

Diabetes mellitus tipo 2

Guía de Práctica Clínica (GPC)

2017

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diabetes mellitus tipo 2. Guía de Práctica Clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización; 2017.

Xpp: tabs: gra: 18x25cm

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Diabetes mellitus tipo 2 | 4. Tamizaje |
| 2. Prevención | 5. Salud Pública |
| 3. Tratamiento | 6. Guía de Práctica Clínica |

Ministerio de Salud Pública del Ecuador
Av. República del Salvador 36-64 y Suecia
Quito-Ecuador

Teléfono: 593-2381-4400

www.msp.gob.ec

Edición General: Dirección Nacional de Normatización – MSP

Esta Guía de Práctica Clínica (GPC) ha sido desarrollada por profesionales de las instituciones del Sistema Nacional de Salud y especialistas expertos en la materia, bajo la coordinación de la Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública. En ella se reúnen evidencias y recomendaciones científicas para asistir a profesionales de la salud en la toma de decisiones acerca del tratamiento de esta patología.

Estas evidencias y recomendaciones científicas son de carácter general y no definen un modo único de conducta procedimental o terapéutica, sino una orientación basada en evidencia científica para la misma. La aplicación de las recomendaciones en la práctica médica deberá basarse además, en el buen juicio clínico de quien las emplea como referencia, en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente, en los recursos disponibles al momento de la atención, así como en las normas existentes.

Los autores han declarado no tener conflicto de interés y han procurado ofrecer información completa y actualizada, sin embargo en vista de la posibilidad de cambios en las ciencias médicas, se recomienda revisar el prospecto de cada medicamento que se planea administrar para cerciorarse de que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia en el caso de medicamentos nuevos o de uso infrecuente.

Publicado en xxxxx del 2017
ISBN xxxxxxxx

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 3.0 Ecuador, y puede reproducirse libremente citando la fuente sin necesidad de autorización escrita, con fines de enseñanza y capacitación no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Como citar esta obra:

Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>

Impreso en:

Corrección de estilo:

Impreso en Ecuador- Printed in Ecuador

Autoridades del Ministerio de Salud Pública

Dra. Verónica Espinosa, Ministra de Salud Pública
Dra. Fernando Cornejo, Viceministro de Gobernanza y Vigilancia de la Salud
Dr. Patricia Granja, Viceministra de Atención Integral de Salud
Dra. Jakeline Calle, Subsecretaria Nacional de Gobernanza de la Salud
Dr. Paul Proaño, Subsecretario de Provisión de Servicios de Salud
Dra. Martha Gordón, Directora Nacional de Normatización

Equipo de redacción y autores

Dr. Marcelo Herrera Ricaurte, médico internista- especializado en diabetes, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dr. Edgar Mora, médico internista, Hospital General Puyo, Puyo.
Dr. Carlos Solís Sánchez, médico internista y endocrinólogo, Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario de Guayaquil, Guayaquil.
Dr. Juan José Iglesias, médico anatomopatólogo, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dr. William Acosta, Líder de endocrinología, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Dra. Mercy Oleas, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dr. Gilberto Naranjo, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dra. Patricia Báez, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.P
Dr. Saúl Villacis, médico cardiólogo, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. André Benítez, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Ruth Bósquez, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Goethe Sacoto, médico internista, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dra. Rosa González, médico patólogo clínico, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Lcda. Carolina Pazmiño, nutricionista, Hospital General Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dra. Belén Dulcey, psicóloga clínica, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Bqf. Karen Dueñas, bioquímica farmacéutica, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Lcda. Gladys Quilca, enfermera, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Carlos Guamán, médico, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Fernando Quispillo, médico, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Nelson Zavala, médico, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Md. Cristina Pareja, analista, Dirección Nacional de Normatización, Quito

Equipo de colaboradores

Dr. Jorge Salazar, endocrinólogo, Hospital Eugenio Espejo
Dra. Karla Garay, endocrinóloga, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito
Dr. Bayron Mendoza García, diabetólogo, Hospital Enrique Garcés, Quito
Dra. Samantha Rojas Apolo, endocrinóloga, Hospital Isidro Ayora, Loja
Dr. Francisco Robalino, diabetólogo, Hospital Docente de Riobamba
Dr. Marco Cazorla, endocrinólogo, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca
Dr. Roberto Cedeño, endocrinólogo, Hospital Abel Gilbert Pontón, Guayaquil
Dr. Mauro Villacreses, Presidente Sociedad Endocrinología, Núcleo Manabí
Dra. Rosa Monge, médico ginecólogo, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Dra. Gabriela Alarcón, médico ginecólogo, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas
Dr. Fabricio González, Universidad Central del Ecuador, Quito
Dra. Alba González, médica internista y diabetóloga, Clínica de Diabetes Hospital Vozandes, Quito
Ing. Carlos Alberto Pullas, Coordinador de TICs, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.

Bqf. Karina Castillo, bioquímica farmacéutica, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas,
Bqf. Rodrigo Sagñay, bioquímico farmacéutica, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Sra. Norma Maldonado, miembro del Club de Diabetes, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas.
Sra. Rosa Alvear, miembro del Club de Diabetes, HGDZ, Santo Domingo de los Tsáchilas,
Sra. Mayra Moreira Secretaria ComCAD HDGDZ
Dr. Esteban Bonilla, analista, Dirección Nacional de Normatización, Quito

Equipo de revisión y validación

Dr. Hamilton Abad, Líder de endocrinología, Hospital Abel Gilbert Pontón, Guayaquil
Aux. Tito Anzules, auxiliar administrativo, Hospital General Enrique Garcés, Quito
Dra. Paulina Armas, médica posgradista, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dra. Janeth Almeida, médica internista, Hospital de la Policía Quito N°1, Quito
Dr. Francisco Barrera, médico internista, D17D06, Quito
Bqf. Aracely Basurto, Presidenta Fundación FUVIDA, Quito
Dra. Johana Brilo, médica posgradista, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. Boris Caballero, médico epidemiólogo, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Quito
Dra. Carmen Cabezas, Presidenta Sociedad Ecuatoriana de Medicina Familiar, Quito
Dra. Patricia Calero, delegada Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)
Dra. Malena Camacho, médica internista, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Dr. Leonardo Carabalí, médico familiar, 17D04
Sra. Amparito Carrera, Club de diabéticos Chimbacalle, Quito
Sra. Ruth Carrera, Club de diabéticos Chimbacalle, Quito
Dra. Mónica Casagallo, médica familiar, 17D07, Quito
Aux. Cecilia Clavijo, auxiliar de enfermería, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Lcda. Teresa Chano, enfermera, Hospital de la Policía Quito N°1, Quito
Dra. María Soledad Chiriboga, médica geriatra, Hospital de Atención Integral del Adulto Mayor, Quito
Dr. Andrés Collaguazo, médico familiar, Centro de Salud La Magdalena, Quito
Dra. Romina Costa, analista, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control, Quito
Dr. Rafael Del Pozo, médico endocrinólogo, Hospital de la Policía Quito N°1, Quito
Dra. Yairis Fernández, especialista de políticas 1, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos, Quito
Qf. Jacob Flores, analista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos, Quito
Lic. Ximena Pinto, especialista de dispositivos médicos, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos.
Bqc. Brenda Atti, analista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos.
Dra. Natasha Fuentes, médico, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dra. Mayra Ger, médica diabetóloga, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Dr. José Guerrero, médico endocrinólogo, Hospital General Docente de Calderón
Dra. Gabriela Jiménez, médica endocrinóloga, Hospital General Vicente Corral Moscoso, Cuenca

Dr. José Luis Heredia, médico nefrólogo, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito
Dr. Jorge Huertas, médico nefrólogo, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. Christian López, médico patólogo clínico, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Lcda. Mónica López, enfermera clínica de diabetes, Hospital Vozandes, Quito
Dra. Monserrath Macas, médica familiar, Sociedad Ecuatoriana Medicina Familiar, Quito
Dr. Lenin Mantilla, Gerente del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Dra. Cristina Martínez, Coordinadora técnica, CONASA, Quito
Dr. Diego Martínez, médico geriatra, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito
Dra. Dayami Martínez, médica de familia, Coordinadora de Áreas Clínicas, Hospital Vozandes, Quito
Dra. Ma. Belén Mena, Presidenta Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos, Quito
Dra. María Mendieta, coordinadora, Dirección Nacional de Primer Nivel de Atención en Salud, Quito
Dr. Byron Mendoza, médico diabetólogo, Hospital General Enrique Garcés, Quito
Dra. Paulyna Orellana, médica familiar, Sociedad Ecuatoriana Medicina Familiar, Quito
Dr. Washington Osorio, médico nefrólogo, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. Juan Carlos Pérez, médico familiar, Sociedad Ecuatoriana de Medicina Familiar, Quito
Dr. Richard Plaza, médico internista, Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora, Quito
Dra. Verónica Redín, médica familiar, D17D02, MSP
Dra. Ximena Raza, magíster en salud pública, Coordinadora de Dirección Nacional de Normatización, Ministerio de Salud Pública
Dra. Belén Rojas, nutrióloga, Hospital de la Policía Quito N°1, Quito
Dr. Carlos Ruilova, Coordinador del Servicio de Endocrinología, Hospital General Pablo Arturo Suárez, Quito
Lcda. Ana Sánchez, enfermera consulta externa endocrinología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito
Dr. Alexis Tapia, posgradista medicina familiar, Universidad Central del Ecuador, Quito
Dra. Nilda Villacres, Directora ejecutiva CONASA, Quito
Mgs. Rosa Zurita, nutricionista, Hospital General Enrique Garcés, Quito

Contenido

1.	Descripción general de la Guía de Práctica Clínica.....	9
2.	Preguntas a responder con esta Guía de Práctica Clínica	10
3.	Clasificación Internacional de la Enfermedad, CIE 10	11
4.	Introducción	12
5.	Justificación	12
6.	Objetivo general.....	13
7.	Objetivos específicos	13
8.	Alcance.....	13
9.	Glosario de términos académico-científicos.....	14
10.	Historia natural de la enfermedad.....	15
11.	Aspectos metodológicos.....	17
	Aspectos que cubre esta Guía de Práctica Clínica (GPC)	19
	Aspectos que NO cubre esta Guía de Práctica Clínica (GPC)	20
12.	Gradación de la evidencia.....	20
13.	Evidencias y recomendaciones.....	21
	Prevención de la diabetes mellitus tipo 2	21
	Diagnóstico.....	22
	Valoración y seguimiento del paciente con Diabetes mellitus tipo 2 (DM2).....	25
	Referencia y contrarreferencia	28
	Tratamiento no farmacológico.....	31
	Tratamiento farmacológico.....	34
	Metas del tratamiento	40
14.	Abreviaturas.....	41
15.	Referencias.....	42
16.	Anexos	53
	Anexo 1. Declaración PRISMA	53
	Anexo 2. Formulario de evaluación del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (FINDRISC).	54
	Anexo 3. Relación aproximada entre los niveles de glucemia venosa y el valor de HbA1c.....	55
	Anexo 4. Test del monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 - 10 g.	56
	Anexo 5. Automonitoreo glucémico.....	57
	Anexo 6. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Risk Engine.	59

Anexo 7. Tablas de predicción de riesgo AMR-D de la OMS/ISH.....	60
Anexo 8. Intervenciones educativas en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.	62
Anexo 9. Formulario para control y seguimiento ambulatorio de las personas con Diabetes Mellitus tipo 2.	68
Anexo 10. Índice Internacional de Disfunción Eréctil (IIEF-5).....	69
Anexo 11. Tipos de grasas dietarias.	70
Anexo 12. Ingesta diaria aceptable de los principales edulcorantes disponibles.	70
Anexo 13. Equivalencias aproximadas de alcohol etílico en calorías.....	70
Anexo 14. Medición de la intensidad de la actividad física.....	71
Anexo 15. Modo de aplicación de la insulina subcutánea.	72
Anexo 16. Medicación hipolipemiente.....	73
Anexo 17. Medicamentos avalados en esta Guía de Práctica Clínica.	74

Índice de tablas

Tabla 1. Motores de búsqueda.....	18
Tabla 2. Escala de Shekelle modificada.....	20
Tabla 3. Fórmula MDRD para medir función renal.	30
Tabla 4. Clasificación de la enfermedad renal crónica: categorías por tasa de filtración glomerular y relación albúmina-creatinina.....	30
Tabla 5. Modificación de la dosificación de la metformina basada en la eGFR.....	35
Tabla 6. Clasificación del índice de masa corporal (IMC).....	40
Tabla 7. Metas terapéuticas de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes con DM2.	40
Tabla 8. Relación aproximada entre los niveles de glucemia venosa y el valor de HbA1c.....	55
Tabla 9. Condiciones pre analíticas del paciente que pueden alterar los valores medidos en % de la hemoglobina Glicosilada.	55
Tabla 10. Efecto de los diferentes hipolipemiantes y sus asociaciones sobre las diferentes fracciones lipídicas.	73
Tabla 11. Estatinas de alta, moderada y baja intensidad.	73

Índice de gráficos

Gráfico 1. Patogenia de la diabetes mellitus.....	15
Gráfico 2. Diagnóstico precoz de diabetes mellitus tipo 2.	24
Gráfico 3. Manejo de diabetes mellitus tipo 2 en el Sistema Nacional de Salud, según niveles de atención.	28
Gráfico 4. Manejo farmacológico del paciente con diabetes mellitus tipo 2.	38
Gráfico 5. Predicción del riesgo AMR-D de la OMS/ISH, para los contextos en que se puede medir el colesterol sanguíneo.	61

Gráfico 6. Predicción del riesgo AMR-D de la OMS/ISH, para los contextos en que NO se puede medir el colesterol sanguíneo.	61
Gráfico 7. Ficha para el control de cambios conductuales.	66
Gráfico 8. Ficha para control de cambios conductuales (reverso).	67
Gráfico 9. Patrón de rotación peri umbilical de la inyección de insulina.	72
Gráfico 10. Angulación correcta de la inyección al levantar el pliegue de la piel (90° en relación a la pendiente del pliegue).	72

1. Descripción general de la Guía de Práctica Clínica

Título de la GPC	Diabetes mellitus tipo 2
Organización desarrolladora	Ministerio de Salud Pública del Ecuador Dirección Nacional de Normatización Hospital Gustavo Domínguez, Santo Domingo de los Tsáchilas
Clasificación Internacional de la enfermedad-CIE-10	E11 Diabetes mellitus no insulino dependiente R73.0 Anormalidades en la prueba de tolerancia a la glucosa Z13.1 Examen de pesquisa especial para diabetes mellitus
Categoría de la GPC	Primer, segundo y tercer nivel de atención: prevención, diagnóstico, tratamiento, metas del tratamiento.
Profesionales a quienes va dirigida	Esta GPC se encuentra dirigida a los profesionales del Sistema Nacional de Salud involucrados en la atención de los pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 2 tales como: médicos generales, médicos especialistas [(Familiares, Internistas, Geriatras, y Sub-especialistas (Endocrinólogos, Diabetólogos)], nutricionistas y enfermeras.
Otros usuarios potenciales de la GPC	Quienes ejercen un nivel de responsabilidad en la planificación, gerencia y dirección de servicios de salud de todos los niveles de atención, auditores médicos, educadores sanitarios y profesionales de salud en formación.
Población blanco	Personas mayores a 18 años. No se incluye recomendaciones específicas para el adulto mayor.
Intervenciones y acciones consideradas	Prevención, tamizaje, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de personas con diabetes mellitus tipo 2.
Metodología	<p>Esta guía fue adaptada mediante la metodología ADAPTE 2.0 (1), a partir de la siguiente Guía de Práctica Clínica:</p> <p>National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 Diabetes in adults: management. Clinical Guideline Update (NG28). NICE Guideline. 2015. (2)</p> <p>Los contenidos fueron adaptados y actualizados a partir de la evidencia publicada en el periodo 2010-2016, con énfasis en el uso de revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados aleatorizados, estudios de cohortes de poblaciones grandes y opiniones objetivas de expertos. El proceso de análisis de la evidencia se encuentra disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng28/evidence.</p> <p>El proceso de adaptación incluyó la revisión por pares de la guía para su adaptación al contexto nacional y reuniones de consenso y validación del manejo farmacológico.</p>
Validación	Validación del protocolo de búsqueda y GPC a adaptarse. Método de validación de la GPC: revisión y validación por pares clínicos. Validación: Sistema Nacional de Salud
Fuente de financiamiento	Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Los autores declaran que la fuente de financiamiento no ha influido en el contenido del presente documento.
Conflictos de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado sus conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente GPC.
Actualización	A partir de la fecha de edición cada 3 años, o según avances científicos en el tema.

2. Preguntas a responder con esta Guía de Práctica Clínica

Prevención

1. En mayores de 18 años, ¿cuáles son los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2)?
2. En mayores de 18 años, ¿cuándo se realiza el tamizaje para detectar DM2?
3. En mayores de 18 años, ¿qué intervenciones no farmacológicas se pueden realizar para prevenir el desarrollo de DM2?
4. En mayores de 18 años, ¿cuándo se debe iniciar el tratamiento farmacológico para prevenir el desarrollo de DM2?
5. En mayores de 18 años ¿cuál es el fármaco de elección para prevenir el desarrollo de DM2?

Diagnóstico

1. En la población adulta, ¿cuáles son los criterios diagnósticos para DM2?
2. ¿Cuál es la utilidad de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) en DM2?

Valoración y seguimiento del paciente con Diabetes mellitus tipo 2

1. ¿Cómo evaluar inicial y subsecuentemente al adulto diagnosticado de DM2?
2. ¿Cuáles son los criterios de referencia y contrarreferencia para pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de DM2?
3. En adultos mayores de 18 años diagnosticados de DM2, ¿cuándo y qué procedimiento se debe realizar para la evaluación oftalmológica?
4. ¿Con qué periodicidad un paciente adulto con DM2 debe ir al consultorio odontológico?
5. ¿Cuándo y con qué método se debe valorar la disfunción eréctil en el paciente adulto con DM2?
6. ¿Cuándo y con qué métodos se debe evaluar la función renal en los pacientes con DM2?

Tratamiento

Intervenciones no farmacológicas

1. ¿Cuál es el programa de educación más efectivo en pacientes con DM2?
2. ¿Cuál es el tiempo que dura en el paciente el aprendizaje obtenido mediante un programa educativo sobre DM2?
3. ¿Cuáles son las medidas preventivas que se debe adoptar para evitar o minimizar las complicaciones a nivel de los pies del pacientes adultos con DM2?
4. ¿Cuál debe ser el aporte calórico en una persona adulta con DM2?
5. ¿Cómo se distribuye los macronutrientes en la dieta de un paciente adulto con DM2?
6. ¿Son recomendables los edulcorantes artificiales en el paciente adulto diagnosticado de DM2?
7. ¿Cuánta cantidad de alcohol se permite consumir a un paciente adulto con diagnóstico de DM2?
8. ¿Qué importancia tiene el hábito de fumar en un paciente adulto con factores de riesgo o diagnosticado de DM2?
9. ¿Cuál es el beneficio de la actividad física en los pacientes adultos diagnosticados de DM2?
10. ¿En qué pacientes con DM2 se recomienda la cirugía bariátrica?

Tratamiento farmacológico

1. ¿Cuál es el medicamento de primera línea para iniciar el tratamiento en monoterapia para un paciente con DM2?
2. En adultos mayores de 18 años en quienes ha fallado la monoterapia, ¿cuál es el siguiente antidiabético oral indicado para el tratamiento?
3. En pacientes adultos en quienes falla la asociación de 2 antidiabéticos orales, ¿cuál es la siguiente acción farmacológica?
4. ¿Cuándo y cómo se utiliza insulino terapia en personas adultas con DM2?
5. ¿Cómo se debe administrar la insulina en los adultos con DM2?
6. En adultos con DM2 manejados con insulino terapia, ¿a quiénes debe hacerse monitoreo en casa?
7. ¿Cómo se debe manejar la hipoglucemia en pacientes adultos con DM2?
8. ¿Qué conducta se debe seguir ante un paciente adulto con DM2 quien será sometido a cirugía?

Manejo del riesgo cardiovascular

1. ¿Cómo se debe valorar el riesgo cardiovascular en pacientes adultos con DM2?
2. ¿Cuál es el índice de masa corporal recomendable para un adulto con DM2?
3. ¿Se debe realizar tamizaje de enfermedad coronaria en un adulto diagnosticado de DM2?
4. ¿Cuándo un adulto con DM2 debe recibir tratamiento con hipolipemiantes?
5. ¿Cuándo un adulto con DM2 debe recibir tratamiento con antiagregantes plaquetarios?

Metas del tratamiento

1. ¿Cuál es la meta de HbA1c en adultos con DM2?
2. ¿Cuál debe ser la meta de presión arterial en adultos con DM2?

3. Clasificación Internacional de la Enfermedad, CIE 10 (3)

E11 Diabetes mellitus no insulino dependiente

[Para el cuarto carácter ver las subdivisiones antes de E10]

Incluye: diabetes (mellitus) (sin obesidad) (con obesidad):

- de comienzo en el adulto
- de comienzo en la madurez del adulto
- estable
- no cetósica
- tipo II
- diabetes no insulino dependiente juvenil

Excluye: alteración de la tolerancia a la glucosa (R73.0)

- diabetes mellitus (en):
- desnutrición (E12.–)
- embarazo, parto y puerperio (O24.–)
- neonatal (P70.2)
- glucosuria:
- SAI (R81)
- renal (E74.8)
- hipoinsulinemia postquirúrgica (E89.1)

R73.0 Anormalidades en la prueba de tolerancia a la glucosa

Diabetes:

- Latente
- Química

Prediabetes

Tolerancia a la glucosa alterada

Z13.1 Examen de pesquisa especial para diabetes mellitus

4. Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) se han convertido en un problema de salud pública, debido al sufrimiento que ocasionan a las personas que las padecen junto con un gran perjuicio socioeconómico a nivel local y mundial. Se estima que de los 56 millones de defunciones registradas en el 2012, el 68 % (38 millones) se debieron a enfermedades no transmisibles, de las cuales las dos terceras partes (28 millones) se produjeron en países de ingresos bajos y medios. Dentro de estas, las principales se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja de manera multisectorial en promoción de la salud y prevención dirigida. (4)

El consumo de tabaco, las dietas poco saludables, la inactividad física y el uso nocivo de alcohol son los cuatro factores de riesgo principales para la generación de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Los principales efectos de éstos recaen cada vez más en países de ingresos bajos y medios y en las personas más pobres en todos los países. (5)

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados. Además se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años. De esta manera se estima que para el año 2040 existirán en el mundo 642 millones de personas viviendo con esta enfermedad. El mismo reporte declara que en el Ecuador la prevalencia de la enfermedad en adultos entre 20 a 79 años es del 8.5 %. (6)

Dentro de las causas para desarrollar diabetes se reconocen factores de riesgo modificables tales como la alimentación inadecuada, el sedentarismo, el sobrepeso y la obesidad, el consumo de tabaco y alcohol, el consumo excesivo de sal, azúcar, grasas saturadas y ácidos grasos trans. Mientras que los factores de riesgo no modificables son; la herencia, la genética, la edad, el género y la etnia que influyen en la aparición de la enfermedad desde la concepción misma del ser humano, en el proceso reproductivo y que va desarrollándose en todo el ciclo de la vida hasta la muerte de la persona. (7)

Si bien es cierto que la diabetes se manifiesta principalmente en la edad adulta y adulta mayor, los hábitos, la cultura, el estrés y otros determinantes sociales han modificado su aparición a edades más tempranas. (8)

5. Justificación

A nivel mundial se le atribuye a la diabetes mellitus aproximadamente 4.6 millones de defunciones al año. Ésta enfermedad se encuentra dentro de las 10 primeras causas de discapacidad en el mundo disminuyendo la productividad y el desarrollo humano. Por esto se pretende reducir los costos humanos y económicos mediante un diagnóstico precoz, un control eficaz y la prevención contra el desarrollo de nuevos casos de diabetes en la medida de lo posible. (9)

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos (10) reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina. La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas

del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebro vascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas. (11)

En el país, la prevalencia de diabetes en la población general de 10 a 59 años es de 2.7 %, destacando un incremento hasta el 10.3 % en el tercer decenio de vida, al 12.3 % para mayores de 60 años y hasta un 15.2 % en el grupo de 60 a 64 años, reportando tasas marcadamente más elevadas en las provincias de la Costa y la zona Insular con una incidencia mayor en mujeres. (11)

Con este escenario epidemiológico, el Ministerio de Salud Pública ha establecido que el abordaje integral de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye una alta prioridad política y estratégica, por ello es de gran importancia la adaptación de una Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, con la finalidad de estandarizar su manejo y potenciar la calidad de la atención médica por medio de recomendaciones elaboradas y diseñadas sistemáticamente, basadas en la mejor evidencia científica, para los establecimientos de salud tanto públicos como privados y mejorar la calidad de atención.

6. Objetivo general

Proporcionar a los profesionales de salud recomendaciones clínicas basadas en la mejor evidencia científica, dirigido a la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de esta enfermedad.

7. Objetivos específicos

1. Brindar una herramienta práctica que ayude a la ejecución de las directrices y lineamientos contemplados en las estrategias y programas de diabetes mellitus tipo 2.
2. Reducir la variabilidad en la práctica clínica de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), identificando oportunamente los factores de riesgo, reconociendo los síntomas y signos para un diagnóstico precoz, ofreciendo una secuencia ordenada de intervenciones de calidad tanto del tratamiento no farmacológico como el farmacológico así como ofrecer un seguimiento adecuado para reducir las complicaciones.
3. Establecer los criterios de referencia y contrarreferencia de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y sus complicaciones.
4. Proporcionar criterios clínicos que permitan mantener uniformidad en los registros estadísticos y de esta forma ayudar al fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica del país.

8. Alcance

La presente Guía de Práctica Clínica es para aplicación en todos los niveles de atención del Sistema Nacional de Salud.

9. Glosario de términos académico-científicos

Albuminuria: presencia de albumina en la orina en 3 categorías A1 menor de 30 mg/g, A2 30-300mg/g y A3 mayor de 300mg/g, reemplaza al termino microalbuminuria.(12)

Ayuno: abstinencia de la ingesta de alimentos sólidos y líquidos durante por lo menos 8 horas. (13)

Caloría: cantidad de energía calórica necesaria para elevar la temperatura de un kilogramo de agua pura en 1°C (desde 14,5°C a 15,5°C), a una presión normal de una atmósfera y se emplea como unidad de medida de la energía de los alimentos ingeridos. (13)

Comorbilidad: la presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario. (13)

Diabetes: afección crónica que se desencadena cuando el organismo pierde su capacidad de producir suficiente insulina o de utilizarla con eficacia. (14)

Diabetes mellitus tipo 2: afectación crónica que se caracteriza por hiperglucemia persistente (elevación del nivel de glucosa en sangre) con alteración del metabolismo de los lípidos, proteínas e hidratos de carbono que se desencadena cuando el organismo pierde su capacidad de producir suficiente insulina o de utilizarla con eficacia, y que produce complicaciones crónicas micro y macro vasculares.(15)

Factor de riesgo: cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. (13)

Glucemia al azar: valor de la glucemia medida en plasma venoso a cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. (16)

Glucosa alterada en ayunas: valores de glucemia, tomados tras 8 horas de ayuno, que se encuentran entre 100 y 125 mg/dL. (17)

Glucometría: técnica médica invasiva que permite medir el glucosa en sangre capilar a través de un glucómetro. (18)

Hipoglucemia severa: evento que requiere de la asistencia de otra persona para administrar rápidamente hidratos de carbono, glucagón o tomar otras acciones correctivas. (19)

Intolerancia a la glucosa: valores de glucemia, tomados tras 2 horas post ingesta de 75 gramos de glucosa oral, que se encuentran entre 140 y 199 mg/dL. (17)

Polidipsia: sed e ingestión de líquidos de forma excesiva de carácter crónico; puede ser por causa orgánica (ej., deshidratación por diabetes) o ser de origen psicológico. (13)

Polifagia: deseo excesivo de comer que se presenta en algunas patologías. (13)

Poliuria: se define como un volumen superior a 3 litros = 3000 mL en 24 horas para adultos. (20)

Prediabetes: término utilizado para individuos con alto riesgo para padecer diabetes mellitus tipo 2, definido por una glucemia alterada en ayunas y/o intolerancia a la glucosa. (17)

10. Historia natural de la enfermedad

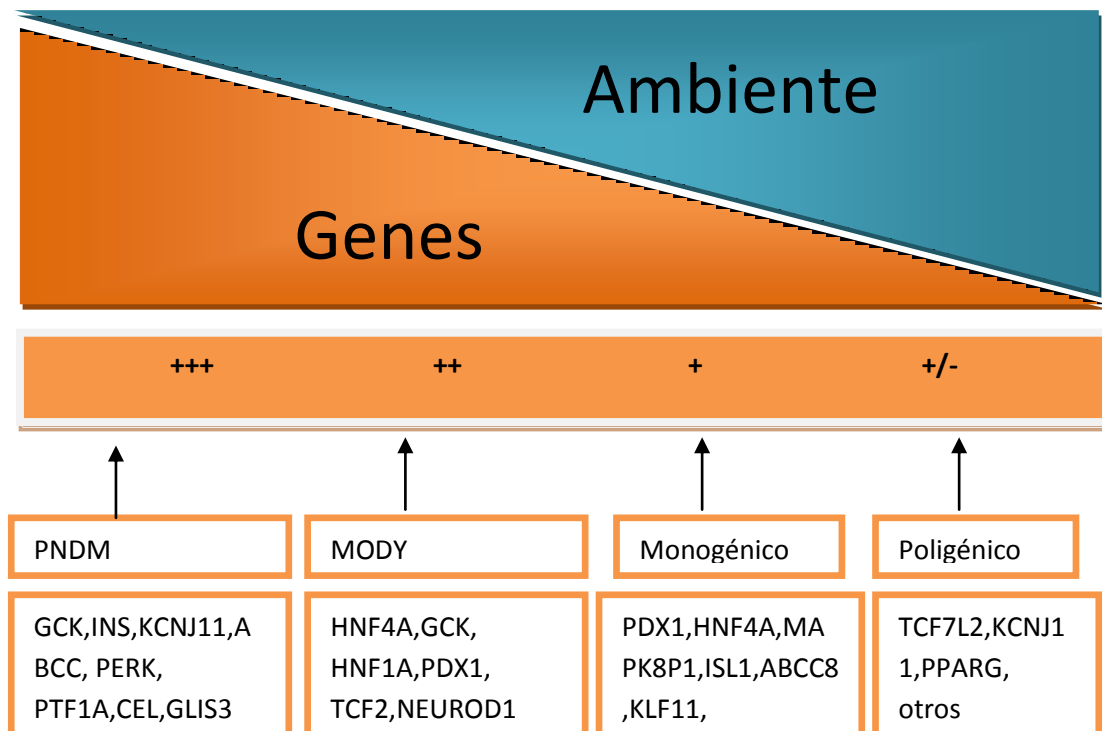
La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas caracterizados por hiperglucemia crónica, resulta de la coexistencia de defectos multiorgánicos que incluyen insulinoresistencia en el músculo y tejido adiposo, sumado a un progresivo deterioro de la función y la masa de células beta pancreáticas, secreción inadecuada de glucagón y el aumento de la producción hepática de glucosa. (21)

La concepción de la enfermedad crónica y su trayectoria ha facilitado el desarrollo de medios y procedimientos de intervención para la prevención primaria, la detección temprana y el tratamiento (curativo, de limitación del daño, sustitutivo, paliativo o de rehabilitación). (22)

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una patología de presentación diversa, con alteraciones genéticas que definen la edad de su aparición clínica y la importancia relativa de sus alteraciones en relación con factores ambientales (alimentación y obesidad). Los casos de DM2 con alteración monogénica son raros y se presentan desde el nacimiento hasta la adolescencia; en ellos el factor obesidad es secundario. (22)

En la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) la influencia del medio ambiente cobra mayor importancia y se caracteriza por ser poligénica y multifactorial, con una progresiva disminución de la secreción de la insulina asociada a la alteración paulatina del control de la glucemia; todas estas características se presentan gradualmente. (23)

Gráfico 1. Patogenia de la diabetes mellitus.



A medida que la edad avanza los factores ambientales que predisponen a la resistencia de la insulina cobran fuerza, caso contrario ocurre en los individuos más jóvenes donde la génesis de la resistencia a la insulina es de índole genética. Modificado de: Vaxillaire M, Froguel P. Monogenic Diabetes in the young, pharmacogenetics and relevance to multifactorial forms of Type 2 Diabetes.(23)

La mayoría de los individuos con diabetes tiene otros miembros de su familia con la misma enfermedad. A menudo tuvieron bajo peso al nacer y un aumento de peso mayor a lo normal durante la adolescencia. Casi todos ellos acumulan la grasa en el abdomen. Un alto porcentaje sufre hipertensión arterial, concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y ácido úrico antes de la aparición de la hiperglucemia. (24)

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad progresiva, en la cual el riesgo de infarto miocárdico, enfermedad cerebrovascular, eventos microvasculares y mortalidad, están fuertemente asociados con la hiperglucemia. El curso de la enfermedad se caracteriza primariamente por la declinación en la función de las células β y el empeoramiento de la resistencia insulínica; el proceso se manifiesta clínicamente por el deterioro de múltiples parámetros: HbA1c, glucosa alterada en ayunas y los niveles de glucemia posprandiales. (25) Con el tiempo, la concentración de glucosa en sangre aumenta, al principio sólo después de ingerir alimentos, y años después aun en estado de ayuno. El conocimiento de esta secuencia permite identificar a los sujetos en riesgo para pronosticar el posible daño microangiopático (retinopatía, nefropatía, y neuropatía periférica) y macroangiopático (coronariopatía y vasculopatía periférica). (24)

Su historia natural se establece en varias etapas, probablemente comienza diez a veinte años antes de su aparición clínica. En los primeros años predomina la resistencia a la insulina de largo periodo preclínico en el cual el páncreas para compensar esta alteración aumenta progresivamente la secreción de insulina produciendo una hiperinsulinemia, que mantiene las glucemias normales en ayunas y posprandiales, asociado además a lipotoxicidad en el paciente con obesidad e insulinoresistencia. (26)

En una segunda etapa, existe una respuesta aguda en la que se mantiene la respuesta resistencia a la insulina pero la capacidad secretora de las células β comienza a disminuir, incrementando las glucemias y manifestándose con el hallazgo en el laboratorio de la glucemia alterada en ayunas y las cifras de la intolerancia a la glucosa. En esta etapa la glucotoxicidad juega un papel importante para el daño insular, mantenimiento de la resistencia a la insulina y aumentando los niveles de glucemia en forma progresiva provocando finalmente la manifestación clínica de la enfermedad. (26)

Finalmente, en una tercera etapa, el estado de resistencia a la insulina se mantiene; sin embargo, la capacidad secretora de insulina va declinando paulatinamente por lo que se hace necesario instaurarla como terapia. (26)

Por ello, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) requieren de cuidado médico continuo, pero, además, necesitan de una adecuada educación para manejar la enfermedad, prevenir complicaciones agudas, reducir el riesgo de complicaciones crónicas y, finalmente, aumentar la calidad de vida. (27) A pesar de ello, la baja adherencia terapéutica observada en los pacientes diabéticos es bastante frecuente y se explica, en parte, por la complejidad del régimen de tratamiento, creencias erróneas sobre la salud y enfermedad que los pacientes tienen y por el estilo pasivo y paternalista de la atención médica tradicional, que, en conjunto, le impiden al paciente tomar control sobre su conducta. (28)

Clasificación de la enfermedad

La clasificación de la diabetes se basa en su etiología y características fisiopatológicas, contempla cuatro grupos (17,29):

1. Diabetes tipo 1
2. Diabetes tipo 2
3. Otros tipos de diabetes
4. Diabetes gestacional

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) a su vez se clasifica en (15,17):

1. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.
2. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la misma.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios (17):

1. Glucemia en ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/L), que debe ser confirmada en una segunda prueba.
2. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11,1mmol/L) dos horas después de una carga de 75 gramos de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa, (PTOG).
3. Síntomas clínicos de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual a mayor a 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Los síntomas clásicos de la diabetes incluyen el aumento del apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
4. Una hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c)* mayor o igual a 6,5 %.

*Para diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con HbA1c solo aplica si el examen es referido a centros que empleen una metodología estandarizada según la *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) y avalada por el MSP (30)

11. Aspectos metodológicos

La presente guía está sustentada con las mejores prácticas clínicas y recomendaciones disponibles para la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la diabetes mellitus tipo 2.

El equipo de trabajo comprende un grupo multidisciplinario de profesionales colaboradores del equipo profesional del Hospital Gustavo Domínguez de Santo Domingo de los Tsáchilas y de la Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública.

La metodología de esta guía se elaboró a través del método ADAPTE. 2.0, (1) colaboración internacional que establece las directrices metodológicas para adaptar Guías de Práctica Clínica. Para facilitar el proceso de adaptación, se utilizaron las 18 herramientas del manual ADAPTE.

Todos los miembros del equipo de trabajo firmaron la declaración de conflictos de interés.

Las preguntas clínicas utilizaron el formato PICO (31) (paciente, intervención, comparación y resultado). Estas preguntas clínicas se realizaron para guiar el proceso de búsqueda de la información científica y facilitar el desarrollo de las recomendaciones por el equipo de trabajo dirigidas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en adultos. Las preguntas PICO fueron estructuradas y revaloradas por el equipo de trabajo.

El equipo de trabajo, con el apoyo metodológico de la Dirección Nacional de Normatización, estableció una secuencia sistemática para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica en los siguientes motores de búsqueda (tabla 1):

Tabla 1. Motores de búsqueda.

Metabuscadores	
Tripdatabase	
Bases de datos	
EBSCOhost	Librería Cochrane
Google	Pubmed
Google académico	Wiley online library
Buscadores de Guías de Práctica Clínica	
Centro nacional de excelencia tecnología en salud (Cenetec)	National Guideline Clearinghouse
Clinical Practice Guidelines Database(CPGs)	National Institute for health and care excellence (NICE)
Guías Salud	New Zealand Guidelines Group
Guidelines International Network (G-I-N)	Portal Australiano de Guías de Práctica Clínica
Guidelines United Kingdom	Scottish intercollegiate guidelines network (SIGN)
Institute for Clinical Systems Improvement	
Buscadores específicos	
Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)	Fisterra
Ministerio de Salud de Chile (MINSAL)	Guías para Servicios Preventivos Comunitarios - Haute Autorité de Santé (HAS)
Ministerio de Salud de Colombia	Instituto estadounidense de Servicios Humanos y de Salud
Ministerio de Salud de Malasia	Medical Journal of Australia
Agencia de Salud Pública de Canadá	Canadian Medical Association
Asociación Americana de Directores Médicos	

Elaboración propia.

El equipo de trabajo seleccionó como material de partida Guías de Práctica Clínica con los siguientes criterios:

- Tipo de documento: Guía de Práctica Clínica (GPC) o grupo de recomendaciones.
- Elaborada por un grupo multidisciplinario y con más de dos autores o autor institucional.
- Declaración de conflictos de interés explícita.
- Metodología de medicina basada en evidencias sobre la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en adultos de todos los grupos étnicos, con o sin comorbilidades.
- Reporte explícito de búsqueda de la literatura científica.
- En idioma inglés y español.
- Consistencia y claridad en las recomendaciones.
- Publicación y actualización reciente en los últimos 5 años.

Se excluyeron las Guías de Práctica Clínica (GPC) de diabetes mellitus tipo (DM1), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en niños y menores de 18 años, diabetes gestacional y

en mujeres embarazadas, otras causas de diabetes, descompensaciones agudas (cetoacidosis y estado hiperosmolar hiperglucémico) y guías en las que no se utilizó una metodología basada en la evidencia.

Se encontraron 892 documentos obtenidos a través de búsquedas en bases de datos y de otros recursos como sitios y documentos de soporte para el proceso de adaptación. A los documentos que cumplieron los criterios antes mencionados, se les aplicó el instrumento AGREE II (32) para evaluar la calidad metodológica. Producto de este proceso resultó elegida una Guía de Práctica Clínica de diabetes tipo 2, la cual es la base para la adaptación de la presente guía (ver anexo 1).

1. *National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 Diabetes in adults: management. Clinical Guideline Update (NG28). NICE Guideline. 2015. (2)*

En la adaptación de la Guía de Práctica Clínica (GPC) participó un grupo de pacientes del Club de Diabéticos del Hospital Dr. Gustavo Domínguez de Santo Domingo de los Tsáchilas para abordar criterios que incluyan sus perspectivas y preferencias, consiguiendo así una visión integral en salud.

La Metodología para la selección de las Guía de Práctica Clínica (GPC) de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como los formularios de los conflictos de interés, se encuentra en la *Información Suplementaria* en el documento en línea en la página del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (www.salud.gob.ec). La misma puede ser solicitada directamente a la Dirección Nacional de Normatización.

Aspectos que cubre esta Guía de Práctica Clínica (GPC)

Adultos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), mayores de 18 años, de todos los grupos étnicos ecuatorianos, con o sin comorbilidades, recomendaciones generales sobre el adulto mayor.

Prevención:

- Control de los factores de riesgo, cambios en hábitos de vida.
- Conveniencia e importancia de realizar actividad física.

Diagnóstico:

- Glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gramos de glucosa anhidra y glucemia al azar en pacientes con síntomas de síndrome diabético agudo.
- Necesidad de estandarización de la técnica para el uso de hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) para diagnóstico.

Tratamiento:

- Esquemas de tratamiento recomendados según estadio de la DM2 basados en evidencia científica.
- Las opciones de tratamiento de primera línea, segunda línea y tercera línea.
- Necesidades de macronutrientes y micronutrientes en pacientes con diabetes en relación con el estadio de la enfermedad.

Pronóstico:

- Evaluaciones de riesgo microangiopático y macroangiopático mediante el uso de escalas.

- Límites individualizados de HbA1c como objetivo para el tratamiento según grupo de edad.
- Frecuencias mínimas de evaluaciones de control de HbA1c, MDRD-4 eGFR, fondo de ojo, control odontológico y examen de los pies.
- Cambios terapéuticos en los hábitos de vida como ejercicio y nutrición.
- Suministro de información y apoyo adecuados.

Aspectos que NO cubre esta Guía de Práctica Clínica (GPC)

- Complicación aguda: cetoacidosis y estado hiperosmolar hiperglucémico.
- Diabetes tipo 1.
- Diabetes gestacional y diabetes en mujeres embarazadas.
- Diabetes en niños y los adolescentes (menores de 18 años).
- Recomendaciones específicas sobre el adulto mayor.
- Otros tipos de diabetes.

12. Gradación de la evidencia

En esta Guía de Práctica Clínica para el nivel de evidencia y la fuerza de las recomendaciones se utilizó la escala de Shekelle modificada:

Tabla 2. Escala de Shekelle modificada.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios.	A. Directamente basada en evidencia de categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorio.	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorizar.	B. Directamente basada en evidencia de categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasi experimental o estudios de cohorte.	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.	C. Directamente basada en evidencia de categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias de categoría I o II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III.

Se describen las categorías de la evidencia según la escala y su correspondiente fuerza o grado de recomendación.

Adaptado de: Shekelle, PG et al. 1999 (33).

En este documento, el lector encontrará en la sección de evidencias y recomendaciones lo siguiente:

Cuadro que contiene la recomendación respaldada por su grado de evidencia y su fuerza de recomendación. La gradación de la recomendación (E: grado de evidencia y R: fuerza de la recomendación) está descrita a la derecha del cuadro.

Recomendación	Nivel de Evidencia/Fuerza de recomendación
Descripción de la recomendación...	Shekelle E:(Ia-Ib-IIa-IIb-III-IV) R: (A,B,C,D)
Punto de buena práctica...	✓

El símbolo ✓ representa un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de expertos acuerda. Por lo general son aspectos prácticos sobre los que se quiere hacer énfasis y para los cuales probablemente no existe suficiente evidencia científica que lo sustente. Estos aspectos de buena práctica clínica no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

13. Evidencias y recomendaciones

Prevención de la diabetes mellitus tipo 2

Evidencia y recomendaciones sobre factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Gradación
<p>Los factores de riesgo para padecer diabetes son los siguientes (34–42):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Personas con índice de masa corporal (IMC) $\geq 25\text{kg/m}^2$, menores de 45 años y uno o más de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"> - Perímetro de la cintura ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en los hombres. - Antecedentes familiares en primer y segundo grado de diabetes mellitus tipo 2. - Antecedente obstétrico de diabetes gestacional. - Antecedente obstétrico de parto con producto ≥ 4 kg (8.8 libras). - Peso al nacer ≤ 2500 gramos. - Niños de madres con antecedente de diabetes gestacional. - Hipertensión arterial (HTA) $\geq 140/90$ mmHg o en terapia farmacológica para la HTA. - Triglicéridos > 250 mg/dL (2.82 mmol/L). - Colesterol HDL < 35 mg/dL (0.90 mmol/L). - Sedentarismo (actividad física semanal < 150 minutos). - Adultos con escolaridad menor a la educación primaria. - Acantosis nigricans. - Mujeres con historia previa o con síndrome de ovario poliquístico. 2. Edad ≥ 45 años. 3. Diagnóstico de prediabetes. <ul style="list-style-type: none"> - Glucosa alterada en ayunas: glucemia en ayunas entre 100 mg/dL (5.6 mmol/L) a 125 mg/dL (6.9 mmol/L) o, - Intolerancia oral a la glucosa: glucemia post carga oral con 75 gramos de glucosa anhidra, entre 140mg/dL (7.8 mmol/L) a 199 mg/dL (11.0 mmol/L) a las dos horas o, - HbA1c* entre 5.7-6.4 %. <p>*Únicamente se aplica si el examen es referido a centros que empleen una metodología estandarizada (NGSP)</p>	<p>E- IIa</p>
<p>Debido a que en el Ecuador no se dispone de una metodología estandarizada para el uso de la HbA1c y a la alta variabilidad biológica de la misma, esta guía no recomienda esta prueba como método diagnóstico de prediabetes.</p>	<p>✓</p>
<p>En pacientes que presenten uno o más factores de riesgo, se recomienda usar el formulario de evaluación del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (FINDRISC). (43) (ver anexo 2)</p>	<p>E- IIb R- B</p>

Evidencia y recomendaciones para detectar diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Gradación
Se recomienda realizar tamizaje en pacientes con un puntaje mayor a 12 puntos obtenidos en el test de FINDRISC el mismo que deberá ser realizado por el personal de salud. (42–45)	E- IIb R- B
La prueba que se realizará para tamizaje poblacional será la glucemia en ayunas en sangre venosa.	✓

Evidencia y recomendaciones para medidas preventivas en personas con factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se debe iniciar medidas preventivas en la persona que presenta diversos factores de riesgo modificables, concomitantemente se recomienda que la medición de glucosa en este tipo de paciente se lo realice cada 1 a 3 años tomando en cuenta las necesidades del paciente y manteniendo un seguimiento constante del mismo. (46–50)	E- III R- C

Evidencia y recomendaciones sobre intervenciones no farmacológicas para prevención de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Gradación
Se recomienda intervenir con medidas no farmacológicas a todos los pacientes con prediabetes. (46,47,51–53)	E- Ib
En pacientes con sobrepeso u obesidad se recomienda realizar cambios estructurados en los hábitos de vida de forma inmediata y constante para lograr una pérdida de peso del 5 % al 10 % manejado conjuntamente con un nutricionista, además de incentivar una actividad física regular de por lo menos 150 minutos semanales. (46,47,51–53)	E- Ib R-A

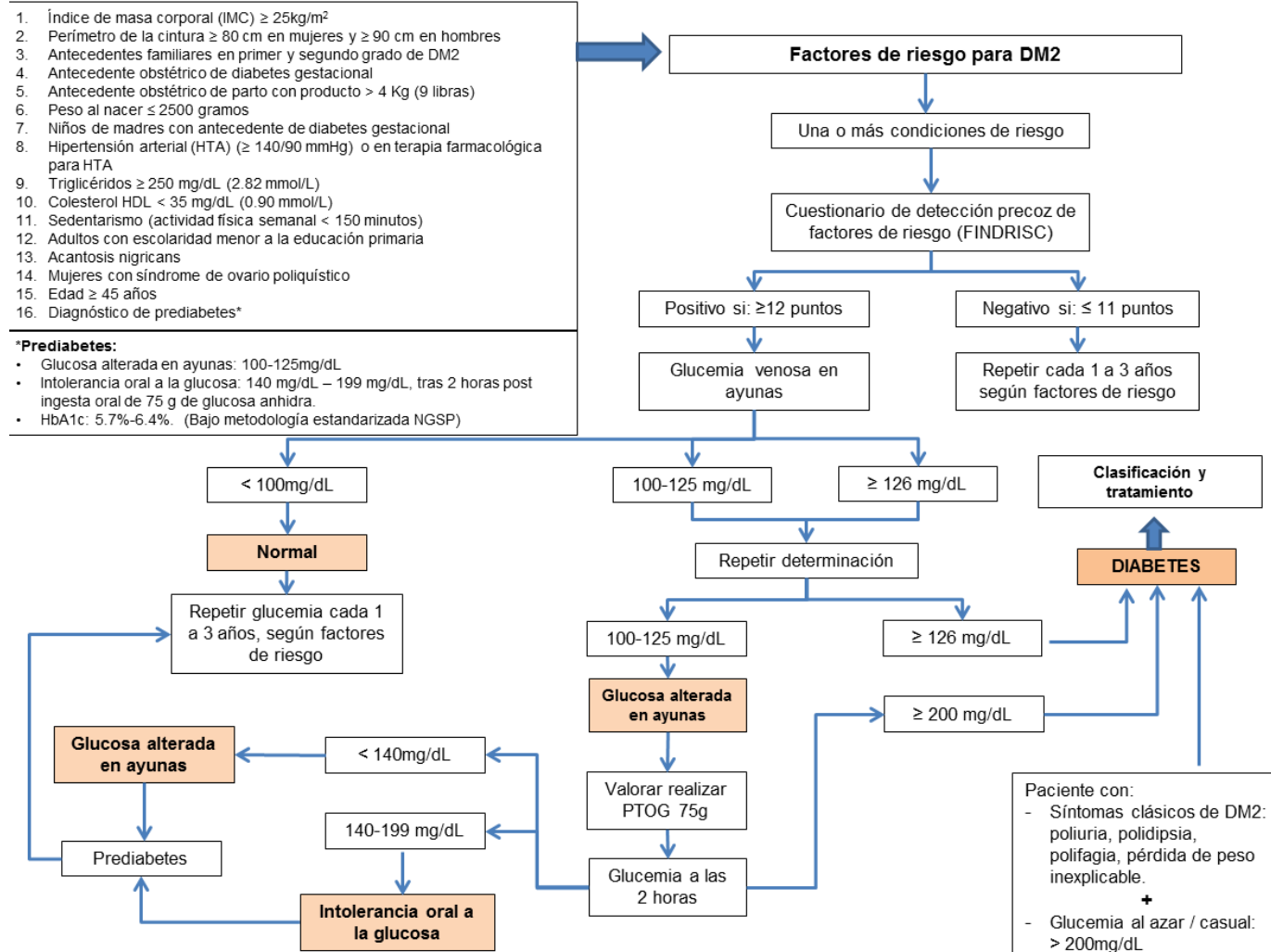
Evidencia y recomendaciones sobre el inicio de tratamiento farmacológico para prevenir el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Gradación
Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico para prevenir el apareamiento de DM2 en casos especiales como en pacientes con un IMC mayor a 35 que no logran reducción importante de peso (5-10 %), o pacientes con persistencia de prediabetes luego de 6 meses de cambios intensivos en los hábitos de vida, menores de 60 años y mujeres con diabetes mellitus gestacional previa. (29,54,55)	E- Ib R- A
El medicamento de elección para el inicio de tratamiento farmacológico en estos pacientes será la metformina. (48,56,57)	E- Ia R-A

Diagnóstico

Evidencia y recomendaciones sobre criterios diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Gradación
El diagnóstico de DM2 se realizará en pacientes que cumplan al menos uno de los siguientes criterios: (29,58,59)	
1. Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7.0 mmol/L), confirmada con una segunda prueba en diferentes días. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).	E- IIa R- B
2. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/L) dos horas después de una carga de 75 g de	

<p>glucosa anhidra durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).</p> <p>3. Pacientes con polifagia, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso, más una glucemia al azar medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/L).</p> <p>4. Una HbA1c mayor o igual a 6.5 % (48 mmol/mol), empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar (NGSP)(ver punto de buena práctica)</p>	
<p>Debido a una inexistente metodología estandarizada en el Ecuador para el uso de la HbA1c y la alta variabilidad biológica esta guía no recomienda esta prueba como método diagnóstico de diabetes.</p> <p>Si los resultados no logran confirmar el diagnóstico se recomienda hacer controles cada año hasta que se aclare el cuadro. En estas circunstancias el profesional debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar y comorbilidades antes de tomar una decisión diagnóstica terapéutica.</p>	<p>✓</p> <p>✓</p>
<p>Se recomienda que en el país se genere un sistema estandarizado de calidad que garantice la trazabilidad, sensibilidad y especificidad de la prueba de HbA1c.</p>	<p>✓</p>

Gráfico 2. Diagnóstico precoz de diabetes mellitus tipo 2.



PTOG: debe realizarse tras un método estandarizado. (Medición de la glucemia a las 2 horas post ingesta de 75 gramos de glucosa anhidra). **Fuente:** Autores.

Evidencia y recomendaciones sobre la utilidad de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) en diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda la realización de HbA1c dos veces al año en pacientes dentro de metas metabólicas o 4 veces al año en aquellos con cambio en su terapia, o quienes no cumplan metas glucémicas. (60,61)	R- D
Ver el anexo 3 para conocer niveles referenciales de HbA1c.	

Valoración y seguimiento del paciente con Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Recomendaciones sobre la valoración inicial del paciente con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
<p>PRIMERA CONSULTA</p> <p>La primera consulta puede realizarse en dos o más sesiones, y se recomienda que conste de:</p>	
<p>1. Evaluación clínica: (29)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica (hábitos de vida) y examen físico completo, con énfasis en: <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial • Frecuencia cardíaca • Peso • Talla • Cálculo y registro del índice de masa corporal por edad • Diagnóstico del estado nutricional • Perímetro de cintura • Examen clínico de los pies: inspección (trastornos en la hidratación, callosidades, lesiones, signos de infección). • Palpación de pulsos periféricos (pedio, tibial posterior, poplíteo, femoral) • Valoración de sensibilidad [utilizando un diapasón de 128Hz y un monofilamento de 10 gramos (ver anexo 4)], reflejos (aquileo, rotuliano) - Evaluación ginecológica - Evaluación de la funcionalidad del adulto mayor (Índice de Barthel) - Investigar tuberculosis 	E- IV R- D
<p>2. Realización de pruebas de laboratorio y otros exámenes, por lo menos: (29)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucemia en ayunas - HbA1c - Elemental y microscópico de orina (EMO)* - Ácido úrico - Biometría hemática - Perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, HDL y cálculo del LDL[†]) - Creatinina plasmática y cálculo de aclaramiento de creatinina - Tirotrópina (TSH) - Aspartato aminotransferasa (AST/TGO) y Alanina aminotransferasa (ALT/TGP) - Electrocardiograma informado - Fondo de ojo 	

*Realizar albuminuria en aquellos pacientes que presenten un EMO negativo en la detección de proteínas en orina. En caso de EMO positivo, realizar urocultivo en la segunda consulta.

†: Cálculo de colesterol LDL = CT – HDL – (TG/5)

3. Manejo interdisciplinario:

En la primera consulta debe contar con un registro en el expediente que el paciente ha sido referido y evaluado por un equipo interdisciplinario para de esta forma recibir una atención integral en donde el médico de primer contacto cumpla, además, el rol de educador y refiera al odontólogo, nutricionista, oftalmólogo (fondo de ojo) y psicólogo.

4. Valoración del riesgo cardiovascular: (62–65)

Se debe evaluar el riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos con el score UKPDS (anexo 6) y/o la Escala Predictor de Riesgo Cardiovascular de la Organización Mundial de la Salud (OMS), AMR-D. (anexo 7)

**E- Ib
R- B**

5. Educación en diabetes:

Se recomienda la aplicación de intervenciones educativas en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 como parte de la base de la educación de esta enfermedad. Ésta deberá ser aplicada por el médico o por el personal capacitado para esta actividad, quien realice el seguimiento del paciente, enfatizando la importancia en el apoyo para el automanejo del paciente (ver anexo 8).



6. Se recomienda que todo paciente con diabetes reciba educación en diabetes y siga el curso básico de diabetes cada tres meses, con la inclusión de la red de apoyo.



Se deberá utilizar un plan educativo declarado por escrito, coordinado por el equipo multidisciplinario y con el Grupo de apoyo de pacientes crónicos.

7. Educación de hábitos saludables:

Se recomienda educar al paciente acerca de los beneficios de realizar actividad física continua, mantener buenos hábitos nutricionales, no fumar, reducir el consumo de alcohol, entre otros.



8. Grupo de apoyo de pacientes crónicos:

Se recomienda la creación de grupos de apoyo de pacientes crónicos para el primer y segundo nivel de atención en salud.



LDL: lipoproteína de baja densidad CT: Colesterol total HDL: lipoproteína de alta densidad. TG: triglicéridos

Puntos de buena práctica para consultas subsecuentes

SEGUNDA CONSULTA: se recomienda después de un mes.



Se debe realizar y registrar en el expediente lo siguiente:

1. Evaluación clínica:

- Evolución clínica y examen físico dirigido, con énfasis en presión arterial, evaluación cardiovascular y glucemia de seguimiento.
- Glucemia capilar
- Peso
- Cálculo y registro del índice de masa corporal (IMC) por edad
- Registro del perímetro de cintura
- Diagnóstico del estado nutricional



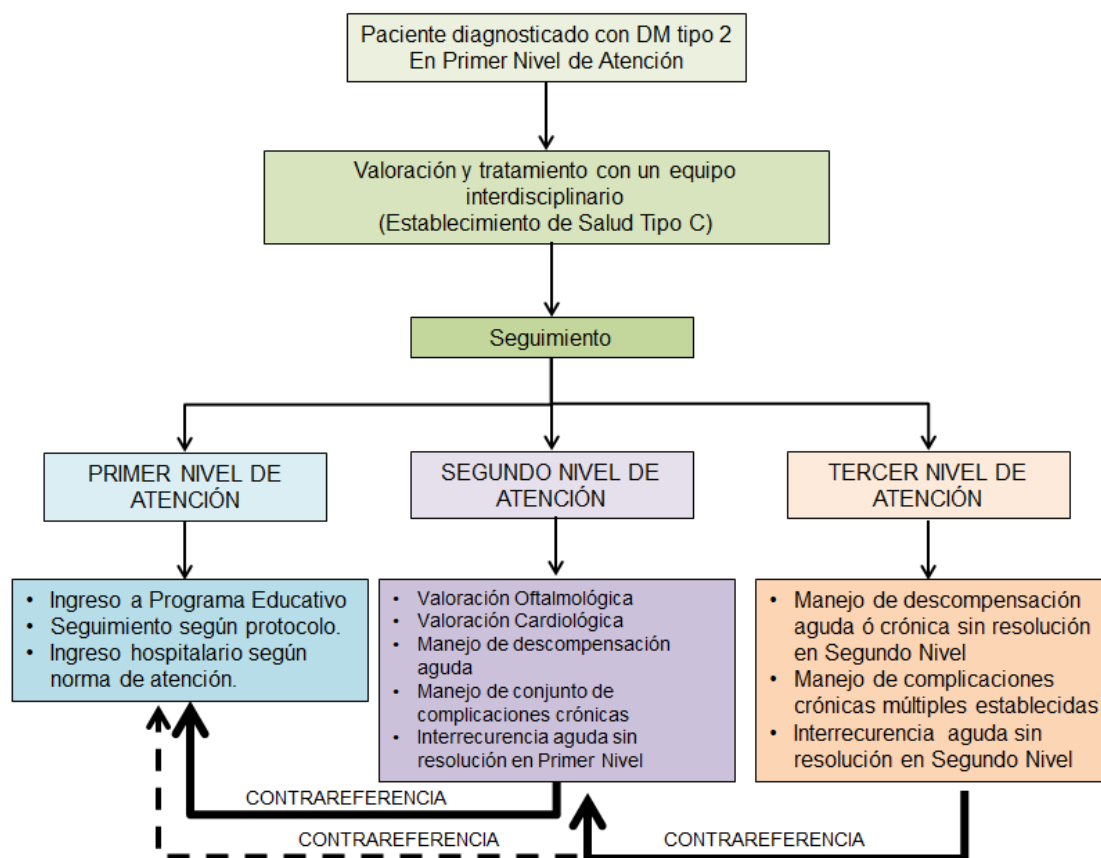
2. Pruebas de laboratorio:

- Exámenes determinados según el seguimiento establecido en



la primera consulta.	
3. Educación en diabetes. (ver anexo 8)	✓
4. Educación de hábitos saludables. Reforzar lo comentado en la primera cita.	✓
TERCERA CONSULTA: se recomienda realizar a los 3 meses de la segunda consulta y luego realizar seguimiento cada 3 meses según control clínico.	✓
Se debe realizar y registrar en el expediente lo siguiente:	
1. Evaluación clínica:	
- Evolución clínica y examen físico dirigido, con énfasis en presión arterial, evaluación cardiovascular, examen de los pies (pie diabético).	
- Glucemia capilar	✓
- Peso	
- Cálculo y registro del índice de masa corporal (IMC) por edad	
- Registro del perímetro de cintura	
- Diagnóstico del estado nutricional	
- Registro y revisión del automonitoreo glucémico individualizado (ver anexo 5)	
2. Pruebas de laboratorio:	
- HbA1c	✓
- Otros exámenes determinado por la condición del paciente	
3. Educación de hábitos saludables:	
Educar al paciente acerca de los beneficios de realizar actividad física continua, mantener buenos hábitos nutricionales, no fumar, reducir el consumo de alcohol, entre otros.	✓

Gráfico 3. Manejo de diabetes mellitus tipo 2 en el Sistema Nacional de Salud, según niveles de atención.



Nota: si la capacidad resolutoria del establecimiento de salud no lo permite, referir a un nivel de atención superior.

Modificado de: Ministerio de Salud Pública, Normas y Protocolos para la Atención de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles, 2011. (7)

Referirse al anexo 9 para el formulario de control y seguimiento ambulatorio de las personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Referencia y contrarreferencia

Puntos de buena práctica para criterios de referencia y contrarreferencia

Se recomienda referir al segundo nivel de atención (con capacidad de resolución) cuando se requieran los siguientes exámenes o existan las siguientes condiciones clínicas:

- Valoración oftalmológica
- Valoración cardiológica
- Descompensación aguda (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hipoglucemia, que requieran hospitalización) ✓
- Manejo conjunto de complicaciones crónicas:
 - Microangiopáticas: retinopatía, nefropatía o neuropatía.
 - Macroangiopáticas: enfermedad cerebro vascular, cardiopatía isquémica, arteriopatía obstructiva crónica

de miembros inferiores, pie diabético. -Enfermedades intercurrentes agudas que no se puedan resolver en el primer nivel.	
Se recomienda referir al tercer nivel de atención cuando exista o se requiera lo siguiente: - Descompensación aguda o complicación crónica que no se pueda manejar en el segundo nivel (retinopatía diabética que requiera resolución de mayor complejidad, insuficiencia renal crónica terminal cuando no se dispone de terapia de sustitución renal) - Enfermedades intercurrentes agudas que no se puedan resolver en el segundo nivel. - Ingreso hospitalario para tratamiento de complicaciones agudas y crónicas como las vasculares periféricas que no se puedan resolver en segundo nivel (ej. úlceras de pie diabético).	✓
A su vez, si la complicación ha sido resuelta en el nivel de mayor complejidad se realizará la contrarreferencia que deberá ser manejada eficientemente en el primer o segundo nivel de atención.	✓

Evidencia y recomendaciones para valoración y frecuencia de fondo de ojos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que los pacientes con DM2 se realicen un fondo de ojos al momento del diagnóstico y luego al año para posterior seguimiento según determine el especialista. (29,66–70)	E- IIa R- B
La valoración debe ser realizada por un especialista en oftalmología y en caso de detectar oftalmopatía se debe repetir el examen anualmente. (70–72)	E- IIa R- B
La valoración por el especialista no excluye un examen visual integral por parte del médico que realiza el seguimiento del paciente.	✓

Evidencia y recomendación sobre la periodicidad de la consulta odontológica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda realizar el control odontológico cada 6 meses ya que esto resulta en una mejoría en el control glucémico. (73)	E- Ib R- A

Evidencia y recomendaciones sobre la disfunción eréctil en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se debe valorar anualmente si existe disfunción eréctil, mediante el cuestionario de Disfunción Eréctil (IIEF-5, <i>International Index Erectile Function</i>) en los pacientes con DM2. (74) (ver anexo 10)	E- IIb R- B
En caso de presentar valores <21 puntos en el cuestionario IIEF-5, referir al urólogo.	✓

Evidencia y recomendaciones para la evaluación de la función renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que a toda persona adulta con DM2 se evalúe la función renal anualmente desde el momento del diagnóstico mediante la medición de la creatinina sérica y realizando el cálculo de la tasa de filtración glomerular usando la fórmula MDRD-4 (<i>Modification of Diet in Renal Disease</i>) (ver tabla 3).(75–79)	E- III R- C
Se debe realizar la medición anual de albuminuria, y si resulta anormal	

(entre 30 a 299 mg/dL), en ausencia de proteinuria e IVU, debe ser confirmado a los tres meses. (75–79)

Tabla 3. Fórmula MDRD para medir función renal.

FG: $(186 \times \text{creatinina plasmática})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742$ (si es mujer) y/o $\times 1,21$ (si es de etnia afro descendiente)

El valor se reporta en ml/min/1.73m² de superficie corporal

Se puede calcular en: www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr.cfm

Existen aplicaciones móviles gratuitas para el cálculo de esta fórmula.

FG: filtración glomerular.

Tabla 4. Clasificación de la enfermedad renal crónica: categorías por tasa de filtración glomerular y relación albúmina-creatinina.

Categorías por Tasa de filtración glomerular y relación albúmina-creatinina + riesgo de efectos adversos			Categoría por relación albúmina-creatinina (mg/mmol), rangos y descripción.			Aumenta el riesgo →→→→→→→→→→
			<3	3-30	>30	
			Normal a ligeramente incrementado	Moderadamente incrementado	Severamente incrementado	
			A1	A2	A3	
Categoría por tasa de filtración glomerular (ml/min/1.73m ²), rango y descripción	≥90	G1	Sin ERC en ausencia de marcadores de daño renal			Aumenta el riesgo →→→→→→→→→→
	Normal y elevado					
	60-89	G2				
	Reducción leve, relacionada con un rango normal para adultos jóvenes					
	45-59	G3a				
	Reducción leve-moderada					
30-44	G3b					
Reducción moderada-severa						
15-29	G4					
Reducción severa						
<15	G5					
Falla renal						
Aumenta el riesgo →→→→→→→→→→						

Tomado de: National Institute for Health and Clinical Excellence (2014). (80)

Evidencia y recomendaciones para inicio del manejo del daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda en personas con enfermedad renal crónica, no dependientes de diálisis, la ingesta de proteína en la dieta de 0.8 g/kg/día. (81–83)	E- Ia R- B
Se recomienda iniciar tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en pacientes normotensos con albuminuria (A2) entre 30 y 299mg/g. En caso de presentar contraindicaciones, se recomienda iniciar tratamiento con un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II). (84–93)	E- Ib R- B
Se recomienda iniciar tratamiento con IECA en pacientes con albuminuria (A3) mayor a 300 mg/g con o sin hipertensión arterial concomitante. En caso de demostrar contraindicaciones, se recomienda iniciar tratamiento con un ARA II. (84–93)	E- Ib R- B

Tratamiento no farmacológico

Evidencia y recomendaciones sobre programas de educación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda un programa de educación de alta calidad en diabetes, basado en la evidencia, estructurado y adaptado a las necesidades del individuo y el entorno, no solo para mejorar el conocimiento y las habilidades de las personas, sino también para ayudar a motivar y sostener el control de su condición. Debe estar facilitado por educadores capacitados, contando con los recursos y materiales necesarios. (57,94–99)	E- IIa R- B
Se recomienda, en los establecimientos de salud, la creación de un equipo interdisciplinario de profesionales capacitados en educación diabetológica y apoyo al automanejo, con definición de estándares y con una malla curricular específica.	✓

Evidencia y recomendaciones sobre la duración del aprendizaje obtenido mediante un programa educativo en diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Un programa educativo bien estructurado tiene una probabilidad de efecto de más de 2 años. (94–96)	E- IIa
Se recomienda, durante los primeros seis meses, contactos semanales o al menos varios contactos mensuales. (94–96)	R- B
La educación debe ser un componente fundamental del manejo de la diabetes durante toda la vida del paciente.	✓

Punto de buena práctica sobre actividades extramurales.	
Se recomiendan visitas de seguimiento a las familias que tengan integrantes con esta patología crónica, cuyas actividades deberán ser detalladas en la ficha familiar (promoción, prevención curación y rehabilitación), realizados por el equipo del primer nivel de atención.	✓

Punto de buena práctica sobre medidas preventivas para evitar o minimizar las complicaciones a nivel de los pies del paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
--

Se recomienda las siguientes medidas preventivas:

1. Inspección diaria de los pies incluyendo espacios interdigitales
2. Lavar diariamente los pies con agua y jabón neutro.
3. No mantener los pies mojados más de 10 minutos.
4. Secar adecuadamente con papel absorbente incluyendo los espacios interdigitales.
5. Limar las callosidades y/o durezas alrededor de los pies
6. Aplicar crema hidratante en todo el pie menos en los espacios interdigitales.
7. No usar callicidas ni ácidos que puedan provocar una quemadura.
8. El corte de las uñas será recto y es recomendable que éstas se limen.
9. Las medias deberán ser sin costuras ni elástico, evitando tejidos sintéticos, de preferencia de color blanco.
10. Comprobar el interior del zapato antes de usar, por si hubiera cuerpos extraños.
11. Los zapatos serán de piel, tacón bajo, de horma ancha y sin costuras, y abrocharán de forma que no compriman el pie (cordones o velcro).
12. El mejor momento para comprar zapatos es la última hora de la tarde, cuando el pie alcanza el máximo volumen.
13. No caminar descalzo ni usar calefactores ni bolsas de agua caliente



Evidencia y recomendación sobre el aporte calórico en una persona con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y exceso de peso.	Gradación
Se debe restringir de 500 a 750 kcal/día según el IMC por tres meses. Ésta distribución y manejo deberá ser individualizado con enfoque en el paciente y dirigida por un nutricionista o dietista entrenado en diabetes. (100–104)	E- Ib R- B

Evidencia y recomendación acerca de la distribución de los macronutrientes en la dieta de un paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que la distribución de las calorías en el paciente con DM2 y sin nefropatía manifiesta sea (105–107): <ul style="list-style-type: none"> - Carbohidratos: 40-60 % - Grasas: 30-45 % - Proteínas: 15-30 % 	E- Ib R- A

Evidencia y recomendación sobre la distribución de los tipos de grasa dietaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación										
Se recomienda la siguiente distribución de los tipos de grasa dietaria considerando el total de calorías diarias. (108–110)	E- Ib R- B										
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Tipo de grasa</th> <th>Total de calorías/día</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ácidos grasos saturados</td> <td>7 %</td> </tr> <tr> <td>Ácidos grasos trans</td> <td><1 %</td> </tr> <tr> <td>Ácidos grasos mono insaturados</td> <td>12-20 %</td> </tr> <tr> <td>*Ácidos grasos poli insaturados</td> <td><10 %</td> </tr> </tbody> </table>		Tipo de grasa	Total de calorías/día	Ácidos grasos saturados	7 %	Ácidos grasos trans	<1 %	Ácidos grasos mono insaturados	12-20 %	*Ácidos grasos poli insaturados	<10 %
Tipo de grasa		Total de calorías/día									
Ácidos grasos saturados		7 %									
Ácidos grasos trans		<1 %									
Ácidos grasos mono insaturados	12-20 %										
*Ácidos grasos poli insaturados	<10 %										

*Deben representar las calorías restantes para completar un valor cercano al 30 % del total de calorías diarias (ver anexo 11).

Evidencia y recomendación sobre el uso de edulcorantes artificiales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda el uso de edulcorantes no calóricos o no nutritivos sin superar la Ingesta Diaria Aceptable (IDA) para cada uno (1 sobre diario). (109) (ver anexo 12)	E- IIb R- B

Evidencia y recomendación sobre la cantidad de alcohol étílico permitido en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que las personas con diabetes mellitus tipo 2 que consumen alcohol étílico habitualmente, permitirles hasta una medida por día en mujeres y hasta dos medidas por día en los hombres. Además se debe educar al paciente sobre los riesgos y beneficios de la ingesta de alcohol (ver anexo 13). (109) Una medida equivale a: <ul style="list-style-type: none"> - 12 onzas de cerveza - 4 onzas de vino - 1 ½ onzas de destilados (1 onza = 30 ml)	E- IIb R- B

Evidencia y recomendaciones sobre el consumo de tabaco en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda aconsejar a los pacientes con factores de riesgo y diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2 a abandonar el consumo de tabaco y sus derivados. (111–113)	E- IIb R- B
Se recomienda ofrecer a los pacientes fumadores con factores de riesgo o diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2 consejería y tratamiento para dejar de fumar. (114–118)	E- IIb R- B

Evidencia y recomendación sobre el impacto de la actividad física en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda la realización de al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico, con una intensidad moderada (60 a 70 % de la frecuencia cardíaca máxima), en no menos de tres sesiones, y con un intervalo entre sesiones no superior a 48 horas. En ausencia de contraindicaciones, las personas con DM2 deben realizar ejercicio de resistencia al menos 2 veces por semana (ver anexo 14). (119–121)	E- IIa R- B

Evidencia y recomendación acerca de la indicación de cirugía bariátrica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda en pacientes con DM2 con IMC \geq 35, en quienes otras intervenciones interdisciplinarias, durante al menos 6 meses, han fallado en la consecución de las metas de reducción de peso. (122–124)	E- Ia R- B
Los pacientes candidatos a cirugía bariátrica deben ser tratados e intervenidos por un equipo interdisciplinario y multidisciplinario en	✓

establecimientos de salud, avalados o certificados por el Ministerio de Salud Pública.

Tratamiento farmacológico

Evidencia y recomendaciones sobre el tratamiento inicial: monoterapia.	Gradación
Se recomienda asociar metformina a cambios de hábitos de vida, siempre y cuando no haya contraindicaciones a esta medicación, el paciente no se encuentre en cetosis o con baja de peso significativa. (125–129)	R- A
Se recomienda comenzar con dosis bajas de metformina (500mg), llevando titulaciones progresivas hasta una dosis máxima de 2550 mg en controles periódicos, al menos de manera trimestral con el control de HbA1c. Nota: en el adulto mayor la dosis máxima recomendada es de 1700 mg diario.	✓
En pacientes con intolerancia gastrointestinal comprobada a metformina, pese a inicios a dosis bajas y aumento progresivo de dosis, se recomienda intentar con metformina de acción prolongada ya que ha demostrado menor frecuencia de este evento adverso, manteniendo su eficacia clínica. (130–137)	R- B
La elección de este antidiabético oral se debe a que ha demostrado disminución de la mortalidad cardiovascular y menor cantidad de efectos adversos en comparación con otros antidiabéticos orales. (125–128,138–141)	E- Ia
Se debe ajustar la dosis de metformina en pacientes con aclaramiento de creatinina entre 30 y 60 mL/min/1.73m ² (ver tabla 5). (129,142–145)	E- IIb
No se debe prescribir metformina a los pacientes que presenten las siguientes contraindicaciones (29,146–148): <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipersensibilidad (diarrea, náusea, vómito, cefalea, etc) 2. Durante la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico. 3. Insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina, Clcr menor a 30 mL/min/1.73m²). 4. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección <30%. 5. Patología aguda con riesgo de alteración renal: deshidratación, infección grave, shock, administración de contraste intravenoso en pacientes con aclaramiento de creatinina <60mL/min/1.73m². 6. Enfermedad aguda o crónica con riesgo de acidosis láctica: <ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia tisular. - Insuficiencia cardíaca clase funcional IV (NYHA). - Insuficiencia respiratoria descompensada. - Síndrome coronario agudo (etapa aguda). - Shock. - Insuficiencia hepática. - Intoxicación alcohólica. - Alcoholismo. 	E- Ia
En pacientes que presenten contraindicaciones o intolerancia a la metformina se sugiere ofrecer un antidiabético oral que se ajuste a las características de cada paciente.	✓

Tabla 5. Modificación de la dosificación de la metformina basada en la eGFR.

Valores de eGFR (mL/min/1.73 ²)	Uso de metformina	Monitorización de función renal
≥ 60	Sin contraindicación renal para el uso de metformina	Anual
<60 y ≥ 45	Continuar el uso de metformina	Cada 3-6 meses
< 45 y ≥ 30	Prescribir con cuidado la metformina Reducir la dosis inicial de metformina en un 50% No iniciar como primera línea de tratamiento en pacientes sin previo uso del medicamento.	Cada 3 meses
< 30	Contraindicado	

Fuentes: Lipska K, Bailey C, Inzucchi S. (2011). (143) / International Society of Nephrology. (2013). (142)

Evidencia y recomendaciones sobre el tratamiento combinado (dos o más antidiabéticos orales).	Gradación
Si falla la monoterapia a sus máximas dosis, en pacientes que acuden con valores de HbA1c: < a 8 % con comorbilidad o/y > a 8 % pero menores a 9 %. La elección del segundo antidiabético oral está sujeto a algunas variables que el médico debe tomar en cuenta. (149,150)	E- la R- A
Se recomienda prescribir, como segundo antidiabético oral, una sulfonilurea de segunda o tercera generación. La elección de la sulfonilurea se basa en el mejor perfil de seguridad y que pueda ser empleada en la mayoría de pacientes elegibles (glicazida [†] o glimepirida [†]). Se podría utilizar glibenclamida, en pacientes que ya están recibiendo este medicamento, considerando que no se debe emplear en pacientes mayores a 65 años, con alteración renal o falla hepática.	✓
El paciente deberá ser referido a un nivel de atención superior en donde se cuente con especialista en diabetes o médico endocrinólogo para manejo inicial o cambio de tratamiento en las siguientes situaciones: <ol style="list-style-type: none"> 1. Antecedente de hipoglucemia severa. 2. Adulto mayor (>65 años) para inicio de segundo antidiabético oral o cambio de medicación. 3. Gran evidencia de comorbilidades de riesgo (insuficiencia hepática, insuficiencia renal, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebro vascular). 4. Nivel de creatinina mayor a 1.4mg/dL. 	✓
Los especialistas clínicos o médicos en endocrinología y/o diabetes, deberán evaluar la situación de los pacientes con las características anteriormente mencionadas y decidir su tratamiento de forma individualizada.	✓
Todos estos pacientes deberán ser contrarreferidos al primer nivel de atención para su seguimiento.	✓

[†]: Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

Evidencia y recomendación sobre la falla de la asociación entre dos antidiabéticos orales.	Gradación
Se debe iniciar insulino terapia si no se logran los objetivos terapéuticos de HbA1c después de 3 meses de haber mantenido 2 antidiabéticos orales en combinación a su máxima dosis, o para el manejo de una descompensación aguda. (151–153)	E- Ib R- B

Evidencia y recomendaciones sobre la insulino terapia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se debe iniciar insulina basal cuando (153–156): <ol style="list-style-type: none"> 1. Los niveles de HbA1c superan el 9 %. 2. Cuando, después de haber recibido antidiabéticos orales, no se logran las metas terapéuticas de HbA1c en tres meses a máxima dosis en combinación. 3. Cuando el paciente presente evidencia de descompensación aguda. 	E- IIa R- B
Se recomienda insulina de acción intermedia (insulina isofánica o NPH), a una dosis subcutánea de inicio de 10 UI/día, o 0.10-0.30 UI/Kg/día, preferiblemente de inicio nocturno. (153–156) Se debe titular la dosis de manera progresiva hasta llegar a metas terapéuticas, manteniendo controles periódicos.	E- IIa R- B
Esto variará según el paciente y será decidido de manera individualizada por el médico clínico o especialista en endocrinología, diabetes y/o médicos entrenados en insulinización.	

Evidencia y recomendaciones sobre la administración de insulina.	Gradación
Se recomienda el uso de esferos y/o agujas de 4 mm para la administración subcutánea de insulina, ya que determina una mayor facilidad, mejor administración, menor riesgo de hipoglucemia y mayor adherencia al tratamiento (ver anexo 15). (157)	E- III R- C
Se recomienda el auto monitoreo glucémico con frecuencia individualizada y registro continuo en pacientes que reciben insulina y aquellos con riesgo de hipoglucemia. (ver anexo 5)	✓

Punto de buena práctica para el subgrupo de pacientes con alto riesgo de insulinización basal.	
En los pacientes en quienes se ha documentado hipoglucemia severa (que ha determinado la ayuda de un tercero para: administración de glucagón o soluciones glucosadas, habiendo descartado el uso inadecuado del medicamento), el endocrinólogo o diabetólogo puede considerar los análogos [†] de acción prolongada de insulina. La duración, dosis y demás aspectos relacionados a la insulino terapia deben ser individualizados, esto debe incluir el considerar metas flexibles, adaptadas al paciente y que tengan en cuenta la posibilidad de desescalamiento.	✓
Cuando la hipoglucemia persista, a pesar de haber instaurado análogos de insulina de acción prolongada, se debe regresar a insulina NPH e intensificar las medidas para reducir el riesgo de hipoglucemias.	

†: Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

‡: Opciones farmacológicas de insulización se refiere a otros medicamentos (análogos de acción prolongada) que no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

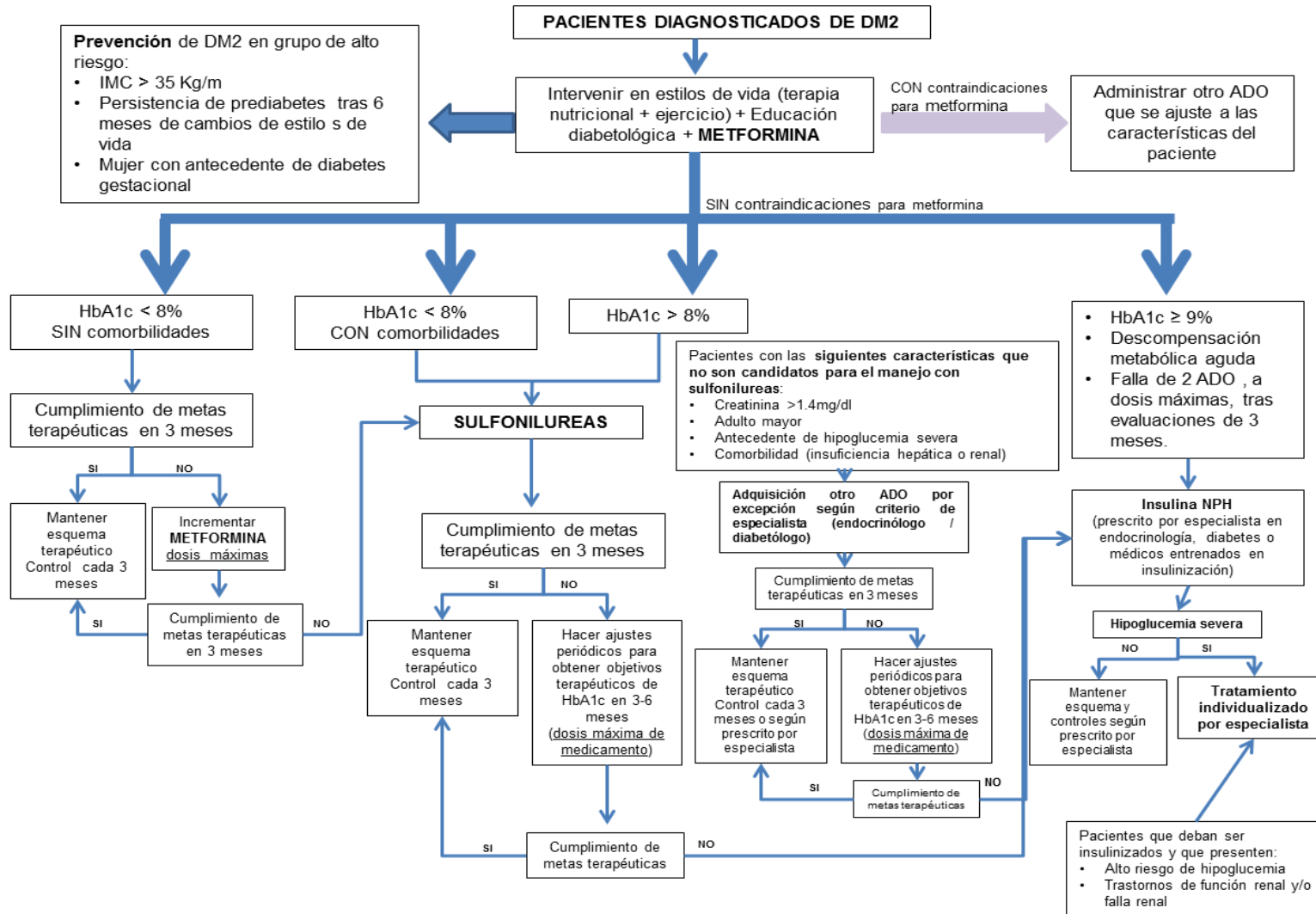
El Ministerio de Salud Pública considera que la evidencia actual en población de pacientes con DM2 que no presentan hipoglucemia severa, demuestra que los análogos de la insulina de acción prolongada (Detemir y Glargina) son equivalentes a insulina NPH en términos de control glicémico medido por los niveles de hemoglobina glucosilada. Con respecto a los eventos de hipoglucemia severa, los análogos de la insulina de acción prolongada no han demostrado diferencias significativas en comparación con insulina NPH. Los análogos de insulina de acción prolongada reducen modestamente el riesgo de hipoglucemia sintomática y nocturna. (Proyecto de Cooperación Técnica BID ATN/OC-13546-RG Generación de Información para el Mejoramiento de la Eficiencia en la Gestión de Medicamentos de Alto Impacto Financiero: *Evaluación regional completa de los Análogos de Insulina de Acción Prolongada para el tratamiento de pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 insulino-requiriente*. 2015)

Los resultados de la evaluación regional mencionada deben ser interpretados cuidadosamente debido a que las investigaciones que evaluaron estos desenlaces podrían conllevar un alto riesgo de sesgo de su ejecución. Al momento se desconoce el impacto de estos hallazgos sobre la mortalidad.

Es necesario que se realicen estudios de buena calidad metodológica que valoren el beneficio de los análogos de la insulina de acción prolongada en los desenlaces de hipoglicemia en grupos seleccionados de pacientes con historia de hipoglucemia severa o alto riesgo de presentarla.

Evidencia y recomendación sobre la administración de bolos preprandiales de insulina.	Gradación
Se deben utilizar bolos preprandiales de insulina rápida o premezcladas, en dosis a definir por especialista, en pacientes que ya recibiendo dosis basal de insulina, no logran los objetivos de HbA1c y/o automonitoreo. (158)	E- III R- C

Gráfico 4. Manejo farmacológico del paciente con diabetes mellitus tipo 2.



Fuente: Elaborado por los autores.

Recomendaciones sobre el manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
En pacientes con hipoglucemia grave, que requieran soporte hospitalario o con síntomas neuroglucopénicos marcados, se recomienda utilizar glucagón en dosis de 1mg por vía subcutánea. Como alternativa se puede utilizar dextrosa al 10 % por vía intravenosa, a dosis de 10-20 gramos. (29)	R- D
El manejo de la hipoglucemia leve debe ser tratado en educación diabetológica.	✓

Punto de buena práctica sobre la conducta a seguir ante un paciente con DM2 que será sometido a cirugía.	
Se recomienda en pacientes con DM2, que serán sometidos a cirugía, suspender los antidiabéticos orales e iniciar insulino terapia según indicación de especialista.	✓

Nota: si bien el alcance y objetivo de esta GPC no contempla la conducta a seguir en el paciente con DM2 que será sometido a cirugía, al grupo de autores y validadores les pareció importante incluirla.

Manejo del riesgo cardiovascular

Evidencia y recomendación sobre la valoración del riesgo cardiovascular en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se debe valorar el riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos con el score UKPDS (anexo 6) y/o la Escala Predictor de Riesgo Cardiovascular de la OMS, AMR-D (anexo 7). (62–65)	E- Ib R- A

Evidencia y recomendaciones acerca del tamizaje de enfermedad coronaria en una persona con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
No se recomienda la realización de exámenes de tamizaje para determinar enfermedad coronaria en pacientes con DM2, debido a que se ha demostrado que la frecuencia de enfermedad coronaria no es diferente entre aquellos pacientes con DM2 asintomáticos sin factores de riesgo cardiovascular o con uno solo, frente a aquellos con dos o más factores de riesgo cardiovascular. (159)	E- III R- D
En pacientes sintomáticos se deberá referir al cardiólogo, quien establecerá prioridades en investigación. (29)	E- IV R- D

Evidencia y recomendación acerca del índice de masa corporal deseable para el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que toda persona con DM2 debe tener un peso correspondiente a un IMC entre 18.5 y 25 Kg/m ² de manera ideal. Si esto no es posible a mediano plazo, la persona con obesidad debe disminuir al menos un 5 % de su peso corporal en el primer año de tratamiento, siendo lo ideal una disminución del 7 % (tabla 6). (96,160,161)	E- Ila R- B
Nota: el IMC deseable en los adultos mayores debe ser entre 23 y 28 Kg/m ² . (162–164)	

Tabla 6. Clasificación del índice de masa corporal (IMC).

Categoría	Rangos (Kg/m ²)
Normal	18.5-24.9
Sobrepeso	25.0-29.9
Obesidad clase I	30.0-34.9
Obesidad clase II	35.0-39.9
Obesidad clase III	>40

El IMC se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros, elevada al cuadrado y se reporta en Kg/m².

Fuente: Obesity: preventing and managing the global epidemic (2000). (161)

Evidencia y recomendación sobre el tratamiento con hipolipemiantes.	Gradación
<p>Se recomienda iniciar hipolipemiantes de alta intensidad en pacientes diabéticos que cumplan los siguientes criterios (165–168):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eventos cardiovasculares anteriores. 2. En pacientes con valores de LDL mayor a 100 mg/dL. 3. Todo paciente que posea un riesgo cardiovascular mayor a 20 % según calculador de riesgo de la OMS, o riesgo alto según calculadora UKPDS. (ver anexo 6 y 7) 4. Pacientes con diabetes entre 40 y 75 años. 5. Pacientes con diabetes con hipertensión. 6. Pacientes con diabetes que sean fumadores. 	<p>E- Ib R- B</p>
Ver anexo 16: medicación hipolipemiante.	

Evidencia y recomendaciones acerca del tratamiento con antiagregantes plaquetarios en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
<p>Se recomienda que toda persona con diabetes y enfermedad coronaria o riesgo cardiovascular mayor del 10 %, tome ácido acetil salicílico en una dosis que puede oscilar entre 75 y 162 mg al día. (169,170)</p> <p>En pacientes con alergia al ácido acetil salicílico se recomienda reemplazarlo por clopidogrel.</p>	<p>E- Ia R- B</p>

Metas del tratamiento

Evidencia y recomendación sobre la meta de HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
<p>Se recomienda que la meta general de hemoglobina glicosilada sea individualizada según edad, duración de la diabetes y presencia de complicaciones y comorbilidades (referirse a la tabla 7). (171)</p>	<p>E- III R- C</p>

Tabla 7. Metas terapéuticas de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes con DM2.

Edad	Duración de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), presencia de las complicaciones y/o comorbilidades	Meta de HbA1c
<65 años	Sin complicaciones o comorbilidades graves	<7.0 %
	≥ 15 años de evolución, o complicaciones y comorbilidades graves	<8.0 %
66-75 años	≤15 años de evolución o sin complicaciones y/o comorbilidades graves	<7.0 %
	>15 años de evolución o sin complicaciones o comorbilidades graves	<7.0%-8.0 %
	Complicaciones o comorbilidades graves	<8.5 %

>75 años	No se debe renunciar al control de los síntomas de hiperglucemia, independientemente del objetivo de la HbA1c	<8.5 %
--------------------	---	--------

Modificado de: Ismail-Beigi, F, et al. (2011). (171) **Elaboración propia.**

Evidencia y recomendaciones sobre la meta de presión arterial en un paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).	Gradación
Se recomienda que la meta de presión arterial en pacientes con diabetes debe ser: (172–176) <ul style="list-style-type: none"> – Presión sistólica menor a 140 mmHg y, – presión diastólica menor a 90 mmHg. 	E- Ia R- A
Se recomienda en aquellos pacientes con retinopatía, enfermedad cerebrovascular o con albuminuria, una presión arterial menor de 130/80mmHg. (177–179)	E- Ia R- B

14. Abreviaturas

AGREE:	Instrumento para la evaluación de Guías de Práctica Clínica (<i>Appraisal of Guidelines Research and Evaluation</i>)
ADO:	Antidiabéticos Orales
AMR-D:	Tabla de predicción de riesgo cardiovascular del usuario/a de 40 años y más
CIE 10:	Clasificación internacional de enfermedades
IDA:	Ingesta diaria aceptable
Clcr:	Aclaramiento de creatinina
DM2:	Diabetes mellitus tipo 2
dL:	Decilitro
ECNT:	Enfermedades crónicas no transmisibles
FRCV:	Factor de riesgo cardiovascular
GPC:	Guía de Práctica Clínica
Hb:	Hemoglobina
HbA1c:	Hemoglobina glucosilada A1c
IMC:	Índice de masa corporal
IIEF-5:	Índice internacional de disfunción eréctil
m²:	Metro cuadrado
Kg:	Kilogramo
MDRD-eGFR:	Ecuación MDRD para detectar insuficiencia renal oculta (<i>Modification of Diet in Renal Disease Study Equation for Estimating Glomerular Filtration Rate</i>)
mg:	Miligramos.
mL	Mililitro
mm:	Milímetros
mmHg:	Milímetros de mercurio
mmol:	Miliosmoles.
NICE:	Instituto Nacional de Excelencia en Salud (<i>National Institute for Health Excellence</i>)
NGSP:	Programa Nacional de Estandarización de Hemoglobina Glucosilada (<i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i>)
SNS:	Sistema Nacional de Salud

15. Referencias

1. The ADAPTE Collaboration. The ADAPTE Process: Resource Toolkit for Guideline Adaptation. Version 2.0. Available from: <http://www.g-i-n.net>; 2009.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 Diabetes in adults: management. Clinical Guideline Update (NG28). NICE Guidel. 2015;(December).
3. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. 10th ed. 2008.
4. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014. Ginebra: OMS; 2014.
5. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Ginebra: OMS; 2011.
6. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Seventh. Cavan D, Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S, editors. Brussels; 2015.
7. Pública M de S. Protocolos clínicos y terapéuticos para la atención de las enfermedades crónicas no trasmisibles (diabetes 1, diabetes 2, dislipidemias, hipertensión arterial). Quito: Normatización del Sistema Nacional de Salud; 2011.
8. Copeland KC, Silverstein J, Moore KR, Prazar GE, Raymer T, Shiffman RN, et al. Management of Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) in Children and Adolescents.
9. Federación Internacional de Diabetes. Plan Mundial Contra la Diabetes 2011-2021. Bruselas: FID; 2011.
10. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Anuario de Estadísticas Vitales - Nacimientos y Defunciones 2014. Quito; 2014. 586 p.
11. Freire W, Ramírez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. RESUMEN EJECUTIVO. TOMO I. Encuesta Nacional De Salud Y Nutrición. ENSANUT-ECU 2011-2013. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. 109 p.
12. Rollins G. The Latest Guidance on Chronic Kidney Disease - AACC.org [Internet]. AACC. 2013. Available from: <https://www.aacc.org/publications/cln/articles/2013/march/kidney.aspx>
13. Andreoli TE, Behrman RE, Bhattacharya B, Borer WZ, Canellos GP, Flye W, et al. DORLAND Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 30th ed. SAUNDERS, editor. Madrid: Elsevier; 2005.
14. World Health Organization. Global Report on Diabetes. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Paris; 2016.
15. Harris M, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. In: International Textbook of Diabetes Mellitus. Second Edi. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd; 1997. p. 9–27.
16. Toscano Rivera MF. Diabetes mellitus tipo 2 descompensada asociada a una artritis reumatoidea. Universidad Técnica de Ambato; 2015.
17. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Edición 20. Santo Domingo: Organización Panamericana de la Salud; 2013.
18. Landajo Chamorro I, Camarero Erdoiza M, Rubio López MÁ, Gamiz Abando A, Paskual Uribe A, Arteche Arteche C, et al. ¡Me acaban de decir que tengo diabetes! Guía para jóvenes y adultos con diabetes tipo 1 y en tratamiento intensivo. In: Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes Mellitus tipo 1. País Vasco; 2012. p. 13–108.
19. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-jack S, Fish L, et al. Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society.
20. Torres Guinea M, De Arriba De La Fuente G. Protocolo diagnóstico de la poliuria. Medicine (Baltimore). 2011;10(80):5435–7.
21. Sociedad Argentina de Diabetes A.C. Guía del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. 2010;
22. Viniestra-Velázquez L. [Chronic illnesses and education. Diabetes mellitus as a paradigm]. Rev médica del Inst Mex del Seguro Soc. Jan;44(1):47–59.
23. Vaxillaire M, Froguel P. Monogenic diabetes in the young, pharmacogenetics and relevance to multifactorial forms of type 2 diabetes. Endocr Rev. 2008 May;29(3):254–64.

24. Aguilar-Salinas CA, Mehta R, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Olaiz G, Rull JA. Management of the metabolic syndrome as a strategy for preventing the macrovascular complications of type 2 diabetes: controversial issues. *Curr Diabetes Rev.* 2005 May;1(2):145–58.
25. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000 Aug;321(7258):405–12.
26. Durruty P, Pérez-Bravo F. Patogénesis de la Diabetes Mellitus. In: García de los Rios M, Durruty P, editors. *Diabetes Mellitus. Tercera.* Chile; 2014. p. 25–39.
27. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2007. *Diabetes Care.* 2007;30(SUPPL. 1).
28. Quirós-Morales D, Villalobos-Pérez A. A Comparison of Related Factors to an Adherence Treatment in Type 2 Diabetes Mellitus Between and Urban and Rural Samples in Costa Rica. *Univ Psychol Nogotá.* 2007;6(3):679–88.
29. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016. *Diabetes Care.* 2016;39(1).
30. International Federation of Clinical Chemistry. Harmonizing Hemoglobin A1c Testing. *Clin Chim Acta.* 1983;129(2):245–9.
31. Ministerio de Sanidad y Consumo., Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. noviembre. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud - I+CS; 2007. 146 p.
32. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *J Clin Epidemiol.* 2010;63(12):1308–11.
33. Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: developing guidelines. *BMJ.* 1999 Feb;318(7183):593–6.
34. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Gregg EW, Ford ES, Geiss LS, et al. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988-2006. *Diabetes Care.* 2010 Mar;33(3):562–8.
35. HbA 1c as a Predictor of Diabetes and as an Outcome in the Diabetes Prevention Program: A Randomized Clinical Trial. *Diabetes Care.* 2015 Jan;38(1):51–8.
36. Kahn R, Alperin P, Eddy D, Borch-Johnsen K, Buse J, Feigelman J, et al. Age at initiation and frequency of screening to detect type 2 diabetes: a cost-effectiveness analysis. *Lancet (London, England).* 2010 Apr;375(9723):1365–74.
37. Araneta MRG, Kanaya AM, Hsu WC, Chang HK, Grandinetti A, Boyko EJ, et al. Optimum BMI cut points to screen asian americans for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2015 May;38(5):814–20.
38. Aschner P, Ruiz A, Balkau B, Massien C, Haffner SM. Association of abdominal adiposity with diabetes and cardiovascular disease in Latin America. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009 Dec;11(12):769–74.
39. Xiang AH, Kjos SL, Takayanagi M, Trigo E, Buchanan TA. Detailed physiological characterization of the development of type 2 diabetes in Hispanic women with prior gestational diabetes mellitus. *Diabetes.* 2010 Oct;59(10):2625–30.
40. Qi L, Nassir R, Kosoy R, Garcia L, Curb JD, Tinker L, et al. Relationship between diabetes risk and admixture in postmenopausal African-American and Hispanic-American women. *Diabetologia.* 2012 May;55(5):1329–37.
41. Florez JC, Price AL, Campbell D, Riba L, Parra M V, Yu F, et al. Strong association of socioeconomic status with genetic ancestry in Latinos: implications for admixture studies of type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009 Aug;52(8):1528–36.
42. Griffin SJ, Little PS, Hales CN, Kinmonth AL, Wareham NJ. Diabetes risk score: towards earlier detection of type 2 diabetes in general practice. *Diabetes Metab Res Rev.* Jan;16(3):164–71.
43. Schwarz PEH, Li J, Reimann M, Schutte AE, Bergmann A, Hanefeld M, et al. The Finnish Diabetes Risk Score is associated with insulin resistance and progression towards type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Mar;94(3):920–6.
44. Rahman M, Simmons RK, Hennings SH, Wareham NJ, Griffin SJ. How much does screening bring forward the diagnosis of type 2 diabetes and reduce complications? Twelve year follow-up of the Ely cohort. *Diabetologia.* 2012 Jun;55(6):1651–9.
45. Foro Interdisciplinario sobre Diabetes en Argentina. Prevención Primaria de Diabetes Tipo 2. Estado actual del conocimiento. Gagliardino J, editor. Buenos Aires: FIDIAS;

- 2010.
46. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Sep;29(9):2102–7.
 47. Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Brenneman AT, et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet (London, England)*. 2009 Nov;374(9702):1677–86.
 48. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002 Feb;346(6):393–403.
 49. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen 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 May;344(18):1343–50.
 50. Johnson SL, Tabaei BP, Herman WH. The efficacy and cost of alternative strategies for systematic screening for type 2 diabetes in the U.S. population 45-74 years of age. *Diabetes Care*. 2005 Feb;28(2):307–11.
 51. National Institute for Health and Clinical Excellence (UK). Obesity: Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults: Partial Update of CG43 - PubMed - NCBI. London: National Clinical Guideline Centre (UK); 2014.
 52. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004 May;140(10):778–85.
 53. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet (London, England)*. 2008 May;371(9626):1783–9.
 54. Johnson M, Everson-Hock E, Jones R. Preventing the progression of pre-diabetes to type 2 diabetes in adults. Identification and Risk Assessment of adults with pre-diabetes. Sheffield: Public Health Collaborating Centre, The University of Sheffield; 2011.
 55. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep;352(9131):854–65.
 56. The Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term safety, tolerability, and weight loss associated with metformin in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetes Care*. 2012 Apr;35(4):731–7.
 57. The 10-year cost-effectiveness of lifestyle intervention or metformin for diabetes prevention: an intent-to-treat analysis of the DPP/DPPOS. *Diabetes Care*. 2012 Apr;35(4):723–30.
 58. Hoelzel W, Weykamp C, Jeppsson J-O, Miedema K, Barr JR, Goodall I, et al. IFCC reference system for measurement of hemoglobin A1c in human blood and the national standardization schemes in the United States, Japan, and Sweden: a method-comparison study. *Clin Chem*. 2004 Jan;50(1):166–74.
 59. Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Med Lab*. 2010;16(5–6):211–41.
 60. Berard LD, Blumer I, Houlden R, Miller D, Woo V. Monitoring glycemic control. *Can J diabetes*. 2013 Apr;37 Suppl 1:S35-9.
 61. Sarkisian CA, Brown AF, Norris KC, Wintz RL, Mangione CM. A systematic review of diabetes self-care interventions for older, African American, or Latino adults. *Diabetes Educ*. Jan;29(3):467–79.
 62. World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. WHO, editor. Geneva: INIS; 2007. 92 p.
 63. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). *Clin Sci (Lond)*. 2001 Dec;101(6):671–9.
 64. Song SH, Brown PM. Coronary heart disease risk assessment in diabetes mellitus: comparison of UKPDS risk engine with Framingham risk assessment function and its clinical implications. *Diabet Med*. 2004 Mar;21(3):238–45.
 65. Nordet P, Mendis S, Dueñas A, de la Noval R, Armas N, de la Noval IL, et al. Total

- cardiovascular risk assessment and management using two prediction tools, with and without blood cholesterol. *MEDICC Rev.* 2013 Oct;15(4):36–40.
66. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. *Diabetes Care.* 2015;38(1).
 67. Li R, Zhang P, Barker LE, Chowdhury FM, Zhang X. Cost-Effectiveness of Interventions to Prevent and Control Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Diabetes Care.* 2010 Jul;33(8):1872–94.
 68. Younis N, Broadbent DM, Vora JP, Harding SP. Incidence of sight-threatening retinopathy in patients with type 2 diabetes in the Liverpool Diabetic Eye Study: a cohort study. *Lancet (London, England).* 2003 Jan;361(9353):195–200.
 69. Agardh E, Tababat-Khani P. Adopting 3-year screening intervals for sight-threatening retinal vascular lesions in type 2 diabetic subjects without retinopathy. *Diabetes Care.* 2011 Jun;34(6):1318–9.
 70. Chalk D, Pitt M, Vaidya B, Stein K. Can the retinal screening interval be safely increased to 2 years for type 2 diabetic patients without retinopathy? *Diabetes Care.* 2012 Aug;35(8):1663–8.
 71. Bragge P, Gruen RL, Chau M, Forbes A, Taylor HR. Screening for presence or absence of diabetic retinopathy: a meta-analysis. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960).* 2011 Apr;129(4):435–44.
 72. Ahmed J, Ward TP, Bursell S-E, Aiello LM, Cavallerano JD, Vigersky RA. The sensitivity and specificity of nonmydriatic digital stereoscopic retinal imaging in detecting diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2006 Oct;29(10):2205–9.
 73. Teeuw WJ, Gerdes VEA, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care.* 2010 Feb;33(2):421–7.
 74. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 1999 Dec;11(6):319–26.
 75. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update. *Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2012 Nov;60(5):850–86.
 76. Baskar V, Venugopal H, Holland MR, Singh BM. Clinical utility of estimated glomerular filtration rates in predicting renal risk in a district diabetes population. *Diabet Med.* 2006 Oct;23(10):1057–60.
 77. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, de Boer IH, Goldstein-Fuchs J, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care.* 2014 Oct;37(10):2864–83.
 78. Eknoyan G, Hostetter T, Bakris GL, Hebert L, Levey AS, Parving H-H, et al. Proteinuria and other markers of chronic kidney disease: a position statement of the national kidney foundation (NKF) and the national institute of diabetes and digestive and kidney diseases (NIDDK). *Am J Kidney Dis.* 2003 Oct;42(4):617–22.
 79. Levey A, Coresh J, Balk E, Kausz A, Levin A, Steffes M, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139(7):605.
 80. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management (CG182) (Update). cg182. 2014.
 81. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane database Syst Rev.* 2007 Jan;(4):CD002181.
 82. Pan Y, Guo LL, Jin HM. Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2008 Sep;88(3):660–6.
 83. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane database Syst Rev.* 2009 Jan;(3):CD001892.
 84. Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J, et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2004 Nov;351(19):1952–61.
 85. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001 Sep;345(12):861–9.
 86. Fernández R, Puig JG, Rodríguez-Pérez JC, Garrido J, Redon J. Effect of two antihypertensive combinations on metabolic control in type-2 diabetic hypertensive patients with albuminuria: a randomised, double-blind study. *J Hum Hypertens.* 2001

- Dec;15(12):849–56.
87. Grassi G. The ROADMAP trial: olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother*. 2011 Oct;12(15):2421–4.
 88. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001 Sep;345(12):851–60.
 89. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001 Sep;345(12):870–8.
 90. Remuzzi G, Macia M, Ruggenenti P. Prevention and treatment of diabetic renal disease in type 2 diabetes: the BENEDICT study. *J Am Soc Nephrol*. 2006 Apr;17(4 Suppl 2):S90-7.
 91. Sengul AM, Altuntas Y, Kürklü A, Aydın L. Beneficial effect of lisinopril plus telmisartan in patients with type 2 diabetes, microalbuminuria and hypertension. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006 Feb;71(2):210–9.
 92. The BErgamo NEphrologic DIabetes Complications Trial (BENEDICT): design and baseline characteristics. *Control Clin Trials*. 2003 Aug;24(4):442–61.
 93. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet (London, England)*. 2000 Jan;355(9200):253–9.
 94. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. Cardiovascular Effects of Intensive Lifestyle Intervention in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2013 Jul;369(2):145–54.
 95. Coppel KJ, Kataoka M, Williams SM, Chisholm AW, Vorgers SM, Mann JI. Nutritional intervention in patients with type 2 diabetes who are hyperglycaemic despite optimised drug treatment--Lifestyle Over and Above Drugs in Diabetes (LOADD) study: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010 Jan;341:c3337.
 96. Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med*. 2010 Sep;170(17):1566–75.
 97. Simon J, Gray A, Clarke P, Wade A, Neil A, Farmer A. Cost effectiveness of self monitoring of blood glucose in patients with non-insulin treated type 2 diabetes: economic evaluation of data from the DiGEM trial. *BMJ*. 2008;336(7654):1177–80.
 98. Ackermann R, Finch E, Brizendine E, Zhou H, Marrero D. Translating the Diabetes Prevention into the Community. The DEPLOY Pilot Study. *Am J Prev Med*. 2008;35(4):357–63.
 99. Balk E, Earley A, Raman G, Avendano E, Pittas A, Remington P. Combined diet and physical activity promotion programs to prevent type 2 diabetes among persons at increased risk: A systematic review for the community preventive services task force. *Annals of Internal Medicine*. 2015. p. 437–51.
 100. Redmon JB, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q, et al. One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care*. 2003 Sep;26(9):2505–11.
 101. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Ph D, Smith SR, Ryan DH, et al. Comparison of Weight loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein and Carbohydrates. *Natl Inst Heal*. 2009;360(9):859–73.
 102. De Souza RJ, Bray GA, Carey VJ, Hall KD, LeBoff MS, Loria CM, et al. Effects of 4 weight-loss diets differing in fat, protein, and carbohydrate on fat mass, lean mass, visceral adipose tissue, and hepatic fat: Results from the POUNDS LOST trial. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(3):614–25.
 103. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, Wu P, Naji F, Siemieniuk RA, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *Jama*. 2014;312(9):923–33.
 104. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. *J Am Coll Cardiol*. Elsevier Ltd; 2014;63(25 PART B):2985–3023.

105. Wycherley TP, Noakes M, Clifton PM, Cleanthous X, Keogh JB, Brinkworth GD. A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):969–76.
106. Krebs JD, Elley CR, Parry-Strong A, Lunt H, Drury PL, Bell DA, et al. The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) Trial: a randomised controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2012 Apr;55(4):905–14.
107. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, Boback JA, Gilchrist GM, Jandacek RJ, et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Feb;32(2):215–20.
108. Cruz AF, Calle-Pascual AL. Diabetes Nutrition and Complications Trial: Trends in nutritional pattern between 1993 and 2000 and targets of diabetes treatment in a sample of Spanish people with diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Apr;27(4):984–7.
109. Connor H, Annan F, Bunn E, Frost G, McGough N, Sarwar T, et al. The implementation of nutritional advice for people with diabetes. *Diabet Med*. 2003 Oct;20(10):786–807.
110. Mataix J, García L, Mañas M, Martínez E, Llopis J. Tablas de composición de alimentos (UGR). Cuarta Edi. Granada: Universidad de Granada; 2009.
111. Suarez L, Barrett-Connor E. Interaction between cigarette smoking and diabetes mellitus in the prediction of death attributed to cardiovascular disease. *Am J Epidemiol*. 1984 Nov;120(5):670–5.
112. Jankowich M, Choudhary G, Taveira TH, Wu W-C. Age-, race-, and gender-specific prevalence of diabetes among smokers. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011 Sep;93(3):e101-5.
113. Harmer JA, Keech AC, Veillard A-S, Skilton MR, Marwick TH, Watts GF, et al. Cigarette smoking and albuminuria are associated with impaired arterial smooth muscle function in patients with type 2 diabetes mellitus: a FIELD substudy. *Diabetes Res Clin Pract*. Elsevier; 2014 Nov;106(2):328–36.
114. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med*. 2006 Dec;145(11):845–56.
115. Clair C, Rigotti NA, Porneala B, Fox CS, D'Agostino RB, Pencina MJ, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA*. 2013 Mar;309(10):1014–21.
116. Schraufnagel DE, Blasi F, Drummond MB, Lam DCL, Latif E, Rosen MJ, et al. Electronic cigarettes. A position statement of the forum of international respiratory societies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Sep;190(6):611–8.
117. Bam TS, Bellew W, Berezhnova I, Jackson-Morris A, Jones A, Latif E, et al. Position statement on electronic cigarettes or electronic nicotine delivery systems. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2014 Jan;18(1):5–7.
118. Bhatnagar A, Whitsel LP, Ribisl KM, Bullen C, Chaloupka F, Piano MR, et al. Electronic cigarettes: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Oct;130(16):1418–36.
119. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006 Nov;29(11):2518–27.
120. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*. 2012 Apr;35(4):676–82.
121. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 May;41(5):998–1005.
122. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct;292(14):1724–37.
123. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Apr;366(17):1567–76.
124. Chang S-H, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg*. 2014 Mar;149(3):275–87.

125. Saenz A, Fernandez-Esteban I, Mataix A, Ausejo M, Roque M, Moher D. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane database Syst Rev.* 2005 Jan;(3):CD002966.
126. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2003 Nov;163(21):2594–602.
127. Cryer DR, Nicholas SP, Henry DH, Mills DJ, Stadel B V. Comparative outcomes study of metformin intervention versus conventional approach the COSMIC Approach Study. *Diabetes Care.* 2005 Mar;28(3):539–43.
128. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Oct;359(15):1577–89.
129. Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, Bailey CJ, McGuire DK. Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *JAMA.* Jan;312(24):2668–75.
130. Blonde L, Dailey GE, Jabbour SA, Reasner CA, Mills DJ. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets: results of a retrospective cohort study. *Curr Med Res Opin.* 2004 Apr;20(4):565–72.
131. Davidson J, Howlett H. New prolonged-release metformin improves gastrointestinal tolerability. *Healthc Manag.* 2004;4(4):273–7.
132. Schwartz S, Fonseca V, Berner B, Cramer M, Chiang Y-K, Lewin A. Efficacy, tolerability, and safety of a novel once-daily extended-release metformin in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006 Apr;29(4):759–64.
133. Bhansali A, Masoodi SR. Efficacy of once- or twice-daily extended release metformin compared with thrice-daily immediate release metformin in type 2 diabetes mellitus. *J Assoc Physicians India.* 2005 May;53:441–5.
134. Levy J, Cobas RA, Gomes MB. Assessment of efficacy and tolerability of once-daily extended release metformin in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr.* 2010 Jan;2:16.
135. Jabbour S, Ziring B. Advantages of extended-release metformin in patients with type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med.* 2011 Jan;123(1):15–23.
136. Gao H, Xiao W, Wang C, Zhang J, Yang Y, Yang J, et al. The metabolic effects of once daily extended-release metformin in patients with type 2 diabetes: a multicentre study. *Int J Clin Pract.* 2008 May;62(5):695–700.
137. Zhang J, Yang W, Hong T, Yang J, Xiao W, Gao H, et al. [Efficacy and safety of extended-release metformin in treatment of type 2 diabetes mellitus]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2007 May;87(18):1238–40.
138. 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 Sep;352(9131):837–53.
139. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. U.K. Prospective Diabetes Study Group. *Diabetes.* 1995 Nov;44(11):1249–58.
140. Schernthaner G, Matthews DR, Charbonnel B, Hanefeld M, Brunetti P. Efficacy and safety of pioglitazone versus metformin in patients with type 2 diabetes mellitus: a double-blind, randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Dec;89(12):6068–76.
141. Tong PC, Chow CC, Jorgensen LN, Cockram CS. The contribution of metformin to glycaemic control in patients with Type 2 diabetes mellitus receiving combination therapy with insulin. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002 Aug;57(2):93–8.
142. International Society of Nephrology. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International supplements.* Off J Int Soc Nephrol. 2013;3(1):163.
143. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE. Use of Metformin in the Setting of Mild-to-Moderate Renal Insufficiency. *Diabetes Care.* 2011 May;34(6):1431–7.
144. Vasishth KP, Chen S-C, Peng Y, Bakris GL. Limitations of metformin use in patients with kidney disease: are they warranted? *Diabetes Obes Metab.* 2010 Dec;12(12):1079–83.
145. Penforinis A, Blicklé JF, Fiquet B, Quéré S, Dejager S. How are patients with type 2 diabetes and renal disease monitored and managed? Insights from the observational OREDIA study. *Vasc Health Risk Manag.* 2014 Jan;10:341–52.
146. Bousageon R, Supper I, Bejan-Angoulvant T, Kellou N, Cucherat M, Boissel J-P, et al. Reappraisal of metformin efficacy in the treatment of type 2 diabetes: a meta-analysis of

- randomised controlled trials. *PLoS Med.* 2012 Jan;9(4):e1001204.
147. Cheng AYY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Introduction. *Can J diabetes.* 2013 Apr;37 Suppl 1:S1-3.
 148. Buse JB, DeFronzo RA, Rosenstock J, Kim T, Burns C, Skare S, et al. The Primary Glucose-Lowering Effect of Metformin Resides in the Gut, Not the Circulation: Results From Short-term Pharmacokinetic and 12-Week Dose-Ranging Studies. *Diabetes Care.* 2016 Feb;39(2):198–205.
 149. McIntosh B, Cameron C, Singh SR, Yu C, Ahuja T, Welton NJ, et al. Second-line therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy: a systematic review and mixed-treatment comparison meta-analysis. *Open Med.* 2011 Jan;5(1):e35-48.
 150. Harper W, Clement M, Goldenberg R, Hanna A, Main A, Retnakaran R, et al. Policies, Guidelines and Consensus Statements: Pharmacologic Management of Type 2 Diabetes-2015 Interim Update. *Can J diabetes.* 2015 Aug;39(4):250–2.
 151. Bi Y, Li X, Yang D, Hao Y, Liang H, Zhu D, et al. Comparative efficacy and safety of long-acting insulin analogs in patients with type 2 diabetes failing on oral therapy: Systemic review and meta-analyses. *J Diabetes Investig.* 2012 Jun;3(3):283–93.
 152. Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ, Davies MJ, Keenan JF, Paul S, et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2007 Oct;357(17):1716–30.
 153. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2014 Dec;38(1):140–9.
 154. Holman RR, Farmer AJ, Davies MJ, Levy JC, Darbyshire JL, Keenan JF, et al. Three-year efficacy of complex insulin regimens in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009 Oct;361(18):1736–47.
 155. Vaag A, Lund SS, Lund S. Insulin initiation in patients with type 2 diabetes mellitus: treatment guidelines, clinical evidence and patterns of use of basal vs premixed insulin analogues. *Eur J Endocrinol.* 2012 Feb;166(2):159–70.
 156. Frid A, Hirsch L, Gaspar R, Hicks D, Kreugel G, Liersch J, et al. New injection recommendations for patients with diabetes. *Diabetes Metab.* 2010 Sep;36 Suppl 2:S3-18.
 157. Wolffenbuttel BHR, Klaff LJ, Bhushan R, Fahrback JL, Jiang H, Martin S. Initiating insulin therapy in elderly patients with Type 2 diabetes: efficacy and safety of lispro mix 25 vs. basal insulin combined with oral glucose-lowering agents. *Diabet Med.* 2009 Nov;26(11):1147–55.
 158. Baser O, Tangirala K, Wei W, Xie L. Real-world outcomes of initiating insulin glargine-based treatment versus premixed analog insulins among US patients with type 2 diabetes failing oral antidiabetic drugs. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2013 Jan;5:497–505.
 159. Bravo PE, Psaty BM, Di Carli MF, Branch KR. Identification of coronary heart disease in asymptomatic individuals with diabetes mellitus: to screen or not to screen. *Colomb médica (Cali, Colomb. Jan;46(1):41–6.*
 160. Ryan DH, Espeland MA, Foster GD, Haffner SM, Hubbard VS, Johnson KC, et al. Look AHEAD (Action for Health in Diabetes): design and methods for a clinical trial of weight loss for the prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Control Clin Trials.* 2003 Oct;24(5):610–28.
 161. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000 Jan;894:i–xii, 1-253.
 162. Babiarczyk B, Turbiarz A. Body Mass Index in elderly people -do the reference ranges matter? *Prog Heal Sci Pol Prog Heal Sci.* 2012;2(2):58–67.
 163. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. *Diet and Health. Diet Heal Implic Reducing Chronic Dis Risk* [Internet]. National Academies Press (US); 1989 [cited 2016 Oct 24]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25032333>
 164. Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, Nowson CA. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2014 Apr [cited 2016 Oct 24];99(4):875–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24452240>
 165. Taylor F, Huffman M, Moore T, Burke M, Davey-Smith G, Ward K, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(1).

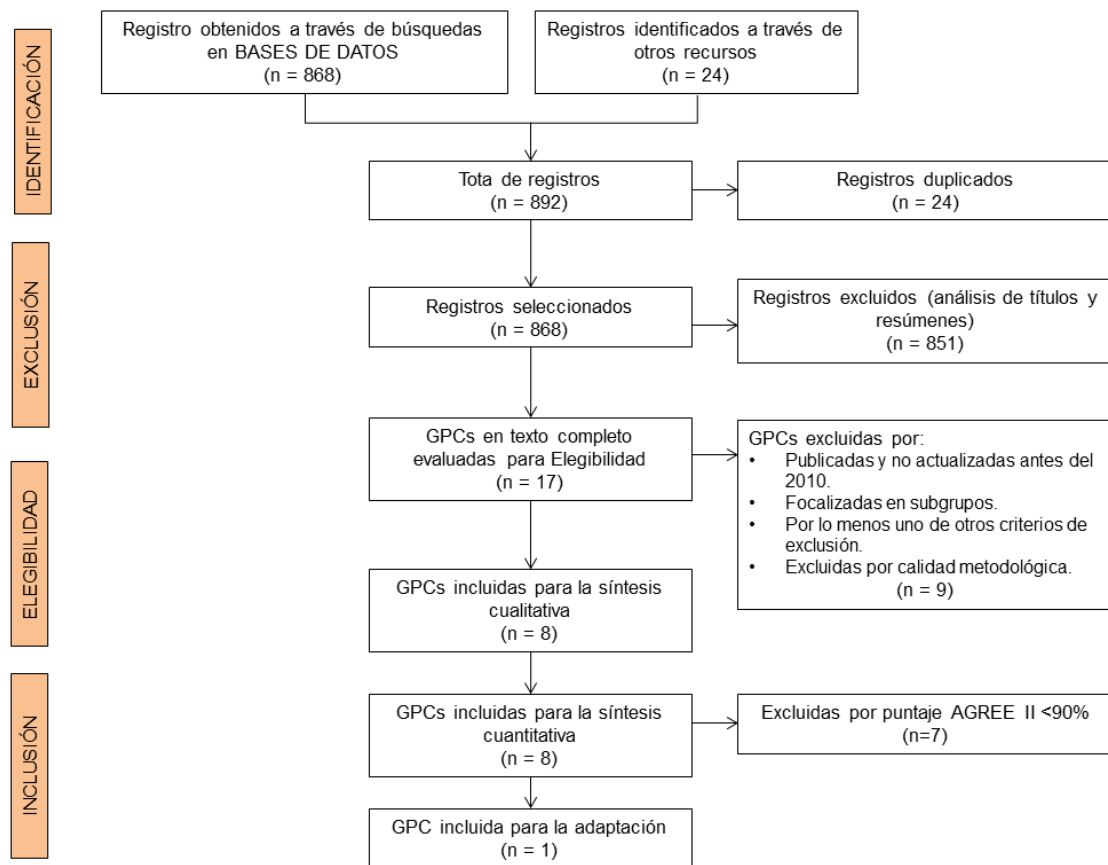
166. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004 Apr;350(15):1495–504.
167. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KAA, White HD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA*. 2004 Sep;292(11):1307–16.
168. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *Jama*. 2004;291(9):1071–80.
169. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan;324(7329):71–86.
170. Calvin AD, Aggarwal NR, Murad MH, Shi Q, Elamin MB, Geske JB, et al. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis comparing patients with and without diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Dec;32(12):2300–6.
171. Ismail-Beigi F, Moghissi E, Tiktin M, Hirsch IB, Inzucchi SE, Genuth S. Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. *Ann Intern Med*. 2011 Apr;154(8):554–9.
172. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb;311(5):507–20.
173. Arguedas J, Leiva V, Wright JM. Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;10(10):1–45.
174. McBrien K, Rabi DM, Campbell N, Barnieh L, Clement F, Hemmelgarn BR, et al. Intensive and Standard Blood Pressure Targets in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med*. 2012;172(17):1296–303.
175. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Grimm RH, Cutler JA, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575–85.
176. SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103–16.
177. Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* (London, England). 2003 Nov;362(9395):1527–35.
178. Torffvit O, Agardh C-D. A blood pressure cut-off level identified for renal failure, but not for macrovascular complications in type 2 diabetes: a 10-year observation study. *Horm Metab Res = Horm und Stoffwechselforsch = Horm métabolisme*. 2002 Jan;34(1):32–5.
179. Lv J, Perkovic V, Foote C V, Craig ME, Craig JC, Strippoli GFM. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2012 Jan;12:CD004136.
180. Urrútia G, Bonfill X. PRISMA declaration: A proposal to improve the publication of systematic reviews and meta-analyses. *Med Clin*. 2010;135(11):507–11.
181. Rydén L, Grant P, Anker S, Berne C, Consentino F, Danchin N, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):136.e1-e56.
182. Selvin E, Coresh J, Jordahl J, Boland L, Steffes MW. Stability of haemoglobin A1c (HbA1c) measurements from frozen whole blood samples stored for over a decade. *Diabet Med [Internet]*. 2005 Dec [cited 2016 Nov 1];22(12):1726–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16401319>
183. Kim C, Bullard KM, Herman WH, Beckles GL. Association Between Iron Deficiency and A1C Levels Among Adults Without Diabetes in the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006. *Diabetes Care*. 2010;33(4).
184. Rohlfing C, Wiedmeyer H-M, Little R, Grotz VL, Tennill A, England J, et al. Biological Variation of Glycohemoglobin. *Clin Chem*. 2002;48(7).
185. Camargo JL, Felisberto M, Gross JL. Effect of pre-analytical variables on glycohemoglobin measurements in routine clinical care. *Clin Biochem [Internet]*. 2004 Sep [cited 2016 Nov 1];37(9):836–9. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15329325>
186. Lippi G, Guidi GC, Mattiuzzi C, Plebani M. Preanalytical variability: the dark side of the moon in laboratory testing. *Clin Chem Lab Med* [Internet]. 2006 [cited 2016 Nov 1];44(4):358–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16599826>
 187. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. American Diabetes Association; 2011 Jun [cited 2016 Nov 1];34(6):e61-99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21617108>
 188. Calle Pascual AL, Vega IR, Díaz Pérez JA, Hervada AD, Romero Pérez L, De Endocrinología S, et al. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av Diabetol*. 2006;22:42–9.
 189. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Organización Panamericana de la Salud. Ginebra: OMS; 2008. 1-38 p.
 190. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006 Jul;29(6):1433–8.
 191. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hoseney GM, Jensen B, et al. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care*. 2012 Jan;35 Suppl 1:S101-8.
 192. Colagiuri R, Girgis S, Eigenmann C, Gomez M, Griffiths R. National Evidence Based Guideline for Patient Education in Type 2 Diabetes. Canberra: Diabetes Australia and the NHMRC; 2009. 190 p.
 193. Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care*. 2002 Jul;25(7):1159–71.
 194. Funnell MM, Anderson RM. Patient empowerment: a look back, a look ahead. *Diabetes Educ*. Jan;29(3):454–8, 460, 462 passim.
 195. Roter DL, Hall JA, Merisca R, Nordstrom B, Cretin D, Svarstad B. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta-analysis. *Med Care*. 1998 Aug;36(8):1138–61.
 196. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, Wagner EH, Eijk Van JT, Assendelft WJ. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. *Diabetes Care*. 2001 Oct;24(10):1821–33.
 197. Rickheim PL, Weaver TW, Flader JL, Kendall DM. Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. *Diabetes Care*. 2002 Feb;25(2):269–74.
 198. Anderson RM, Funnell MM, Nwankwo R, Gillard M Lou, Oh M, Fitzgerald JT. Evaluating a problem-based empowerment program for African Americans with diabetes: results of a randomized controlled trial. *Ethn Dis*. 2005 Jan;15(4):671–8.
 199. Brown SA, Blozis SA, Kouzekanani K, Garcia AA, Winchell M, Hanis CL. Health beliefs of Mexican Americans with type 2 diabetes: The Starr County border health initiative. *Diabetes Educ*. Jan;33(2):300–8.
 200. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2001 Jun;24(6):1069–78.
 201. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, de Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care*. 2000 Jul;23(7):934–42.
 202. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot*. Jan;12(1):38–48.
 203. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychol*. 1994 Jan;13(1):39–46.
 204. Funnell MM, Anderson RM, Arnold MS, Barr PA, Donnelly M, Johnson PD, et al. Empowerment: an idea whose time has come in diabetes education. *Diabetes Educ*. Jan;17(1):37–41.
 205. Brown SA. Interventions to promote diabetes self-management: state of the science. *Diabetes Educ*. Jan;25(6 Suppl):52–61.

206. Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Coordinación Nacional de Nutrición. Guía de Actividad Física dirigida al personal de salud II. Quito: Ministerio de Coordinación de Desarrollo Social; 2011. 75 p.
207. Serrano-Cumplido A. Indicaciones de los hipolipemiantes. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2010;34(2):41–8.
208. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul;63(25 Pt B):2889–934.
209. Royal Pharmaceutical Society. *British National Formulary.* 61st ed. BMJ, editor. London; 2011. 1069 p.
210. Consejo Nacional de Salud. Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos. Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y Registro Terapéutico. Novena. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2014. 894 p.

16. Anexos

Anexo 1. Declaración PRISMA



PRISMA: flujograma que parte del inicio del proceso (registro o citas identificadas en la búsqueda realizada en cada una de las bases de datos u otras fuentes utilizadas), continúa por el número total de registros o citas únicas una vez eliminados los duplicados y termina con los estudios individuales incluidos en la síntesis cualitativa y cuantitativa para la selección de la/s guía/s a adaptar. (180)

Anexo 2. Formulario de evaluación del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (FINDRISC).

1. Edad

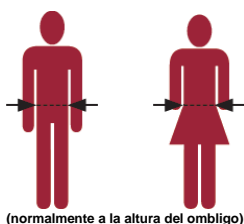
- 0p Menos de 45 años
- 2p 45-54 años
- 3p 55-64 años
- 4p Más de 64 años

2. Índice de masa corporal

- 0p <25
- 1p 25-30
- 3p >30

3. Perímetro de la cintura medido por debajo de las costillas

- | | Hombres | Mujeres |
|----|----------|---------|
| 0p | <94cm | <80cm |
| 3p | 94-102cm | 80-88cm |
| 4p | >102cm | >88cm |



4. Actividad física diaria durante por lo menos 30 min en el trabajo y/o en el tiempo de ocio (incluida la actividad diaria normal)

- 0p Sí
- 2p No

5. Frecuencia de consumo de verduras, frutas o cereales

- 0p Cada día
- 1p No todos los días

6. ¿Alguna vez ha tomado regularmente medicación antihipertensiva?

- 0p No
- 2p Sí

7. ¿Alguna vez le han encontrado alta la glucosa sanguínea (p.ej., una exploración médica, una enfermedad o embarazo)?

- 0p No
- 5p Sí

8. ¿Se ha diagnosticado diabetes (tipo 1 o tipo 2 a algún familiar o pariente próximo)?

- 0p No
- 3p Sí: abuelos, tía, tío o primo hermano
- 5p Sí: padres, hermano, hermana o hijo

Puntuación total de riesgo

<input type="checkbox"/>	El riesgo de contraer diabetes tipo 2 en los próximos 10 años
<7	Bajo: se calcula que 1/100 sufrirá la enfermedad
7-11	Ligeramente elevado: 1/25 sufrirá la enfermedad
12-14	Moderado: 1/6 sufrirá la enfermedad
15-20	Alto: 1/3 sufrirá la enfermedad
>20	Muy alto: 1/2 sufrirá la enfermedad

Fuente: Guía de Práctica Clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes, 2014. (181)

Anexo 3. Relación aproximada entre los niveles de glucemia venosa y el valor de HbA1c.

Tabla 8. Relación aproximada entre los niveles de glucemia venosa y el valor de HbA1c.

HbA1c (%)	Promedio de glucemia en plasma		Promedio de glucemia en ayunas (mg/dL)	Promedio de glucemia antes de la comida (mg/dL)	Promedio de glucemia después de la comida (mg/dL)	Promedio de glucemia a la hora de acostarse (mg/dL)
	mg/dL	mmol/L				
6	126	7.0				
<6.5			122	118	144	136
6.5-6.99			142	139	164	153
7	154	8.6				
7.0-7.49			152	152	176	177
7.5-7.99			167	155	189	175
8	183	10.2				
8-8.5			178	179	206	222
9	212	11.8				
10	240	13.4				
11	269	14.9				
12	298	16.5				

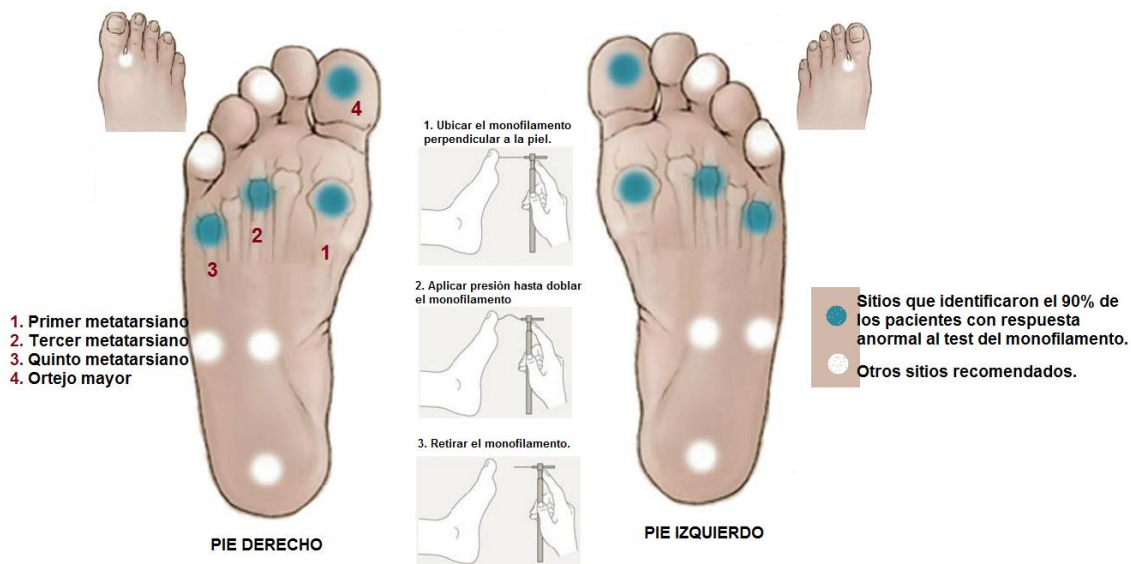
Fuente: Standards of Medical Care in Diabetes 2015. Diabetes Care. 2016. (29)

Tabla 9. Condiciones pre analíticas del paciente que pueden alterar los valores medidos en % de la hemoglobina Glicosilada.

Condiciones que disminuyen el % de la hemoglobina glicosilada	Condiciones que aumentan el % hemoglobina glicosilada
<p>Condición clínica que acorte la vida media de los eritrocitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia, hemólisis, transfusión sanguínea. • Forma homocigota de las hemoglobinopatías S, C, Raleigh. • Esferocitosis hereditaria. • Aumento de la Hemoglobina Fetal en el caso de tratamiento con hidroxiurea. • Metahemoglobinemia tipo 1 y 2 • Hipertriglicéridemia 	<p>Condición clínica que elevan la vida media de los eritrocitos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritropoyesis disminuida (deficiencia de vitamina 12 y hierro) • Falla Renal Crónica • hiperbilirrubinemia • Alcoholismo • Esplenectomizados
<p>Ingesta de drogas/ fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con antirretrovirales. • Ingesta Crónica de aspirina. • Ingesta de dosis altas de vitamina C y E. 	<p>Ingesta de drogas/ fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de Eritropoyetina • Ingesta crónica de opiáceos

Fuente: Selvin E et al 2005. (182); Kim C et al 2010.(183); Rohlfing C et al 2002.(184); Camargo J et al 2004.(185); Lippi G et al 2006. (186); Sacks D et al 2011. (187). **Elaboración propia.**

Anexo 4. Test del monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 - 10 g.

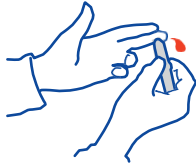


La incapacidad de percibir la presión de 10 gramos del monofilamento en cuatro puntos de la planta del pie, está asociado en forma significativa a neuropatía con compromiso de fibras largas.

También es importante la valoración de la sensibilidad vibratoria con el diapason de 128Hz. Este se utiliza sobre la primera falange del primer orjejo.

Fuente: Calle A, Runkle I, Díaz J, Durán A, Romero L, (2006). (188)

Anexo 5. Automonitoreo glucémico



LIBRETA DE CONTROL



NOMBRE: _____

DIA / FECHA		VALORES DE GLUCOSA CAPILAR				Observaciones
		Antes del desayuno	Antes del almuerzo	Antes de la merienda	Nocturno	
Lunes						
Martes						
Miércoles						
Jueves						
Viernes						
Sábado						
Domingo						
Lunes						
Martes						
Miércoles						
Jueves						
Viernes						
Sábado						
Domingo						
Lunes						
Martes						
Miércoles						
Jueves						
Viernes						
Sábado						
Domingo						

Guía para automonitoreo estructurado

1. Los controles de glicemia capilar en el paciente con insulino**terapia** basal, se deben realizar **prioritariamente** antes de las comidas, entendiéndose como **inmediatamente** antes del primer bocado
2. En el paciente de reciente inicio de **insulino**terapia**** se debe registrar especialmente la glicemia capilar “ANTES DEL DESAYUNO”, ya que en base a ésta se realizarán los ajustes de la insulina basal.
3. Se deben realizar los cambios en la dosis de insulina basal, cada 48 a 72 horas en el paciente estable, incrementando la dosis si los valores registrados en los controles están por encima del objetivo.
4. Se debe recordar al paciente que los controles glicémicos son herramienta para modificar la dosis de insulina, así como los hábitos nutricionales, NO son datos para conocimiento general, ni son en **sí** mismos un tratamiento.
5. Se debe realizar un control de glicemia capilar si tiene síntomas compatibles con hipoglicemia: sudoración fría, temblor fino distal, hambre intensa entre otros.
6. TODOS los controles glicémicos que se realice el paciente deben se registrados.
7. Otros controles de glicemia capilar (antes del almuerzo o antes de la merienda) quedan a criterio del médico con formación en diabetes.
8. Los controles de glicemia post prandial (2 horas después del primer bocado de la comida que se quiere medir) deben realizarse SOLO en pacientes que se encuentren recibiendo insulina prandial.
9. El paciente que se encuentra recibiendo fármacos con alto riesgo de hipoglicemias (como sulfonilureas) deben realizar monitoreo glicémico capilar, especialmente cuando tienen síntomas de hipoglicemia
10. NO SE DEBE UTILIZAR INSULINA SI NO SE PUEDE REALIZAR MONITOREO GLICÉMICO CAPILAR. La dosis de insulina es titulable y la hipoglicemia (que es el evento adverso más frecuente con el uso de insulina) ponen en riesgo la vida del paciente y solo se puede manejar con el monitoreo glicémico capilar.

Anexo 6. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Risk Engine.

Ingrese la siguiente información	
Edad	<input type="text"/> años
Peso	<input type="text"/> kg
Talla	<input type="text"/> cm
Género	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> F
HDL Colesterol	<input type="text"/> mmol/L
Colesterol total	<input type="text"/> mmol/L
Presión arterial sistólica	<input type="text"/> mmHg
Fumador	<input type="radio"/> sí <input type="radio"/> No
Etnia afro-caribeña	<input type="radio"/> sí <input type="radio"/> No
HbA1c	<input type="text"/> %
Periodo de tiempo	<input type="text"/> años
Ejercicio regular / semana	<input type="text"/>

Nota: esta es una herramienta que sirve para calcular el riesgo cardiovascular, debe ser llenada en línea y para que sea aplicable en la población ecuatoriana, se debe poner en etnia afro-caribeña.

Fuente: Stevens et al. The UKPDS risk engine. Clinical Science 2001; 101:671-679. (63)

Disponible en: <http://integrate.ccretherapeutics.org.au/Calculator/UKPds.aspx>

Anexo 7. Tablas de predicción de riesgo AMR-D de la OMS/ISH

Las tablas de predicción de riesgo indican el riesgo de padecer un episodio cardiovascular, mortal o no, en un período de 10 años, según el sexo, la edad, la presión arterial sistólica, el colesterol total en sangre, el consumo de tabaco y la presencia de diabetes mellitus. (189)

Antes de utilizar las tablas se debe saber la siguiente información:

- Presencia o ausencia de diabetes
- Sexo
- Fumador o no fumador
- Edad
- Presión arterial sistólica
- Colesterol total en sangre (si se mide en mg/dl, dividir por 38 para pasar a mmol/l)

Una vez obtenida esta información, se procede a la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años de la siguiente manera (189) :

Paso 1 Elegir la tabla adecuada según la presencia o ausencia de diabetes.

Paso 2 Elegir el cuadro del sexo en cuestión.

Paso 3 Elegir el recuadro fumador o no fumador.

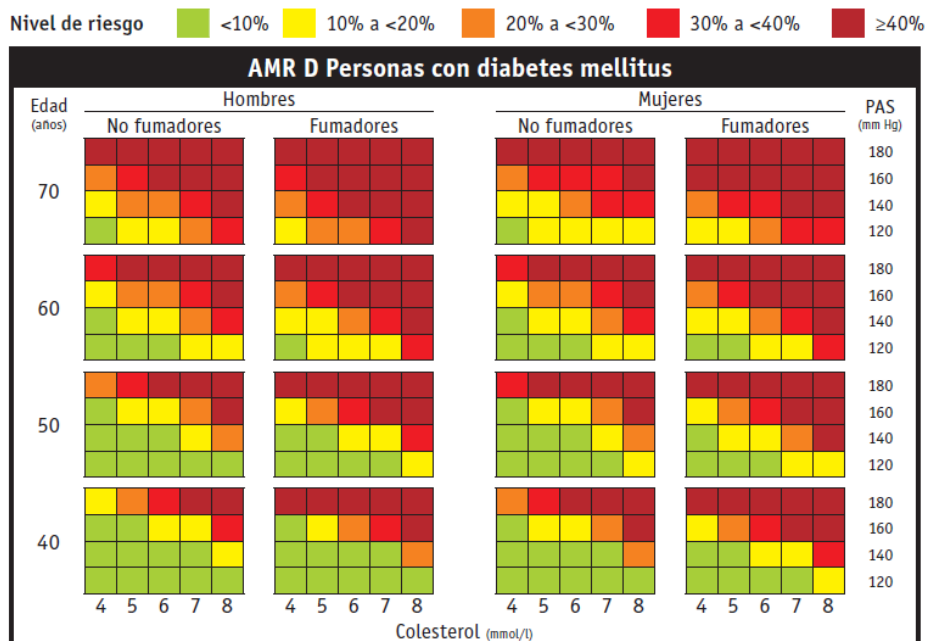
Paso 4 Elegir el recuadro del grupo de edad (elegir 50 si la edad está comprendida entre 50 y 59 años, 60 para edades entre 60 y 69 años, etc.).

Paso 5 En el recuadro finalmente elegido, localizar la celda más cercana al cruce de los niveles de presión arterial sistólica (mmHg) y de colesterol total en sangre (mmol/l). El color de la celda indica el riesgo cardiovascular a 10 años.

¿Cuándo no se realizaran las tablas de predicción de riesgo?

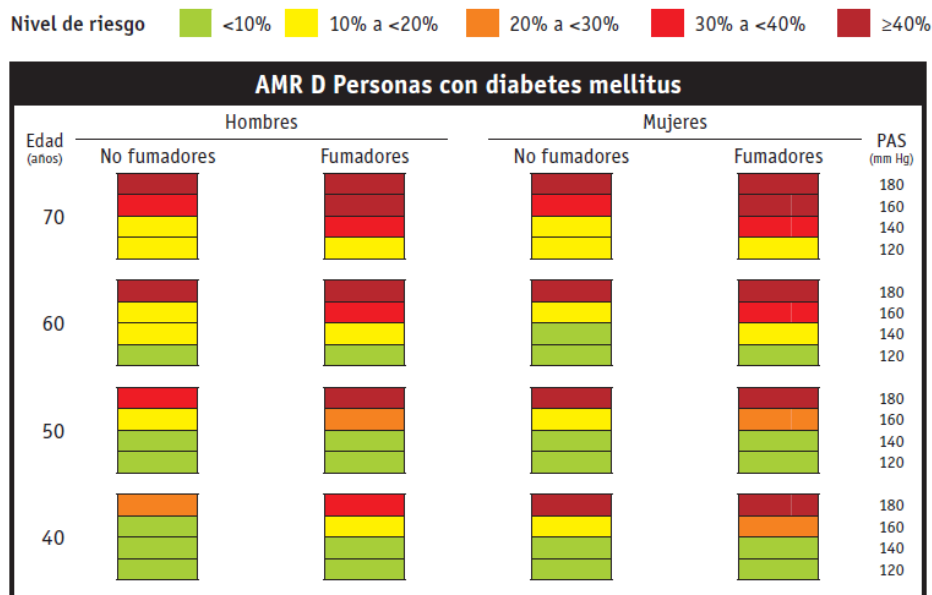
- En pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.
- En pacientes con enfermedad cardiovascular establecida pero con colesterol total \geq 8.mmol/l (320 mg/dl), un colesterol LDL \geq 6 mmol/l (240 mg/dl) o una relación CT/C-HDL $>$ 8.
- sin enfermedad cardiovascular establecida pero con cifras de tensión arterial permanentemente elevadas ($>$ 160–170/100–105 mmHg).
- con diabetes tipo 1 o tipo 2, con nefropatía manifiesta u otra enfermedad renal importante.
- con insuficiencia renal o deterioro de la función renal.

Gráfico 5. Predicción del riesgo AMR-D de la OMS/ISH, para los contextos en que se puede medir el colesterol sanguíneo.



Fuente: Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra, 2008. (189)

Gráfico 6. Predicción del riesgo AMR-D de la OMS/ISH, para los contextos en que NO se puede medir el colesterol sanguíneo.



Fuente: Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra, 2008. (189)

Anexo 8. Intervenciones educativas en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.

Guía modelo transteórico de cambios conductuales

Consideramos relevante analizar este importante punto de la asistencia a los pacientes con diabetes ya que es considerado como uno de los pilares fundamentales en la consecución de la optimización metabólica.

Es muy importante considerar que, cada encuentro con el paciente es una instancia para realizar EDUCACIÓN, y que el punto central de esta es el logro de conductas saludables en el paciente y por ende, que adhiera al tratamiento. Las conductas son complejas y son determinadas por muchas variables.

Considerando que es el paciente quien decide en última instancia si cumple o no con una determinada prescripción o recomendación en salud. Es sumamente relevante conocer cómo y por qué este toma una u otra decisión al respecto.

Pese a que el fenómeno de la adherencia terapéutica involucra a todos los profesionales de la salud, la psicología de la salud proporciona un cuerpo de teorías y modelos conceptuales que han demostrado ser útiles para el pronóstico e intervención sobre la conducta de adherencia.

Existe evidencia que soporta el valor de la educación para el autocontrol diabético y del apoyo continuo para el autocontrol. Resumimos brevemente lo reportado en la evidencia publicada:

- La Educación diabetológica es eficaz a la hora de mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida, al menos a corto plazo. (190,191)
- La educación diabetológica ha evolucionado a partir de presentaciones fundamentalmente didácticas hacia modelos más teóricos basados en la CAPACITACIÓN. (192,193)
- No hay un programa, ni un enfoque educativo único que sea mejor que el resto. Sin embargo, los programas que incorporan ESTRATEGIAS CONDUCTUALES y PSICOSOCIALES han demostrado mejorar los resultados. (194,195) Algunos estudios muestran que los programas adaptados según la edad o la cultura mejoran los resultados, (192,194) y que la educación en grupo es, como mínimo, igualmente eficaz que la educación individual.(193,196)
- El apoyo continuo es fundamental a fin de mantener el progreso de los participantes que resulte de la educación diabetológica.(197–199) Las personas con diabetes experimentan una considerable angustia psicológica en el momento del diagnóstico y a lo largo de su vida, y estos problemas psicosociales afectan a sus esfuerzos por auto-controlarse. (191,200)

Algunas estrategias, como el establecimiento auto-dirigido de objetivos y la resolución de problemas, son eficaces a la hora de promover el cambio conductual. (191,201) Basado sobre todo en el modelo transteórico de cambios conductuales se propone como una herramienta de Intervención Educativa, una ficha que consta de dos partes:(202–205)

1. Diagnóstico

En el anverso se encuentra la hoja de diagnóstico con respecto al proceso conductual a intervenir. En esta se empieza identificando el cambio de comportamiento planificado (Ej.: Inicio de AUTOMONITOREO). El comportamiento diana debe ser simple, medible, orientado a la acción, realista y calculado. Un objetivo específico sería: "Caminar tres veces al día durante 15 minutos" o "Cambiar la leche entera (homogeneizada) por leche descremada".

En segundo lugar se identifica en qué etapa de cambio se encuentra el paciente:



PRECONTEMPLACIÓN: fase en la que no hay cambios durante al menos 6 meses. Existe una falta de conocimientos o de una decisión consciente. Muy baja autoconfianza. Predominan los contras sobre los pros (las razones para no cambiar serán numerosas). En la etapa de precontemplación, la persona no está lista para realizar un cambio. Esto podría suceder porque no sabe que un cambio la beneficiará o porque sabe todo sobre dicho cambio y ha decidido que no es para ella.



CONTEMPLACIÓN: el paciente se encuentra pensando en la posibilidad de cambio (arbitrariamente se establece dentro de 6 meses) pero aún no está listo. Existe un aumento en la autoconfianza (su confianza en conseguir un cambio aumenta al averiguar más cosas). Los contras todavía predominan sobre los pros aunque estos van aumentando conforme se informa.



PREPARACIÓN: el paciente se está preparando para realizar el cambio (en el lapso de un mes aproximadamente). La persona ha decidido hacer el cambio. Existe un claro aumento de la autoconfianza. Los pros igualan a los contras.



ACCIÓN: la persona hace un gran esfuerzo por conseguir que este nuevo comportamiento sea parte de su vida. Lo está haciendo (durante un tiempo menor a 6 meses). La confianza es alta y los pros superan los contras.



MANTENIMIENTO: en esta etapa la persona ha convertido el nuevo comportamiento en parte de su rutina diaria (lo está haciendo por un tiempo mayor a 6 meses). Sigue habiendo riesgo de recaída, especialmente cuando hay un cambio de rutina, como una caída o salir de vacaciones.

Posteriormente se identifica el nivel de AUTOEFICACIA o AUTOCONFIANZA, que se entiende como la capacidad o confianza definida por el individuo de involucrarse en un comportamiento. Esto lo realizamos preguntando a la persona en una escala del 1 al 10 (en donde 1 es la ausencia total de confianza y 10 sería la máxima confianza) ¿Cuánto confía en que será capaz de...? Cuanto mayor sea el número que da la persona, más posibilidades tiene de estar lista para hacer el cambio. La autoeficacia es un determinante clave de los esfuerzos por cambiar. La confianza aumenta según alcanza el individuo una nueva etapa.

El próximo componente del modelo es la determinación del equilibrio decisional, que no es otra cosa que un análisis en dos fases de los pros y los contras del cambio. Para esto se pide a la persona que escriba o verbalice una lista de todas las razones por las que piensa que un cambio sería algo bueno (PROS) y todas las razones por las que

piensa que no sería algo bueno (CONTRAS). Desde luego el papel del proveedor sanitario será en primer lugar intentar fortalecer el lado positivo de la ecuación. En un principio los contras superan a los pros, y estos aumentan gradualmente, y suelen cruzarse durante la preparación. Al final de esta primera parte de la ficha existe un gráfico en donde se puede identificar rápidamente con un punto (que será graficado por el proveedor) el diagnóstico de la predisposición al cambio con respecto a cualquier comportamiento diana, e incluso se podrían graficar los logros obtenidos.

2. Intervención

El reverso del formulario lista los diez procesos de intervención a aplicarse según la etapa en que se encuentre la persona evaluada. Además entre paréntesis junto a cada proceso se coloca una nota orientadora sobre el contenido del mismo.

Los procesos de cambio son las intervenciones que nosotros como proveedores sanitarios podemos implementar para ayudar a las personas a realizar un cambio. Los procesos se utilizan en distintas etapas y si se utilizan en la etapa correcta podrían servir para ayudar a las personas a avanzar. Para utilizar un proceso con máxima eficacia se debería saber en qué etapa esta la persona con respecto a un cambio conductual específico.

En la ficha de intervención, los procesos a aplicar en cada etapa están divididos por una línea punteada, haremos una breve descripción de cada uno de ellos para facilitar su aplicación:

AUMENTO DE LA CONCIENCIA: consiste en aumentar la concienciación de la persona acerca de los beneficios de realizar un cambio. Esto podría consistir en dar a la persona el artículo de un periódico o un folleto, no desbordarla con información, tampoco darle un discurso de todas las cosas malas que sucederán si no se implementa el cambio.

ALIVIO ESPECTACULAR: mostrar un video o invitar a las personas a hablar con otras sobre los pros y los contras de cambiar, o podría consistir simplemente en escuchar sus razones sin juzgar.

RELACIONES DE APOYO: establecer una relación de confianza de modo que la persona sepa que puede preguntar o volver para obtener más información cuando lo necesite. Estar disponible cuando sea necesario es muy importante a la hora de ayudar a las personas a que avancen hacia la etapa de acción. La persona tiene que hacer el cambio ella misma, pero la relación con su proveedor sanitario puede ser la clave de que este cambio se produzca o no.

La clave de los procesos en precontemplación es dar suficiente INFORMACIÓN para despertar el interés pero no demasiada, y evitar asustar a la persona con demasiada insistencia o presión.

REEVALUACION PERSONAL: consiste en solicitarle a la persona que enumere los pros y los contras y ayudarle a reforzar la lista de PROS.

REEVALUACION DEL ENTORNO: es similar a la reevaluación personal, pero centrándose en el entorno. Es importante definir como afectara este cambio a la Familia, a los compañeros de trabajo, a la situación laboral, etc.

AUTOLIBERACION: consiste en ayudar a la persona a redactar un objetivo, o incluso un compromiso por escrito en donde afirma claramente lo que pretende hacer. Se ha demostrado que si una intención de cambio se documenta o se expresa a otra persona, tiene más probabilidades de suceder.

LIBERACION SOCIAL: consiste en ayudar a la persona a encontrar ayuda en la comunidad para su nueva conducta, como restaurantes que sirvan comida cardiosaludable o comuniquen el contenido de grasa en los alimentos, o sitios donde se puede conseguir calzado adecuado.

CONTROL DE ESTIMULOS: en etapa de acción la recaída es frecuente. Podemos ayudar a prevenirla desarrollando estrategias con las personas para que controlen el impulso de volver a su antiguo comportamiento. Por ejemplo, si una taza de café tras las comidas dispara el deseo de fumar, salir a caminar tras la comida sería mejor. Deberíamos hablar sobre qué cosas desencadenan una recaída que haga volver a un comportamiento antiguo y de este modo evitarlas.

CONTRACONDICIONAMIENTO: es similar al control de estímulos, pero consiste en sustituir los desencadenantes de un antiguo comportamiento por algo que desencadenara una nueva conducta.

CONTROL DE REFUERZO: consiste en ayudar a la persona a reforzar el valor de su nueva conducta incorporando recompensas y encontrando nuevas razones para continuar con el nuevo comportamiento.

Gráfico 7. Ficha para el control de cambios conductuales.



FICHA CONTROL CAMBIOS CONDUCTUALES

CAMBIO DE COMPORTAMIENTO PLANIFICADO:.....

1.-ETAPAS:

FECHA

Pre contemplación (NO LO HARE)	<input type="checkbox"/>
Contemplación (PODRÍA HACERLO)	<input type="checkbox"/>
Preparación (LO HARE)	<input type="checkbox"/>
Acción (LO ESTOY HACIENDO)	<input type="checkbox"/>
Mantenimiento (Lo Hago)	<input type="checkbox"/>

2.- AUTOEFICACIA:

Quando Confía en que será capaz

de.....?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

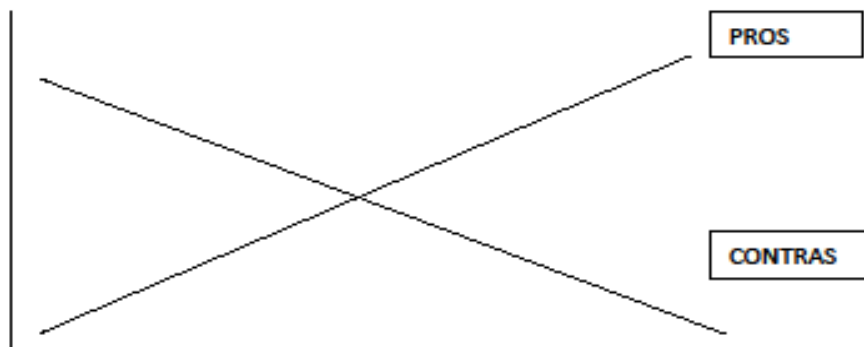
3. EQUILIBRIO DECISIONAL

LISTA DE PROS

LISTA DE CONTRAS

.....

.....



PRECONT.	CONT.	PREP.	ACC.	MANT.
----------	-------	-------	------	-------

Gráfico 8. Ficha para control de cambios conductuales (reverso).

4. PROCESOS DE CAMBIO (Según ETAPA):

FECHAS:

PRECONTEMPLACION:	
1. AUMENTO DE LA CONCIENCIA (Información beneficios .Folleto)	<input type="checkbox"/>
2. ALIVIO ESPECTACULAR (Video .Hablar con Par. Escuchar sin Juzgar)	<input type="checkbox"/>
3. RELACIONES DE APOYO (Generar Confianza).Estar disponible cuando sea necesario)	<input type="checkbox"/>
CONTEMPLACION:	
4. REEVALUACION PERSONAL.(Enumere Pros-Contras. Ayude con Pros)	<input type="checkbox"/>
5. REEVALUACION DEL ENTORNO (Como afectara este cambio al entorno?)	<input type="checkbox"/>
PREPARACION:	
6. AUTOLIBERACION (Objetivo. Compromiso. Contrato)	<input type="checkbox"/>
7. LIBERACION SOCIAL (Ayuda en la comunidad para su nueva conducta)	<input type="checkbox"/>
ACCION:	
8. CONTROL DE ESTÍMULOS (Identificar causas de recaída y evitarlas)	<input type="checkbox"/>
9. CONTRACONDICIONAMIENTO (Sustituir desencadenantes antiguos por uno nuevo)	<input type="checkbox"/>
MANTENIMIENTO:	
10. CONTROL DE REFUERZO (Incorporar recompensas .Encontrar nuevas razones para continuar)	<input type="checkbox"/>

RESUMEN GRAFICO DE TODA LA INTERVENCION (Ayuda para seguimiento)



Fuente: Federación Internacional de Diabetes

Anexo 9. Formulario para control y seguimiento ambulatorio de las personas con Diabetes Mellitus tipo 2.

CADA CONSULTA	TRIMESTRAL			SEMESTRAL			ANUAL	
Establecimiento	Nombres			Apellidos			Sexo (H-M)	Nro. Hoja
Visita	1	2	3	4	5	6	7	8
Fecha del reporte (dd/mm/aa)								
Presión arterial								
Pulso								
FR								
IMC								
Perímetro abdominal								
Educación en diabetes								
Examen de los pies								
Glucemia capilar								
HbA1c								
Hematocrito								
Hemoglobina								
Creatinina								
Ácido úrico								
AST (GOT)								
ALT (TGP)								
FA								
Colesterol total								
HDL								
LDL								
Triglicéridos								
EMO								
Microalbuminuria								
MDRD eGFR								
Na/K/Cl								
TSH								
Valoración cardiológica								
Valoración oftalmológica								
Valoración odontológica								

Adaptado de: SNS-MSP/HCU-form.054/2008

FR: frecuencia respiratoria / IMC: índice de masa corporal / HbA1c: hemoglobina glucosilada / AST: aspartato aminotransferasa / ALT: alanina aminotransferasa / FA: fosfatasa alcalina / HDL: high-density lipoprotein / LDL: low-density lipoprotein / EMO: elemental y microscópico de orina / MDRD eGFR: estimate glomerular filtration rate using modification of diet in renal disease / Na: sodio / K: potasio / Cl: cloro / TSH: tiotropina

Nota: Consulta médica de control cada 3 meses.

Anexo 10. Índice Internacional de Disfunción Eréctil (IIEF-5)

Puntaje					
	1	2	3	4	5
En los últimos 6 meses					
1.- ¿Cómo califica su confianza de que puede conseguir y mantener su erección?	Muy bajo	Bajo	Moderado	Alta	Muy alta
2.- Cuando tuvo erecciones con estimulación sexual, ¿con qué frecuencia sus erecciones fueron lo suficientemente duras para la penetración?	Casi nunca / nunca	Unas pocas veces (mucho menos de la mitad del tiempo)	A veces (alrededor de la mitad del tiempo)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad del tiempo)	Casi siempre / siempre
3.- Durante las relaciones sexuales, ¿fue capaz de mantener su erección después de haber penetrado a su pareja?	Casi nunca / nunca	Unas pocas veces (mucho menos de la mitad del tiempo)	A veces (alrededor de la mitad del tiempo)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad del tiempo)	Casi siempre / siempre
4.- Durante el acto sexual, ¿fue difícil mantener la erección hasta el final del acto sexual?	Extremadamente difícil	Muy difícil	Difícil	Un poco difícil	No es difícil
5.- Cuando se intenta la relación sexual, ¿con qué frecuencia es satisfactoria para usted?	Casi nunca / nunca	Unas pocas veces (mucho menos de la mitad del tiempo)	A veces (alrededor de la mitad del tiempo)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad del tiempo)	Casi siempre / siempre
Puntaje total: _____					
22-25: No disfunción eréctil					
17-21: Leve disfunción eréctil					
12-16: Leve o moderada disfunción eréctil					
8-11: Moderada disfunción eréctil					
5-7: Disfunción eréctil grave					

Fuente: Rosen RC, et al. (1999) (74)

Anexo 11. Tipos de grasas dietarias.

Grasa	Alimentos
Ácidos grasos-trans	Margarina, manteca de cerdo, aceite reutilizado, alimentos fritos, productos comerciales (rosquitas fritas, pastelitos y galletas)
Ácidos grasos saturados	Se encuentra en productos de origen animal como: leche, queso maduro, yogurt, carne. Aceite de coco y aceite de palma.
Ácidos grasos mono-insaturados	Aceite de oliva, aceite de canola, aguacate.
Ácidos grasos poli-insaturados	Aceite de soya, aceite de pescado, aceite de girasol, avellana, semillas de girasol,

Modificado de: Mataix J, et al. (2009) (110)

Anexo 12. Ingesta diaria aceptable de los principales edulcorantes disponibles.

Ingesta diaria aceptable de los principales edulcorantes disponibles			
Edulcorante	*IDA (mg/kg/día)	# aproximado de porciones (latas de soda) al día para alcanzar la IDA	Cantidad recomendada por día
Acesulfame K	15	25	Kg x IDA x día
[†] Aspartame	40	14	
^{††} Neotame	2	No está en bebidas	
Sacarina	5	42	
Sucralosa	15	15	
^{†††} Stevia	4	16	

*IDA: Ingesta diaria aceptable

[†]: Contraindicado en pacientes con fenilcetonuria. / ^{††}: Posibles efectos tóxicos (sistema inmune, reproductor y nervioso) / ^{†††}: No está aprobado por la FDA.

Modificado de: Asociación Latinoamericana de Diabetes (2013). (17)

Anexo 13. Equivalencias aproximadas de alcohol étílico en calorías.

Tipo de alcohol	Medida (ml)	Medida casera	Calorías
Cerveza	360	1 botella pequeña	157,5
Vino	120	1 copa o vaso pequeño	75-125
Destilados (whisky, cognac, ron, vodka, tequila, etc).	45	½ vaso pequeño	222-244

Modificado de: Mataix J, et al. (2009) (110)

Anexo 14. Medición de la intensidad de la actividad física.

Intensidad	Cambios en el estado físico en relación con el estado de reposo	Respiración	Latidos cardíacos	Ejemplos
Muy suave	Ningún cambio en relación con el estado de reposo	Normal	Normal	Paseo en el centro comercial, limpieza fácil del hogar
Suave (leve)	Inicio de sensación de calor	Ligero aumento del ritmo de la respiración	Ligero aumento de los latidos cardíacos	Paseos suaves, jardinería, estiramiento
Moderada	Aumento de la sensación de calor, ligera sudoración	El ritmo de la respiración incrementa pero permite hablar	Aumento de los latidos cardíacos pero todavía es posible hablar	Paseos rápidos, caminatas de prisa, recorridos en bicicleta, baile, natación
Vigorosa (alta o fuerte)	La sensación de calor es bastante fuerte	La respiración se dificulta y comienza la falta de aliento	El ritmo de los latidos del corazón es muy acelerado	Natación, baile rápido, deportes a un nivel avanzado; básquet, fútbol, etc.
Máxima	Sensación de calor muy fuerte con sudoración abundante	Falta de aliento	El ritmo de los latidos del corazón es muy acelerado	Deportes de alto rendimiento

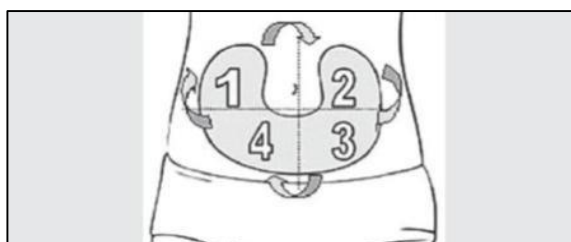
Fuente: Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2010). (206)

Anexo 15. Modo de aplicación de la insulina subcutánea.

Recomendaciones para la aplicación subcutánea de insulina.

1. El sitio debe ser inspeccionado por el paciente antes de la inyección.
2. Cambiar de lugar si el actual muestra signos de lipohipertrofia, inflamación, edema o infección.
3. La colocación de la inyección debe ser con las manos limpias y en una zona previamente desinfectada.
4. Se debe rotar la colocación de insulina de acuerdo al esquema presentado en el siguiente cuadro, teniendo una distancia de 1cm aproximadamente entre los pinchazos subsecuentes.

Gráfico 9. Patrón de rotación peri umbilical de la inyección de insulina.

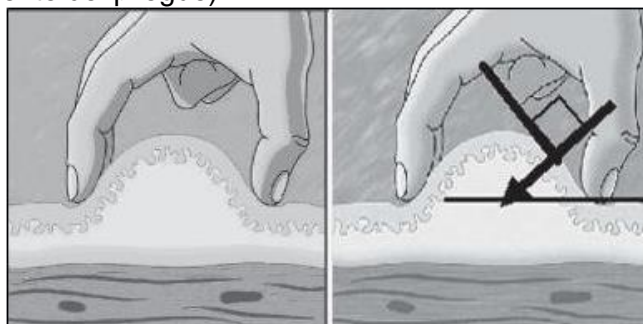


Fuente: Frid A, et al. (2010). (156)

La secuencia óptima para la inyección de insulina debe ser:

1. Hacer un pliegue en la piel.
2. Inyectar la insulina lentamente a 90° a la superficie del pliegue como se observa en el gráfico 10.
3. Mantener la aguja dentro de la piel por 10 segundos después de haber liberado la insulina.
4. Retirar la aguja de la piel.
5. Liberar el pliegue de la piel.

Gráfico 10. Angulación correcta de la inyección al levantar el pliegue de la piel (90° en relación a la pendiente del pliegue).



Fuente: Frid A, et al. (2010). (156)

Anexo 16. Medicación hipolipemiante.

Tabla 10. Efecto de los diferentes hipolipemiantes y sus asociaciones sobre las diferentes fracciones lipídicas.

Tratamiento	Descenso LDL (%)	Incremento HDL (%)	Disminución TG (%)
Monoterapia			
Estatinas	25-63	4-12	14-29
Ezetimiba	18-25	1	9
Resinas	10-18	3	Neutro o ↑
Ácido nicotínico	10-20	14-35	30-70
Fibratos	4-21	11-13	30
Asociaciones			
Ezetimiba/Estatinas	55-70	10-15	30-35
Estatinas/Fenofibrato	40-45	15-20	50-55
Estatinas/Niacina	45-50	30-35	45-50

(*): La elección del fármaco adecuado estará en función de la fracción o fracciones lipídicas que tengamos que modificar, y de la tolerabilidad por parte del paciente.

Fuente: Serrano A. (2010). (207)

Tabla 11. Estatinas de alta, moderada y baja intensidad.

Terapia de alta intensidad	Terapia de moderada intensidad	Terapia de baja intensidad
Dosis diarias disminuyen valores de LDL en promedio, aproximadamente $\geq 50\%$	Dosis diarias disminuyen valores de LDL en promedio, aproximadamente $< 50\%$	Dosis diarias disminuyen valores de LDL en promedio $< 30\%$
Atorvastatina 40-80mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10-20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina [‡] 20-40 mg Pravastatina 40-80 mg Lovastatina 40 mg Fluvastatina XL 80mg Fluvastatina 40 mg BID Pitavastatina 2-4 mg	<i>Simvastatina 10 mg</i> <i>Pravastatina 10-20 mg</i> <i>Lovastatina 20 mg</i> <i>Fluvastatina 20-40 mg</i> <i>Pitavastatina 1 mg</i>
<p><i>Itálicas:</i> aprobados por la FDA pero no han pasado por un estudio clínico controlado.</p> <p><i>Simvastatina:</i> la dosis de 80 mg no se recomienda debido al alto riesgo de producir miopatía incluyendo rabiomilolisis.</p>		

[‡]: Medicamento disponible en el Cuadro Nacional de Medicamentos básicos 9na revisión con cobertura pública, para el resto de principios activos de este grupo de medicamentos proceder conforme la normativa vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

Fuente: Stone NJ, et al. (2013). (208)

Anexo 17. Medicamentos avalados en esta Guía de Práctica Clínica.

Ácido acetil salicílico

Indicaciones avaladas en esta GPC	Prevención secundaria de personas con diabetes con enfermedad coronaria o riesgo cardiovascular mayor del 10%.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 100 mg
Dosis	75-162 mg/día. *Se debe tomar con las comidas o con 8-12 onzas de agua para evitar los efectos gastrointestinales.
Precauciones	Asma, hipertensión arterial no controlada, antecedente de úlcera péptica, uso concomitante de drogas que incrementan el riesgo de sangrado, deficiencia de G6PD.
Contraindicaciones	Úlcera péptica activa, hemofilia y otras discrasias sanguíneas. Hipersensibilidad a la aspirina u otro AINE (incluyendo reacciones tipo asma, angioedema, urticaria o rinitis precipitadas por el consumo de ASA u otro AINE). Insuficiencia hepática severa (aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal). Falla renal severa (retención de sodio y agua, deterioro de la función renal, incremento del riesgo de sangrado gastrointestinal). Enfermedades eruptivas.
Reacciones adversas	Broncoespasmo; irritación gastrointestinal; sangrado gastrointestinal, otras hemorragias.
Interacciones	<u>Kaolin</u> : disminuye la absorción del ASA. <u>Tiopental</u> : el ASA aumenta el efecto. <u>AINES</u> : incrementan los efectos adversos del ASA. <u>Ibuprofeno</u> : disminuye el efecto antiplaquetario del ASA. <u>Antiácidos</u> : incrementan la excreción renal del ASA. <u>Cumarínicos</u> : aumentan el riesgo de sangrado. <u>Heparina</u> : el ASA aumenta el efecto anticoagulante. <u>SSRIs o venlafaxina</u> : aumenta el riesgo de sangrado. <u>Fenitoina y valproato</u> : el ASA aumenta el efecto de dichos medicamentos. <u>Clopidogrel</u> : aumenta el riesgo de sangrado. <u>Corticoides</u> : aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal, y éstos reducen la concentración plasmática del salicilato. <u>Metotrexate</u> : el ASA reduce la excreción de éste (aumenta el riesgo de toxicidad). <u>Espironolactona</u> : el ASA es un antagonista del efecto diurético. <u>Inhibidores de la anhidrasa carbónica</u> : el ASA aumenta el riesgo de toxicidad (en altas dosis). <u>Iloprost</u> : aumenta el riesgo de sangrado. <u>Zafirlukast</u> : el ASA aumenta su concentración plasmática. <u>Metoclopramida</u> : aumenta los efectos del ASA (aumenta su absorción). <u>Probenecid</u> : el ASA antagoniza los efectos del medicamento. <u>Sulfpirazona</u> : el ASA antagoniza los efectos del medicamento.
Categoría en el embarazo	Utilizar con precaución en el tercer trimestre; riesgo de hemorragia y alteración de la función plaquetaria; retraso y aumento de la duración del trabajo de parto con aumento del sangrado. Cierre prematuro del ducto arterioso en el feto (intra-útero) y posible persistencia de hipertensión pulmonar en el recién nacido; kernicterus en neonatos ictericos.
Uso en la lactancia	Contraindicado (riesgo de Síndrome de Reye; alteración de la función plaquetaria; hipoprotrombinemia; bajo almacenamiento de vitamina K).

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

Clopidogrel

Indicaciones avaladas en esta GPC	Personas con diabetes con enfermedad coronaria o riesgo cardiovascular superior al 10%, quienes tengan contraindicación para el uso de ácido acetil salicílico.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 75 mg Sólido oral 300 mg
Dosis	75 mg/día
Precauciones	Pacientes con alto riesgo de sangrado por trauma, cirugía u otra patología; uso concomitante de otras drogas que incrementan el riesgo de sangrado; se debe discontinuar su uso 7 días previo una cirugía electiva (cuando el efecto antiplaquetario no es deseado).
Contraindicaciones	Sangrado activo. Insuficiencia hepática severa (aumenta el riesgo de sangrado). Precaución con insuficiencia renal. Precaución con individuos con un metabolismo lento del CYP2C19 (presentan mayores tasas de eventos cardiovasculares posteriores a un síndrome coronario agudo).
Reacciones adversas	Dispepsia; dolor abdominal, diarrea; alteración del sangrado (incluyendo gastrointestinal e intracraneal). Menos comunes: náusea, vómito, gastritis, flatulencia, constipación, úlcera gástrica y duodenal, cefalea, somnolencia, parestesias, leucopenia, disminución plaquetaria (muy raro trombocitopenia severa), eosinofilia, rash y prurito. Raro: vértigo. Muy raro: colitis, pancreatitis, hepatitis, insuficiencia hepática aguda, vasculitis, confusión, alucinaciones, alteraciones del gusto, estomatitis, broncoespasmo, neumonitis intersticial, alteraciones de la coagulación (incluyendo púrpura trombocitopénica, agranulocitosis y pancitopenia), y reacciones de hipersensibilidad (incluyen: fiebre, glomerulonefritis, artralgias, Síndrome de Steven Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, líquen plano).
Interacciones	<u>AINES y ASA</u> : aumento del riesgo de sangrado. <u>Cloranfenicol/ciprofloxacina/eritromicina</u> : reducen el efecto antiplaquetario. <u>Warfarina</u> : contraindicado su uso concomitante. <u>Cumarínicos/fenindiona/heparina</u> : aumentan el riesgo de sangrado. <u>Fluoxetina/ fluvoxamina/ moclobemida</u> : reducen el efecto antiplaquetario. <u>Carbamacepina y oxacarbamepina</u> : reducen el efecto antiplaquetario. <u>Fluconazol/ itraconazol/ketoconazol/voriconazol</u> : reducen el efecto antiplaquetario. <u>Etravirine</u> : reduce el efecto antiplaquetario. <u>Dipiridamol</u> : aumenta el riesgo de sangrado. <u>Iloprost</u> : incrementa el riesgo de sangrado. <u>Prasugrel</u> : incrementa el riesgo de sangrado. <u>Omeprazol/ cimetidina/ lansoprazol/ pantoprazol/ rabeprazol/ esomeprazol</u> : reducen el efecto antiplaquetario.
Categoría en el embarazo	Categoría B.
Uso en la lactancia	No se recomienda debido a la falta de información sobre su excreción.

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

Enalapril

Indicaciones avaladas en esta GPC	Pacientes con diabetes normotensos con microalbuminuria. Pacientes con diabetes normotensos e hipertensos con albuminuria.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 5 mg Sólido oral 10 mg Sólido oral 20 mg
Dosis	Dosis inicial: 5 mg vía oral una vez al día Dosis de mantenimiento; 20 mg vía oral una vez al día Dosis máxima: 40 mg
Precauciones	Estenosis unilateral de la arteria renal, insuficiencia renal (tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1.73m ²), trasplante renal (aumenta el riesgo de deterioro de función renal y aumenta el riesgo de agranulocitosis y neutropenia por el uso concomitante de inmunosupresores), hemodiálisis con membranas de alto flujo. Insuficiencia hepática (disminuye la biotransformación del enalapril en su forma activa), necrosis hepática. Discontinuar el uso de diuréticos 2-3 días antes de iniciar tratamiento con enalapril. Hipotensión severa si se administra concomitantemente con diuréticos. Hiperkalemia, hiponatremia, hipovolemia. Cardiomiopatía hipertrófica, enfermedad cerebro-vascular. Enfermedad del colágeno. Estenosis aórtica severa sintomática, estenosis mitral.
Contraindicaciones	Menos efectivo en pacientes afroamericanos. Hipersensibilidad o historia de hipersensibilidad a cualquier otro IECA. Estenosis bilateral de la arteria renal. Segundo y tercer trimestre de embarazo (riesgo importante de morbi-mortalidad fetal).
Reacciones adversas	Disnea; depresión, astenia; visión borrosa. Menos comunes: tos seca persistente, boca seca, úlcera péptica, anorexia, íleo, arritmias, palpitaciones, rubor; confusión, nerviosismo, somnolencia, insomnio, vértigo; impotencia; calambres musculares; tinintus; alopecia, diaforesis; hiponatremia. Raros: estomatitis, glositis, Síndrome de Raynaud, infiltración pulmonar, alveolitis alérgica, anormalidades del sueño, ginecomastia, Síndrome Steven-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, pénfigo.
Interacciones	Muy raro: angioedema gastrointestinal. <u>Alcohol</u> : aumenta el efecto hipotensor. <u>Aldesleukin</u> : aumenta el efecto hipotensor. <u>Alopurinol</u> : incrementa el riesgo de leucopenia y reacciones de hipersensibilidad (sobre todo en personas con insuficiencia renal). <u>Alfa-bloqueadores</u> : aumenta el efecto hipotensor. <u>Anestésicos en general</u> : aumentan el efecto hipotensor. <u>Analgésicos (AINE)</u> : incrementan el riesgo de daño renal y antagonizan el efecto hipotensor. <u>Antagonistas de la angiotensina II</u> : incrementan el riesgo de hiperkalemia. <u>Antiácidos</u> : reduce su absorción. <u>Rifampicina</u> : reduce el metabolito activo en plasma, reduce el efecto antihipertensivo. <u>Trimetoprim</u> : incrementa el riesgo de hiperkalemia. <u>Heparina</u> : incrementa el riesgo de hiperkalemia. <u>IMAO</u> : aumentan el efecto hipotensor. <u>Insulina/ metformina/ sulfonilureas</u> : los IECA pueden aumentar el

	<p>efecto hipoglicémico. <u>Antipsicóticos</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Ansiolíticos e hipnóticos</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Azatioprina</u>: aumenta el riesgo de anemia (en especial en personas con insuficiencia renal). <u>Beta bloqueadores</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Bloqueadores de los canales de calcio</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Ciclosporina</u>: aumenta el riesgo de hiperkalemia. <u>Clonidina</u>: aumenta el efecto hipotensor. <u>Corticoides</u>: antagonizan el efecto hipotensor. <u>Diazóxido</u>: aumenta el efecto hipotensor. <u>Diuréticos</u>: aumentan el efecto hipotensor, el riesgo de hiperkalemia (diuréticos ahorradores de potasio y antagonistas de la aldosterona). <u>Dopaminérgicos</u>: aumenta el efecto hipotensor. <u>Litio</u>: los IECA disminuyen su excreción (aumentan la concentración plasmática). <u>Metildopa</u>: aumenta el efecto hipotensor. <u>Relajantes musculares</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Nitratos</u>: aumenta el efecto hipotensor. <u>Estrógenos</u>: antagonizan el efecto hipotensor. <u>Sales de potasio</u>: incrementan el riesgo de hiperkalemia severa. <u>Alprostadil</u>: aumentan el efecto hipotensor. <u>Hidralazina/minoxidil/nitroprusiato sódico</u>: aumentan el efecto hipotensor.</p>
Categoría en el embarazo	<p>Primer trimestre: categoría C. Segundo y tercer trimestre: categoría D (hipotensión, hipoplasia del cráneo, anuria, daño renal reversible e irreversible, muerte).</p>
Uso en la lactancia	<p>No se recomienda.</p>

Fuente: Consejo Nacional de Salud, Comisión Nacional de Medicamentos e Insumo 2014. (210) / British National Formulary (2011). (209)

Glibenclamida

Indicaciones avaladas en esta GPC	<p>Si falla la monoterapia a sus máximas dosis, en pacientes que acuden con valores de HbA1c mayor a 8% y menor a 9%.</p>
Forma farmacéutica y concentración	<p>Sólido oral 5 mg</p>
Dosis	<p>Dosis inicial: 5 mg vía oral durante o inmediatamente después del desayuno. Dosis máxima diaria: 15 mg.</p>
Precauciones	<p>Pacientes con alto riesgo de hipoglicemia: adultos mayores, malnutridos, insuficiencia adrenal o de la pituitaria. Pacientes con estrés: infección, fiebre, trauma o cirugía. Insuficiencia renal y hepática. Incremento de la mortalidad cardiovascular. Pacientes con deficiencia de la G6PD tienen mayor riesgo de sufrir anemia hemolítica. Puede producir hipoglicemia severa. Puede producir aumento de peso. Modificar la dosis en insuficiencia hepática (aumenta el riesgo de hipoglicemia). Modificar la dosis en insuficiencia renal leve-moderada (aumenta el riesgo de hipoglicemia)</p>
Contraindicaciones	<p>Hipersensibilidad, historia de hipersensibilidad a otras sulfonilureas. Diabetes mellitus tipo 1. Cetoacidosis diabética. Porfiria aguda Coadministración con bosentan (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad). Insuficiencia renal severa.</p>

Reacciones adversas	<p>Hipoglicemia severa.</p> <p>Nausea vómito, diarrea y constipación.</p> <p>Alteración de la función hepática (raro; ictericia colestática, hepatitis e insuficiencia hepática).</p> <p>Reacciones de hipersensibilidad durante las 6-8 semanas iniciado el tratamiento (eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, fiebre, ictericia)</p> <p>Muy raro: leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis, pancitopenia, anemia hemolítica, anemia aplásica.</p>
Interacciones	<p><u>IECAs/ alcohol/ esteroides anabólicos</u>: aumenta el efecto hipoglicemiante.</p> <p><u>AINEs</u>: potencia los efectos de las sulfonilureas.</p> <p><u>Neomicina</u>: aumenta el efecto hipoglucemiante y la severidad de los efectos gastrointestinales.</p> <p><u>Norfloxacin</u>: aumenta los efectos de la glibenclamida.</p> <p><u>Cloranfenicol/tetraciclinas</u>: aumenta los efectos de las sulfonilureas.</p> <p><u>Rifampicina</u>: aumenta el metabolismo de las sulfonilureas (disminuye el efecto).</p> <p><u>Sulfonamida y trimetoprim</u>: raramente aumenta el efecto de las sulfonilureas.</p> <p><u>Cumarínicos</u>: aumentan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas a más de interferir en el efecto anticoagulante.</p> <p><u>IMAOs</u>: aumentan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.</p> <p><u>Topiramato</u>: disminuye la concentración plasmática de glibenclamida.</p> <p><u>Fluconazol y miconazol</u>: aumenta la concentración plasmática de las sulfonilureas.</p> <p><u>Voriconazol</u>: puede aumentar la concentración plasmática de las sulfonilureas.</p> <p><u>Fenotiacidas</u>: antagonizan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.</p> <p><u>Beta-bloqueadores</u>: pueden enmascarar los signos y síntomas de la hipoglicemia.</p> <p><u>Corticoides/diazoxide/diuréticos de asa/tiazidas</u>: antagonizan el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Lanreotide/ocreatido</u>: reducción de dosis de las sulfonilureas.</p> <p><u>Colesevelam</u>: reduce la absorción de glibenclamida.</p> <p><u>Fluvastatina</u>: aumenta los niveles séricos de glibenclamida.</p> <p><u>Fibratos</u>: puede mejorar la tolerancia a la glucosa y presenta un efecto aditivo cuando se da concomitantemente.</p> <p><u>Estrógenos/progestágenos</u>: antagoniza el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Sulfipirazona</u>: aumenta los efectos de las sulfonilureas.</p> <p><u>Testosterona</u>: puede aumentar el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Cimetidina</u>: aumenta los efectos hipoglucémicos de las sulfonilureas.</p>
Categoría en el embarazo	Categoría C.
Uso en la lactancia	(Puede ser utilizado en el segundo y tercer trimestre) Puede continuar el uso de glibenclamida en pacientes previamente diabéticas).

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

†Glicazida

Indicaciones avaladas en esta GPC	Si falla la monoterapia a sus máximas dosis, en pacientes que acuden con valores de HbA1c mayor a 8% pero menor a 9%.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 30 mg
Dosis	Dosis inicial: 40-80 mg/día, se ajusta según la respuesta. Como dosis única se puede dar hasta 160mg. Dosis máxima 320 mg/día (dividir la dosis durante el día).
Precauciones	Pacientes con alto riesgo de hipoglicemia: adultos mayores (presenta menos riesgo comparado con la glibenclamida), malnutridos, insuficiencia adrenal o de la pituitaria.

	<p>Pacientes con estrés: infección, fiebre, trauma o cirugía. Insuficiencia renal y hepática. Incremento de la mortalidad cardiovascular (menor riesgo comparado con la glibenclamida). Pacientes con deficiencia de la G6PD tienen mayor riesgo de sufrir anemia hemolítica. Puede producir aumento de peso. Modificar la dosis en insuficiencia hepática (aumenta el riesgo de hipoglicemia). Modificar la dosis en insuficiencia renal leve-moderada (aumenta el riesgo de hipoglicemia)</p>
Contraindicaciones	<p>Hipersensibilidad, historia de hipersensibilidad a otras sulfonilureas. Diabetes mellitus tipo 1. Cetoacidosis diabética. Porfiria aguda Insuficiencia renal severa.</p>
Reacciones adversas	<p>Hipoglicemia severa (menor riesgo comparado con la glibenclamida). Nausea vómito, diarrea y constipación. Alteración de la función hepática (raro; ictericia colestásica, hepatitis e insuficiencia hepática). Reacciones de hipersensibilidad durante las 6-8 semanas iniciado el tratamiento (eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, fiebre, ictericia) Muy raro: leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis, pancitopenia, anemia hemolítica, anemia aplásica.</p>
Interacciones	<p><u>IECAs/ alcohol/ esteroides anabólicos</u>: aumenta el efecto hipoglicemiante. <u>AINEs</u>: potencia los efectos de las sulfonilureas. <u>Neomicina</u>: aumenta el efecto hipoglicemiante y la severidad de los efectos gastrointestinales. Cloranfenicol/tetraciclinas: aumenta los efectos de las sulfonilureas. <u>Rifampicina</u>: aumenta el metabolismo de las sulfonilureas (disminuye el efecto). <u>Sulfonamida y trimetoprim</u>: raramente aumenta el efecto de las sulfonilureas. <u>Cumarínicos</u>: aumentan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas a más de interferir en el efecto anticoagulante. <u>IMAOs</u>: aumentan el efecto hipoglicemiante de las sulfonilureas. <u>Fluconazol y miconazol</u>: aumenta la concentración plasmática de las sulfonilureas. <u>Voriconazol</u>: puede aumentar la concentración plasmática de las sulfonilureas. <u>Fenotiacidas</u>: antagonizan el efecto hipoglicemiante de las sulfonilureas. <u>Beta-bloqueadores</u>: pueden enmascarar los signos y síntomas de la hipoglicemia. <u>Corticoides/diazoxide/diuréticos de asa/tiazidas</u>: antagonizan el efecto hipoglicemiante. <u>Lanreotide/ocreatido</u>: reducción de dosis de las sulfonilureas. <u>Fibratos</u>: puede mejorar la tolerancia a la glucosa y presenta un efecto aditivo cuando se da concomitantemente. <u>Estrógenos/progestágenos</u>: antagoniza el efecto hipoglicemiante. <u>Sulfipirazona</u>: aumenta los efectos de las sulfonilureas. <u>Testosterona</u>: puede aumentar el efecto hipoglicemiante. <u>Cimetidina</u>: aumenta los efectos hipoglicémicos de las sulfonilureas.</p>
Categoría en el embarazo	Categoría C: no se recomienda su uso.
Uso en la lactancia	No se recomienda su uso.

[†]: Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

†Glimepirida

Indicaciones avaladas en esta GPC	Si falla la monoterapia a sus máximas dosis, en pacientes que acuden con valores de HbA1c mayor a 8% pero menor a 9%.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 2 mg Sólido oral 3 mg Sólido oral 4 mg
Dosis	Dosis inicial: 1 mg/día, ajustando según la respuesta en intervalos de 1 a 2 semanas. Dosis máxima: 4 mg (excepcionalmente se puede ajustar hasta 6 mg/día). *Tomar la pastilla una vez al día un momento antes o durante la comida más abundante del día.
Precauciones	Pacientes con alto riesgo de hipoglicemia: adultos mayores (presenta menos riesgo comparado con la glibenclamida) , malnutridos, insuficiencia adrenal o de la pituitaria. Pacientes con estrés: infección, fiebre, trauma o cirugía. Insuficiencia renal y hepática. Incremento de la mortalidad cardiovascular (menor riesgo comparado con la glibenclamida). Pacientes con deficiencia de la G6PD tienen mayor riesgo de sufrir anemia hemolítica. Puede producir aumento de peso. Modificar la dosis en insuficiencia hepática (aumenta el riesgo de hipoglicemia). Modificar la dosis en insuficiencia renal leve-moderada (aumenta el riesgo de hipoglicemia)
Contraindicaciones	Hipersensibilidad, historia de hipersensibilidad a otras sulfonilureas. Diabetes mellitus tipo 1. Cetoacidosis diabética. Porfiria aguda Insuficiencia renal severa.
Reacciones adversas	Hipoglicemia severa (menor riesgo comparado con la glibenclamida). Nausea vómito, diarrea y constipación. Alteración de la función hepática (raro; ictericia colestásica, hepatitis e insuficiencia hepática). Reacciones de hipersensibilidad durante las 6-8 semanas iniciado el tratamiento (eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, fiebre, ictericia) Muy raro: leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis, pancitopenia, anemia hemolítica, anemia aplásica. Hiponatremia.
Interacciones	<u>IECAs/ alcohol/ esteroides anabólicos</u> : aumenta el efecto hipoglicemiante. <u>AINEs</u> : potencia los efectos de las sulfonilureas. <u>Neomicina</u> : aumenta el efecto hipoglicemiante y la severidad de los efectos gastrointestinales. <u>Cloranfenicol/tetraciclinas</u> : aumenta los efectos de las sulfonilureas. <u>Rifampicina</u> : aumenta el metabolismo de las sulfonilureas (disminuye el efecto). <u>Sulfonamida y trimetoprim</u> : raramente aumenta el efecto de las sulfonilureas. <u>Cumarínicos</u> : aumentan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas a más de interferir en el efecto anticoagulante. <u>IMAOs</u> : aumentan el efecto hipoglicemiante de las sulfonilureas. <u>Fluconazol y miconazol</u> : aumenta la concentración plasmática de las sulfonilureas. <u>Voriconazol</u> : puede aumentar la concentración plasmática de las sulfonilureas.

Categoría en el embarazo	<p><u>Fenotiacidas</u>: antagonizan el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.</p> <p><u>Beta-bloqueadores</u>: pueden enmascarar los signos y síntomas de la hipoglicemia.</p> <p><u>Corticoides/diazoxide/diuréticos de asa/tiazidas</u>: antagonizan el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Lanreotide/ocreatido</u>: reducción de dosis de las sulfonilureas.</p> <p><u>Fibratos</u>: puede mejorar la tolerancia a la glucosa y presenta un efecto aditivo cuando se da concomitantemente.</p> <p><u>Estrógenos/progestágenos</u>: antagoniza el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Sulfinpirazona</u>: aumenta los efectos de las sulfonilureas.</p> <p><u>Testosterona</u>: puede aumentar el efecto hipoglucemiante.</p> <p><u>Cimetidina</u>: aumenta los efectos hipoglucémicos de las sulfonilureas.</p> <p>Categoría C: no se recomienda.</p>
Uso en la lactancia	No se recomienda.

†: Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

Glucagón

Indicaciones avaladas en esta GPC	Hipoglicemia grave, que requiera soporte hospitalario o con síntomas neuroglucopénicos marcados.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido parenteral 1 mg
Dosis	1 mg subcutáneo o intramuscular *Si no reacciona en 10 minutos, se recomienda administrar glucosa intravenosa.
Precauciones	Pacientes* con: insulinoma, glucagonoma, insuficiencia adrenal, hipoglicemia crónica, estado de inanición. *En estos se recomienda utilizar glucosa intravenosa.
Contraindicaciones	Pacientes diagnosticados o con sospecha de feocromocitoma. Hipersensibilidad al medicamento.
Reacciones adversas	Nausea, vómito, dolor abdominal, hipokalemia, hipotensión, reacciones de hipersensibilidad (raro).
Interacciones	<u>Antitrombina III, antitrombina alfa, argatroba, bermiparina, dalteparina, enoxaparina, heparina, warfarina</u> : el glucagón incrementa los efectos de estos medicamentos.
Categoría en el embarazo	Categoría B.
Uso en la lactancia	Se desconoce la excreción en la leche materna. Uso con precaución durante este período.

Fuente: Consejo Nacional de Salud, Comisión Nacional de Medicamentos e Insumo 2014. (210) / British National Formulary (2011). (209)

Insulina humana de acción intermedia (NPH)

Indicaciones avaladas en esta GPC	Pacientes en quienes fallan la máxima dosis de un segundo antidiabético oral y/o presente niveles de HbA1c \geq 9%.
Forma farmacéutica y concentración	Líquido parenteral 100 U/ml
Dosis	Tratamiento individualizado. Dosis subcutánea de inicio de 10 UI/día, o 0.10-0.30 UI/Kg/día, preferiblemente de inicio nocturno.
Precauciones	Hipoglicemia Uso concomitante con alcohol (incrementa el riesgo de hipoglicemia) Hipokalemia (la insulina, sobretodo intravenosa, incrementa el potasio intracelular y disminuye el extracelular).

Contraindicaciones	Insuficiencia renal y hepática: es posible que se requiera disminuir la dosis. No se debe administrar vía intramuscular ni intravenosa
Reacciones adversas	Hipoglicemia aguda Hipersensibilidad al medicamento Hipoglicemia Resistencia a la insulina Lipodistrofia Lipohipertrofia Reacción alérgica local Hipokalemia
Interacciones	<u>Alcohol/ ácido alfa lipoico/ andrógenos/ antidiabéticos orales/ beta-bloqueadores/ DPP-IV/ edeato de calcio disódico/ edeato disódico/ agonistas GLP-1/ liraglutide/ IMAOs/ metreleptin/ pegvisomant/ pramlintida/ quinolonas/ salicitalatos/ ISRSs/ inhibidores de la SGLT2:</u> pueden aumentar el efecto hipoglicemiante de la insulina. En estos casos de debe modificar la dosis de insulina. <u>Pioglitazona/rosiglitazona:</u> pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos de la insulina. En especial el riesgo de hipoglicemia, retención de líquidos y falla cardíaca. En estos casos se debe disminuir la dosis de insulina y monitorizar de cerca la retención de líquidos y signos sugerentes de falla cardíaca. <u>Tiazidas:</u> puede disminuir el efecto terapéutico de la insulina.
Categoría en el embarazo	Categoría B: usualmente en el segundo y tercer trimestre se requiere modificar la dosis (usualmente el requerimiento es mayor).
Uso en la lactancia	Muy seguro, continuar con la lactancia materna.

Fuente: Consejo Nacional de Salud, Comisión Nacional de Medicamentos e Insumo 2014. (210) / British National Formulary (2011). (209)

Insulina humana de acción rápida

Indicaciones avaladas en esta GPC	Pacientes en quienes fallan la máxima dosis de un segundo antidiabético oral y/o presente niveles de HbA1c \geq 9%.
Forma farmacéutica y concentración	Líquido parenteral 100 UI/ml
Dosis	Individualizado.
Precauciones	Su uso puede ser por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Hipoglicemia Uso concomitante con alcohol (incrementa el riesgo de hipoglicemia) Hipokalemia (la insulina, sobretodo intravenosa, incrementa el potasio intracelular y disminuye el extracelular). Insuficiencia renal y hepática: es posible que se requiera disminuir la dosis.
Contraindicaciones	Hipoglicemia aguda Hipersensibilidad al medicamento
Reacciones adversas	Hipoglicemia, resistencia a la insulina, lipodistrofia, lipohipertrofia, reacción alérgica local, hipokalemia
Interacciones	<u>Alcohol/ ácido alfa lipoico/ andrógenos/ antidiabéticos orales/ beta-bloqueadores/ DPP-IV/ edeato de calcio disódico/ edeato disódico/ agonistas GLP-1/ liraglutide/ IMAOs/ metreleptin/ pegvisomant/ pramlintida/ quinolonas/ salicitalatos/ ISRSs/ inhibidores de la SGLT2:</u> pueden aumentar el efecto hipoglucemiante de la insulina. En estos casos de debe modificar la dosis de insulina. <u>Pioglitazona/rosiglitazona:</u> pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos de la insulina. En especial el riesgo de hipoglicemia, retención de líquidos y falla cardíaca. En estos casos se debe disminuir la dosis de insulina y monitorizar de cerca la retención de líquidos y signos sugerentes de falla cardíaca. <u>Tiazidas:</u> puede disminuir el efecto terapéutico de la insulina.
Categoría en el	Categoría B: usualmente en el segundo y tercer trimestre se requiere

embarazo	modificar la dosis (usualmente el requerimiento es mayor).
Uso en la lactancia	Muy seguro, continuar con la lactancia materna.

Fuente: Consejo Nacional de Salud, Comisión Nacional de Medicamentos e Insumo 2014. (210) / British National Formulary (2011). (209)

Losartán

Indicaciones avaladas en esta GPC	Segunda línea de tratamiento (en caso de contraindicación del uso de IECAs) en: <ul style="list-style-type: none"> - Pacientes con diabetes normotensos con albuminuria. - Pacientes con diabetes normotensos e hipertensos con albuminuria.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 50 mg Sólido oral 100 mg
Dosis	Dosis usual: 50 mg vía oral una vez al día (en caso de depleción intravascular, dosis inicial 25 mg vía oral una vez al día); si fuera necesario se puede incrementar la dosis después de varias semanas a 100 mg vía oral al día. En adultos mayores a 75 años: iniciar con una dosis de 25 mg vía oral una vez al día.
Precauciones	Angioedema, depleción del volumen, insuficiencia cardiaca congestiva severa, insuficiencia hepática e insuficiencia renal. Estenosis de la arteria renal. En pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida, insuficiencia cardiaca y diabetes con daño orgánico existe mayor riesgo de hipotensión, síncope, hiperkalemia y alteración de la función renal cuando se usa concomitantemente con un IECA.
Contraindicaciones	Uso concomitante con aliskiran en pacientes con tasa de filtración glomerular < 60 ml/min/1.73m ² . Hipersensibilidad al medicamento o sus componentes. Estenosis bilateral de las arterias renales.
Reacciones adversas	Astenia, fatiga, vértigo. Menos comunes: molestias gastrointestinales, angina, palpitaciones, edema, disnea, cefalea, hepatitis, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, síncope, parestesia. Reportados: pancreatitis, anafilaxia, tos, depresión, disfunción eréctil, anemia, trombocitopenia, hiponatremia, artralgia, mialgia, rabdomiolisis, tinitus, fotosensibilidad, vasculitis (incluyendo púrpura de Schonlein-Henoch)
Interacciones	<u>IECAs: incrementan el riesgo de hiperkalemia.</u> <u>Bloqueante adrenérgicos/ alcohol/ aldesleukin/ alfa-bloqueadores/ anestésicos en general/ IMAOs/ antipsicóticos/ ansiolíticos/ hipnóticos/ beta-bloqueadores/ bloqueadores de los canales de calcio/ clonidina/ corticoides/ diazóxido/ diuréticos/ metildopa/ moxicilato/ moxonidina/ baclofeno/ tizanidina/ nitratos/ prostaglandinas/ hidralazina/ minoxidil/ nitroprusiato sódico:</u> aumentan el efecto hipotensor. <u>AINEs:</u> aumentan el riesgo de daño renal <u>Rifampicina:</u> reduce la concentración plasmática del losartán. <u>Trimetoprim/ heparinas/ ciclosporina/ diuréticos ahorradores de potasio/ antagonistas de la aldosterona/ sales de potasio/ tacrolimus:</u> aumentan el riesgo de hiperkalemia. <u>Litio:</u> reduce la excreción de los ARA II (aumenta su concentración plasmática) <u>Estrógenos:</u> antagonizan el efecto hipotensor de los ARA II.
Categoría en el embarazo	Categoría D: su uso en el segundo y tercer trimestre reduce la función renal y aumenta la morbimortalidad fetal. Apenas se diagnostique embarazo se debe discontinuar su uso. Riesgo de: oligohidramnios (relacionado a hipoplasia pulmonar y deformaciones craneales), hipoplasia de los huesos del cráneo, anuria, hipotensión, insuficiencia renal y muerte.

Uso en la lactancia	Se desconoce la excreción en la leche materna. No se recomienda su uso.
----------------------------	---

Fuente: British National Formulary (2011).(209)

Metformina

Indicaciones avaladas en esta GPC	<p>Pacientes con factores de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IMC > 35 kg/m². - Persistencia de prediabetes tras 6 meses de cambio de hábitos de vida. - Mujer con antecedente de diabetes gestacional. - Primera línea de tratamiento en pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2.
Forma farmacéutica y concentración	<p>Sólido oral 500 mg Sólido oral 750 mg Sólido oral 850 mg Sólido oral 1000 mg</p>
Dosis	<p>Dosis de inicio: 500 mg, con un incremento progresivo (cada 10-15 días) hasta conseguir metas terapéuticas. Dosis máxima: 2550 mg/día.</p>
Precauciones	<p>Riesgo bajo de acidosis láctica [sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, riesgo de hipoxia tisular y riesgo de deterioro renal agudo (insuficiencia cardíaca congestiva, deshidratación, infección severa, shock, sepsis, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática, infarto agudo de miocardio reciente)]. Se debe monitorizar función renal previa la administración de metformina y realizar al menos un control anual y bianual en aquellos con factores de riesgo para deterioro renal. Pacientes con tasa de filtración glomerular entre 45 y 30 ml/min/1.73m²: <ul style="list-style-type: none"> - Reducir la dosis inicial en un 50%. - No iniciar como primera línea de tratamiento en pacientes sin previo uso del medicamento. </p>
Contraindicaciones	<p>Cetoacidosis. Durante procedimientos que utilicen anestesia general (se debe suspender en la mañana de la cirugía y reiniciar apenas se reestablezca la función renal). Uso de contrastes yodados (se debe suspender la medicación previa la intervención y se podrá reiniciar 48 horas después de la aplicación del contraste). Tasa de filtración glomerular < 30 ml/min/1.73m².</p>
Reacciones adversas	<p>Anorexia, astenia, náusea, vómito, diarrea, flatulencia, dolor abdominal, indigestión, alteración del gusto, cefalea, acidosis láctica (raro), disminución de la absorción de vitamina B, eritema, prurito, urticaria, hepatitis (reportado).</p>
Interacciones	<p><u>IECAs/ esteroides anabólicos/anti-arrítmicos/IMAOs</u>: aumenta el efecto hipoglucemiante. <u>Alcohol</u>: aumenta el riesgo de acidosis láctica. <u>AINEs</u>: potencia los efectos de las sulfonilureas. <u>Topiramato</u>: aumenta la concentración plasmática de metformina. <u>Ketotifen</u>: disminuye el conteo plaquetario (se sugiere evitar su uso concomitante). <u>Beta-bloqueadores</u>: pueden enmascarar los signos y síntomas de la hipoglicemia. <u>Corticoides/diazoxide/diuréticos de asa/tiazidas</u>: antagonizan el efecto hipoglucemiante. <u>Ocreotido</u>: disminuye el requerimiento de metformina. <u>Estrógenos/progestágenos</u>: antagoniza el efecto hipoglucemiante. <u>Testosterona</u>: puede aumentar el efecto hipoglucemiante.</p>

Categoría en el embarazo	<u>Cimetidina</u> : disminuye la excreción de metformina. Permitido su uso durante el embarazo (medicamento utilizado para embarazadas con diabetes pre existente y diabetes gestacional).
Uso en la lactancia	Muy seguro, continuar con la lactancia.

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

Simvastatina

Indicaciones avaladas en esta GPC	<p>Iniciar lipolipemiantes de alta intensidad en pacientes con diabetes que cumplan los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eventos cardiovasculares anteriores. 2. En pacientes con valores de LDL mayor a 100 mg/dl. 3. Todo paciente que posea un riesgo cardiovascular mayor a 20% según calculadora de riesgo de la OMS, o riesgo alto según calculadora UKPDS. 4. Pacientes con diabetes entre 40 y 75 años. 5. Paciente con diabetes con hipertensión. 6. Paciente con diabetes que sean fumadores.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 20 mg Sólido oral 40 mg
Dosis	<p>Dosis inicial: 20-40 mg/día en la noche, se debe ajustar los intervalos con por lo menos 4 semanas.</p> <p>Dosis máxima: 80 mg/día solo en pacientes que han recibido esta dosis por más de 12 meses y sin presentar toxicidad muscular.</p>
Precauciones	<p>La dosis de 80 mg se utiliza únicamente en pacientes con una hipercolesterolemia severa o un riesgo cardiovascular alto.</p> <p>Sospechar de miopatía cuando exista elevación de la creatina quinasa (5x)</p> <p>No iniciar estatinas en pacientes con elevación de la creatinina quinasa y alto riesgo de daño muscular (personas que consumen grandes cantidades de alcohol habitualmente, daño renal, hipotiroidismo, mujeres y adultos mayores).</p> <p>Existe mayor riesgo de miopatía en personas que reciban altas dosis o conjuntamente con fibratos, ácido nicotínico y ciclosporina.</p> <p>Se debe monitorizar la función hepática.</p>
Contraindicaciones	<p>Uso concomitante con inhibidores potentes de CYP3A4 (itraconazol, ketoconazol, posaconazol, coriconazol, inhibidores de la proteasa de VIH, boceprevir, telaprevir, claritromicina, eritromicina, telithromycin, nefazodona), gemfibrozil, ciclosporina o danazol.</p> <p>Enfermedad hepática activa (incluyendo la elevación persistente de aminotransferasas sin causa aparente).</p> <p>Embarazo.</p>
Reacciones adversas	<p>Mialgia, miositis, miopatía, rabiomilosis (raro).</p> <p>Alteraciones gastrointestinales, alteración de las pruebas hepáticas e ictericia, pancreatitis (muy raro), falla hepática (muy raro).</p> <p>Alteraciones del sueño, cefalea, mareo, depresión, parestesia, astenia, neuropatía periférica, amnesia, fatiga, disfunción sexual, trombocitopenia, artralgia, alteraciones visuales, alopecia y reacciones de hipersensibilidad (rash, prurito, urticaria, reacciones similares a lupus eritematoso).</p> <p>Enfermedad intersticial del pulmón.</p> <p>En pacientes que presenten disnea, tos y pérdida de peso, debe recibir atención médica inmediata.</p>
Interacciones	<p><u>Amiodarona/ dronedarona/ claritromicina/ eritromicina/ telitromicin/ daptomicina/ ácido fusídico/ itraconazol/ ketoconazol/ posaconazol/ miconazol/ imidazoles/ triazoles/ atazanavir/ darunavir/ fosamprenavir/ indinavir/ lopinavir/ nelfinavir/ ritonavir/ saquinavir/ atazanavir/indinavir/ nelfinavir/ fosinavir/ lopinavir/ amlodipina/ verapamilo/ ciclosporina/ colchicina/ danazol/ gemfibrozil/ fibratos/ ácido nicotínico</u>: aumentan el riesgo de miopatía.</p>

Categoría en el embarazo	<p><u>Eritromicina/ rifampicina/ carbamazepina/ efavirens/ bosentan/ alitretinoína</u>: reducen la concentración plasmática de rosuvastatina.</p> <p><u>Tipanavir/ diltiazem/ dasatinib/ imatinib/ jugo de toronja/ ranolazina</u>: aumentan la concentración plasmática de simvastatina</p> <p><u>Cumarínicos</u>: la simvastatina aumenta el efecto anticoagulante</p> <p>Categoría X: produce anomalías congénitas y la interferencia con la síntesis de colesterol puede afectar el desarrollo fetal.</p> <p>Se requiere anticoncepción adecuada hasta 1 mes posterior a la interrupción de la medicación.</p>
Uso en la lactancia	No se aconseja su uso.

Fuente: British National Formulary (2011). (209)

Anexo 16. Lista de dispositivos médicos

Lista de dispositivos médicos esenciales para diabetes mellitus tipo 2		
Código único de dispositivos médicos-CUDIM	Nombre genérico	Especificaciones técnicas
13-941-001	Jeringa 1 ml, 10 - 100U, 25 G, 1/2"	Polipropileno, aguja 25 G, 1/2", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-002	Jeringa 1 ml, 10 - 100U, 30 G, 5/16"	Polipropileno, aguja 30 G, 5/16", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-003	Jeringa 1 ml, 1 - 40U, 30 G, 1/2"	Polipropileno, aguja 30 G, 1/2", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-004	Jeringa 1 ml, 1 - 80U, 30 G, 1/2"	Polipropileno, aguja 30 G, 1/2", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-005	Jeringa 1 ml, 10 - 100 U, 29 G, 1/2"	Polipropileno, aguja 29 G, 1/2", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-006	Jeringa 1 ml, 10 - 100U, 26 G, 5/8"	Polipropileno, aguja 26 G, 5/8", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable
13-941-007	Jeringa 1 ml, 10 - 100 U, 27 G, 1/2"	Polipropileno, aguja 27 G, 1/2", desmontable con rosca, émbolo distal de goma que no permita filtraciones, estéril, descartable

18-865-001	Lanceta para punción con protección	Punta metálica ultra fina, de acero inoxidable, biselada, recubierta de plástico con tapa plástica protectora (capuchón), estéril, descartable
17-028	Reactivos/Kits para biometría hemática, automatizado	Incluye reactivos para: <ul style="list-style-type: none"> • Recuento leucocitos • Diluyente • Lisante • Controles Entre otros reactivos.
18-929	Reactivos/Kits para determinación de glucosa	Método enzimático. Contiene reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-904	Reactivos/Kits para determinación de hemoglobina glicosilada	Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-941	Reactivos/Kits para determinación de creatinina	Método enzimático o método de Jaffee. Contiene reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-872	Reactivos/Kits para determinación de alanina transferasa (ALT/TGP)	Método cinético. Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-878	Reactivos/Kits para determinación de aspartato aminotransferasa (AST/TGO)	Método cinético. Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-901	Reactivos/Kits para determinación de albúmina	Método colorimétrico. Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.

	Nombre	Área	Cargo	Sumilla
Aprobado	Dr. Fernando Cornejo	Viceministerio de Gobernanza y Vigilancia de la Salud	Viceministro	
	Dra. Jakeline Calle	Subsecretaria Nacional de Gobernanza de la Salud	Subsecretaria	
Revisado	Dra. Sonia Brazales	Directora Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos	Directora	
Aprobado y solicitado	Dra. Martha Gordón	Dirección Nacional de Normatización	Directora	
Elaborado	Md. Esteban Bonilla	Dirección Nacional de Normatización	Analista	