice Recommendations*. *Diabetes Care* 1994; 17: 81-86.
75. Albero R, Acha J, Sanz A, Casamayor L, Playán J, Bonet A. Mejoría metabólica de la diabetes mellitus mediante el seguimiento de normas escritas de autocontrol. *Aten Primaria* 1993; 12: 475-478.
76. Faas A, Schellevis EG, Van Eijk JTM. The efficacy of self-monitoring of blood glucose in NIDDM subjects. *Diabetes care* 1997; 20: 1482-1486.
77. Gildea JL, Casia C, Hendryx M, Singh SP. Effects of self-monitoring of blood glucose on quality of life in elderly diabetic patients. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 511-515.
78. Henry RR, Genuth S. Forum One: current recommendations about intensification of metabolic control in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124: 175-177.
79. Kilpatrick E, Rumley AG, Dominiczak MH, Small M. Glycated haemoglobin values: problems in assessing blood glucose control in diabetes mellitus. *BMJ* 1994; 309: 983-986.
80. Cryer PE, Fisher JN, Shamon H. Hypoglycemia (technical review). *Diabetes Care* 1994; 17: 734-755.
81. Grimaldi A, Slama G, Tubiana-Rufi N, Heurtier A, Selam JL, Scheen A et al. Hypoglycemia in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM. *Diabetes Metab* 1997; 23: 100-108.

Factores de riesgo cardiovascular

Generalidades

82. American Diabetes Association. Consensus Statement. Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1993; 16 (Supl 2): 72-78.
83. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint task force of European and other societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434-1503.
84. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Heart* 1998; 80 (Supl 2): 1-29.
85. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134-1146.
86. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.

Obesidad y tabaco

87. American Diabetes Association. Smoking and diabetes. *Clinical Practice Recommendations*. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1) 63-64.
88. Colditz G, Willett W, Rotnitzky A, Manson J. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *An Intern Med* 1995; 1122: 481-486.

89. DeFronzo R, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-194.

90. Lean, M, Powrie, J, Anderson A, Garthwaite P. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7: 228-233.

91. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity (technical review). *Diabetes Care* 1997; 20: 1744-1766.

92. Muhlauser I. Diabetes y tabaco. *Av Diabetol* 1992; 5 (Supl 3): 70-71.

Dislipemia

93. American Diabetes Association. Position Statement: management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 57-60.

94. Casajuana J, Ciurana R, Lago F, Maiques A, Mundet X, Vilaseca. Hipercolesterolemia: protocolo de actuación H. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona: Doyma, 1999.

95. Sociedad Española de Arteriosclerosis y Sociedad Española de Diabetes. Dislipemia diabética: Documento de consenso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Diabetes. *Clin Invest Arterios* 1998; 10: 55-64.

Hipertensión

96. 1999 World Health Organization. International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.

97. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.

98. The Sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.

99. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-713.

100. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 1998; 317: 713-719.

Macroangiopatía

101. American Diabetes Association 1999. aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (Supl 1): 60-61.

102. American Diabetes Association. Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1551-1559.

103. Anónimo. Diabetes and the Heart. *Lancet* 1997; 350 (Supl 1): 1-32.

104. Antiplatelet Trialist Collaborative. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81-106.

105. Assessment of Peripheral Vascular Disease in Diabetes. Report and Recommendations of an International Workshop Sponsored by the American Diabetes Association and

the American Heart Association. *Circulation* 1993; 88: 819-828.

106. Bell D. Stroke in the diabetic patient. *Diabetes Care* 1994; 17: 213-219.
107. Donahue RP, Orchard TJ. Diabetes mellitus and macrovascular complications. *Diabetes Care* 1992; 15: 1141-1152.
108. European Arterial Risk Policy Group. A strategy for arterial risk assessment and management in type 2 diabetes mellitus. *diabetic Med* 1997; 14: 611-621.
109. Naas AA, Davidson NC, Thompson C, Cummings F, Ogsston SA, Jung RT et al. QT and Atc dispersion are accurate predictors of cardiac death in newly diagnose non-insulin dependent diabetes: cohort study. *BMJ* 1998; 316: 745-746.
110. Priollet P. Arterial disease of lower limbs in the diabetic. En: Tchobroutsky G, Slama G, Assan R, Freychet P, editores. *Vascular complications of diabetes*. París: Pradel, 1994; 21-27.
111. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D, on behalf of the Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Artherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Atherosclerosis* 1994; 110: 121-161.
112. Stamler J, Vaccaro O, Neaton J, Wenworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
113. Yudkin JS, Blauth C, Drury P, Fuller J, Henley J, Lancaster T et al. Prevention and management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: an evidence base. *Diabetic Med* 1996; 13: S101-S121.

Retinopatía

114. Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy (technical review). *Diabetes Care* 1998; 21: 143-156.
115. American Diabetes Association. Diabetic retinopathy. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1) 73-76.
116. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: early photocoagulation for diabetic retinopathy: ETDRS informe nº. 9. *Ophthalmology* 1991; 98: 766-785.
117. Hernández Mira G, Macarro Merino A, Fernández Perines J, Fernandez Vigo J. Prevalencia de retinopatía diabética en Extremadura. *Av Diabetol* 1996; 12: 165-171.
118. Javitt JC, Aiello LP. Cost-effectiveness of detecting and treating diabetic retinopathy. *Ann Intern Med* 1996; 124: 164-169.
119. Leese GP, Broadbent DM, Harding SP, Voras JP. Detection of sight-threatening diabetic eye disease. *Diabet Med* 1996; 13: 850-853.
120. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMeets DL. The Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 years or more. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 520.
121. Ryder RDJ. Screening for diabetic retinopathy in the 21st century. *Diabet Med* 1998; 15: 721-722.
122. Sonnaville J, Van der Feltz D, Ernst L, Wijkel A, Heine RJ. Retinopathy screening in type 2 diabetes: reliability of wide angle fundus photography. *Diabet Med* 1996; 13: 482-486.
123. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA. Cost-utility analysis of screening intervals for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2000; 283: 889-896.

Nefropatía

124. American Diabetes Association. Diabetic Nephropathy. Clinical Practice Recomendations. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1) 69-72.
125. Bakker AJ. Detection of microalbuminuria. Receiver operating characteristic curve analysis favors albumin-to-creatinine ratio over albumin concentration. *Diabetes Care* 1999; 22: 307-313.
126. Damsgaard EM, Froland A, Jorgensen OD, Mogensen CE. Eight to nine year mortality in known non-insulin dependent diabetic and controls. *Kidney Int* 1992; 41: 731-735.
127. Deckert T, Koford-Enevoldsen A, Nozgaard K, Borch-Johnsen K, Feldt-Rasmussen B, Jensen T. Microalbuminuria: Implications for micro and macrovascular disease. *Diabetes Care* 1992; 15: 1181-1191.
128. Esmatjes E, Castell C, González T, Tresseras R, Llovetas G, and the Catalan Diabetic Nephropathy Study Group. Epidemiology of renal involvement in type II diabetics in Catalonia. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 32: 157-163.
129. GEENDIAB (Grupo Español de Estudio de la Nefropatía Diabética). Documento de consenso sobre pautas de detección y tratamiento de la nefropatía diabética en España. *Aten Primaria* 1998; 7: 471-477.
130. Kasiske BI, Kalil RJM, Ma JZ, Liao M, Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on kidney in patients with diabetes: a meta-regression analysis. *Ann Intern Med* 1993; 118: 129-138.
131. Lovell HG. Are angiotensin converting enzyme inhibitors useful for normotensive diabetic patients with microalbuminuria? (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software, 1999.
132. Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, Christiansen C. Microalbuminuria and potencial confounders. *Diabetes Care* 1995; 18: 572-581.
133. Molitch ME. ACE inhibitors and diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 1994; 17: 756-760.
134. Phillipow G, Phillips PJ. Variability of urinary albumin excretion in patients with microalbuminuria. *Diabetes Care* 1994; 17: 425-427.
135. Sano T, Kawamura T, Matsumae H, Sasaki H, Nakayama M, Hara T et al. Effects of long-term enalapril treatment on persistent microalbuminuria in eell-controlled hypertensive and normotensive NIDDM patients. *Diabetes Care* 1994; 17: 420-424.
136. Viberti G, Messert J, Morocutti A. Diabetic nephropathy. Future avenue. *Diabetes Care* 1992; 15: 1216-1223.

Neuropatía

137. American Diabetes Association. American Academy of Neurology. Consensus statement: report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1988; 11: 592-597.
138. American Diabetes Association. Consensus statement: proceedings of a consensus development conference on standardized measures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1992; 15: 1080-1107.
139. Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988; 11: 21-32.
140. Pfeifer MA, Ross DR, Schrage JP, Gelber DA, Schumer MP, Crain GM et al. A highly successful and novel model for treatment of chronic painful diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 1993; 6: 1103-1115.

141. Vinik AI, Holland MT, Le Beau JM, Liuzzi FJ, Stansberry KB, Colen LB, and the Diabetic Neuropathy Study Group. Diabetic neuropathies. *Diabetes Care* 1992; 15: 1926-1975
142. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993; 36: 150-154.
143. Ziegler D. Diagnosis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1996; 13 (Supl 1): 34-38 .
153. Rith-Najarian SS. Identifying diabetic patients at high risk for lower extremity amputation in a primary health setting. *Diabetes Care* 1992; 15: 1386-1389.

Pie diabético

144. American Diabetes Association. Consensus statement: diabetic foot wound care. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354-1360.
145. Armstrong D, Harkless D. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. *J Foot Ankle Surg* 1998; 37: 460-466.
146. Armstrong D, Lavery L, Harkless L. Validation of a diabetic wound classification system. *Diabetes Care* 1998; 21: 855-881.
147. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994; 331: 854-860.
148. Gimbert RM, Méndez A, Llussa J, Tomás P, Cano JF, Roura P, and the GEDAPS Group. Diabetic foot in primary health care. *Diabetología* 1997; 40 (Supl 1): 467.
149. Llussa J, Tomas P, Méndez A, Gimbert RM, Bundó M, Cano JF, and the GedapS group. Insensitivity to the 5.07 Monofilament in non insulin dependent diabetics. *Diabetologia* 1997; 40 (Supl 1): 485.
150. Mayfield J, Reiber G, Sanders L, Janisse D, Pogach L. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 2161-2177.
151. Olmos PR, Cataland S, O'Dorisimo TM, Casey C, Simon S. The Semmes-Weinstein monofilament as a potential predictor of foot ulceration in patients with non-insulindependent-diabetes. *Am J Med Sci* 1995; 309: 76-82.
152. Ramsey SD, Sandhu N, Newtoon K, Reiber GE, Blough D, Wagner EH, McCulloch DK. Incidence, outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 382-387.

Vacunaciones

154. American Diabetes Association. Position statement: immunization and the prevention of influenza and pneumococcal disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 91-93.

Educación

155. Clement S. Diabetes self-management education (technical review). *Diabetes Care* 1995; 18: 1204-1214.
156. Dalmau M, Sebastià C. Educació diabetològica pas a pas. Guia pràctica per a la consulta d'infermeria. Madrid: Jarp-yo Editores, 1999.
157. Diabetes Education Study Group. Kit de supervivencia. Estrategias educativas de 5 minutos. Madrid: Novocare. NovoNordisk, 1995.
158. Eramo-Melkus GA, Wylie-Roset J, Hagan JA. Metabolic impact of education in NIDDM. *Diabetes Care* 1992; 16: 1453-1458.
159. Espluga Capdevila A, Trilla Soler M. Diabetes mellitus tipo 2. Manual de educación sanitaria para equipos de atención primaria. Madrid: Novo Nordisk. Pharma S.A., 1995.
160. Funnell MM, Haas LB. National standards for diabetes self-management education programs (technical review). *Diabetes Care* 1995; 18: 100-116.
161. Figuerola D. Diabetes (2.ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat, 1990.
162. Glasgow RE, Osteen VL. Evaluating diabetes education. *Diabetes Care* 1992; 15: 1423-1432.
163. Guidelines for education programmes. En: Krans HMJ, Porta M, Keen H, editores. Diabetes care and research in Europe. The Saint Vincent Declaration Action Programme. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1992.
164. Street RL, Piziak VK, Carpentier WS, Herzog J, Hejl J, Skinner G, McLellan L. Provider-patient communication and metabolic control. *Diabetes Care* 1993; 16: 714-721.