



Guía I7  
Guía de atención  
de la diabetes mellitus tipo 2

Analida Elizabeth Pinilla Roa  
Md Internista, Msc Educación  
Profesora Asociada

Lilia Lancheros Páez  
Nutricionista Dietista  
Profesora Asociada

Diego Fernando Viasus Pérez  
Relator

Carlos Agudelo Calderón  
Director de Proyecto

Rodrigo Pardo  
Coordinador

Hernando Gaitan  
Coordinador

Pío Iván Gómez  
Coordinador

Análida Pinilla Roa  
Coordinadora

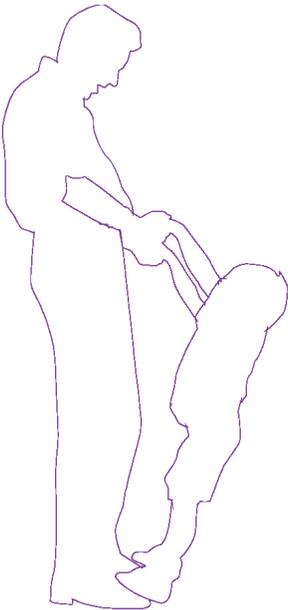
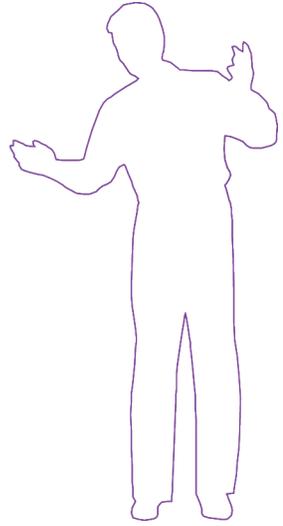
Juan Carlos Bustos  
Coordinador

Claudia Liliana Sánchez  
Asistente de Investigación

Francy Pineda  
Asistente de investigación

## Lista de participantes de la socialización

INSTITUCION	NOMBRE
Ministerio de la Protección Social	Ernesto Moreno
Ministerio de la Protección Social	Monica Dávila Valencia
Instituto Nacional de Salud	Edith Moreno
Instituto Nacional de Salud	Análida Moreno Martínez
Salud Total ARS	Samuel Andrés Arias
Salud Total ARS	Luz Amanda Morales
Saludcoop EPS	Luis Alberto Soler
EPS Sánitas	David Ricardo Llanos
Fuerzas Militares	Candy Gaitán Rivera
Dirección Sanidad Militar	James George
Universidad Javeriana- Asociación Colombiana de Diabetes	Pablo Ashner
Universidad Javeriana	Aída Esperanza Escobar
Universidad Javeriana	Gina Garzón
Universidad Javeriana	Andrés Duarte Osorio
Universidad Nacional	Iván Darío Sierra
Universidad Nacional	Leonor Luna
Universidad Nacional	Rodrigo Pardo
Universidad Nacional	Esperanza Muñoz
Universidad Nacional	Carlos Olimpo Mendivil
Universidad El Bosque - Coomeva EPS	Argemiro Fragozo



# Contenido

	Páginas
1. Introducción.....	371
2. Metodología .....	372
3. Justificación .....	373
4. Epidemiología.....	374
5. Objetivos .....	376
6. Definición y aspectos conceptuales .....	376
6.1 Clasificación y etiología .....	376
6.2 Descripción clínica .....	377
7. Factores de riesgo para detectar DM2 .....	378
8. Poblacion objetivo.....	379
9. Características de la atención.....	380
9.1 Diagnóstico.....	380
9.2 Estados previos a la diabetes .....	381
9.3 Evaluación inicial.....	381
9.4 Tratamiento .....	383
9.4.1 Metas metabólicas .....	384
9.4.2 Control de la glucemia.....	386
9.4.2.1 Automonitoreo .....	387
9.4.2.2 Hemoglobina glicosilada A1C .....	387
9.4.2.3 Metas de la glucemia .....	387
9.4.3 Nutrición .....	388
9.4.4 Actividad física y ejercicio.....	389
9.4.5 Evaluación y cuidado sicosocial .....	391
9.4.6 Educacion .....	391

	Páginas
9.4.7 Terapia farmacológica .....	392
9.4.7.1 Paciente en sobrepeso u obesidad .....	393
9.4.7.2 Paciente en pérdida de peso .....	393
9.4.7.3 Paciente con peso normal .....	393
9.4.7.4 Terapia con insulina .....	395
<b>10. Prevención y tratamiento de factores riesgo para enfermedad cardiovascular .....</b>	<b>396</b>
10.1. Enfermedad cardiovascular .....	397
10.1.1 Hipertensión arterial en el paciente diabético .....	397
10.1.2 Dislipidemias en el paciente diabético .....	399
10.1.3 Agentes antiplaquetarios .....	404
10.1.4 Suspensión del consumo de cigarrillo .....	405
10.1.5 Detección y tratamiento de enfermedad coronaria (EC)...	405
<b>11. Complicaciones crónicas .....</b>	<b>406</b>
11.1 Retinopatía detección y tratamiento .....	407
11.1.1 Emergencias oftalmológicas .....	407
11.2 Nefropatía, detección y tratamiento .....	409
11.2.1 Ayudas diagnósticas .....	409
11.2.2 Controles .....	409
11.3 Pie diabético .....	413
11.4 Neuropatía diabética .....	415
11.4.1 Tratamiento de la neuropatía diabética .....	417
<b>12. Controles .....</b>	<b>419</b>
12.1 Visita subsiguiente .....	419
12.2 Control cada 60 a 90 días .....	419
12.3 Control anual .....	419
<b>13. Complicaciones agudas de la diabetes .....</b>	<b>420</b>
13.1 Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico..	420
13.2 Hipoglucemia en diabetes tipo 2 .....	424
13.2.1 Causas .....	425
13.2.2 Características clínicas .....	426
13.2.3 Tratamiento .....	426
<b>14. Cuadro de recomendaciones de la evidencia .....</b>	<b>427</b>
<b>Anexo .....</b>	<b>435</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>436</b>

## Páginas

## Tablas y gráficos

Tabla 1.	Grados de recomendación y niveles de evidencia .....	373
Tabla 2.	Definición de síndrome metabólico, según IDF .....	379
Tabla 3.	Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 ....	380
Tabla 4.	Categorías de interpretación de la prueba de tolerancia oral a la glucosa .....	381
Tabla 5.	Parámetros a indagar en la historia clínica del diabético ...	382
Tabla 6.	Examen físico enfocado al paciente diabético .....	383
Tabla 7.	Exámenes de laboratorio .....	383
Tabla 8.	Criterios de control metabólico .....	385
Tabla 9.	Correlación entre el nivel de ALC y glucemia durante 2 a 3 meses .....	387
Tabla 10.	Lineamientos sobre alimentación saludable .....	390
Tabla 11.	Hipoglucemiantes secretagogos de insulina .....	394
Tabla 12.	Usos clínicos de la metformina .....	394
Tabla 13.	Tipos de insulina .....	396
Tabla 14.	Indicaciones de terapia con insulina .....	397
Tabla 15.	Distribución de nutrientes en la dieta terapéutica para el tratamiento de las dislipidemias .....	400
Tabla 16.	Estatinas .....	402
Tabla 17.	Manifestaciones de la microangiopatía en retina .....	407
Tabla 18.	Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular ....	410
Tabla 19.	Estadios de la nefropatía diabética .....	410
Tabla 20.	Definiciones de albuminuria por diferentes métodos .....	411
Tabla 21.	Criterios que aumentan el riesgo de amputación .....	414
Tabla 22.	Sistema de clasificación de riesgo .....	414
Tabla 23.	Clasificación de Wagner para úlcera del pie .....	414
Tabla 24.	Clasificación y manifestaciones clínicas de las neuropatías ....	416
Tabla 25.	Clasificación y manifestaciones clínicas de la neuropatía autonómica .....	416
Tabla 26.	Fármacos para tratamiento del dolor neuropático .....	418
Tabla 27.	Tratamiento de neuropatías autonómicas .....	418
Tabla 28.	Control inicial del diabético .....	419
Tabla 29.	Control 60 a 90 días .....	419

	Páginas
Tabla 30. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico .....	421
Tabla 31. Clínica de la hipoglucemia .....	426

## Siglas

AGA:	Alteración de la glucemia en ayuno
ADA :	American diabetes association
ARA :	Antagonistas de receptores de angiotensina
ADO:	Antidiabéticos orales
BCC:	Bloqueadores de canales de calcio
CPK:	Creatinfosfoquinasa
DCCT:	Diabetes control and complications trial
DM:	Diabetes mellitus
ECG:	Electrocardiograma
ERC:	Enfermedad renal crónica
ECV:	Enfermedad cerebro vascular
EC	Enfermedad coronaria
FDA:	Food and drug administration
FC:	Falla cardíaca
A1C:	Hemoglobina glicosilada A1C
HTA:	Hipertensión arterial
TSH:	Hormona estimulante de tiroides
IMC:	Índice de masa corporal
IAM:	Infarto agudo de miocardio
I-ECA:	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IDF:	Internacional diabetes federation

IG:	Intolerancia a la glucosa
HDL:	Lipoproteínas de alta densidad
LDL:	Lipoproteínas de baja densidad
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PAD:	Presión arterial diastólica
PAS:	Presión arterial sistólica
PTOG:	Prueba de tolerancia oral a la glucosa
TFG:	Tasa de filtración glomerular
USP:	United States Pharmacy

## 1. Introducción

La diabetes es una enfermedad crónica que requiere de asistencia médica continua y una educación del paciente y su familia para que comprenda la enfermedad, las medidas de prevención y el tratamiento con el fin de responsabilizarse para alcanzar las metas de tratamiento y prevenir o retardar el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. La atención y cuidado del diabético es compleja y requiere del abordaje de variados aspectos sumados al control de la glucemia. Existe evidencia que soporta la amplia gama de intervenciones para mejorar la evolución de la historia natural de la diabetes mellitus.

Este conjunto de estándares y recomendaciones asistenciales intentan proporcionar a los clínicos, pacientes, familiares, investigadores, compañías de seguros y demás personas interesadas, información acerca de los aspectos de la asistencia al diabético, las metas terapéuticas y las herramientas para evaluar la calidad de la atención. Aunque las preferencias individuales, la existencia de comorbilidades y otros factores del paciente puedan influir para modificar las metas, esta Guía brinda los objetivos que más a menudo se persiguen con la mayoría de los pacientes. Cada paciente debe ser evaluado en particular y el clínico definirá si requiere de evaluación y tratamiento por parte de otros especialistas.

Los revisores declaran no tener conflicto de intereses frente a las recomendaciones generadas. Estas recomendaciones son acciones terapéuticas y diagnósticas que se sabe y se cree ejercen una influencia favorable en la evolución de los pacientes. Se sugiere revisar esta Guía en forma periódica, como quiera que los avances en terapéutica puedan modificar las recomendaciones presentes y, entonces, tener una vigencia temporal de 3 a 5 años.

## 2. Metodología

Se realizó una revisión de la Guía de diabetes del adulto incluida en la resolución 412 de 2000 y se determinaron los puntos para actualizar, completando las preguntas que guiaron la búsqueda sistemática de la literatura. Se realizó una búsqueda electrónica en la biblioteca COCHRANE donde se revisaron los resúmenes y textos completos de la bases de datos de revisiones sistemáticas, así como también el registro de experimentos clínicos controlados (ECC). Además, se realizó una búsqueda en la Biblioteca Nacional de los Estados Unidos (MEDLINE) desde 1996 hasta junio de 2005 y LILACS desde su aparición hasta junio de 2005. Se seleccionaron artículos en inglés o español de revistas sometidas al proceso de revisión por pares. Se priorizaron metaanálisis, experimentos clínicos controlados y guías de práctica clínica relacionadas. También, se incluyeron estudios observacionales y referencias sugeridas por los expertos en aspectos en los que no se dispone evidencia, ya que son considerados como estrategias de buena práctica clínica y son difíciles de evaluar por medio de ECC, ya que se expondrían los sujetos a un riesgo inadmisibile.

Se realizó un análisis cualitativo de la información ponderado por la calidad metodológica, tanto de las fuentes primarias como del soporte bibliográfico de revisiones y consensos para elaborar las conclusiones, en grados de evidencia, la búsqueda se complementó con una manual en artículos de revisión recuperados en anteriores revisiones sistemáticas, narrativas y los consensos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF).

Para minimizar los sesgos de publicación, se adelantaron averiguaciones con autoridades académicas en busca de información no publicada. Para elaborar las conclusiones que soportan la presente actualización se realizó un análisis cualitativo de la información ponderado por la calidad metodológica, tanto de las fuentes primarias como del soporte bibliográfico de revisiones y consensos, en grados de evidencia y niveles de recomendación utilizando la metodología de clasificación de la evidencia de la Universidad de Oxford (Tabla I) (I).

A lo largo del documento se citará la evidencia enunciando primero el grado de recomendación y luego, el nivel de evidencia, por ejemplo: grado de recomendación A, nivel de evidencia I: (AI).

**Tabla 1**  
**Grados de recomendación y niveles de evidencia**

GRADO DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO
A	1A	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados (homogéneos entre sí )
	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)
B	2A	Revisión sistemática de estudios de cohorte (homogéneos entre sí )
	2B	Estudio individual de cohortes/ ECA/ individual de baja calidad
	3A	Revisión sistemática de casos y controles (homogéneos entre sí )
	3B	Estudio individual de casos y controles
C	4	Series de casos, estudios de cohorte / casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistemática de resultados o esquemas fisiopatológicos .

### 3. Justificación

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes mellitus (DM) es el tercer problema de salud pública más importante en el mundo. En términos globales, en 1995 la población de diabéticos adultos en el mundo era de 135 millones y se incrementará a 300 millones en el año 2025, con un aumento de 120%, del cual los países desarrollados aportarán 40% y los países en vías de desarrollo 170%, de manera que 80% de los diabéticos del mundo vivirán en países en vías de desarrollo en el primer cuarto del siglo veintiuno.

Según la IDF, es probable que para 2030 esta cantidad aumente a más del doble y en los países en vía de desarrollo el número de personas con diabetes aumentará 150% en los próximos 25 años. La diabetes mellitus representa el mayor problema de salud pública en América y hay evidencia que la prevalencia está en incremento; estos resultados son consecuencia de cambios culturales que pueden estar ocurriendo, la disminución de la actividad física y la transición a la ingesta de dieta hipercalórica en Latinoamérica (2). En particular, al comparar la prevalencia de 2003 a 2005 en los países suramericanos se encuentra un aumento en la población de 20 a 79 años; por ejemplo, en Colombia durante este período pasó de 4,3 a 5,8% (3). De otra parte, de acuerdo con la nueva evidencia, el Finnish Diabetes Prevention

Study, estableció que más de la mitad de los casos de diabetes pueden ser prevenidos en población de alto riesgo, así los programas de prevención y control son potencialmente costo efectivos y, por tanto, su implementación es prioritaria (4-6). Sin embargo, 30 a 50% de las personas con DM2 no consultan en forma temprana, porque no presentan síntomas evidentes y sólo son diagnosticadas cuando ya presentan complicaciones vasculares. La historia natural de la DM2 es caracterizada por un periodo largo de prediabetes (7, 8).

La diabetes mellitus por su naturaleza crónica, la severidad de las complicaciones y los medios que se requieren para su control, se constituye en el momento en una enfermedad altamente costosa. La evidencia acumulada en años recientes demuestra que el diagnóstico temprano y el buen control de la diabetes reduce la progresión de complicaciones crónicas de la enfermedad como la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía, sumadas a la enfermedad coronaria, la dislipidemia y la enfermedad vascular periférica, las cuales influyen en la morbilidad y mortalidad prematuras que presentan estos pacientes. En este sentido, la IDF ha realizado una revisión completa encontrando evidencia del costo-efectividad de las intervenciones relevantes en diabetes como: control intensivo de la glucemia y la presión arterial, el uso de hipolipemiantes, la detección y tratamiento de la retinopatía y el cuidado activo de los pies, por lo tanto, gran parte del costo en diabetes y sus complicaciones son potencialmente prevenibles (9).

Por todo lo anterior, es fundamental establecer una *Guía de atención integral para la diabetes tipo 2* que defina los procedimientos y condiciones requeridos para garantizar la calidad y oportunidad del diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de las personas diabéticas.

## 4. Epidemiología

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) hay 18.2 millones de personas diabéticas en Estados Unidos, pero mientras 11.1 millones han sido diagnosticados, 5.2 millones de personas no saben que tienen la enfermedad. Cada día aproximadamente se diagnostican 2.740 casos. La diabetes es la quinta causa de muerte en ese país del norte; con base en los certificados de defunción, esta enfermedad contribuyó con 213.062 muertes en el año 2000. La diabetes es una enfermedad crónica, los estudios

indican que, por lo general, es soportada en los certificados de defunción, particularmente en el caso de personas con múltiples condiciones crónicas como las enfermedades del corazón y la hipertensión arterial sistémica. Por esta razón, se cree que el efecto de la diabetes es mucho más severo de lo que se reporta oficialmente (10).

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) afirma que, en el contexto mundial, cada año 3.2 millones de muertes son atribuidas a la diabetes, lo cual representa una de cada 20 muertes, 8.700 muertes cada día, seis muertes cada minuto, y por lo menos, una de cada diez muertes en adultos de 35 a 64 años de edad. En los países desarrollados la mayoría de las personas con diabetes se encuentra por encima de la edad de jubilación, mientras que en los países en vía de desarrollo los afectados con más frecuencia son las personas entre los 35 y los 64 años. La situación es preocupante si se tiene en cuenta que su frecuencia se ha venido aumentando debido no solo al crecimiento y al envejecimiento de la población sino a la tendencia hacia el sobrepeso y la obesidad y la adopción de hábitos alimenticios poco saludables y estilos de vida sedentarios (11).

En Latinoamérica y el Caribe, la mayoría de países no tienen información epidemiológica, así pues, la información es limitada. En Costa Rica, en 1988, se encontró una prevalencia de 2,8% en la población general y 9,4% en los mayores de 40 años. Al ajustar la prevalencia para la edad entre 35 y 64 años se encontró la prevalencia más alta en Jamaica (15,6%); México, Trinidad y Tobago y Bolivia presentaron una prevalencia de 10%; en el resto de los países la prevalencia fue moderada: de 3 a 10% (2). En particular, en Bolivia se encontró una prevalencia global de la diabetes en cuatro áreas urbanas de 7,2% y alteración de la tolerancia a la glucosa de 7,8% lo cual indica que la prevalencia de la diabetes seguirá aumentando en este país en el futuro cercano, a no ser que se pongan en práctica estrategias preventivas (12).

En Colombia, la DM se encuentra entre las diez primeras causas de mortalidad, de egresos hospitalarios y de consulta externa en personas mayores de 45 años. El estudio de Ashner y colaboradores de 1993 reportó una prevalencia de 7% en ambos sexos para la población de 30 a 64 años (13). La Asociación Colombiana de diabetes ha estimado que 7% de la población colombiana mayor de 30 años tiene diabetes tipo 2 y alrededor de 30 a 40% de los afectados desconocen su enfermedad. El II Estudio nacional de factores de riesgo y enfermedades crónicas (ENFREC), de 1999, estimó la

prevalencia en población adulta en 2% y un estado de glucemia alterada del ayuno de 4,3%; en Bogotá, entre los 40 y 69 años, una prevalencia de DM2 en hombres de 5,16% y en mujeres de 3,8 y de AGA en hombres de 20,6% y en mujeres de 9,1% (8,14).

## 5. Objetivos

- Detectar oportunamente los casos de diabetes mellitus tipo 2
- Brindar el tratamiento oportuno para prevenir o retardar la progresión de las complicaciones agudas o crónicas con el fin de reducir la morbilidad, mortalidad y los costos sociales y económicos
- Optimizar las acciones de rehabilitación

## 6. Definición y aspectos conceptuales

Se entiende por DM2 al grupo de enfermedades metabólicas caracterizados por la presencia de hiperglucemia crónica, con alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas; la alteración principal es el déficit de la acción o secreción de la insulina. Como consecuencia, hay enfermedad microvascular, neuropática y macrovascular manifiesta en diferentes órganos como ojos, corazón, nervios y arterias (15).

### 6.1 Clasificación y etiología

De acuerdo con la OMS, la nueva clasificación de los pacientes con diabetes mellitus es tipo I y tipo 2 basada en la etiología; se eliminaron los términos de insulino dependiente y no insulino dependiente. La DM2 clásica presenta resistencia a la insulina en grado variable (que desencadena una serie de eventos que, finalmente, llevan a la aparición de la diabetes) y, en la medida que avanza la enfermedad, una deficiencia relativa de la secreción de insulina.

La etiología es desconocida, puede presentarse no sólo en adultos sino en niños y adolescentes y, con frecuencia está asociada con obesidad. En los niños es factor crucial la presencia de obesidad del niño o de sus padres, se presenta en estilos de vida con dieta rica en calorías y reducción de la actividad física. Además, se ha señalado la mayor incidencia en mujeres en pubertad y con bajo peso al nacer (por daño en el desarrollo de la célula  $\beta$  y de la

respuesta tisular a la insulina como en el músculo esquelético). La DM2 puede presentarse desde la etapa preescolar pero ser diagnosticada hasta la pubertad (12 a 16 años) el uso de marcadores, anticuerpos contra antígenos de las células  $\beta$  (anti-ICA, anti-GAD, anti-insulina) es útil para diferenciarla de la DMI (16).

La resistencia a la insulina sostenida y suficiente induce a una mayor secreción de ésta por parte de las células beta pancreática, con el fin de mantener la euglucemia y compensar de esta manera su déficit relativo; las células beta continúan respondiendo progresivamente hasta que fallan, al parecer por factores genéticos, y se inicia una serie de alteraciones metabólicas representadas, en principio, por hiperglucemia de ayuno (HA) e intolerancia a la glucosa e hidratos de carbono (IHC), que finalmente llevan al desarrollo de una diabetes manifiesta, la cual puede ser controlada inicialmente con cambios en los hábitos de vida, en especial en la alimentación y aumento de la actividad física, con la ingesta de diversos antidiabéticos orales (ADO) y luego, con la administración de insulina (17).

La Asociación Colombiana de diabetes ha estimado que 7% de la población colombiana mayor de 30 años tiene diabetes tipo 2 y alrededor de 30 a 40% de los afectados desconocen su enfermedad.

## 6.2 Descripción clínica

A continuación se presentan las situaciones clínicas más comunes en las que se puede diagnosticar a una persona con DM2:

- En general, el diagnóstico se puede hacer en cualquier momento del desarrollo de la historia natural de la enfermedad, bien sea en una etapa temprana o tardía de la enfermedad, esta última suele ser la más común
- Los pacientes, en su gran mayoría, son diagnosticados mediante la realización de una glucemia en ayunas solicitada durante una evaluación general o durante la preparación de un procedimiento quirúrgico, cuando la persona es usualmente asintomática con respecto a la DM2
- Otro grupo de pacientes a quienes se les diagnostica la enfermedad son aquellos a quienes se les realiza una glucemia en ayunas o una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) indicada por presentar factores de riesgo para DM2

- Los pacientes que se diagnostican por síntomas de poliuria, polidipsia, debilidad, pérdida de peso, alteraciones visuales, astenia y prurito (especialmente genital) y la presencia de infecciones son comunes y, posiblemente, sufren la enfermedad con anterioridad, por tiempo prolongado y su diagnóstico había pasado desapercibido
- Consulta por complicación de órgano blanco como enfermedad cerebrovascular (ECV), retinopatía, enfermedad coronaria, vasculopatía periférica, neuropatía o pie diabético
- El estado hiperosmolar no cetósico y el estado cetoacidótico pueden ser formas de presentación inicial de una DM2, pero poco usuales con respecto a las anteriores.

## 7. Factores de riesgo para detectar diabetes mellitus tipo 2

Las personas con DM2 frecuentemente no son diagnosticadas; el propósito de la detección es identificar los individuos asintomáticos que puedan tener diabetes. La presencia de factores de riesgo implica que estas personas están en riesgo de padecer DM2 (17).

- Personas mayores de 45 años
- Presentar alteración de la glucemia en ayunas (AGA) en una prueba anterior (Tabla 3)
- Obesidad ( $IMC \geq 30$ ) o sobrepeso ( $IMC \geq 25$ ). Para calcular  $IMC = \text{peso kg} / \text{talla}^2 \text{ metros}$
- Inactividad física
- Antecedentes de diabetes mellitus en familiares de primer grado de consanguinidad
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional o hijos macrosómicos (más de 4000 g)
- Menores de 50 años, portadores de enfermedad coronaria
- Historia de enfermedad vascular cerebral o periférica
- Presentar síndrome metabólico o alguno de sus criterios diagnósticos (Tabla 2)

- Urbanización reciente<sup>1</sup> (I8)
- Tener otras enfermedades asociadas con resistencia a la insulina (acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico, fibromas laxos).

## Recomendaciones

- Además, en los < de 45 años con sobrepeso, si tienen otro factor de riesgo para diabetes (E)
- Repetir la glucemia basal cada tres años en mayores de 45 años (E)
- La glucemia basal es la prueba más sencilla para detectar diabetes en persona asintomática. La prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr puede ser usada en personas con alteración de la glucosa en ayuno (E).

**Tabla 2**  
**Definición de síndrome metabólico, según IDF**

Obesidad central (definida por la circunferencia de la cintura con variabilidad según el grupo étnico, para usar Latinoamérica y Centroamérica criterio de población surasiática, mientras no estén disponibles los específicos.

- Hombre  $\geq 90$  cm y mujer  $\geq 80$  cm

Más dos de los siguientes criterios:

- Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl (1.7 mmol/L), o tratamiento específico para dislipidemia
- HDL colesterol: < 40 mg/dl (1.03 mmol/L\*) en hombres y < 50 mg/dl (1.29 mmol/L\*) en mujeres o tratamiento específico para esta anormalidad
- Presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 130$  o diastólica (PAD)  $\geq 85$  mm Hg o tratamiento de HTA previamente diagnosticada.
- Glucosa basal en plasma  $\geq 100$  mg/dl (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de diabetes

Si la glucemia es  $\geq 100$  mg/dl, la PTOG es recomendada pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

Fuente: Federación internacional de diabetes (IDF) (19).

## 8. Población objetivo

Todo paciente con diagnóstico o sospecha de diabetes mellitus tipo 2, habitante en el territorio colombiano.

<sup>1</sup> Se considera estilo de vida con sedentarismo (realización de ejercicio menos de 150 minutos a la semana)

## 9. Características de la atención

### 9.1 Diagnóstico

La toma de la glucemia en ayunas es el método más utilizado para la detección temprana de la DM2 en los diferentes grupos de población debido a su facilidad de uso, a la aceptación por parte de los pacientes y a su bajo costo económico.

La glucemia debe ser realizada por bacterióloga, en laboratorio que cumpla los requisitos esenciales exigidos por el Ministerio de la Protección Social. El reporte de la glucemia debe ser entregado en miligramos por decilitro (mg/dl), con valor de referencia teniendo en cuenta la técnica usada y los valores de referencia internacional. Para el diagnóstico de DM2 y de intolerancia a la glucosa se tendrán en cuenta los criterios de las tablas 3 y 4. Para la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) debe utilizarse glucosa anhidra pura, preferiblemente glucosa USP.

**Tabla 3**

#### **Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2**

1. Glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$ mg/dl ( $\geq 7$  mmol/l) en dos ocasiones\*. Ayuno se define como un período sin ingesta calórica por lo menos de ocho horas y máximo de doce horas.
2. Glucemia dos horas posprandial  $\geq 200$ mg/dl (11.1mmol/l) durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral. La prueba deberá practicarse según los criterios de la OMS, usando una carga de glucosa equivalente a 75 gr ó 1.75gr/ kg de peso para menores de 30 kg de peso de glucosa anhidra disuelta en 300 cc agua.
3. Glucemia  $\geq 200$  mg/dl (11.1mmol/l) a cualquier hora del día (casual) con presencia de síntomas clásicos de la enfermedad como poliuria, polidipsia, pérdida de peso o polifagia. Se define como cualquier hora del día la glucemia realizada sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida.

\* Paciente que presente glucosuria con síntomas o glucometria inicial mayor de 125 mg/dl o casual mayor de 200 mg/dl necesita sólo la toma de una glucemia plasmática en ayunas confirmatoria.

#### **Aclaraciones**

- La presencia de uno o más criterios hace el diagnóstico
- Ante la ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, se debe confirmar mediante la repetición de la prueba en día diferente
- El uso de hemoglobina A1C no es recomendado para diagnóstico (E) (I3).

## 9.2 Estados previos a la diabetes

Para redefinir los criterios de diagnóstico de la diabetes mellitus, se hace necesario definir los grados de estados previos a la diabetes como son la alteración en la glucemia en ayuno (AGA) e intolerancia a la glucosa (IG), los cuales predicen el desarrollo futuro de la diabetes y ambos están asociados con la resistencia a la insulina e incremento del riesgo cardiovascular (Tabla 4). Diversos estudios han demostrado que el desarrollo de la DM2 puede retardarse por años si estas personas son tratadas con modificación del estilo de vida y, eventualmente, con fármacos.

**Tabla 4**  
**Categorías de interpretación de la prueba de tolerancia oral a la glucosa**

Glucosa en ayuno (basal)	Glucosa en plasma a las dos horas poscarga (PTOG)*
Normal < 100 mg/dl	Normal: < 140 mg/dl
Glucemia alterada en ayuno (GAA) entre 100 mg/dl y 125 mg/dl	Intolerancia a la glucosa entre 140 y 199 mg/dl
Diabetes $\geq$ 126 mg/dl	Diabetes $\geq$ 200 mg/dl

Fuente: ADA 2004

PTOG: Prueba de tolerancia oral a la glucosa.

Si la glucemia del ayuno resulta  $\geq$  100 mg/dl, se debe solicitar al paciente una segunda prueba para llegar al diagnóstico definitivo.

Es importante tener en cuenta el concepto de AGA y de IG ya que éstas pueden preceder al desarrollo de la diabetes manifiesta y deben ser manejadas con un criterio preventivo.

## 9.3 Evaluación inicial

La evaluación inicial del paciente diabético consiste en la realización de una historia clínica completa (enfermedad actual, síntomas, signos) y la práctica de exámenes de laboratorio dirigido a la detección de las complicaciones crónicas de la diabetes, facilitar el plan terapéutico y establecer el seguimiento. La consideración de los elementos detallados en las tablas 5 a 7 puede ayudar al equipo asistencial.

Además, se debe iniciar el programa de información, educación, ejercicio físico y enseñanza del automonitoreo; acompañado de la evaluación de la aceptación de la enfermedad y sus complicaciones (I3). En el mismo sentido, remitir al especialista, para evaluación oftalmológica, planificación familiar, especialista de pie u otro especialista, si está indicado.

**Tabla 5**

**Parámetros a indagar en la historia clínica del diabético**

<p>Enfermedad actual</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Indagar síntomas relacionados con hiperglucemia y laboratorios, en especial los relacionados con diabetes (últimas glucemias)</li><li>• Historia del peso corporal (peso usual, peso actual, peso máximo, pérdida reciente de peso, magnitud y tiempo de pérdida de peso)</li><li>• Determinaciones previas de A1c</li><li>• Patrón de alimentación y estado nutricional.</li><li>• Detalles de tratamiento previo, educación sobre alimentación y automonitoreo, actitudes y creencias acerca de la salud</li><li>• Tratamiento actual de la diabetes incluyendo fármacos, dieta, resultados de automonitoreo y su uso por el paciente.</li><li>• Historia de actividad física</li></ul> <p>Revisión por sistemas</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Frecuencia y severidad de complicaciones agudas (hipoglucemia, estado hiperosmolar)</li><li>• Infecciones previas, en particular en piel, pies, odontológica y genitourinarias</li><li>• Síntomas y tratamiento de complicaciones crónicas oculares, renales, neurológicas, genito urinarias, gastrointestinales, cardíacas, vascular periférica (extremidades, pies), accidente cerebro vascular)</li></ul> <p>Antecedentes</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Otras medicaciones que pueden alterar los niveles de glucemia (glucocorticoides, tiazida)</li><li>• Factores de riesgo para aterosclerosis: HTA, obesidad, dislipidemia, cigarrillo, historia familiar.</li><li>• Historia y tratamiento de otras condiciones (endocrinas, trastornos de la ingesta de alimentos)</li><li>• Antecedentes: familiares de diabetes y enfermedades endocrinas o cardiovasculares; tóxicos (cigarrillo, alcohol); alérgicos (efectos adversos a antidiabéticos orales o insulinas de origen animal)</li><li>• Estilo de vida y factores culturales que pueden influir en el control de la diabetes</li><li>• Método de planificación familiar</li></ul>
--

**Tabla 6**  
**Examen físico enfocado al paciente diabético**

Procedimiento	Inicial	Cada tres meses	Anual
• Medida de peso y talla (determinar IMC)	X	X	X
• Perímetro de la cintura	X		X
• Toma de la presión arterial (con todos los criterios de calidad)	X	X	X
• Hacer fondo de ojo con pupila dilatada por oftalmólogo	X		X
• Examen de la cavidad oral y valoración odontológica, si fuese necesario	X		X
• Exploración cardíaca (buscar signos de cardiopatía)	X		X
• Examen del abdomen (descartar hepatomegalia)	X	X	X
• Evaluación de pulsos por palpación y auscultación	X		X
• Exploración de pies (inspección, vibración, monofilamento)	X	X	X
• Exploración de la piel (xerosis y sitios de aplicación de la insulina)	X		X
• Exploración neurológica	X		X
• Buscar signos de enfermedades que pueden causar diabetes secundaria (por Ej: hemocromatosis, enfermedad pancreática)	X		X

**Tabla 7**  
**Exámenes de laboratorio**

Procedimiento	Inicial	Cada tres meses	Anual
• Glucemia en ayunas	X	X	X
• A1C	X	X	X
• Perfil lipídico*	X		X
• Parcial de orina completo (analizar presencia de cetonuria, proteinuria y sedimento)**	X		X
• Determinación de microalbuminuria (relación microalbuminuria/creatinuria en primera orina de la mañana)	X		X
• Creatinina sérica***	X		X
• Electrocardiograma en mayores de 45 años (ECG)	X		X

\* Colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos y colesterol LDL. El colesterol LDL se puede calcular de acuerdo con la fórmula de Friedewald:  $LDL = \text{colesterol} - (\text{triglicéridos} / 5 + HDL)$ . Si los triglicéridos son  $\geq 400$  mg/dl).

\*\* Si la proteinuria en el parcial de orina es negativa, realizar microalbuminuria.

\*\*\* Calcular la tasa de filtración glomerular con la fórmula Cockcroft and Gault (ver nefropatía diabética).

## 9.4 Tratamiento

El tratamiento inicial de todo paciente diabético está dirigido a la obtención de un óptimo nivel educativo que le permita tener los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo un buen control metabólico de la enfermedad, dirigido a la prevención de las complicaciones agudas y crónicas dentro de los mejores parámetros de calidad de vida posible. El paciente diabético debe recibir cuidado por un equipo constituido por médico, enfermera, nutricionista y otros profesionales, como psicólogo, que tengan experiencia e interés especial en la diabetes. Además, es esencial que el paciente asuma un papel activo en su cuidado. El plan debe ser acordado entre el paciente, la familia, el médico y los otros miembros del equipo de salud; para instaurarlo, debe ser considerada la edad, las condiciones de trabajo y el cronograma de estudio o trabajo, actividad física, patrones de alimentación, situación social, factores culturales y presencia de complicaciones de la diabetes o de otra patología asociada.

Siempre debe partir de cambios en el estilo de vida: la adquisición de hábitos alimentarios adecuados que le permitan disminuir peso, cuando haya sobrepeso u obesidad, o mantenerlo, cuando éste sea normal y, por otra parte, el incremento de la actividad física<sup>2</sup> con los beneficios que esto conlleva, son dos de los pilares fundamentales en que se basa el tratamiento de la diabetes. Este tratamiento tiene como pilar fundamental la modificación de estilos de vida, especialmente los relacionados con los hábitos alimentarios y la actividad física, sobre ellos se apoya no sólo la meta de reducción de peso sino la prevención de otros factores de riesgo, especialmente los relacionados con enfermedad cardiovascular.

En la actualidad, el tratamiento de DM2 tiene unas metas de control metabólico muy claras y estrictas, tendientes a evitar el desarrollo de complicaciones micro y macroangiopáticas. La terapia farmacológica debe incluir los antidiabéticos orales (ADO) o insulina para el control de la glucemia, además los fármacos para el control de patologías asociadas como la HTA, enfermedad coronaria, dislipidemia y obesidad.

#### 9.4.1 Metas metabólicas

Todo paciente diabético debe tener una glucemia basal 70 a 140 mg/dl, ideal alrededor de 100 mg/dl (sin importar el método de medición) para mantener A1C menor de 7%. La glucemia postprandial (dos horas después de la ingesta habitual) debe ser menor de 180 mg/dl e ideal alrededor de 140 mg/dl. El nivel normal deseable de A1C es menor a 6% y para lograrlo las metas son más estrictas, glucemia basal menor de 100 mg/dl y glucemia posprandial menor de 140mg/dl, lo que requiere un automonitoreo y tratamiento farmacológico más estricto. Lo anterior se alcanza con educación del paciente y su familia.

En la Tabla 8 se presentan las metas que debe alcanzar un paciente con DM2 de acuerdo con la ADA y IDF (19-23).

Recomendaciones para el establecimiento de los objetivos (I):

- La A1C es el blanco primario para el control de la glucemia

2 Se considera como ejercicio toda actividad física regular que se realice el mayor número de días, mínimo tres veces por semana y que produzca un mayor consumo de calorías. El ejercicio debe ser aeróbico (caminar, nadar, trotar) de intensidad moderada y de duración igual o mayor a 30 minutos.

- Los objetivos deben ser individualizados
- Algunos grupos, como personas en edad avanzada, pueden requerir consideraciones especiales (niños, mujer embarazada, adultos mayores)
- Pueden estar indicados objetivos menos intensos con la glucemia en pacientes con hipoglucemia severa o frecuente
- Los objetivos más intensivos con la glucemia pueden reducir los riesgos de complicaciones microvasculares pero requieren automonitoreo estricto
- La glucosa posprandial debe ser objetivo cuando no se alcanzan los niveles de A1C a pesar de mantener los objetivos de la glucosa en ayunas

**Tabla 8**  
**Criterios de control metabólico**

PARÁMETRO	META
Control glucémico	Glucemia capilar preprandial 90 a 130 mg/dl
	Glucemia capilar postprandial < 180 mg/dl
	Glucemia basal 70 a 100 mg/dl
	Glucemia postprandial 100 a 180 mg/dl
A1C	< 7,0%*
Lípidos	Colesterol LDL < 100 mg/dl Colesterol LDL con evento cardiovascular < 70 mg/dl Colesterol HDL hombre > 40 mg/dl Colesterol HDL mujeres > 50 mg/dl Triglicéridos < 150 mg/dl Colesterol no-HDL ** ≤ 130 mg/dl
Presión arterial	< 130/80 mmHg sin microalbuminuria < 125/75 mmHg con microalbuminuria
Microalbuminuria (mg albúmina/g creatinina)	< 30 mg/g
IMC	Pérdida gradual y sostenida inicial de 5 a 10% de peso hasta alcanzar IMC 18.5 a 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Cintura hombres	≤ 90 cm
Cintura mujeres	≤ 80 cm

\* A1C 6.5 % para la OMS y la IDF

\*\* Colesterol no-HDL debe estar hasta 30 mg/dl por encima del colesterol LDL.

**Fuente:** ADA, IDF, NCEP Report (19-24).

En grupos especiales (mayores de 65 años, pacientes con complicaciones crónicas avanzadas de la enfermedad o con enfermedades sistémicas crónicas asociadas) valorar riesgo/beneficio de las metas de glucemia y A1C. Si se trata de alcanzar la meta óptima y se aumenta el riesgo de hipoglucemia, por lo tanto, se deben considerar metas diferentes, que no ideales, pero admisibles (A1C entre 7 y 8%) para brindar el mejor margen de seguridad y el mayor bienestar posible.

## 9.4.2 Control de la glucemia

### 9.4.2.1 Automonitoreo

Se efectúa por medio de la medición de la glucemia capilar (glucometría) realizada con glucómetro, por tal motivo, debe tenerse disponibilidad del glucómetro, las tirillas y realizar educación al paciente.

El consenso de la ADA, basada en ensayos clínicos controlados, evidenció el impacto del control glucémico en las complicaciones, que incluye el automonitoreo como componente efectivo de la terapia. Éste permite al paciente evaluar su respuesta individual, saber si las metas de glucemia están siendo alcanzadas, puede ser útil para: prevenir hipoglucemia, ajustar la medicación, la dieta y la actividad física.

La frecuencia y el horario deben ser organizados de acuerdo con las necesidades y metas de cada paciente. El automonitoreo diario es importante para pacientes tratados con insulina para prevenir hipoglucemia asintomática e hiperglucemia. La frecuencia y horario de autocontrol en pacientes con DM2 tratados con ADO no es conocida pero debe ser suficiente para alcanzar las metas de glucemia; en caso de recibir insulina, se debe hacer más frecuente. Cuando se modifica la terapia en DM2 debe ser hecha más frecuente que lo usual. Para lo cual debe educarse al paciente a usar los resultados para modificar la ingesta, la terapia farmacológica y el ejercicio.

### Recomendaciones

- Los ensayos clínicos controlados en paciente con insulina han demostrado que el auto monitoreo es parte integral de las estrategia de tratamiento (A)
- Debe ser hecho tres o más veces cada día, para pacientes que usen múltiples dosis de insulina (A)
- El automonitoreo es indispensable para alcanzar las metas de glucemia en pacientes con uso de insulina (A)
- El auto monitoreo es recomendable en pacientes en tratamiento con antidiabéticos orales (E)
- El auto monitoreo puede ser apropiado para alcanzar la meta de glucosa posprandial (E)
- Es necesaria la educación del paciente, la evaluación rutinaria de la técnica y la habilidad para usar los datos y ajustar la terapia (E).

### 9.4.2.2 Hemoglobina glicosilada A1C

Establece el valor promedio de la glucemia del paciente durante los dos o tres meses previos, para así evaluar la eficacia del tratamiento, debe determinarse en todos los pacientes con diabetes para documentar el grado de control de la glucemia en la evaluación inicial y, luego, para el seguimiento cada tres meses con el fin de determinar si se han alcanzado las metas del control metabólico. Para cada caso clínico en particular se solicita la A1C, según la condición clínica, el tratamiento específico y el criterio clínico. En la Tabla 9 se presenta la correlación entre la A1C y la glucemia promedio reportada de acuerdo con el DCCT (25).

**Tabla 9**  
**Correlación entre el nivel de A1C y glucemia durante 2 a 3 meses**

A1C%	Glucemia promedio mg/dl
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310

**Fuente:** Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE (25).

### Recomendaciones

- La A1C debe realizarse cada tres meses por un método estandarizado y certificado por el DCCT (E).
- Para el control del paciente DM2 es esencial la disponibilidad de la A1C (E).

### 9.4.2.3 Metas de la glucemia

El control de la glucemia es fundamental para disminuir el desarrollo de retinopatía, nefropatía, y neuropatía de acuerdo con el DCCT y el UKPDS (19, 21). En ensayos clínicos, la meta de tratamiento fue reducir la A1C a 7% con disminución de las complicaciones microvasculares, sin embargo, el control estricto aumenta el riesgo de hipoglucemia y aumento de peso. No hay datos de ensayos clínicos para el control de la glucemia en pacientes de 65 o más años al igual que para niños menores de 13 años.

## Recomendaciones

- La reducción de A1C ha sido asociada con una reducción de complicaciones microvasculares y neuropáticas de la diabetes (A)
- Ajustar el plan de tratamiento para alcanzar una glucemia normal o cerca de lo normal con una A1C < 7% (B).
- Metas más estrictas como A1C < 6% pueden ser consideradas en pacientes individuales y en embarazo (B)
- Una A1C baja está asociada con menor riesgo de IAM y muerte cardiovascular (B)
- El tratamiento agresivo de la glucemia puede reducir la morbilidad en pacientes con enfermedad aguda, en período peri operatorio, pos IAM y embarazo (B)
- Metas de tratamiento menos estrictas pueden ser apropiadas para pacientes con historia de hipoglucemia severa, pacientes con expectativa de vida limitada, mayores 65 años y en personas con patologías asociadas (E).

### 9.4.3 Nutrición

La nutrición es componente integral del tratamiento; cada paciente debe recibir terapia individualizada para alcanzar las metas, preferiblemente indicada por un especialista en nutrición con experiencia en diabetes o un nutricionista. Comprende la evaluación del estado nutricional, el tratamiento dietético individualizado y la participación en educación en diabetes. El primer componente está orientado a detectar deficiencias nutricionales existentes e identificar los factores de riesgo para enfermedades crónicas y los hábitos alimentarios que requieren ser modificados.

Los objetivos aplicables a todos los pacientes son:

- Alcanzar y mantener los objetivos metabólicos recomendados, incluyendo los niveles de glucosa y A1C, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, presión arterial y peso corporal
- Prevenir y tratar las complicaciones crónicas y las enfermedades asociadas con la diabetes, adecuar la dieta y el estilo de vida para la prevención y tratamiento de la obesidad, la dislipidemia, la enfermedad cardiovascular, la HTA y la neuropatía
- Mejorar el estado de salud por medio de la ingesta de alimentos saludables y actividad física

- Adecuar la dieta teniendo en cuenta las preferencias individuales y culturales de cada paciente, las condiciones económicas, así como el estilo de vida, respetando en todo momento los deseos individuales y la voluntad de cambio.

### Recomendaciones

- Las personas con diabetes deben recibir un tratamiento nutricional individualizado, preferiblemente dado por un especialista en nutrición con experiencia en diabetes o un nutricionista (B)
- Tanto la cantidad (gramos) como el tipo de carbohidrato influye en los niveles de glucemia. El monitoreo de los gramos de carbohidrato y el intercambio son una estrategia clave para alcanzar el control de la glucosa. El uso del índice glucémico puede llevar a proveer un beneficio adicional (B)
- Dietas bajas en carbohidratos (por debajo de 130 gr/día) no son recomendadas (E) (26)
- La pérdida de peso es recomendada para toda persona que tenga diabetes o esté en riesgo de desarrollarla, la meta de reducción de peso inicialmente es del 5 a 10% hasta llegar gradualmente a un IMC 25 kg/m<sup>2</sup> (E)
- El enfoque primario para alcanzar la pérdida de peso es el cambio terapéutico del estilo de vida que incluye reducción de la ingesta calórica y ejercicio. La reducción moderada de 500 a 1.000 kcal/día resultará en una pérdida progresiva de peso de 1 a 2 lb/semana (E).

En términos generales, la alimentación del diabético sigue los lineamientos sobre alimentación saludable, sin embargo, las recomendaciones actuales establecen la conveniencia de una prescripción dietética individualizada (Tabla 10).

La consejería en nutrición tiene cuatro componentes: valoración; identificación de problemas de tipo nutricional; integración de la terapia nutricional con el tratamiento global e implementación del entrenamiento para el autocontrol y monitoreo, y evaluación de resultados (30).

#### 9.4.4 Actividad física y ejercicio<sup>3</sup>

Las revisiones técnicas de la ADA sobre el ejercicio en pacientes con diabetes han concluido el valor del ejercicio regular para mejorar el control de

**3** Se define como actividad física a cualquier movimiento del cuerpo producido por la musculatura esquelética y que resulta en un gasto de energía por encima del gasto energético en reposo. A su vez el ejercicio es una actividad física planeada, estructurada repetitiva y con el objetivo de mantener el estado físico. El estado físico se relaciona con la reserva cardiorrespiratoria, fuerza muscular, composición corporal y flexibilidad.

**Tabla 10**  
**Lineamientos sobre alimentación saludable**

Nutriente	Recomendación
Calorías	De acuerdo con el estado nutricional, características individuales y metas de control metabólico: Para peso dentro de rangos aceptados: 25 a 40 kilocalorías/kg Sobrepeso y obesidad: reducción de 500 a 1000 kilocalorías/día
Proteínas	10 a 20% de la ingesta recomendada de calorías
Carbohidratos	50 a 60% de la ingesta recomendada de calorías
Grasas	30% a 35% de la ingesta recomendada de calorías
Fibra	20 a 35 g/día

Adaptado de: American Diabetes Association. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27 (supp 1):s36-s46 (27)

National Nutrition Committee, Canadian Diabetes Association. Guidelines for the Nutritional Management of Diabetes Mellitus in the new Millennium. *Canadian Journal of Diabetes Care*. 2004; 23(3): 56-69 (28).

Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Evidence-based nutritional approaches to treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14: 373-394 (29).

la glucemia, reducir los factores de riesgo cardiovascular, contribuir a la reducción de peso y mejorar la sensación de bienestar; asimismo, el ejercicio puede prevenir el desarrollo de diabetes en individuos con alto riesgo. La actividad física previene y ayuda al tratamiento de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, incluye manejo de presión arterial, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y obesidad. La magnitud del efecto del ejercicio está influenciada por las características de éste, variación individual y la disminución de peso que éste produzca. En pacientes con DM2 se ha reportado una disminución 0,5 a 1% en A1C con el ejercicio. La actividad física es importante, junto con la dieta, para disminuir y mantener la pérdida de peso (31).

Antes de iniciar un programa de actividad física, el paciente diabético debe tener una evaluación médica detallada para complicaciones macro y microvasculares que puedan empeorar con la actividad física, el hallazgo de complicaciones permiten individualizar el plan de actividad física que minimize el riesgo del paciente.

Los pacientes diabéticos que no presenten complicaciones y que muestren un adecuado control de la glucemia pueden realizar todos los niveles de actividad física, desde actividades de ocio, práctica recreativa o profesional competitiva de deportes. Es importante realizar ajustes al régimen terapéutico de insulina y nutrición para garantizar una participación segura.

## Recomendación

- Un programa de actividad física y ejercicio regular adaptado a la presencia de complicaciones es recomendado para todos los pacientes con diabetes (B).

### 9.4.5 Evaluación y cuidado sicosocial

El estado social y psicológico puede impactar la adherencia al tratamiento, en el mismo sentido influyen los conflictos o el apoyo familiar.

## Recomendaciones

- La evaluación preliminar psicológica y social debe ser incluida como parte del tratamiento de la diabetes (E)
- La evaluación psicológica debe incluir actitudes frente a la enfermedad, expectativas del tratamiento médico y resultados, alteración del estilo de vida, fuentes de financiación e historia psiquiátrica (E)
- Investigar problemas como depresión, desórdenes alimentarios, alteración cognitiva que son necesarios cuando la adherencia al tratamiento médico es pobre (E).

### 9.4.6. Educacion

El proceso educativo del paciente diabético y su familia implica una labor continuada que debe realizar no sólo el médico, sino todo el personal del equipo de salud. Este facilita alcanzar las metas del control metabólico para prevenir o retardar el desarrollo de las complicaciones crónicas; además permite que la persona con DM2 se comprometa con su tratamiento para alcanzar las metas. Actualmente el paciente diabético debe ser activo en la atención de su salud, apoyado en el equipo de salud, para alcanzar las metas del tratamiento y lograr frenar el desarrollo de las complicaciones (32).

La educación debe ser realizada por personal capacitado, por lo cual es necesario formar educadores en el campo de la DM2. El médico es y debe ser un educador. En la educación del paciente con diabetes se distinguen tres elementos fundamentales: educador, educandos (paciente y familia) y proceso educativo (33).

Según la IDF para hacer una prevención efectiva para la enfermedad cardiovascular es necesario incluir lo siguientes componentes: prevención primaria preferiblemente integrada en programas; prevención secundaria de las complicaciones

de la diabetes por medio de un cuidado óptimo; tratamiento intensivo que incluya todos los factores de riesgo y anormalidades metabólicas, es decir no sólo la hiperglucemia; proveer los medicamentos y los tratamientos de revascularización para reducir las muertes y la discapacidad de personas diabéticas que hayan desarrollado enfermedad cardio vascular; diseño cuidadoso de los sistemas de cuidado de la salud que aseguren flexibilidad y provean facilidades para el tratamiento del riesgo de enfermedad cardiovascular (34).

### 9.4.7 Terapia farmacológica

Se debe iniciar tratamiento e ir valorando las metas e ir ajustando el tratamiento si no se controla en forma adecuada el paciente. Actualmente se considera emplear las dosis clínicamente útil de cada medicamento (50% de la dosis máxima) para disminuir reacciones adversas. Se pueden indicar antidiabéticos orales o insulina, cuando con el plan de alimentación, actividad física y una adecuada educación no se alcanzan los objetivos del control metabólico fijados en cada paciente.

Los antidiabéticos orales se dividen en secretagogos (sulfonilureas y meglitinidas), sensibilizantes a la insulina (biguanidas y tiazolidinedionas) e inhibidores de la  $\alpha$  glucosidasa (35-37). El inicio de la terapia farmacológica y la elección del fármaco se fundamentan en las características clínicas del paciente, grado de sobrepeso, nivel de glucemia y estabilidad clínica (32) (tablas II y I2).

#### 9.4.7.1 Paciente en sobrepeso u obesidad

Es muy frecuente que los pacientes con DM2 presenten sobrepeso u obesidad franca (60%), sin evidencias clínicas de descompensación. Como primera medida terapéutica se indica dieta y un programa de ejercicio para reducir del 5-10% del peso, como meta final es alcanzar el IMC normal. En este grupo de pacientes se establecerá un plan alimenticio durante tres meses con controles periódicos antes de agregar fármacos.

De no alcanzarse un adecuado control metabólico, a pesar de la reducción de peso, en un lapso de uno a tres meses, se indicará un fármaco sensibilizante a la insulina, metformina. En caso de no lograrse los objetivos propuestos en cuanto al nivel de glucemia y de A1C deberá revisarse el cumplimiento de la dieta y agregar sulfonilurea, además un hipolipemiente en el caso de dislipidemia.

### 9.4.7.2 Paciente con pérdida de peso

Al paciente obeso con DM2 que consulta con pérdida acelerada de peso o aumento significativo de glucemia, pero clínicamente estable (sin signos de descompensación: deshidratación, hipovolemia, etc), se le deberá indicar dieta y sulfonilurea. De no obtenerse respuesta clínica y de laboratorio aceptables en uno o dos meses, se agrega biguanidas. En caso de fracaso de este esquema terapéutico se indica insulino terapia.

### 9.4.7.3 Paciente con peso normal

En el paciente con diabetes tipo 2 y peso normal habitual se distinguen tres situaciones:

- Los que presentan glucemias inferiores a 250 mg/% en ayunas, se indicará plan de alimentación isocalórico y fraccionado y ejercicio físico; si no responde se utilizarán primero sulfonilurea o metformina
- Los que presentan glucemias superiores a 250 mg/% y cetosis (clínicamente inestable), se indica plan alimentario asociado a insulina por espacio de uno a tres meses. Una vez compensado se puede considerar la suspensión total o parcial de la insulina (terapia mixta).

Los que presenten glucemias superiores a 250 mg/% y/o HbA1C mayores a 10 % pero sin cetosis (clínicamente estable) se tratarán desde el inicio del tratamiento con plan alimentario más insulina o sulfonilurea asociada a dosis nocturna de insulina.

### Recomendaciones

- La metformina está indicada como monoterapia o en combinación con otro agente o con insulina cuando el paciente está con inadecuado control a pesar de dieta, ejercicio y educación (A) (38, 39)
- Las sulfonilureas están indicadas asociadas a metformina si el índice de masa corporal es <27 como fármacos de primera elección (A) (36, 37)
- La acarbosa, inhibidor de la  $\alpha$  glucosidasa, está indicada asociada a otros agentes orales o insulina en pacientes con glucosa basal normal pero con

Antes de iniciar un programa de actividad física, el paciente diabético debe tener una evaluación médica detallada para complicaciones macro y microvasculares que puedan empeorar con la actividad física, el hallazgo de complicaciones permiten individualizar el plan de actividad física que minimice el riesgo del paciente.

**Tabla 11**  
**Hipoglucemiantes secretagogos de insulina\***

Fármaco	Rango de dosis mg/día	Tomas diarias número	Vida media (horas)
<b>Sulfonilureas*</b>			
Glibenclamida**	2.5-15 dosis máxima 20	1-3 antes de las comidas	10
Gliclazida	80-160	1-2	4-7
Glimepirida	1-8	1 inmediatamente antes de ingerir alimento	9
<b>No sulfonilurea</b>			
Repaglinida	1-4	1-3 15 min antes de cada comida	1

\* Las sulfonilureas de primera generación (clorpropamida) no se indican actualmente

\*\* Disponible en pos.

Modificado de: Levovitz HE. Insulin secretagogues: Sulfonilureas, repaglinide, and nateglinide (22,23). (Recomendaciones A).

**Tabla 12**  
**Usos clínicos de la metformina\***

Indicaciones	Como monoterapia o en combinación con otro agente o con insulina en DM2 cuando el paciente está con inadecuado control a pesar de dieta, ejercicio y educación
Forma de uso	Iniciar 500-850 mg/día con desayuno o comida principal. Ingerir con las comidas, incrementar la dosis lentamente. Dosis máxima 2550 mg/día
Contraindicaciones	Falla renal y hepática Insuficiencia cardíaca o respiratoria Hipoperfusión o hipoxemia Infección severa Abuso del alcohol Antecedente de lacto acidosis Descontinuar para aplicar medios de contraste o cirugía programada Embarazo
Precaución	Monitorear creatinemia

\* Modificado de: Bailey C. Metformin. In: Lebovitz, HL. Editor. Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004. p. 176-91. (38,39). (Recomendación A)

hiperglucemia posprandial, alternativa de terapia oral si están contraindicadas sulfonilureas o biguanidas (A) (40)

- Las tiazolidinedionas no deben reemplazar a sulfonilureas o metformina como monoterapia porque no han mostrado ser más efectivas. Se asocian a sulfonilureas, metformina o insulina (A) (4I)
- Preferir gliclazida o glimepirida en pacientes mayores de 65 años (E)
- La glibenclamida está contraindicada en insuficiencia renal (32).

#### 9.4.7.4 Terapia con insulina

Los esquemas de tratamiento en DM2 se han renovado a partir de los años noventa, los protocolos proponen esquemas combinados de dos o tres medicamentos antes de iniciar insulina, pero actualmente se debe analizar cada paciente en particular para ver la posibilidad de usar insulina más tempranamente si la dieta, el ejercicio y la terapéutica oral no logran controlar las metas del control glucémico. Es necesario precisar como y cuando iniciar insulina en un paciente que llega a ser insulino requiriente para lo cual se deben precisar las metas, la estabilidad del paciente y adherencia.

En el caso del paciente clínicamente estable que no alcanza las metas con fármacos orales, sin tendencia a cetosis, con glucemias basales de 126-200 mg/dl, se le puede continuar con los antidiabéticos orales adicionando una dosis nocturna de insulina basal, al momento de ir a dormir, con insulina de acción larga o intermedia y adecuando las dosis del tratamiento oral. La dosis requerida es usualmente de 0,3-0,4 unidades/kg/día, pero puede iniciarse con 10 unidades e ir incrementando la dosis cada semana basadas en los controles de la glucemia basal. Esta insulina basal sirve de suplemento a la secreción endógena de insulina. Así, algunos pacientes requerirán de terapia combinada, manteniendo los antidiabéticos orales y con dosis basal de insulina nocturna.

Si no se logra la meta propuesta, se indica la insulino terapia basal, que consiste en dosis nocturna y si el paciente requiere terapia intensiva u optimizada se puede indicar insulina regular o análogos de acción corta en bolos preprandiales; se ha reportado que en DM2 no hay diferencia significativa en la disminución de la A1C al comparar la insulina regular con análogos de acción corta. En caso de necesitar el paciente este esquema de insulina optimizada debe ser remitido al especialista (tablas I3 y I4) (42, 43).

#### Tipos de insulina

Según su velocidad de absorción y tiempos de acción las insulinas se clasifican en rápidas e intermedias. Con el advenimiento de los análogos se ha agregado la denominación de acción rápida o de acción prolongada (44).

1. Insulina rápida, corriente o regular: es una solución cristalina, con pH neutro. De uso habitual por vía subcutánea y endovenosa.
2. Insulinas análogas de acción rápida: son análogos de la insulina. Se administran habitualmente por vía subcutánea. Su acción ultracorta se debe

a la capacidad de disociarse rápidamente en monómeros en el tejido celular subcutáneo. En el mercado se dispone de lispro, glulisina, aspart; estas dos últimas no disponibles en Colombia.

3. Insulinas de acción intermedia: es una suspensión de insulina, zinc y protamina (NPH), de aspecto lechoso, con aplicación exclusiva subcutánea.
4. Insulinas análogas de acción prolongada: insulina glargina y detemir. Su punto isoeléctrico es a pH ácido, lo cual aumenta su precipitación en el sitio de la inyección, retardando su liberación. Actualmente se encuentra en estudio detemir, la cual tiene mayor afinidad por la albúmina sérica lo cual favorece su acción prolongada.
5. Insulinas pre-mezcladas: con dificultad en su dosificación.

**Tabla 13**  
**Tipos de insulina**

Tipo de insulina	Inicio	Pico de acción	Duración del efecto
<b>Insulinas análogas de acción rápida</b>			
Insulina Lispro	5-15 min	30-90 min	3 – 5 horas
Insulina Glulisina**	5-15 min	30-90 min	3 – 5 horas
Insulina Aspartato	5-15 min	30–90 min	3 – 5 horas
<b>Insulinas de acción corta</b>			
Insulina cristalina o regular (IV)*	30-60 min	2-3 horas	5-8 horas
<b>Insulinas de acción intermedia</b>			
Insulina NPH*	2-4 horas	4–10 horas	10–16 horas
<b>Insulinas análogas de acción prolongada</b>			
Insulina Glargina	2-4 horas	Sin pico	20-24 horas
Insulina Detemir**	2-4 horas	6-14 horas	16-20 horas
<b>Insulinas mezcladas</b>			
Insulina 70/30 (NPH 70%, regular 30%)	30-60 min	Dual	10-16 horas

\* Disponible en el POS \*\* Pendiente aprobación por FDA

Skyler J. Insulin Treatment. In: Lebovitz, HL. Editor. Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004. p. 207-23 (42).

## 10. Prevención y tratamiento de factores riesgo para enfermedad cardiovascular

Aquí se plantea el diagnóstico y tratamiento de los factores de riesgo asociados a DM2 como la HTA, dislipidemia, consumo de cigarrillo, enfermedad coronaria, los cuales deben ser diagnosticados y controlados.

**Tabla 14**  
**Indicaciones de terapia con insulina**

Diabetes mellitus tipo 2 en situaciones especiales	
<b>Permanente:</b>	insulina combinada con antidiabéticos orales o sola optimizada) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando no se alcanzan las metas con antidiabéticos orales y/o cuando paciente esté perdiendo peso o con tendencia a la cetosis</li> <li>• Enfermedad hepática o renal que impidan el uso de metformina o sulfonil ureas.</li> <li>• Cuando no se logra alcanzar las metas deseadas con tratamiento de antidiabéticos orales, agregar insulina basal (dosis nocturna de insulina de acción intermedia o insulinas análogas de acción prolongada) antes de iniciar terapia intensiva u optimizada.</li> </ul>
<b>Temporal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Complicaciones agudas intercurrentes con descompensación aguda (deshidratación, compromiso hemodinámica, cetonuria, infecciones, estado hiperosmolar no cetósico).</li> <li>• Indicación de cirugía, si no se logra el control glucémico con el plan de alimentación y ejercicio.</li> <li>• Glucotoxicidad por (glucemia <math>\geq 250</math> mg/dl)</li> </ul>

## 10.1 Enfermedad cardiovascular

Es la principal causa de mortalidad de los individuos con diabetes, de morbilidad y costo económico directo e indirecto. La DM2 es un factor de riesgo independiente para enfermedad macrovascular y las enfermedades usualmente asociadas a ésta como la HTA y la dislipidemia también son factores de riesgo.

### 10.1.1 Hipertensión arterial en el paciente diabético

La HTA afecta cerca del 20% de la población general pero este porcentaje se incrementa en pacientes diabéticos al 50% aproximadamente. Es causa de comorbilidad en DM, afecta la mayoría de pacientes con diabetes, además es factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular y complicaciones microvasculares como retinopatía y neuropatía. En DMI es frecuente el resultado de nefropatía y en DM2 puede estar presente como parte del síndrome metabólico. Ensayos clínicos controlados han demostrado el beneficio de reducir la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg en pacientes diabéticos, para disminuir los eventos cardiovasculares, enfermedad cerebro vascular y neuropatía. Por tanto, la meta para presión arterial es  $< 130/80$  mm Hg. La coincidencia de HTA y DM multiplica el riesgo morbilidad, mortalidad y discapacidad de manera exponencial. Se debe recordar que la diabetes se constituye en un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular (20).

Para el tratamiento de la HTA en el paciente diabético se consideran las medidas no farmacológicas de cualquier hipertenso: reducción de peso, moderar el consumo de alcohol, evitar el sedentarismo, abandonar el tabaquismo, restringir la sal a menos de 3 gramos día, disminuir los lípidos en la dieta.

## Recomendaciones (17)

- Detección y diagnóstico: la presión arterial debe ser medida en cada visita médica a todo paciente diabético. En caso de encontrar presión arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg o presión diastólica  $\geq 80$  mmHg es necesario confirmar estas cifras en un día diferente (C).

## Metas

- Los pacientes diabéticos deben recibir tratamiento para que la presión arterial sistólica sea  $< 130$  mmHg (C)
- Los pacientes diabéticos deben recibir tratamiento para que la presión arterial diastólica sea  $< 80$  mmHg (B).

## Tratamiento

- Pacientes con PAS  $\geq 140$  mmHg o PAD  $\geq 90$  mmHg deben recibir tratamiento farmacológico además de información terapéutica para modificar el estilo de vida (A)
- Terapia múltiple con dos o más fármacos es generalmente requerida para alcanzar la meta de la presión arterial (B)
- Pacientes con PAS de 130-139 mm Hg o con PAD de 80-89 mm Hg deben iniciar como tratamiento único cambios en el estilo de vida por máximo de tres meses y, entonces, si la meta no es alcanzada, debe recibir tratamiento farmacológico (E)
- La terapia inicial debe ser con una clase de fármacos que han demostrado reducir eventos cardiovasculares en diabetes como: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA), antagonistas de receptores de angiotensina (ARA),  $\beta$  bloqueadores, diuréticos tiazídicos y bloqueadores de canales de calcio (BCC) (A)
- Todos los pacientes diabéticos con HTA deben ser tratados con un régimen que incluya I-ECA o ARA. Si una clase no es tolerada debe ser sustituida por la otra. Si se necesita alcanzar la meta de presión arterial una tiazida puede ser adicionada (E)
- Si un I-ECA, ARA o un diurético es usado se debe monitorear la función renal y los niveles de potasio sérico (E)
- En pacientes con DM2, HTA y microalbuminuria, los I-ECA o ARA han mostrado que retardan la progresión a macroalbuminuria (A)

- En pacientes con DM2, HTA y macroalbuminuria e insuficiencia renal los ARA han mostrado que retardan la progresión de la nefropatía (A)
- En pacientes embarazadas con DM e HTA crónica las metas para la presión arterial de 110-129/65-79 mm Hg son sugestivas para la salud materna y minimizar el daño fetal. Los I-ECA o ARA están contraindicados en el embarazo (E)
- En el adulto mayor la presión arterial debe ser reducida gradualmente para evitar complicaciones (E)
- Los pacientes que no alcancen las metas de presión arterial a pesar de múltiples fármacos deben ser remitidos a especialista en hipertensión (internista, cardiólogo, nefrólogo) (E)
- Medición ortostática de la presión arterial debe ser realizada en pacientes diabéticos e hipertenso cuando la condición clínica lo indique (E)

### 10.1.2 Dislipidemias en el paciente diabético

Los pacientes diabéticos tienen un aumento en la prevalencia de las anomalías de los lípidos que contribuyen a incrementar la causa de enfermedad cardiovascular. Dado que en los últimos años, muchos ensayos clínicos controlados han mostrado la reducción de eventos cardiovasculares, la meta es reducir los niveles de colesterol LDL; aumentar el colesterol HDL y disminuir los triglicéridos para reducir la enfermedad macrovascular. La anomalía más común del metabolismo de los lípidos en el paciente diabético es la hipertrigliceridemia con colesterol HDL bajo y LDL pequeñas y densas con gran poder aterogénico (22, 23).

El tratamiento de la dislipidemia en el paciente diabético es de especial importancia ya que potencia el riesgo cardiovascular de por sí aumentado. Recientemente se encontró que el diabético sin enfermedad coronaria conocida tiene el mismo riesgo de sufrir un evento coronario que el no diabético que ya lo haya sufrido. Por esta razón las metas a obtener en el perfil lipídico son mucho más estrictas que en el paciente no diabético. Por considerarse la diabetes como un factor de riesgo adicional para el desarrollo de enfermedad cardiovascular la meta a obtener en el perfil lipídico del paciente diabético es mucho más estricta que en los pacientes no diabéticos y está en los rangos de prevención secundaria, por lo cual todos los diabéticos deben mantener un perfil lipídico cercano a lo normal y cuando un diabético haya tenido evento cardiovascular la meta del colesterol LDL es de 70 mg/dl (22).

## Tratamiento

### Medidas no farmacológicas

Las recomendaciones alimentarias son el pilar fundamental en el tratamiento de las dislipidemias y con ellas se obtienen reducciones globales que oscilan entre 8 y 15 % de los niveles totales de colesterol. Es importante recordar, que aun en ausencia de pérdida de peso, se pueden mejorar el nivel de triglicéridos y colesterol total por cambios en la dieta.

La dieta debe ser dirigida por un experto en nutrición o nutricionista, en coordinación con el médico especialista encargado del cuidado del paciente (22). En pacientes diabéticos con dislipidemias la distribución recomendada de nutrientes es la siguiente (Tabla 15):

**Tabla 15**  
**Distribución de nutrientes en la dieta terapéutica para el tratamiento de las dislipidemias**

Nutriente	Porcentaje Ingesta recomendada de calorías
Grasa saturada	Menos del 7%
Grasa poliinsaturada	Hasta 10 %
Monoinsaturada	Hasta el 20%
Total de grasa	25-35 %
Carbohidratos*	50-60%
Fibra	20-30 g/día
Proteínas	Aproximadamente 15%
Colesterol	Menos de 200 g/día

\* La ingesta de carbohidratos debe ser predominante de alimentos ricos en carbohidratos complejos incluyendo granos enteros, frutas y vegetales. La ingesta diaria de energía debe acompañarse de actividad física o ejercicio. Mantener un balance entre la ingesta y el gasto de energía para mantener el peso deseado y evitar la ganancia de peso.

Modificado de Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel III) (21, 22).

Si el paciente presenta hipertrigliceridemia ajustar la ingesta de carbohidratos al 50% de la cantidad recomendada de calorías.

Si hay hipertrigliceridemia el primer paso es aumentar la actividad física (el ejercicio aeróbico ha probado tener un efecto favorable sobre la disminución de los triglicéridos y el aumento de las colesterol HDL) y reducir el peso mediante la restricción calórica balanceada en el paciente obeso evitando el consumo de alcohol.

## Manejo farmacológico

Está indicado cuando el paciente presenta respuesta insuficiente a los cambios del estilo de vida y no se controla la dislipidemia.

La evidencia de los ensayos clínicos controlados indica que la reducción del LDL debe ser la prioridad central. En hipercolesterolemia aislada la primera elección son las estatinas (inhibidores de la hidroximetilglutaril COA reductasa) que inhiben la síntesis endógena de colesterol. Otros fármacos que reducen el colesterol LDL incluyen las resinas de intercambio iónico como la colestiramina, el ácido nicotínico y el ezetimibe (22, 23). Cada uno de estos medicamentos tiene mecanismo de acción diferente y brindan la oportunidad de combinarlos (teniendo en cuenta su perfil farmacológico) para alcanzar las metas de tratamiento. Las estatinas varían en su eficacia en disminuir los LDL, farmacocinética y perfiles de seguridad que tienen importancia clínica (Tabla I6). La combinación de una estatina con ezetimibe o ácido nicotínico disminuye los niveles de LDL adicionalmente en 7-17 y 8-24%, respectivamente.

Estudios comparativos de rosuvastatina, atorvastatina, simvastatina y pravastatina han mostrado efecto favorable en el perfil lipídico pero rosuvastatina tiene el efecto más favorable (45).

Los principales efectos adversos de las estatinas son: miositis y elevación de las transaminasas sin relevancia clínica. La miositis se caracteriza por mialgias y niveles elevados de creatinfosfoquinasa (CPK), en casos severos rhabdomiolisis y mioglobinemia que puede poner en riesgo al paciente por falla renal por mioglobinuria. Sin embargo, cuando se usan las estatinas como monoterapia el riesgo de miositis es de  $\pm 1/1.000$  pacientes; por tanto se debe dar una instrucción cuidadosa al paciente de los síntomas y signos con la recomendación de suspender la medicación si ocurren y tomar abundantes líquidos. Se ha reportado en 1-2% la elevación de transaminasas, pero sólo con dosis altas, la hepatotoxicidad clínica significativa es extremadamente rara (23). El ácido nicotínico se asocia con *flushing* enfermedad ácido péptica, náuseas, prurito, acantosis nigricans, hiperuricemia y trombocitopenia.

Como segunda meta del tratamiento se encuentran alcanzar los niveles adecuados de HDL y triglicéridos. Para pacientes con hipertrigliceridemia aislada y HDL bajo con LDL <100 mg/dl están indicados los fibratos (fenofi-

**Tabla 16**  
**Estatinas**

Estatinas	% disminución LDL	Interacciones	Efectos adversos
Atorvastatina 10-80 mg	39-60%	Inhibidores CYP3A4 (eritromicina, ciclosporina, ketoconazol, fluoxetina, sertralina, inhibidores de proteasa), warfarina, gemfibrozil	Miositis, rabdomiolisis, aumento de trasaminasas
Fluvastatina XL 80 mg	36%	Warfarina	Miositis, rabdomiolisis, aumento de transaminasas, seguro en trasplante renal
Lovastatina 40-80 mg	32-42%	Inhibidores CYP3A4 (eritromicina, ciclosporina, ketoconazol, fluoxetina, sertralina, inh. de proteasa), warfarina, gemfibrozilo	Miositis, rabdomiolisis, aumento de trasaminasas
Pravastatina 40 mg	34%	Warfarina, gemfibrozilo	Miositis, rabdomiolisis, aumento de trasaminasas
Simvastatina 20-80 mg	38-47%	Inhibidores CYP3A4 (eritromicina, ciclosporina, ketoconazol, fluoxetina, sertralina, inh. de proteasa), warfarina, gemfibrozilo	Miositis, rabdomiolisis, aumento de transaminasas (efectos adversos más frecuentes)
Rosuvastatina 5-40 mg	45-63%	Warfarina, gemfibrozilo	Miositis, rabdomiolisis, aumento de trasaminasas

Modificado de: Mckenny J. Pharmacologic Options for Aggressive Low-Density Lipoprotein Cholesterol Lowering: Benefits Versus Risk. *Am J Cardiol* 2005; 96[suppl]:60E-66E (46).

brato, ciprofibrato, bezafibrato y gemfibrozil) dado que reducen los triglicéridos y elevan el HDL. El fenofibrato no incrementa los niveles séricos de simvastatina, pravastatina o rosuvastatina. El ácido nicotínico disminuye las LDL (20%) y triglicéridos (32%) e incrementa HDL (30%).

Ezetimibe representa el agente hipolipemiante más nuevo el cual inhibe la absorción del colesterol de la dieta como el biliar, al tener un mecanismo de acción diferente parece ser útil para asociarlo con otros hipolipemiantes está aprobado para asociar con estatinas y están en curso estudios con fibratos.

La dislipidemia mixta (hipercolesterolemia más hipertrigliceridemia) puede ser controlada con la administración de fibratos más estatinas o niacina más estatina. La combinación de las estatina y los fibratos (gemfibrozilo) aumenta el riesgo de miositis  $\pm$  1%, sin embargo la miositis no progresa a rabdomiolisis si el paciente y el médico están atentos a los síntomas y si el paciente suspende la medicación e ingiere líquidos abundantes ante la apari-

ción de los síntomas (23). La asociación de estatinas con otros fibratos como bezafibrato y fenofibrato parece ser más segura y bien tolerada (47).

## Recomendaciones (17)

### Tratamiento

- La modificación del estilo de vida ha mostrado que mejora el perfil lipídico en pacientes diabéticos (reducción de grasas saturadas e ingesta de colesterol, pérdida de peso -si está indicada- e incremento de la actividad física) (A)
- En individuos con diabetes mayores de 40 años con colesterol total  $\geq$  135 mg/dl, sin enfermedad cardiovascular, la terapia con estatina debe reducir del 30-40% el LDL inicial, la meta es alcanzar un LDL  $<$  100mg/dl (A). Pacientes diabéticos  $>$  40 años sin dislipidemia deben recibir una estatina como prevención primaria y secundaria para eventos cardiovasculares (48)
- Para individuos menores de 40 años, sin enfermedad cardiovascular, pero con un riesgo incrementado (debido a otros factores de riesgo cardiovascular o larga duración de la diabetes), que no hayan alcanzado la meta de lípidos con la sola modificación del estilo de vida, es adecuada la adición de terapia farmacológica y la meta primaria es LDL  $<$  100mg/dl (C)
- Pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular tienen alto riesgo para futuros eventos y deben ser tratados con una estatina (A)
- La meta es colesterol LDL  $<$  70mg/dl, usando altas dosis de estatina, es una opción en estos pacientes de alto riesgo con diabetes y enfermedad cardiovascular (B)
- La meta es triglicéridos  $<$  150mg/dl y HDL  $>$  40 mg/dl. En mujeres la meta para HDL es 10 mg/dl más alto que en los hombres (C)
- Pacientes con clínica de enfermedad cardiovascular, HDL bajo, triglicéridos altos y LDL cercano a lo normal el administrar fibrato está asociado con una reducción de eventos cardiovasculares (A)
- La combinación de terapia con estatinas y fibratos o niacina puede ser necesaria para alcanzar las metas pero no han sido evaluadas en estudios los resultados para reducción de enfermedad cardiovascular o seguridad (E)
- Las estatinas están contraindicadas en el embarazo (E).

### 10.1.3 Agentes antiplaquetarios

La aspirina debe ser recomendada como prevención primaria y secundaria para prevenir eventos cardiovasculares (enfermedad cerebro vascular e infarto agudo de miocardio) en pacientes diabéticos.

La dosis en los diferentes ensayos clínicos varía de 75-325 mg/día: no hay evidencia que soporte una dosis específica pero el uso de la menor dosis puede ayudar a reducir los efectos adversos, asimismo no hay evidencia para una edad específica para iniciar aspirina pero por debajo de los 30 años no ha sido estudiada.

#### Recomendaciones (17)

- Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención secundaria en aquellos pacientes con historia de IAM, puente vascular, enfermedad o ataque cerebro vascular (ACV) o ataque isquémico transitorio (AIT), claudicación o angina (A)
- Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención primaria en aquellos pacientes con DM2 y riesgo cardiovascular, incluyendo los mayores de 40 años o quienes tienen riesgos adicionales como historia familiar de enfermedad cardiovascular, HTA, consumo de cigarrillo, dislipidemia o albuminuria (A)
- Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención primaria en aquellos pacientes con DM1 y riesgo cardiovascular, incluyendo los mayores de 40 años o quienes tienen riesgos adicionales como historia familiar de enfermedad cardiovascular, HTA, consumo de cigarrillo, dislipidemia o albuminuria (C)
- Personas con alergia a la aspirina, tendencia al sangrado, anticoagulados, sangrado gastro intestinal reciente y enfermedad hepática activa no son candidatos para recibir aspirina. Otros agentes antiplaquetarios pueden ser una alternativa para pacientes con alto riesgo (E)
- La aspirina no puede ser recomendada a pacientes menores de 21 años por incremento del riesgo de síndrome de Reye. Personas menores de 30 años no han sido estudiados (E).

### 10.1.4 Suspensión del consumo de cigarrillo

Hay evidencia por estudios epidemiológicos, casos y controles y estudios de cohorte que muestran de manera clara la relación causal entre el consumo de cigarrillo y la aparición de riesgo para la salud. Estudios realizados en pacientes diabéticos han mostrado el aumento de morbilidad y mortalidad asociado a la aparición de complicaciones macrovasculares y microvasculares en los pacientes fumadores. Ensayos clínicos controlados han demostrado la eficacia y costo efectividad de los programas para dejar de fumar.

#### Recomendaciones

- Se debe recomendar a todos los pacientes no fumar (A)
- Incluir la psicoterapia para la suspensión del consumo de cigarrillo, así como otra forma de tratamiento y parte rutinaria del cuidado en diabetes. (B).

### 10.1.5 Detección y tratamiento de enfermedad coronaria (EC)

Con el fin de identificar la presencia de enfermedad coronaria en pacientes asintomáticos se recomienda un abordaje basado en los factores de riesgo tanto para la evaluación inicial como para el seguimiento. Se debe hacer al menos una evaluación anual. Los factores de riesgo son: dislipidemia, HTA, consumo de cigarrillo, historia familiar de enfermedad prematura y presencia de micro o macroalbuminuria.

Los candidatos para prueba de esfuerzo diagnóstica son: síntomas cardíacos típicos o atípicos, ECG de reposo anormal, historia de enfermedad arterial oclusiva (carotídea o periférica), sedentarismo con edad mayor de 35 años y plan de iniciar programa de ejercicio intenso, dos o más los factores de riesgo. Sin embargo no hay evidencia que sugiera que la ejecución de pruebas diagnósticas no invasivas efectuadas a los pacientes asintomáticos mejora el pronóstico.

#### Recomendaciones

- Debe ser considerado un I-ECA, si no está contraindicado, para reducir el riesgo de evento cardiovascular en los pacientes mayores de 55 años, con o sin HTA, pero con otro factor de riesgo (historia familiar de enfermedad cardiovascular, dislipidemia, microalbuminuria y tabaquismo) (A)

- En pacientes con antecedente de IAM o en pacientes programados para cirugía mayor la adición de  $\beta$  bloqueadores debe ser considerada para reducir la mortalidad (A)
- Los pacientes con signos y síntomas de enfermedad cardiovascular con prueba no invasiva positiva para EC deben ser remitidos al cardiólogo para una evaluación más detallada (E)
- En pacientes asintomáticos considerar la evaluación de factores de riesgo para estratificar el riesgo a diez años y tratar los factores de riesgo
- En pacientes asintomáticos considerar la detección de EC. Tal evaluación puede incluir ECG de estrés o ecocardiograma de estrés o imagen de perfusión (E)
- La metformina está contraindicada para pacientes en tratamiento para falla cardíaca; las tiazolidinedionas están asociadas con retención hídrica y su uso puede ser complicado cuando se desarrolle insuficiencia cardíaca (IC). Es necesario tener prudencia para formular éstas últimas en insuficiencia cardíaca u otras patologías cardíacas así como en pacientes con antecedente de edema o que están recibiendo como tratamiento insulina (C).

## 11. Complicaciones crónicas

Durante la progresión de la enfermedad la hiperglucemia desempeña un papel fundamental en el desarrollo de las complicaciones crónicas, como se ha comprobado en investigaciones donde se relaciona el grado de elevación de la glucemia con la presencia de estas complicaciones. Por otra parte, trabajos como el DCCT y el UKPDS en diabéticos tipo 1 y tipo 2, respectivamente, demuestran como un excelente control de la glucemia previene o retarda las complicaciones tanto micro como macrovasculares así como las metabólicas.

Las principales complicaciones crónicas son: la retinopatía diabética, la nefropatía diabética, la neuropatía diabética con sus múltiples manifestaciones, la enfermedad macrovascular (enfermedad cerebro vascular, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica), el pie diabético (de etiología mixta). Además, los estados de descompensación aguda: la cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar no cetósico y la hipoglucemia. Es importante recalcar que no existe sistema u órgano del cuerpo que no se afecte por el

estado persistente de hiperglucemia, pero los mencionados anteriormente, por sus repercusiones clínicas son los de mayor importancia.

## 11.1 Retinopatía, detección y tratamiento

La retinopatía es altamente específica de complicación vascular de la DM1 y la DM2, su prevalencia está relacionada con la duración de la diabetes. La búsqueda periódica de la retinopatía es una estrategia costo-efectiva para prevenir la pérdida de la visión cuando está acompañada de fundoscopia con pupila dilatada o fotografía interpretada por un experto. Sin embargo, no hay ensayos controlados para definir el intervalo de tiempo ideal para el control (17).

Las manifestaciones de la microangiopatía a nivel de retina se clasifican según el comité asesor de expertos de la OMS 1997 (Tabla 17). Otras manifestaciones a tener en cuenta son: maculopatía, catarata, alteraciones de córnea y glaucoma.

**Tabla 17**  
**Manifestaciones de la microangiopatía en retina**

Clasificación	Manifestaciones clínicas
Subclínica	Alteraciones Funcionales
Clínica leve – moderada	No proliferativa (microaneurismas, exudados, microhemorragias)
Clínica severa	Preproliferativa Proliferativa Edema macular
Terminal	Proliferativa con pérdida severa de agudeza visual o ceguera

### 11.1.1 Emergencias oftalmológicas

- Cambio brusco de agudeza visual con glucemia compensada
- Dolor agudo en globo ocular
- Escotomas, sensación de "moscas volantes", manchas fugaces
- La descompensación metabólica produce cambios funcionales en la visión.

### Recomendaciones (17)

#### Generales

- El médico general, bajo nivel de complejidad, debe realizar examen de fondo de ojo al menos una vez por año y remitir al oftalmólogo al momento del diagnóstico en DM2 y luego cada dos años (E)

- El control óptimo de la glucemia puede disminuir de manera sustancial el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética (A)
- El control óptimo de la presión arterial puede disminuir el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética (A)
- La terapia con aspirina no previene la retinopatía ni tampoco incrementa el riesgo de hemorragia (A).

### DetECCIÓN

- En los pacientes con DM1 es necesario que un oftalmólogo realice una valoración completa luego de cinco años del inicio de la diabetes (B).
- En los pacientes con DM2 es necesario que un oftalmólogo realice una valoración completa, lo más pronto posible, luego del diagnóstico de la diabetes (B).
- Subsecuentes exámenes para los pacientes con DM2 o DM1 deben ser repetidos anualmente, por un oftalmólogo con conocimiento y experiencia. Valoraciones menos frecuentes (cada dos o tres años) pueden ser consideradas a juicio del especialista si el examen del ojo es normal. Valoraciones más frecuentes pueden necesitarse si la retinopatía es progresiva (B).
- La mujer con diabetes que planea quedar embarazada debe ser estudiada con una evaluación completa y recibir asesoría acerca del riesgo de desarrollo o progresión de la retinopatía. La diabética embarazada debe ser valorada en el primer trimestre del embarazo, con seguimiento estrecho durante el embarazo y hasta un año después del parto (esta recomendación no se aplica a mujeres que desarrollen diabetes gestacional dado que no presentan un aumento del riesgo de retinopatía (B).

### Tratamiento

- El tratamiento con láser puede disminuir el riesgo de pérdida de la visión en los pacientes con características de alto riesgo (neovascularización de la papila, hemorragia vítrea, con cualquier nivel de neovascularización retiniana) (A)
- El paciente con cualquier nivel de edema macular, retinopatía diabética no proliferativa grave o cualquier nivel de retinopatía diabética prolifera-

tiva debe ser remitido al oftalmólogo con experiencia en el tratamiento de retinopatía diabética (A)

- La única prevención eficaz de la retinopatía diabética es mantener un control óptimo de la glucemia. El oftalmólogo decidirá la necesidad de procedimientos especiales de diagnóstico como la angiografía con fluoresceína o terapéuticos especiales como la foto coagulación, vitrectomía o criocoagulación.

## 11.2 Nefropatía, detección y tratamiento

La nefropatía diabética afecta de 20 a 40% de los diabéticos, conduce a insuficiencia renal crónica (IRC) y está asociada con el incremento de la mortalidad. En los años anteriores se ha demostrado que la intervención oportuna reduce el riesgo y retarda la progresión de la nefropatía al controlar la glucemia hasta niveles cercanos a lo normal, la HTA y restringir la ingesta de proteínas. La evidencia más temprana de nefropatía es la presencia de microalbuminuria (tablas I6 a I8 y Flujograma I).

### 11.2.1 Ayudas diagnósticas

Se basa en la medición de la creatinemia, la microalbuminuria, la proteinuria y de la tasa de filtración glomerular (TFG) o depuración de creatinina. Si la creatinemia está elevada, realizar depuración de creatinina o filtración glomerular. Solicitar un parcial de orina para buscar la presencia de proteinuria; si es positiva se deberá realizar cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas y si es negativa se realizará microalbuminuria.

### 11.2.2 Controles

En todo paciente con DM2 se debe solicitar un parcial de orina, donde se evalúa la presencia de proteinuria. Si es positiva, realizar una dosificación confirmatoria, descartando falsos positivos como (infección urinaria, ejercicio extremo, falla cardíaca, etcétera). El paciente con laboratorio positivo se controlará cada tres meses con el internista, diabetólogo o el nefrólogo. Si es negativa la microalbuminuria se debe repetir el examen anualmente (Flujograma I). Cuando el paciente se acerca al estado terminal se debe considerar la posibilidad de diálisis temprana para evitar el deterioro. La diálisis peritoneal ambulatoria es la mejor opción mientras se realiza el trasplante renal.

La detección de la microalbuminuria puede ser realizada por tres métodos: detección del cociente albúmina/creatinina en una muestra única recogida al azar (es el método más recomendado), detección de la albuminuria en la orina de 24 horas con determinación simultánea de la depuración de creatinina y determinación de la albuminuria en muestras recolectadas en períodos de tiempo (por ej: cuatro horas, durante toda la noche).

De otra parte, se puede hacer el cálculo de la tasa de filtración glomerular (TFG) mediante la ecuación de Cockcroft and Gault (Tabla 18).

**Tabla 18**  
**Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular**

Cockcroft and Gault TFG (ml/minuto) = $\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso corporal magro (kg)}}{\text{Creatinina plasmática (mg/dl)} \times 72}$ [Este valor se multiplica por 0.85 en mujeres (menor compartimento muscular)]
---

**Tabla 19**  
**Estadios de la nefropatía diabética**

Estadio	Denominación	TFG*	Excreción urinaria de albúmina	Presión arterial
<b>I</b> Sin cambio histológico	Hiperfunción/Hipertrofia	Incrementada	Puede estar incrementada	Normal
<b>II</b> Con cambio histológico	Normoalbuminuria	Normal o incrementada	Normal (puede incrementarse en situaciones de estrés).	Normal
<b>III</b>	Nefropatía incipiente	Normal o incrementada	20 - 200 mcg/min 30 - 299 mg/ 24 horas (microalbuminuria)	Hipertensión sin tratamiento. Incremento progresivo $\pm 3$ mm Hg/año. Elevación durante el ejercicio.
<b>IV</b>	Nefropatía avanzada	Disminuida ( $\uparrow$ creatinina)	> 200 mcg/min $\geq 300$ mg/ 24 horas (macroalbuminuria)	Hipertensión
<b>V</b>	Falla renal terminal	< 20 ml/min	Macroalbuminuria, con frecuencia disminuida por daño renal	Hipertensión

\* TFG: Tasa de Filtración Glomerular.

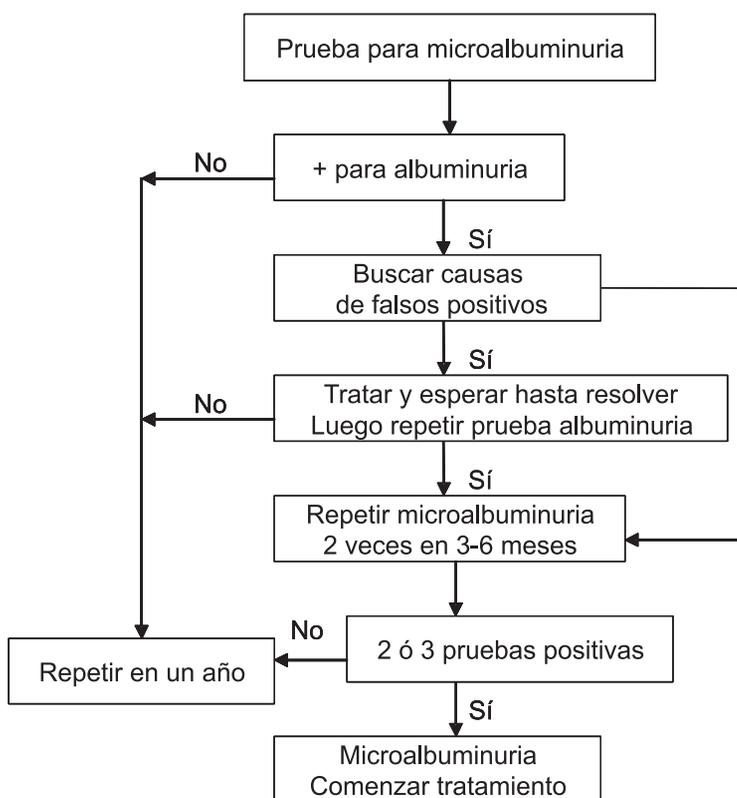
Adaptado de Mogensen CE, Schmitz O. The Diabetic Kidney: From Hyperfiltration and Microalbuminuria to End-stage Renal Failure. In: Rizza RA, Greene DA, editors. Philadelphia: Saunders Company; 1988. p. 1465-92 (49).

**Tabla 20**  
**Definiciones de albuminuria por diferentes métodos**

Categoría	Recolección al azar (albúmina $\mu$ g / creatinina mg)	Recolección 24 horas (mg/24h)	Recolección minutada ( $\mu$ g/min)
Normal	< 30	< 30	< 20
Microalbuminuria	30-299	30-299	20-199
Macroalbuminuria (Albuminuria clínica)	$\geq$ 300	$\geq$ 300	$\geq$ 200

**Fuente:** Molitch M, DeFronzo R, Franz M, Keane W, Mogensen CE, Parving H, Steffes M: Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl1): S79-S83 (50).

**Flujograma 1**  
**Detección de albuminuria**



\* Causas de falsos positivos: fiebre, infecciones, ejercicio físico en las últimas 24 horas, falla cardíaca, dieta hiperproteica, contaminación por hematuria e infección urinaria o vaginal. Modificado de: Molitch M, DeFronzo R, Franz M, Keane W, Mogensen CE, Parving H, Steffes M: *Diabetic Nephropathy. Diabetes care* 2004; 27 (Suppl1): S79-S83 (50).

## Recomendaciones (17, 51)

### Generales

- Para reducir el riesgo o la progresión de la nefropatía se debe optimizar el control de la glucemia (A)
- Para reducir el riesgo o la progresión de la nefropatía se debe optimizar el control de la presión arterial (A).

### Detección

- Se debe efectuar una determinación anual para descartar la presencia de microalbuminuria en DM1 con diabetes de duración  $\geq 5$  años y en todo paciente con DM2 al momento del diagnóstico y durante el embarazo (E).

### Tratamiento

- Para el tratamiento de micro o macroalbuminuria, incluso sin evidencia de HTA, se debe usar I-ECA o ARA, excepto durante el embarazo (A)
- Aunque no se han efectuado comparaciones directas entre I-ECA y ARA, en ensayos clínicos controlados se han obtenido pruebas que apoyan las siguientes recomendaciones:
  - En los pacientes con DM1 con o sin HTA y cualquier grado de albuminuria, los I-ECA han demostrado retardar la progresión de la nefropatía (A)
  - En los pacientes con DM2 con HTA y microalbuminuria, los I-ECA y los ARA han demostrado retardar la progresión a macroalbuminuria (A)
  - En pacientes con DM2, HTA y macroalbuminuria e insuficiencia renal (creatinemia  $>1.5$  mg/dl) los ARA han mostrado que retardan la progresión de la nefropatía (A)
  - Cuando el paciente no tolere una clase de fármacos se debe sustituir por otro (E)
- En los casos en que ya tengan nefropatía, se debe iniciar la restricción de proteínas hasta  $\leq 0.8$  gr/kg/día (10% de las calorías diarias). Puede ser útil una mayor restricción, si declina más la TFG, en pacientes seleccionados (B)
- Los BCC no son más efectivos que el placebo para retardar la progresión de la nefropatía. Su uso en nefropatía debe estar restringido como tera-

pia adicional para reducir la presión arterial en pacientes que ya estén recibiendo I-ECA o ARA (B)

- En pacientes que no toleren los I-ECA o ARA considerar el uso de BCC diferentes de las dihidropiridinas,  $\beta$  bloqueadores, diuréticos tiazídicos para el control de la presión arterial. El uso de BCC diferentes de las dihidropiridinas (verapamilo, diltiazem) puede ser útil para reducir la albuminuria, incluso en embarazo (E)
- Si son usados un I-ECA, ARA o un diurético se debe monitorear la función renal y los niveles de potasio sérico para descartar la aparición de hipercalemia o hiperpotasemia (B)
- Considerar la remisión al nefrólogo si la TFG es  $< 60$  ml/m, o si existen dificultades para el control de la HTA o la hiperpotasemia (B).

### 11.3 Pie diabético

Se define pie diabético como la manifestación combinada a nivel de los pies de la enfermedad vascular periférica (EVP), la neuropatía periférica, las deformidades ortopédicas y con más frecuencia un componente traumático o infeccioso sobreagregado. El pie diabético es una de las complicaciones que causan mayor morbilidad y mortalidad y elevan los costos para el sistema de salud de manera significativa justificando 20% de los ingresos hospitalarios por diabetes. Es la primera causa de amputación no traumática en la actualidad siendo once veces más frecuente que en la población no diabética. Después de la amputación de una extremidad el pronóstico de la otra es reservado. Cerca de 70% de las amputaciones podrían ser evitadas con métodos de prevención. La amputación y ulceración son consecuencia de la neuropatía y causan morbilidad y discapacidad en los diabéticos (52-54)

Por todo lo anterior, se deben analizar los criterios que aumentan el riesgo de amputación y clasificar cada paciente para definir la frecuencia del examen del pie (tablas 21 y 22). De igual forma, existen diversas clasificaciones para la úlcera, como la de Wagner y Texas (Tabla 23).

**Tabla 21**  
**Criterios que aumentan el riesgo de amputación**

1. Neuropatía periférica con pérdida de la sensación protectora
2. Alteración de la biomecánica
3. Evidencia de incremento de presión en puntos de apoyo (eritema, hemorragia bajo un callo).
4. Deformidades óseas
5. Enfermedad vascular periférica (disminución o ausencia de pulsos pedio o tibial posterior)
6. Historia de úlcera o amputación
7. Patología severa de las uñas.

**Fuente:** Consenso internacional sobre pie diabético (55) (Recomendación E).

**Tabla 22**  
**Sistema de clasificación de riesgo**

Categoría	Perfil de riesgo	Frecuencia del examen
0	Sin neuropatía sensorial	Una vez al año
1	Con neuropatía sensorial	Cada seis meses
2	Con neuropatía sensorial y signos de enfermedad vascular periférica y/o deformidades	Cada tres meses
3	Úlcera previa	Cada 1-3 meses

**Fuente:** Consenso internacional sobre pie diabético (55) (Recomendación E).

**Tabla 23**  
**Clasificación de Wagner para úlcera del pie**

Grado	Características
0	Sin úlcera, pero con callosidades, deformidad de cabezas de metatarsianos, dedos en garra, y anomalías óseas. (Pie en riesgo por presencia de EVP, neuropatía, deformidades ortopédicas, alteración de las uñas, disminución de la visión)
1	Úlcera superficial, sin infección clínica (celulitis)
2	Úlcera profunda, con frecuencia infectada, celulitis leve a moderada, puede llegar a tendón o ligamento pero sin compromiso óseo. Úlcera profunda (llega al tendón, ligamento, articulación o hueso)
3	Úlcera profunda con formación de absceso, osteomielitis (infección localizada), artritis o fascitis
4	Gangrena localizada
5	Gangrena extensa

**Modificado de:** Wagner F.W. 1979 (56)

## Recomendaciones

- Todo paciente con úlceras en los pies o con pies en alto riesgo debe ser atendido por un equipo multidisciplinario, especialmente si tienen antecedente de úlceras o amputaciones (A)
- La exploración del pie puede ser realizada en el nivel de atención primaria y debe incluir la evaluación con el monofilamento de Semmens Weinstein (10 g), el diapasón de 128 Hz, la palpación de los pulsos y la inspección (B)

- Pacientes con alto riesgo deben ser remitidos al especialista en cuidados del pie para cuidado preventivo y seguimiento de por vida (C)
- La detección inicial de la enfermedad vascular periférica debe incluir historia de claudicación y evaluación de los pulsos del pie. Considerar calcular el índice tobillo/brazo, en los pacientes con enfermedad vascular periférica asintomática (C)
- Pacientes con claudicación intermitente significativa o índice tobillo/brazo patológico debe ser remitidos para evaluación vascular y considerar ejercicio, medicación y opciones quirúrgicas (C)
- En todo paciente diabético se debe realizar una evaluación anual detallada de los pies para identificar los factores de riesgo que puedan ser predictivos de la aparición de úlceras y amputaciones. En cada visita al médico es necesaria una inspección visual de los pies del paciente (E).

Para el tratamiento se distinguen tres categorías de prevención

- Prevención primaria: detección temprana del pie en riesgo; educación sobre calzado, higiene podológica y prevención del trauma
- Prevención secundaria: evitar el desarrollo de gangrena mediante el cuidado adecuado de las úlceras y la corrección de los factores desencadenantes (aliviar puntos de presión, calzado ortopédico, manejo podológico de las deformidades ungueales, riego sanguíneo, etcétera). Debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado
- Prevención Terciaria: evitar la amputación; debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado. Suele requerir tratamiento intensivo intrahospitalario.

## 11.4 Neuropatía diabética

La neuropatía es una de sus complicaciones más comunes de la diabetes, siendo detectable en 40 a 50 % de los pacientes después de diez años de padecer la enfermedad; sin embargo, se han descrito casos tan pronto se realiza el diagnóstico, en especial en DM2. Cerca de la mitad de los pacientes con neuropatía serán sintomáticos con presencia de parestesias y disestesias nocturnas con predominio en extremidades inferiores, las cuales mejoran con el ejercicio, los dolores pueden ser muy molestos e incapacitantes. Progresivamente, se va perdiendo la sensibilidad, en especial en los pies, siendo

el factor desencadenante más importante en el desarrollo de úlcera conocida como perforante plantar (Tabla 22).

Las manifestaciones de neuropatía autonómica son frecuentes, sobresaliendo dentro de ellas la neuropatía cardiovascular, gastrointestinal, urinaria y la disfunción sexual. Existen otros tipos de neuropatía, de éstas las más frecuentes son las mononeuropatías que comprometen principalmente los pares craneanos III-IV-VI-VII (tablas 24 y 25).

**Tabla 24**  
**Clasificación y manifestaciones clínicas de las neuropatías**

Clasificación	Manifestaciones	Área afectada
Polineuropatía periférica	Reflejo rotuliano y aquiliano ausente. Parestesias	Piernas, pies y manos
Mononeuropatía focal	Dolor agudo localizado de inicio brusco. Parálisis	Pares craneanos III-IV-VI y VII
Mononeuropatía multifocal radicular	Dolor agudo, localizado, comienzo brusco	Intercostal Toraco abdominal
Mononeuropatía multifocal múltiple	Dolor agudo, localizado, comienzo brusco	Variable
Plexopatía (amiotrofia diabética)	Dolor con compromiso motor Hipotrofia muscular	Cintura pélvica o escapular Generalizada

**Tabla 25**  
**Clasificación y manifestaciones clínicas de la neuropatía autonómica**

Sistema	Manifestaciones
Cardiovascular	Taquicardia sinusal Intolerancia al ejercicio Infarto de miocardio silencioso Hipotensión ortostática* Muerte súbita
Gastrointestinal	Retardo en la evacuación gástrica Diarrea diabética Estreñimiento Incontinencia fecal Atonía vesicular
Genito urinario	Disfunción eréctil Eyaculación retrógrada con infertilidad Disfunción vesical (vejiga neurógena )
Alteraciones de la sudoración	Anhidrosis Dishidrosis Intolerancia al calor

\* Caída de la presión arterial sistólica 20 mm Hg, sin respuesta de la FC apropiada

La taquicardia en reposo, la presencia de un intervalo R-R fijo con la maniobra de Valsalva, con la inspiración y espiración, y con los cambios de posición, sugieren lesión del sistema parasimpático. La hipotensión ortostática es característica de lesión simpática, implicando una mayor gravedad.

La manifestación gastrointestinal más frecuente es el estreñimiento y la diarrea en períodos alternantes. La diarrea es de predominio nocturno. La llenura posprandial y el vómito son manifestación de gastroparesia. El vómito evidencia alimentos sin digerir, ingeridos algunos días antes.

La vejiga neurogénica determina la presencia de infecciones urinarias persistentes y cuando se presenta en el hombre suele estar acompañada de disfunción sexual, en especial impotencia.

El mecanismo fisiopatológico en la actualidad no es claro. La alteración metabólica de la vía del sorbitol con sus consecuencias deletéreas en las funciones antioxidantes del nervio parecen desempeñar un papel fundamental en su etiología, además de la lentificación del flujo axonal que determina el acumulo de sustancias tóxicas en las porciones distales del nervio desencadenando una axonopatía tóxica. En la etiología de las mononeuropatías el factor isquémico parece tener gran importancia.

#### 11.4.1 Tratamiento de la neuropatía diabética

- Prevención primaria. El óptimo control de la hiperglucemia tiene un importancia fundamental en evitar el desarrollo de la neuropatía diabética, tanto en diabéticos tipo I como tipo 2
- Prevención secundaria. El óptimo control de la hiperglucemia es la principal medida para evitar la evolución de la neuropatía a etapas más avanzadas
- Prevención terciaria. La educación exhaustiva dirigida al cuidado de los pies se constituye en la principal medida para evitar el desarrollo de lesiones incapacitantes de la neuropatía periférica como son las úlceras y los perforantes plantares con sus consecuentes complicaciones

Hay diversos medicamentos utilizados para el manejo de la neuropatía diabética periférica (tablas 26 y 27).

#### Recomendaciones

- Control estricto de la glucemia, hemoglobina A1C, presión arterial y lípidos con terapia farmacológica o cambios en el estilo de vida.

**Tabla 26**  
**Fármacos para el tratamiento del dolor neuropático**

Grupo farmacológico	Fármaco
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina 25-150 mg/para dormir (nocturna)
Anticonvulsivos	Gabapentín de 900- 1800 mg/día (57) Pregabalina 150-600 mg/día Carbamazepina 200-800 mg día Fenitoína 100-300 mg día
Tópico	Capsaicina tópica (aplicada cuatro veces/día en el sitio del dolor)
Otros	Flufenazina 1-3 mg al acostarse Acetaminofen 500 mg Tramadol 50-400 mg/día

*Modificado de:* Boulton A, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Rayaz RF, Maser RE *et al* (58).

### Detección

- Neuropatía sensorio motora: en todos los pacientes diabéticos deben ser evaluados al momento del diagnóstico en DM2 y después de cinco años del diagnóstico en DM1 y al menos cada año (explorar sensibilidad: tacto, dolor, temperatura, sensación de presión con monofilamento de Semmens Weinstein, vibración con diapason de 128 Hz)
- Neuropatía autonómica: en todos los pacientes diabéticos deben ser evaluados al momento del diagnóstico en DM2 y después de cinco años del diagnóstico en DM1. Si el examen es normal debe repetirse cada año (E).

**Tabla 27**  
**Tratamiento de neuropatías autonómicas**

Hipotensión ortostática	Evitar cambios posturales Medias de soporte elástico en el día Fármacos retenedores de sodio ( $\alpha$ - fludrocortisona )
Disfunción gastroesofágica	Cisaprida Metoclopramida Domperidona
Diarrea diabética	Antibióticos de amplio espectro Loperamida Disminuir fibra alimentaria
Vejiga neurogénica	Entrenamiento vesical. Evacuación Cateterismo intermitente Tratamiento de infección urinaria
Impotencia sexual	Apoyo psicológico Fármacos de aplicación intracavernosa Papaverina, fentolamina y prostaglandina Fármacos orales: sildenafil, fentolamina Protisis peneanas

## 12. Controles

### 12.1 Visita subsiguiente

El período entre la evaluación inicial y la visita subsiguiente es individual y se determinará de acuerdo con el estado metabólico y clínico inicial del paciente y de la terapia instituida. En el primer trimestre se pueden necesitar controles mensuales e incluso semanales para alcanzar las metas del tratamiento (Tabla 28) (8).

**Tabla 28**  
**Control inicial del diabético**

Evaluación clínica	Exámenes complementarios
Peso Presión arterial Examen completo para buscar lesiones de órgano blanco	Glucemia en ayunas y posprandial Glucosuria y cetonuria
Evaluación del tratamiento y modificación, si fuera necesario, del programa de ejercicio y de la adaptación personal y familiar a la enfermedad y a las complicaciones.	

(\*) Ante la presencia de complicaciones en el diabético enviar al especialista competente.

### 12.2 Control cada 60 a 90 días

La periodicidad de los controles médicos y del laboratorio depende de la necesidad de cada paciente. Lo ideal es realizar mínimo un control cada tres meses. Se debe revisar la adherencia de los cambios del estilo de vida y del tratamiento farmacológico. En cada visita se debe calcular peso, IMC, presión arterial y examen de pies de acuerdo con el riesgo de cada paciente (8, 17, 32) (Tabla 29) (E).

**Tabla 29**  
**Control 60 a 90 días**

Evaluación clínica	Exámenes complementarios
Peso Presión arterial Examen completo para buscar lesiones de órgano blanco Examen de miembros inferiores	Análisis completo de orina A1C Perfil lipídico. Si eran anormales en la evaluación previa Proteinuria o microalbuminuria en orina de doce horas. De acuerdo con el criterio médico

### 12.3 Control anual

- Examen físico y pruebas de laboratorio similares a las de la evaluación inicial para reevaluar el tratamiento

- Control oftalmológico que comprende tres estudios básicos: agudeza visual (siempre con paciente metabólicamente compensado), fondo de ojo y tonometría
- Considerar, de ser necesario, la realización de examen cardiológico vascular periférico y neurológico
- Evaluación sicosocial. Los diabéticos que presenten alteraciones sicosociales que influyan en el buen control metabólico y en el manejo de la enfermedad, deben derivarse al educador en diabetes, trabajo social o psicológico clínico.

## 13. Complicaciones agudas de la diabetes

### 13.1 Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico

Las complicaciones agudas más frecuentes de la diabetes son la cetoacidosis diabética (CD), el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) y el estado de hipoglucemia.

La CD y el EHH representan trastornos metabólicos asociados con el déficit parcial de insulina en el caso del EH no C o total en el caso de CD, acompañados de aumento de la osmolaridad en forma leve en la CD y moderada a severa en el caso del EHH; con deshidratación asociada, más marcada en el caso de EHH y alteraciones de conciencia que van desde la obnubilación mental hasta el desarrollo de profundos estados comatosos (Tabla 30). El desarrollo de estos estados es progresivo. En el caso de la cetoacidosis oscila entre 24-48 horas y el estado hiperosmolar hasta una semana.

La cetoacidosis diabética se presenta como primer diagnóstico de la enfermedad aproximadamente entre 10.3 y 14.6 de cada 1.000 diabéticos hospitalizados por año, de acuerdo con el Estudio nacional de vigilancia realizado en Estados Unidos.

La mortalidad atribuible a la cetoacidosis diabética llega a 2% en la actualidad en clínicas especializadas en atención en diabetes y 5% en hospitales generales. La mortalidad del EHH es mayor, oscilando entre 15% y 70%, explicada por el mayor promedio de edad del paciente en que se presenta y por las condiciones clínicas asociadas, siendo la sepsis, la neumonía, el IAM y la insuficiencia renal aguda las más frecuentes. En pacientes meno-

res de 20 años la CD puede desarrollar edema cerebral, complicación que se asocia con un alto porcentaje de mortalidad.

**Tabla 30**  
**Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética**  
**y estado hiperosmolar no cetósico**

	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar no cetósico
Glucemia (mg/dl)	> 250	> 600
pH arterial	< 7.3	> 7.3
Bicarbonato sérico (mEq/L)	< 15	> 15
Cetonuria	Positivo	Variable
Cetonemia	Positivo	Variable
Osmolaridad sérica efectiva (mOsm/kg)*	Variable	> 320
Anion gap**	> 12	< 12
Alteración del estado de conciencia	Variable	Estupor o coma

\* Cálculo:  $2 \text{ Na}^+ + \text{glucemia}/18$  \*\* Cálculo:  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Modificado de: Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Barret E, Kreisberg R, Malone J, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 131-150 (59).

En la CD los síntomas más comunes son: poliuria, polidipsia, náuseas, vómito, debilidad, hambre y alteraciones del sensorio. Puede haber dolor abdominal en 30% de los pacientes como manifestación de la cetoacidosis o como síntoma de una patología abdominal precipitante. La taquicardia es frecuente y la hipotensión arterial se presenta tan sólo en 10% de los pacientes en estados muy avanzados. La respiración de Kussmaul es frecuente y se presenta cuando el pH es menor de 7.2, el aire exhalado puede tener el aroma típico a frutas de la cetona.

El desarrollo de fiebre no es frecuente y no excluye la presencia de infección. Las alteraciones de conciencia aumentan con el incremento de la osmolaridad sérica siendo comunes por encima de 340 mOsm/L. La deshidratación puede causar disminución de turgencia de la piel, sequedad de mucosas y axilas y ortostatismo. Los pacientes con EHH presentan estados de deshidratación más profundos así como niveles de osmolaridad más altos, la respiración acidótica no es común y cuando se presenta obedece a un estado intermedio entre CA y EHH o a la presencia de acidosis láctica. Numerosos fármacos son precipitantes de esta condición, glucocorticoides, beta adrenérgicos, simpaticomiméticos, fenitoína, diuréticos tipo hidroclorotiazida o furosemida son los más comunes. El alcohol y la cocaína son tóxicos que lo pueden precipitar.

La mortalidad atribuible a la cetoacidosis diabética llega a 2% en la actualidad en clínicas especializadas en atención en diabetes y 5% en hospitales generales.

Se ha demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad disminuyen con el diagnóstico y tratamiento precoz tanto de la CD como del EHH. Las metas terapéuticas consisten en mejoría del volumen circulatorio y perfusión tisular, disminución de glucemia y osmolaridad sérica hasta valores normales, desaparición del estado cetósico, corrección del desbalance de electrolitos e identificación y tratamiento de los eventos precipitantes.

La administración de líquidos intravenosos es esencial para mantener el gasto cardíaco y la perfusión renal, reducir la glucemia y la osmolaridad plasmática, y reducir las concentraciones de glucagón, cortisol y otras hormonas contrarreguladoras importantes en el desarrollo de la cetogénesis.

La gran mayoría de los pacientes pueden ser hidratados de manera adecuada mediante la colocación de un catéter periférico el cual debe ser puesto en la sala de emergencias. Se deben evitar los catéteres centrales al inicio de la hidratación debido a las complicaciones inherentes a su uso como el neumotórax y el hemotórax. Posteriormente, cuando el estado general haya mejorado, puede ser útil en algunos pacientes, en especial, en aquellos con enfermedades cardiopulmonares de base.

La sonda vesical es importante para el control de la hidratación y la diuresis. La sonda nasogástrica puede estar indicada en algunos pacientes en quienes se sospeche dilatación gástrica y que tengan un alto riesgo de broncoaspiración.

Los exámenes iniciales de laboratorio son: glucemia, sodio, potasio, creatinina, nitrógeno ureico, gases arteriales, cetonas séricas y urinarias, parcial de orina y cuadro hemático. Otros exámenes complementarios quedarán a discreción del médico en cada caso en particular.

Los líquidos en la CD y EHH deben ser reemplazados inicialmente con solución salina normal hasta reponer volumen intravascular, 2.000 cc en las primeras dos horas y completar la hidratación con 4.000 a 6.000 cc aproximadamente en las 20 horas siguientes (200-300 cc/hora). Cuando la glucemia sea menor de 250 - 300 mg/dl se debe reemplazar parcialmente la SSN por dextrosa en agua destilada 5% (DAD 5%) a razón de 60 a 100 cc/hora

con el fin de poder continuar la administración de insulina para controlar la acidosis y evitar el desarrollo de hipoglucemia.

La hidratación en los pacientes con EHH puede requerir más tiempo (48 a 72 horas) y mayor cantidad de líquidos debido a que su estado de deshidratación es mayor que en la CD. Una vez recuperado el volumen intravascular la infusión hídrica puede ser más lenta debido a las condiciones cardiovasculares que pueden acompañar a estos pacientes evitando la aparición de edema pulmonar. El uso de solución salina al medio en pacientes con concentraciones de sodio muy altas ( $> 50$  mmOs/L) u osmolaridad elevada ( $> 320$  mOsm/kg  $H_2O$ ) puede estar indicada tras un período inicial de reposición y estabilización hemodinámica con SSN.

La administración de insulina cristalina produce disminución de la producción pancreática de glucagón, antagonizando su efecto cetogénico y gluconeogénico a nivel hepático, inhibiendo la lipólisis y aumentando la utilización de glucosa por el músculo y el tejido graso.

La dosis inicial de insulina en CD y EHH es de 0.1 a 0.15 U/kg de peso en bolo IV, continuando con una infusión continua de 0.1 U/kg/hora (también se puede aplicar 7-10 U/hora subcutánea o intramuscular en pacientes sin hipotensión) hasta que la glucemia llegue a niveles menores de 250-300 mg/dl momento en el cual se disminuye a 0.05 U por kg/h, iniciando la administración concomitante de DAD 5%. Esta infusión puede ser utilizada hasta que se cumplan los criterios de resolución de la CD (bicarbonato  $> 18$  mEq/l, anión gap  $< 12$  y pH  $> 7.3$ ) y EHH (osmolaridad  $< 315$  mOsm/kg) cuando se cambia la vía de administración a insulina cristalina subcutánea cada cuatro a seis horas, según el esquema móvil y, posteriormente, mezclada con dosis de insulina NPH.

En ocasiones, en casos de resistencia a la insulina es necesario administrar dosis mayores y corregir el estado de hipovolemia. Una glucemia dos horas después de iniciado el tratamiento es importante para detectar una respuesta adecuada; debe encontrarse una disminución mayor de 10% con respecto a la cifra inicial.

Se debe realizar un control horario de glucemia en las primeras horas con glucometría hasta cuando el estado crítico se haya superado. Posteriormente, se realizará cada dos horas mientras continúe la infusión de insulina con el objetivo de mantener los niveles de glucemia oscilando entre 100 y 200 mg/dl.

La administración de bicarbonato está indicada en aquellos pacientes con pH menores de 7.1, bicarbonato menor de 7 meq/L. La dosis usual es de 100 meq repartidos en 50% en bolo IV para infusión rápida y 50% en infusión continua por seis horas. Aunque la mayoría de autores no recomiendan su utilización dado que la acidosis mejora con el tratamiento con insulina.

El potasio sérico en la CD y EHH por lo general se encuentra elevado o normal como efecto de la acidosis, pero a nivel corporal existe un déficit global que en ocasiones oscila entre 10 y 20%. Con la hidratación, la administración de insulina y la corrección de la acidosis el potasio disminuye incluso a niveles críticos, por lo cual es necesario hacer una reposición de éste tan pronto se inicie el tratamiento, previa cuantificación de los niveles séricos y se haya descartado insuficiencia renal aguda. No se debe iniciar reposición de potasio si éste es mayor de 5.5 mEq/L. Se debe iniciar la reposición de potasio antes que la infusión de insulina si éste es menor de 3.3 mEq/L. Se debe realizar la reposición a una cantidad aproximada de 20 mEq/h durante el tratamiento. Además, se debe hacer seguimiento del potasio sérico cada dos a seis horas.

La administración de fosfato es controvertida y su utilización de rutina no es recomendada. Los pacientes con EHH y CD deben recibir anticoagulación profiláctica subcutánea.

El control de la causa desencadenante es primordial para la buena respuesta al tratamiento de la cetoacidosis. Las infecciones deben ser localizadas y tratadas rápidamente, al igual que la enfermedad coronaria silenciosa. Todo paciente diabético debe ser educado para que aprenda a reconocer los síntomas de una descompensación aguda y, de esta manera, la prevenga o consulte de manera oportuna.

## 13.2 Hipoglucemia en diabetes tipo 2

La hipoglucemia es una alteración metabólica y clínica caracterizada por el descenso de los niveles circulantes de glucemia en la sangre por debajo de 50 mg% como consecuencia del tratamiento farmacológico, manifestada por sintomatología diversa de acuerdo con su duración e intensidad. Los signos secundarios a la activación simpática son palidez, diaforesis, taquicardia e hipertensión; los neuroglucopénicos pueden ser los más evidentes,

si no los únicos, con frecuencia solo reconocidos por los familiares. Además, pueden estar presentes con menos frecuencia la hipotermia, un déficit neurológico focal o daño cerebral permanente, siendo este último, inusual. La inespecificidad de los signos y los síntomas para el diagnóstico hacen ideal documentar la hipoglucemia. Una buena forma de diagnosticarla consiste en la presencia de síntomas y signos compatibles (Tabla 3I), una baja concentración de glucemia plasmática y la resolución del cuadro clínico luego de normalizarla.

En DM, sin embargo, los síntomas muchas veces son idiosincráticos y el umbral glucémico varía para producirlos. Dicho umbral depende del número de hipoglucemias sufridas y el control metabólico previo. En los mal controlados hay respuestas neuroendocrinas contra la hipoglucemia a cifras más altas. En aquellos con control intensivo o que sufren hipoglucemias frecuentes, pasa lo inverso, debido a la pérdida de los mecanismos de defensa contra la hipoglucemia.

### 13.2.1 Causas

- Administración de sulfonilureas en dosis mayores a las requeridas
- Tratamiento con insulina en dosis mayores a las requeridas
- Alteración de los horarios de comidas: supresión o postergación
- Ingesta exagerada de alcohol
- Actividad física exagerada
- Metas de control inadecuadas: paciente anciano o con complicaciones crónicas
- Administración de medicamentos que potencialicen la acción hipoglucemiante de las sulfonilureas
- Presencia de complicaciones crónicas de la diabetes como nefropatía diabética, enteropatía diabética
- Enfermedades intercurrentes: vómito, diarrea, estado febril prolongado, síndrome de mala absorción.

## 13.2.2 Características clínicas

**Tabla 31**  
**Clínica de la hipoglucemia**

Síntomas adrenérgicos	Síntomas neuroglucopénicos
Palpitaciones	Astenia
Taquicardia	Incoherencia
Tremor	Somnolencia
Sudoración	Confusión
Palidez	Visión doble
Vértigo	Hemiparesia – Hemiplejía
Sensación de hambre	Convulsiones
	Alucinaciones
	Pérdida de conocimiento
	Coma

La hipoglucemia por sulfonilureas tiende a ser prolongada. Los pacientes con neuropatía autonómica no presentan síntomas adrenérgicos. Las biguanidas y las tiazolidenidionas no inducen hipoglucemia como monoterapias.

### 13.2.3 Tratamiento

En presencia de una hipoglucemia con paciente lúcido, se administra por vía oral azúcar (15 a 20 g de azúcar disueltos en un vaso de agua o jugo de naranja).

En paciente inconsciente se administra 15 a 25 g de glucosa EV en forma rápida (uno a tres minutos), administración de dextrosa al 5-10% en infusión continua por espacio de 12 a 24 horas. Otra alternativa es glucagón Img subcutáneo o intramuscular, puede haber náusea o vómito. Debe monitorearse la glucosa hasta que se normalice.

Las hipoglucemias inducidas por sulfonilureas suelen ser más prolongadas por lo que la infusión de solución dextrosada al 5-10% debe continuarse por 24 a 48 horas para mantener la glucemia en límites normales.

La prevención es importante para evitar el desarrollo de hipoglucemia. El paciente debe respetar los horarios de comidas y debe ingerir comidas suplementarias cuando hay alguna actividad física adicional.

## 14. Cuadro de recomendaciones de la evidencia

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los ensayos clínicos controlados en paciente con insulina han demostrado que el auto monitoreo es parte integral de las estrategia de tratamiento (A)</li> <li>• Debe ser hecho tres o más veces cada día para pacientes que usen múltiples dosis de insulina (A)</li> <li>• El automonitoreo es indispensable para alcanzar las metas de glucemia en pacientes con uso de insulina (A)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El auto monitoreo es recomendable en pacientes en tratamiento con antidiabéticos orales (E)</li> <li>• El auto monitoreo puede ser apropiado para alcanzar la meta de glucosa posprandial (E)</li> <li>• Es necesaria la educación del paciente, la evaluación rutinaria de la técnica y la habilidad para usar los datos y ajustar la terapia (E)</li> <li>• La A1C debe realizarse cada tres meses por un método estandarizado y certificado por el DCCT (E).</li> <li>• Para el control del paciente DM2 es esencial la disponibilidad de la A1C (E)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La reducción de A1C ha sido asociada con una reducción de complicaciones microvasculares y neuropáticas de la diabetes (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajustar el plan de tratamiento para alcanzar una glucemia normal o cerca de lo normal con una A1C &lt; 7% (B).</li> <li>• Metas más estrictas, como A1C &lt; 6% pueden ser consideradas en pacientes individuales y en embarazo (B)</li> <li>• Una A1C baja está asociada con menor riesgo de IAM y muerte cardiovascular (B)</li> <li>• El tratamiento agresivo de la glucemia pueden reducir la morbilidad en pacientes con enfermedad aguda, en período perioperatorio, posIAM y embarazo (B)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de Recomendación B</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metas de tratamiento menos estrictas pueden ser apropiadas para pacientes con historia de hipoglucemia severa, pacientes con expectativa de vida limitada, mayores de 65 años y en personas con patologías asociadas (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las personas con diabetes deben recibir un tratamiento nutricional individualizado, preferiblemente dado por un especialista en nutrición, con experiencia en diabetes o un nutricionista (B)</li> <li>• Tanto la cantidad (gramos) como el tipo de carbohidrato influyen en los niveles de glucemia. El monitoreo de los gramos de carbohidrato y el intercambio son una estrategia clave para alcanzar el control de la glucosa. El uso del índice glucémico puede llevar a proveer un beneficio adicional (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dietas bajas en carbohidratos (por debajo de 130 g./día) no son recomendadas (E) (26).</li> <li>• La pérdida de peso es recomendada para toda persona que tenga diabetes o esté en riesgo de desarrollarla. La meta de reducción de peso inicialmente es del 5-10% hasta llegar gradualmente a un IMC <math>\leq 25</math> kg/m<sup>2</sup> (E)</li> <li>• El enfoque primario para alcanzar la pérdida de peso es el cambio terapéutico de estilo de vida que incluye reducción de la ingesta calórica y ejercicio. La reducción moderada de 500-1000 kcal/día resultará en una pérdida progresiva de peso de 1-2 lb/semana (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un programa de actividad física y ejercicio regular adaptado a la presencia de complicaciones es recomendado para todos los pacientes con diabetes (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación preliminar psicológica y social debe ser incluida como parte del tratamiento de la diabetes (E)</li> <li>• La evaluación psicológica debe incluir actitudes frente a la enfermedad, expectativas del tratamiento médico y resultados, alteración del estilo de vida, fuentes de financiación e historia psiquiátrica (E)</li> <li>• Investigar problemas como depresión, desórdenes alimentarios, alteración cognitiva que son necesarios cuando la adherencia al tratamiento médico es pobre (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La metformina está indicada como monoterapia o en combinación con otro agente o con insulina cuando el paciente está con inadecuado control a pesar de dieta, ejercicio y educación (38,39) (A)</li> <li>• Las sulfonilureas están indicadas asociadas con metformina si el índice de masa corporal es <math>&lt; 27</math> como fármacos de primera elección (36,37) (A)</li> <li>• La acarbosa, inhibidor de la <math>\alpha</math> glucosidasa, está indicada asociada con otros agentes orales o insulina en pacientes con glucosa basal normal pero con hiperglucemia posprandial, alternativa de terapia oral si están contraindicadas sulfonilureas o biguanidas (40) (A)</li> <li>• Las tiazolidinedionas no deben reemplazar a sulfonilureas o metformina como monoterapia porque no han mostrado ser más efectivas. Se asocian con sulfonilureas, metformina o insulina (41) (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preferir glicazida o glimepirida en pacientes mayores de 65 años (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Detección y diagnóstico: la presión arterial debe ser medida en cada visita médica a todo paciente diabético. En caso de encontrar presión arterial sistólica <math>\geq 130</math> mmHg o presión diastólica <math>\geq 80</math> mmHg es necesario confirmar estas cifras en un día diferente (C)</li> <li>• Los pacientes diabéticos deben recibir tratamiento para que la presión arterial sistólica sea <math>&lt; 130</math> mmHg (C).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los pacientes diabéticos deben recibir tratamiento para que la presión arterial diastólica sea &lt; 80 mmHg (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes con PAS <math>\geq</math> 140 mmHg o PAD <math>\geq</math> 90 mmHg deben recibir tratamiento farmacológico además de información terapéutica para modificar el estilo de vida (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapia múltiple con dos o más fármacos es generalmente requerida para alcanzar la meta de la presión arterial (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes con una PAS de 130-139 mm Hg o con PAD de 80-89 mm Hg deben iniciar como tratamiento único cambios en el estilo de vida por un máximo de tres meses y, si la meta no es alcanzada, debe recibir tratamiento farmacológico (E)</li> <li>• Todos los pacientes diabéticos con HTA deben ser tratados con un régimen que incluya I-ECA o ARA. Si una clase no es tolerada debe ser sustituida por la otra. Si se necesita alcanzar la meta de presión arterial una tiazida puede ser adicionada (E)</li> <li>• Si un I-ECA, ARA o un diurético es usado se debe monitorear la función renal y los niveles de potasio sérico (E)</li> <li>• En pacientes embarazadas con DM e HTA crónica las metas para la presión arterial de 110-129/65-79 mm Hg son sugestivas para la salud materna y minimiza el daño fetal. Los I-ECA o ARA están contraindicados en el embarazo (E)</li> <li>• En el adulto mayor, la presión arterial debe ser reducida gradualmente para evitar complicaciones (E)</li> <li>• Los pacientes que no alcancen las metas de presión arterial a pesar de múltiples fármacos deben ser remitidos a especialista en hipertensión (internista, cardiólogo, nefrólogo) (E)</li> <li>• Medición ortostática de la presión arterial debe ser realizada en pacientes diabéticos e hipertensos cuando la condición clínica lo indique (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La terapia inicial debe ser con una clase de fármacos que ha demostrado reducir eventos cardiovasculares en diabetes como: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA), antagonistas de receptores de angiotensina (ARA), <math>\beta</math>-bloqueadores, diuréticos tiazídicos y bloqueadores de canales de calcio (BCC) (A)</li> <li>• En pacientes con DM2, HTA y microalbuminuria, los I-ECA o ARA han mostrado que retardan la progresión a macroalbuminuria (A)</li> <li>• En pacientes con DM2, HTA y macroalbuminuria e insuficiencia renal los ARA han mostrado que retardan la progresión de la nefropatía (A)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La terapia inicial debe ser con una clase de fármacos que ha demostrado reducir eventos cardiovasculares en diabetes como: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA), antagonistas de receptores de angiotensina (ARA), <math>\beta</math>-bloqueadores, diuréticos tiazídicos y bloqueadores de canales de calcio (BCC) (A)</li> <li>• En pacientes con DM2, HTA y microalbuminuria, los I-ECA o ARA han mostrado que retardan la progresión a macroalbuminuria (A)</li> <li>• En pacientes con DM2, HTA y macroalbuminuria e insuficiencia renal los ARA han mostrado que retardan la progresión de la nefropatía (A)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La modificación del estilo de vida ha mostrado que mejora el perfil lipídico en pacientes diabéticos (reducción de grasas saturadas e ingesta de colesterol, pérdida de peso-<i>si está indicada e incremento de la actividad física</i>) (A)</li> <li>• Pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular tienen alto riesgo para futuros eventos y deben ser tratados con una estatina (A)</li> <li>• Pacientes con clínica de enfermedad cardiovascular, HDL bajo, triglicéridos altos y LDL cercano a lo normal; el administrar fibrato está asociado con una reducción de eventos cardiovasculares (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para individuos menores de 40 años, sin enfermedad cardiovascular, pero con un riesgo incrementado (debido a otros factores de riesgo cardiovascular o larga duración de la diabetes), que no hayan alcanzado la meta de lípidos con sola modificación del estilo de vida, es adecuada la adición de terapia farmacológica y la meta primaria es LDL &lt; 100mg/dl (C)</li> <li>• La meta es triglicéridos &lt; 150mg/dl y HDL &gt; 40 mg/dl. En mujeres la meta para HDL es 10 mg/dl más alto que en los hombres (C).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La meta es colesterol LDL &lt; 70mg/dl, usando altas dosis de estatina, es una opción en estos pacientes de alto riesgo con diabetes y enfermedad cardiovascular (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La combinación de terapia con estatinas y fibratos o niacina puede ser necesaria para alcanzar las metas pero no ha sido evaluado en estudios los resultados para reducción de enfermedad cardiovascular o seguridad (E)</li> <li>• Las estatinas están contraindicadas en el embarazo (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención secundaria en aquellos pacientes con historia de IAM, puente vascular, enfermedad o ataque cerebro vascular (ACV) o ataque isquémico transitorio (AIT), claudicación y /o angina (A)</li> <li>• Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención primaria en aquellos pacientes con DM2 y riesgo cardiovascular, incluyendo los mayores de 40 años o quienes tienen riesgos adicionales como historia familiar de enfermedad cardiovascular, HTA, consumo de cigarrillo, dislipidemia o albuminuria (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas con alergia a la aspirina, tendencia al sangrado, anticoagulados, sangrado gastrointestinal reciente y enfermedad hepática activa no son candidatos para recibir aspirina. Otros agentes antiplaquetarios pueden ser una alternativa para pacientes con alto riesgo (E)</li> <li>• La aspirina no puede ser recomendada a pacientes menores de 21 años por incremento del riesgo de síndrome de Reye. Personas menores de 30 años no han sido estudiados (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Usar aspirina (75-162 mg/día) como estrategia de prevención primaria en aquellos pacientes con DM1 y riesgo cardiovascular, incluyendo los mayores de 40 años o quienes tienen riesgos adicionales como historia familiar de enfermedad cardiovascular, HTA, consumo de cigarrillo, dislipidemia o albuminuria (C).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se debe recomendar a todos los pacientes no fumar (A)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incluir la psicoterapia para la suspensión del consumo de cigarrillo, así como otra forma de tratamiento y parte rutinaria del cuidado en diabetes. (B)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>

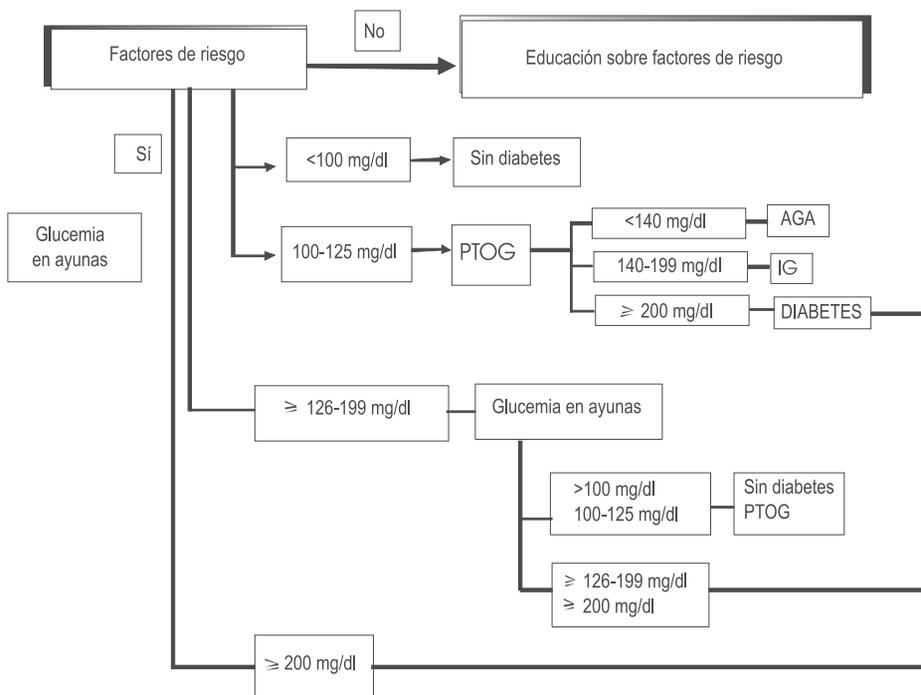
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debe ser considerado un I-ECA, si no está contraindicado, para reducir el riesgo de evento cardiovascular en los pacientes mayores de 55 años, con o sin HTA, pero con otro factor de riesgo (historia familiar de enfermedad cardiovascular, dislipidemia, microalbuminuria y tabaquismo) (A)</li> <li>• En pacientes con antecedente de IAM o en pacientes programados para cirugía mayor la adición de <math>\beta</math> bloqueadores debe ser considerada para reducir la mortalidad (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los pacientes con signos y síntomas de enfermedad cardiovascular con prueba no invasiva positiva para EC deben ser remitidos al cardiólogo para una evaluación más detallada (E)</li> <li>• En pacientes asintomáticos considerar la evaluación de factores de riesgo para estratificar el riesgo a diez años y tratar los factores de riesgo</li> <li>• En pacientes asintomáticos considerar la detección de EC. Tal evaluación puede incluir ECG de estrés y/o ecocardiograma de estrés y/o imagen de perfusión (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La metformina está contraindicada para pacientes en tratamiento para falla cardíaca; las tiazolidiononas están asociadas con retención hídrica y su uso puede ser complicado cuando se desarrolle insuficiencia cardíaca (IC). Es necesario tener prudencia para formular estas últimas en insuficiencia cardíaca u otras patologías cardíacas así como en pacientes con antecedente de edema o que están recibiendo como tratamiento insulina (C).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El control óptimo de la glucemia puede disminuir de manera sustancial el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética (A)</li> <li>• El control óptimo de la presión arterial puede disminuir el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética (A)</li> <li>• La terapia con aspirina no previene la retinopatía ni tampoco incrementa el riesgo de hemorragia (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El médico general, bajo nivel de complejidad, debe realizar examen de fondo de ojo al menos una vez por año y remitir al oftalmólogo al momento del diagnóstico en DM2 y luego cada dos años (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<p><b>Detección</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• En los pacientes con DM1 es necesario que un oftalmólogo realice una valoración completa luego de cinco años del inicio de la diabetes (B)</li> <li>• En los pacientes con DM2 es necesario que un oftalmólogo realice una valoración completa, lo más pronto posible, luego del diagnóstico de la diabetes (B)</li> <li>• Subsecuentes exámenes para los pacientes con DM2 o DM1 debe ser repetidos anualmente, por un oftalmólogo con conocimiento y experiencia. Valoraciones menos frecuentes (cada dos o tres años) pueden ser consideradas a juicio del especialista si el examen del ojo es normal. Valoraciones más frecuentes pueden necesitarse si la retinopatía es progresiva (B)</li> <li>• La mujer con diabetes que planea quedar embarazada debe ser estudiada con una evaluación completa y recibir asesoría acerca del riesgo de desarrollo y/o progresión de la retinopatía. La diabética embarazada debe ser valorada en el primer trimestre del embarazo, con seguimiento estrecho durante el embarazo y hasta un año después del parto (esta recomendación no se aplica a mujeres que desarrollen diabetes gestacional dado que no presentan un aumento del riesgo de retinopatía (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>

<p><b>Tratamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>El tratamiento con láser puede disminuir el riesgo de pérdida de la visión en los pacientes con características de alto riesgo (neovascularización de la papila, hemorragia vítrea, con cualquier nivel de neovascularización retiniana) (A)</li> <li>El paciente con cualquier nivel de edema macular, retinopatía diabética no proliferativa grave o cualquier nivel de retinopatía diabética proliferativa debe ser remitido al oftalmólogo con experiencia en el tratamiento de retinopatía diabética (A)</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<p><b>Generales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para reducir el riesgo o la progresión de la nefropatía se debe optimizar el control de la glucemia (A)</li> <li>Para reducir el riesgo o la progresión de la nefropatía se debe optimizar el control de la presión arterial (A).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<p><b>Detección</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se debe efectuar una determinación anual para descartar la presencia de microalbuminuria en DM1 con diabetes de duración <math>\geq 5</math> años y en todo paciente con</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<p><b>Tratamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para el tratamiento de micro o macroalbuminuria, incluso sin evidencia de HTA, se deben usar I-ECA o ARA ,excepto durante el embarazo (A)</li> <li>Aunque no se han efectuado comparaciones directas entre I-ECA y ARA, en ensayos clínicos controlados se han obtenido pruebas que apoyan las siguientes recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>En los pacientes con DM1 con o sin HTA y cualquier grado de albuminuria, los I-ECA han demostrado retardar la progresión de la nefropatía (A)</li> <li>En los pacientes con DM2 con HTA y microalbuminuria, los I-ECA y los ARA han demostrado retardar la progresión a macroalbuminuria (A)</li> <li>En pacientes con DM2, HTA y macroalbuminuria e insuficiencia renal (creatinemia <math>&gt; 1.5</math> mg/dl) los ARA han mostrado que retardan la progresión de la nefropatía (A).</li> </ul> </li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>En los casos en que ya tengan nefropatía, se debe iniciar la restricción de proteínas hasta <math>\leq 0.8</math> gr/Kg/día (<math>\pm 10\%</math> de las calorías diarias). Puede ser útil una mayor restricción, si declina más la TFG, en pacientes seleccionados (B)</li> <li>Los BCC no son más efectivos que el placebo para retardar la progresión de la nefropatía. Su uso en nefropatía debe estar restringido como terapia adicional para reducir la presión arterial en pacientes que ya están recibiendo I-ECA o ARA (B)</li> <li>En pacientes que no toleren los I-ECA o ARA considerar el uso de BCC diferentes de las dihidropiridinas, <math>\beta</math>-bloqueadores, diuréticos tiazídicos para el control de la presión arterial. El uso de BCC diferentes de las dihidropiridinas (verapamilo, diltiazem) puede ser útil para reducir la albuminuria, incluso en embarazo (E)</li> <li>Si son usados un I-ECA, ARA o un diurético, se debe monitorear la función renal y los niveles de potasio sérico para descartar la aparición de hipercalemia o hipopotasemia (B)</li> <li>Considerar la remisión al nefrólogo si la TFG es <math>&lt; 60</math> ml/m, o si existen dificultades para el control de la HTA o la hipopotasemia (B).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 2, grado de recomendación B</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando el paciente no tolere una clase de fármacos se debe sustituir por otra (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<p><b>Recomendaciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Todo paciente con úlceras en los pies o con pies en alto riesgo debe ser atendido por un equipo multidisciplinario, especialmente si tiene antecedente de úlceras o amputaciones (A).</li> <li>• La exploración del pie puede ser realizada en el nivel de atención primaria y debe incluir la evaluación con el monofilamento de Semmens Weinstein (10 g), el diapason de 128 Hz, la palpación de los pulsos y la inspección (B).</li> <li>• Pacientes con alto riesgo deben ser remitidos al especialista en cuidados del pie para cuidado preventivo y seguimiento de por vida (C).</li> <li>• La detección inicial de la enfermedad vascular periférica debe incluir historia de claudicación y evaluación de los pulsos del pie. Considerar calcular el índice tobillo/brazo, en los pacientes con enfermedad vascular periférica asintomática (C)</li> </ul> <p>Pacientes con claudicación intermitente significativa o índice tobillo/brazo patológico deben ser remitidos para evaluación vascular y considerar ejercicio, medicación y opciones quirúrgicas (C).</p>	<p>Nivel de evidencia 1, grado de recomendación A</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• En todo paciente diabético se debe realizar una evaluación anual detallada de los pies para identificar los factores de riesgo que puedan ser predictivos de la aparición de úlceras y amputaciones. En cada visita al médico es necesaria una inspección visual de los pies del paciente (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>
<p><b>Detección</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatía sensorio motora: todos los pacientes diabéticos deben ser evaluados al momento del diagnóstico en DM2 y después de cinco años del diagnóstico en DM1 al menos cada año (explorar sensibilidad: tacto, dolor, temperatura, sensación de presión con monofilamento de Semmens Weinstein, vibración con diapason de 128 Hz</li> <li>• Neuropatía autonómica: todos los pacientes diabéticos deben ser evaluados al momento del diagnóstico en DM2 y después de cinco años del diagnóstico en DM1. Si el examen es normal debe repetirse cada año (E).</li> </ul>	<p>Nivel de evidencia 5, grado de recomendación E</p>

# Anexo

## Anexo 1 Búsqueda del diagnóstico de diabetes mellitus 2



## Bibliografía

1. Sackett, D.L., Haynes, R.B., Guyatt, G.H., Tugwell, P. *Epidemiología clínica*. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994
2. *Standards of Medical Care in Diabetes*. ADA. *Diabetes Care* 2005; 28 (supplement 1): S4-S36 (I).
3. Barceló A, Rajpathak S. *Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas*. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2001; 10(5): 300-8. <http://www.paho.org/English/DD/PUB/vI0n5-barcelo.pdf> (consultado el 22-07-2005).
4. International Diabetes Federation. IDF. <http://www.eatlas.idf.org/Prevalence/index.cfm>. (consultado 03 -II-2005).
5. Tuomilehto J, Lindstrom J, Erikson J, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*. *N Engl J Med* 2001; 344 (18): 1343-50.
6. Gagliardino JJ, Echegoyen G. *A model educational program for people with type 2 diabetes: a cooperative Latin American implementation study (PENID-LA)*. *Diabetes Care* 2001; 24: 1001-07.
7. Lindstr J, Louheranta A, Manninen M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J, *The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS)*. Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care* 2003; 26: 3230-36.
8. Jcrandall J, Shamoon H, *Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus*. En: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 157-63.
9. *Norma Guía para el programa de prevención y control de la Diabetes Mellitus para Bogotá, D.C.* Secretaria Distrital de Salud de Bogotá, D.C. Dirección de Salud Pública. Asociación Colombiana de diabetes. Primera edición. Bogotá: Litográficas Velasco; septiembre de 2004.
10. International Diabetes Federation. IDF. [http://www.eatlas.idf.org/Costs\\_of\\_diabetes/](http://www.eatlas.idf.org/Costs_of_diabetes/). (Consultado el 22-07-2005).
11. Asociación americana de diabetes. *El efecto devastador de la diabetes*. <http://www.diabetes.org/espanol/todo-sobre-la-diabetes/efecto.jsp> (consultado 24 -07-2005).
12. International Diabetes Federation. IDF. <http://www.idf.org/home/index.y> [http://www.eatlas.idf.org/Types\\_of\\_diabetes#Type2diabetes](http://www.eatlas.idf.org/Types_of_diabetes#Type2diabetes). Consultado el 22-07-2005 y 31-08-2005)

13. Barcelo A, Daroca M d C, Ribera R.; Duarte E; Zapata A; Vohra M. *Diabetes in Bolivia*. Rev Panam Salud Nov. 2001, .10: 318-23. ISSN I020-4989.
14. Aschner P, King H, Triana de Torrado M, Rodríguez BM. *Glucose intolerance in Colombia*. A population-based survey in an urban community. Diabetes Care 1993; 16 (1): 90-3.
15. Ministerio de Salud, Colombia. *II Estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas - ENFREC II: Prevalencia de Diabetes Mellitus y Glucosa Alterada en Ayunas*. <http://www.col.ops-oms.org/sivigila/IndiceBoletinesI999.asp>
16. Lebovitz, HL. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 5-73.
17. Ponder SW , Sullivan S, McBath G. *Type 2 Diabetes Mellitus in Teens*. Diabetes Spectrum 2000; 2: 95-105.
18. ADA. Clinical Practice Recommendations 2005. *Diabetes Care 2005*; 28: S1-S42.
19. Ramachandran A, Snehalatha C, Latha E, Manoharan M, vigía V. *Impacts of urbanisation on the lifestyle and on the prevalence of diabetes in native Asian Indian population*. Diabetes Res Clin Pract. 1999; 44: 207-13.
20. *New IDF worldwide definition of the metabolic syndrome*. Disponible en: <http://www.idf.org/home/> [Consultado el 30 de agosto de 2005].
21. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*; 2003
22. *Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA 2001; 285: 2486-97.
23. Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC y col. *Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines*. Circulation. 2004; 110: 227 - 39. Disponible en <http://www.circulationaha.org>; <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/110/2/227>. (Consultado el 22-07-2005).
24. Ginsberg HN. *Diabetic Dyslipidemia*. En: En: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 293-309.
25. *The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. 1993; 329: 977-86.

26. Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. *Defining the relationship between plasma glucose and HbA(1c): analysis of glucose profiles and HbA(1c) in the Diabetes Control and Complications Trial*. Diabetes Care 2002; 25: 275-8.
27. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, amino acids*. Washington DC: National Academy of Sciences; 2002)
28. Adaptado de: American Diabetes Association. *Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes*. Diabetes Care. 2004; 27 (supp 1): s36-s46.
29. National Nutrition Committee, Canadian Diabetes Association. *Guidelines for the Nutritional Management of Diabetes Mellitus in the new Millennium*. Canadian Journal of Diabetes Care. 2004; 23 (3): 56-69.
30. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Evidence-based nutritional approaches to treatment and prevention of diabetes mellitus*. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2004; 14: 373-394.
31. Global Guideline for Type 2 Diabetes. IDF. <http://www.idf.org/home/index>. [Consultado el 3 de noviembre de 2005].
32. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH *et al*. *Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease*. A Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation. 2003; 107:3109-3116.
33. *Guías ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2*. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. 2000; Suplemento I.
34. Sierra ID, Olimpo C y col. *Hacia el manejo práctico de la Diabetes Mellitus tipo 2*. Bogotá: Editorial KImpres Ltda., 2003.
35. IDF. [http://www.eatlas.idf.org/Complications Diabetes\\_and\\_cardiovascular\\_disease#Risk%20factor](http://www.eatlas.idf.org/Complications%20Diabetes_and_cardiovascular_disease#Risk%20factor)
36. Gray A, Clarke P, Farme A, Holman R, on behalf of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Implementing intensive control of blood glucose concentration and blood pressure in type 2 diabetes in England: cost analysis (UKPDS 63)*. BMJ 2002; 325: 860-63.
37. Levovitz HE. *Insulin secretagogues: Sulfonylureas, repaglinide, and netaqlinide*. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 164-75.

38. *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)*. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998; 352: 837-53.
39. Bailey C. Metformin. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 176-91.
40. Johansen J. *Efficacy of metformin in the treatment of NIDDM. Meta-analysis*. *Diabetes Care*, 1999; 22: 33-37.
41. Rabasa -Lhoret R, Chiasson JL.  *$\alpha$ -glucosidasa Inhibitors in the Treatment of Hyperglycemia*. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 192-97.
42. Levovitz HE. Thiazolidinediones. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 198-206.
43. Skyler J. *Insulin Treatment*. In: Lebovitz, HL. Editor. *Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders*. Fourth Edition. USA: American Diabetes Association; 2004: 207-23.
44. Plank, J, Siebenhofer A, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Mrak P, *et al*. *Systematic Review and Meta-analysis of Short-Acting Insulin Analogues in Patients With Diabetes Mellitus*. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 1337-1344.
45. Hirsh. ID. *Drug Therapy. Insulin Analogues*. *N Engl J Med* 2005;352: 174-83.
46. Deedwania PC, Hunninghake DB, Bays HE, Jones PH, Cain VA, Bassetto JW , for the Stellar Study Group. *Effects of Rosuvastatin, Atorvastatin, Simvastatin, and Pravastatin on Atherogenic Dyslipidemia in Patients With Characteristics of the Metabolic Syndrome*. *Am J Cardiol* 2005; 95: 360-366.
47. Mckenny J. Pharmacologic Options for Aggressive Low-Density Lipoprotein Cholesterol Lowering: Benefits Versus Risk. *Am J Cardiol* 2005. 96 [suppl]: 60E-66E.
48. Fisman E, Adler Y, Tenenbaum A. *Statins research unfinished saga: desirability versus feasibility*. *Cardiovascular Diabetology* 2005, This article is available from: <http://www.cardiab.com/content/4/1/8>).
49. MRC/BHF *Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo controlled trial*. *Lancet* 2003; 361: 2005-16.
50. Mogensen CE, Schmitz O. *The Diabetic Kidney: From Hypertfiltration and Microalbuminuria to End-stage Renal Failure*. In: Rizza RA, Greene DA, editors. Philadelphia: Saunders Company; 1988: 1465-92.

51. Molitch M, DeFronzo R, Franz M, Keane W, Mogensen CE, Parving H, Steffes M: *Diabetic Nephropathy*. *Diabetes care* 2004; 27 (Suppl1): S79-S83.
52. American Diabetes Association. *Nephropathy in Diabetes*. Position Statement. Original Article. *Diabetes Care* 2004; 27: S79- S83.
53. Pinilla AE, Fonseca GC. *Pie diabético*. En: Ardila E, Arteaga JM, Rueda, PN. Eds. *Perspectivas en Medicina Interna*. Bogotá: Unibiblos; 2000.: 89 - 104.
54. Pinilla AE, Fonseca G, Castaño A, Rodríguez Y, Vargas AA. *Infección en el pie del diabético*. *Acta Med Colomb* 2001; 26: 122 - 30.
55. Pogach PM, Brietzke SA, Cowan CL, Conlin P, Walder DJ, Sawin CT. *Development of Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Diabetes*. *Diabetes Care* 2004; 27 (supplement 2): B82-9.
56. *International Consensus on the Diabetic Foot*. Interactive Version by The International Working Group on the Diabetic Foot a consultative section of the International Diabetes Federation. 2003. Disponible en: <http://www.iwgdf.org/concensus/content.htm> [Consultado el 16 de marzo de 2005].
57. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton A. *A Comparison of Two Diabetic Foot Ulcer Classification Systems*. The Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24: 84-88.
58. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M, La-Moreaux L, Garofalo E. *Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial*. *JAMA* 1998; 280(21): 1831- 36.
59. Boulton A, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Rayaz RF, Maser RE *et al*. *Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association*. *Diabetes Care* 2005; 28: 956-62.
60. Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Barret E, Kreisberg R, Malone J, *et al*. *Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes*. *Diabetes Care* 2001; 24: 131-150.

