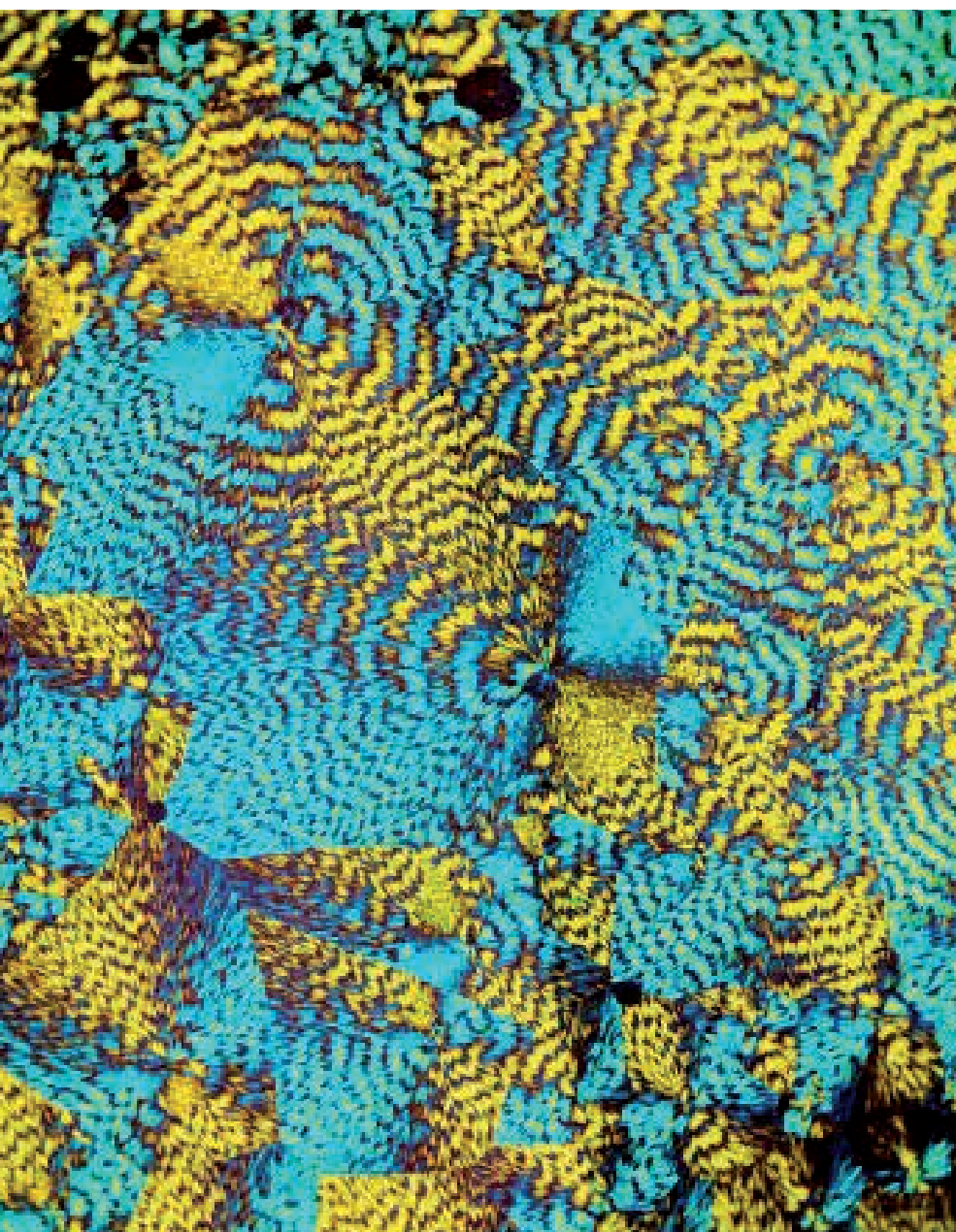


Diabetes práctica

Actualización y habilidades en Atención Primaria

Volumen 05 - Número 04 - 2014
Periodicidad trimestral



01 Editorial. Aspectos medicolegales de la diabetes mellitus

Josep Castellá García

Página 146

02 Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes

Manel Mata Cases, Sara Artola Menéndez, Javier Escalada San Martín, Patxi Ezkurra Loyola, Juan Carlos Ferrer García, José Antonio Fornos Pérez, Juan Gorbés Borrás, Itxaso Rica Echevarría

Página 149

03 Diagnóstico de diabetes monogénica causada por mutación inactivadora en el gen de la glucocinasa en un paciente con un diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2

Antonio Luis Cuesta Muñoz

Página 164

04 Recopilación de comentarios de artículos del blog de la redGDPS: <http://redgedaps.blogspot.com>

Mateu Seguí Díaz

Página 168

05 Cómo encontrar los mejores artículos

Jorge Navarro-Pérez

Página 173

Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes

Manel Mata Cases, Sara Artola Menéndez, Javier Escalada San Martín, Patxi Ezkurra Loyola, Juan Carlos Ferrer García, José Antonio Fornos Pérez, Juan Girbés Borrás, Itxaso Rica Echevarría; en nombre del Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes

Dirección para correspondencia:

Dr. Manel Mata-Cases. Centro de Atención Primaria La Mina, Gerencia d'Àmbit d'Atenció Primària Barcelona Ciutat, Institut Català de la Salut, Barcelona. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària Jordi Gol (IDIAP Jordi Gol), Barcelona.

C/ Mar s/n. 08930. Sant Adrià de Besòs (Barcelona).

email: manelmatacases@gmail.com

RESUMEN

En España, según datos del estudio Di@bet.es, un 13,8 % de la población adulta padece diabetes y un 14,8 % algún tipo de prediabetes (intolerancia a la glucosa [ITG], glucemia basal alterada [GBA] o ambas). Puesto que la detección precoz de la prediabetes puede facilitar la puesta en marcha de medidas terapéuticas que eviten su progresión a diabetes, consideramos que las estrategias de prevención en las consultas de Atención Primaria y especializada deberían consensuarse. La detección de diabetes y prediabetes mediante un cuestionario específico (Finnish Diabetes Risk Score [FINDRISC]) o la determinación de la glucemia basal (GB) en pacientes de riesgo permiten identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar la enfermedad, y es necesario considerar cómo debe ser su manejo clínico. La intervención sobre los estilos de vida puede reducir la progresión a diabetes o hacer retroceder un estado prediabético a la normalidad. Algunos fármacos, como la metformina, también se han mostrado eficaces en reducir la progresión a diabetes, aunque no son superiores a las intervenciones no farmacológicas. Finalmente, a pesar de no existir pruebas sólidas que apoyen la eficacia del cribado en términos de morbimortalidad, sí que ha observado una mejora de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Tras la valoración de las recomendaciones de las sociedades científicas internacionales, el Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes ha elaborado unas recomendaciones que han sido consen-

suadas con la Sociedad Española de Diabetes (SED), la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP), la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC), la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC), la Sociedad Española de Médicos Generales (SEMG), la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), la Asociación de Enfermería Comunitaria (AEC) y la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (redGDPS).

INTRODUCCIÓN: CONCEPTO Y DEFINICIÓN

El término «prediabetes», también conocido como «hiperglucemia intermedia» o «disglucemia», incluye la presencia de una GBA, de una ITG o de ambas condiciones a la vez (GBA + ITG), situaciones todas ellas que implican un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y de sufrir complicaciones cardiovasculares¹. La GBA, definida entre los márgenes de 110-125 mg/dl según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de 100-125 mg/dl según la American Diabetes Association (ADA)¹, es una situación intermedia entre la GB normal y la diabetes. La ITG se define como una glucemia plasmática en sangre venosa entre 140 y 199 mg/dl a las dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) de 75 g. Actualmente no existe una denominación de consenso para la prediabetes en función de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}): la ADA considera como

prediabetes un valor de HbA_{1c} entre el 5,7 y el 6,4 %, mientras que el National Institute for Health and Care Excellence (NICE)² propone el intervalo del 6 al 6,4 %.

La prediabetes se asocia a un mayor riesgo de desarrollar DM2, pero la progresión es evitable. Más de la mitad de los europeos mantiene una situación de GBA o ITG hasta el final de su vida². El riesgo promedio de desarrollar DM2 aumenta un 0,7 % por año en las personas con niveles normales de glucosa, y entre el 5 y el 10 % por año en las que tienen GBA o ITG. Aquellas con GBA e ITG simultáneamente tienen el doble de probabilidades de desarrollar DM2 que quienes presentan solo una de las dos situaciones². Sin embargo, es posible retroceder de un estado prediabético a la normalidad. Se ha demostrado que durante un período de 3-5 años, alrededor del 25 % de los individuos progresa a DM2, el 25 % retorna a un estado normal de tolerancia a la glucosa y el 50 % permanece en el estado prediabético³.

En España, según datos del estudio Di@bet.es, un 14,8 % de la población adulta estudiada padece algún tipo de prediabetes: GBA (110-125 mg/dl), 3,4 %; ITG, 9,2 %, y ambas, 2,2 %, después de ajustarlas por edad y sexo⁴.

El grupo de trabajo ha realizado una revisión narrativa de las guías de práctica clínica y publicaciones relacionadas con

la detección de prediabetes y su tratamiento para prevenir la diabetes, con los siguientes criterios de estrategia de búsqueda bibliográfica: prediabetes (MeSH) y texto libre; Clínica Query: diagnóstico y reglas de predicción clínica (RPC) en las bases MEDLINE (Ovid), EMBASE (Ovid) y Cochrane (Willey), de 2008 a marzo de 2014.

En la tabla 1 se muestra el resumen de las recomendaciones y de los niveles y la calidad de la evidencia aplicando el sistema Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) (<http://www.gradeworkinggroup.org/>). En el anexo 1 se puede ver la clasificación del sistema GRADE.

DETECCIÓN DE PREDIABETES

Estrategias de cribado de diabetes y prediabetes

Existen varias estrategias para el cribado de la diabetes³ que permiten detectar situaciones de prediabetes:

- El «cribado oportunista», mediante la realización de glucemia sobre poblaciones que presentan un mayor riesgo de padecer prediabetes o DM2 (por ejemplo, a partir de una edad o de un índice de masa corporal

Tabla 1. Resumen de las recomendaciones y de los niveles y la calidad de la evidencia aplicando el sistema GRADE

Recomendación	Grado/fuerza	Calidad de la evidencia	Observaciones
Utilizar la estrategia actual de cribado oportunista con GB cada cuatro años en mayores de 45 años, dentro del contexto de detección de otros FRCV	A favor/débil ☉/↑	Baja (1)	Eficacia en morbilidad del cribado frente a no cribado (1)
Llevar a cabo el cribado en dos etapas mediante el test FINDRISC cada 4 años a partir de los 40 años y la GB cuando la puntuación obtenida sea mayor o igual a 15	A favor/débil ☉/↑	Baja (1) Moderada (2) Moderada (3)	Eficacia en morbilidad del cribado frente a no cribado (1) Validez de FINDRISC el para cribado (2) Cribado mediante FINDRISC para retrasar/disminuir la incidencia de DM2 (3)
Indicar la modificación de estilos de vida (dieta o ejercicio) a las personas con prediabetes	A favor/fuerte ☉/↑↑	Moderada (1) Moderada (2) Alta (3)	Dieta frente a nada (1) Ejercicio frente a nada (2) Dieta + ejercicio frente a varios (3)
No prescribir fármacos de forma rutinaria en las personas con prediabetes	A favor/débil ☉/↑	Baja (1)	Fármacos frente a placebo (1)
Emplear metformina en personas con prediabetes, que han fracasado con dieta y ejercicio y que presentan obesidad de grado 2 (IMC ≥ 35 kg/m ²) o historia de diabetes gestacional y edad menor de 60 años	A favor/débil ☉/↑	Moderada (1)	Biguanidas frente a placebo (1) La metformina no tiene indicación en prediabetes Los fármacos tienen efectos adversos. La prevención primaria con fármacos promueve la medicalización

DM2: diabetes mellitus tipo 2; FINDRISC: Finnish Diabetes Risk Score; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; GB: glucemia basal; GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation; IMC: índice de masa corporal.

[IMC]). Esta estrategia permite conocer una situación de prediabetes prevalente, así como una diabetes no diagnosticada.

- La utilización de RPC para la detección de personas con riesgo de DM2 y prediabetes, a través de registros de bases de datos o historia clínica informatizada (alertas).
- El uso de «escalas de riesgo o cuestionarios» para la detección de prediabetes y DM2 como sistemas de detección primaria para identificar subgrupos de la población en los que, en una segunda etapa, la prueba de glucemia se puede realizar de manera más eficiente.

Efectividad del cribado

Hasta ahora, la supuesta eficacia del cribado se ha basado en modelos matemáticos que estimaban la disminución de mortalidad y de complicaciones relacionada con la DM2⁵. Sin embargo, la mejor evidencia la proporcionan los ensayos clínicos aleatorizados (ECA), en los que se evalúa el cribado como intervención y las variables de resultado son la disminución de la morbimortalidad atribuida a la condición que se quiere cribar. Recientemente se han publicado dos estudios de cohortes^{6,7} y un ECA⁸ que evalúan la eficacia del cribado, y en ellos no se han mostrado reducciones significativas en la morbimortalidad. Además, la evidencia disponible no permite confirmar ni descartar posibles efectos perjudiciales del cribado^{9,10}.

En nuestro medio la estrategia de cribado habitual (oportunista, con determinación de la GB en función de la edad y de otros factores de riesgo) no se ha evaluado mediante ECA. Un estudio observacional¹¹ sobre los indicadores de calidad asistencial en las personas con DM2 en Atención Primaria entre 1996 y 2007 (con datos de 335 centros de salud, de los que se eligieron aleatoriamente las historias de 33 506 pacientes) muestra que el control de los FRCV ha mejorado mucho, incluyendo la media de HbA_{1c}; asimismo, se ha reducido de forma significativa la prevalencia de complicaciones, sobre todo microvasculares, pero también macrovasculares. Estos datos, junto con la existencia de intervenciones efectivas tanto en prediabetes como en DM2, pueden constituir una evidencia indirecta que justifique la necesidad de seguir haciendo el cribado, especialmente en personas con factores de riesgo.

En conclusión, no hay pruebas sólidas que apoyen la eficacia del cribado de DM2 en términos de morbimortalidad, al menos en poblaciones con bajo riesgo de desarrollar DM2^{8,12}, pero no puede descartarse su eficacia en poblaciones de mayor riesgo o con diferentes prevalencias de DM2.

Validez de reglas de predicción clínica y test FINDRISC

Con el fin de mejorar la identificación de individuos con riesgo de padecer diabetes sin necesidad de someterlos sistemáticamente a pruebas de laboratorio (TTOG, HbA_{1c} o GB), se han publicado multitud de estudios de validación de RPC. Hemos encontrado varias revisiones sistemáticas de diferentes RPC y de distintas estrategias de cribado, algunas de ellas en dos etapas. Resulta imposible hacer una valoración comparativa entre ellas y dar un estimador común, por su variabilidad en numerosos aspectos¹³⁻¹⁵. Todas coinciden en afirmar que las RPC han de validarse en el contexto en que se vayan a aplicar, pero parece que la balanza se inclina a considerar el test FINDRISC (anexo 2) como el de mejor rendimiento diagnóstico. El cuestionario FINDRISC, basado en los resultados en la incidencia de DM2 durante el seguimiento prospectivo de una cohorte de base poblacional durante 10 años, se desarrolló para identificar a los sujetos con alto riesgo de padecer diabetes en el futuro. Se trata de un test que puede ser autoadministrado, que permite detectar a sujetos de alto riesgo en población general y en la práctica clínica habitual con el fin de identificar posteriormente diabetes no detectada, ITG y síndrome metabólico¹⁵.

En los estudios de validación del FINDRISC realizados en España existe cierta controversia acerca de cuál es el mejor punto de corte^{16,17}. El punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad del FINDRISC en el estudio Pizarra fue de 9 puntos, con un valor predictivo positivo del 22,2 % y un valor predictivo negativo del 95,1 % que, al añadirle una GB a partir de 100 mg/dl, aumenta al 36,4 y al 96,5 %, respectivamente¹⁶. En cambio, en el ensayo clínico Diabetes in Europe-Prevention using Lifestyle, Physical Activity and Nutritional intervention (DE-PLAN) de prevención de la diabetes, el punto de corte utilizado fue de 15^{17,18}. Una gran limitación para el uso del FINDRISC es que el paciente no sabe calcular su propio IMC y que la medición del perímetro de cintura no se realiza habitualmente en nuestro medio, sino que por lo general se lleva a cabo mediante la determinación de la GB en el contexto de la detección o seguimiento de otros FRCV.

Recomendaciones de cribado

El NICE² recomienda realizar el cálculo de riesgo mediante el test FINDRISC al menos cada 3-5 años en personas a partir de los 40 años, y también entre los 25 y los 39 años en caso de presencia de riesgo de DM2 o raza china o negra. El Canadian Task Force on Preventive Health Care⁵ aconseja también cribado mediante una RPC validada como

el FINDRISC cada 3-5 años, con una frecuencia anual en personas con alto riesgo de DM2, y recomienda la utilización de HbA_{1c} como prueba diagnóstica tras el FINDRISC. En cambio, la ADA sugiere la GB cada cuatro años en pacientes mayores de 45 años y anual en los que tengan alguna glucemia previa alterada o riesgo elevado de diabetes¹.

Tras sopesar las ventajas e inconvenientes de ambas opciones (tabla 2), el grupo de trabajo recomienda una periodicidad de cribado de DM2 cada cuatro años en personas a partir de 40-45 años y una frecuencia anual en personas con alto riesgo de padecer DM2. Hasta que se disponga de los resultados de nuevos estudios que aporten evidencia de mayor calidad, se sugiere utilizar la estrategia actual de cribado oportunista con GB cada cuatro años en mayores de 45 años, dentro del contexto de detección de otros FRCV (figura 1) o bien el cribado en dos etapas mediante el test FINDRISC cada cuatro años a partir de los 40 años y la GB cuando la puntuación obtenida sea mayor o igual a 15 (figura 2),

Tabla 2. Estrategias de cribado de prediabetes y diabetes

- **Cribado oportunista** actual dentro del contexto de cribado de otros FRCV:
 - Cribado de prediabetes y DM2 cada 4 años, mediante GB, a partir de los 45 años
 - Cribado de DM2 anual mediante GB en personas de riesgo, definidas por antecedentes familiares de primer grado, hipertensión, hiperlipemia, obesidad, esteatosis hepática no alcohólica, tratamientos con fármacos hiperglucemiantes (antipsicóticos, corticoides, etc.), diabetes gestacional o patología obstétrica previas, GBA o ITG, hiperandrogenismo funcional ovárico o etnias de riesgo
 - Si existe GB de 110-125 mg/dl, realizar una HbA_{1c} (o TTOG)
 - Si son diabéticos: tratamiento de DM2 y seguimiento clínico
- **Cribado en dos etapas** mediante el test FINDRISC cada 4 años a partir de los 40 años, y entre los 25 y los 39 años si existen factores de riesgo de DM2, y realizando la GB en segundo término:
 - < 15 puntos: repetir FINDRISC a los 4 años
 - ≥ 15 puntos: efectuar GB:
 - Si no hay DM2 ni prediabetes: FINDRISC cada año, y si es ≥ 15, realizar GB
 - Si hay prediabetes: HbA_{1c} (o TTOG) y control anual con GB y HbA_{1c}
 - Si existe diabetes: tratamiento de DM2 y seguimiento clínico

DM2: diabetes mellitus tipo 2; FINDRISC: Finnish Diabetes Risk Score; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; GB: glucemia basal; GBA: glucemia basal alterada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; ITG: intolerancia a la glucosa; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

en función de las características de los servicios asistenciales o el lugar en que se realiza el cribado. En el anexo 2 se muestra el test FINDRISC tal como aparece en la web de la revista *Diabetes*, de la SED (www.revistadiabetes.org/test.asp), lo que permite que la población general pueda acceder al test tanto a través de diferentes páginas web como de las farmacias comunitarias, asociaciones de pacientes, etc.; si es positivo, se recomienda al paciente que contacte con los servicios sanitarios.

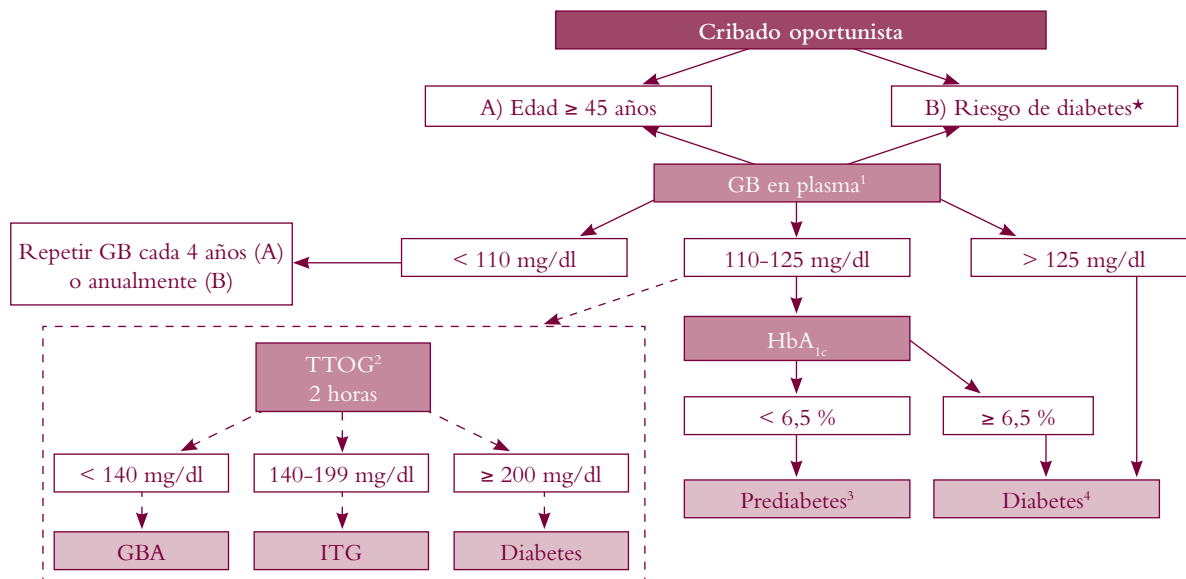
DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA PREDIABETES

Métodos diagnósticos

La hiperglucemia puede evaluarse mediante la GB (en ayunas), la glucemia a las dos horas de un TTOG con 75 g de glucosa o mediante la determinación de la HbA_{1c}. Cada prueba tiene sus ventajas y sus desventajas en términos de conveniencia, coste y reproducibilidad. La HbA_{1c} fue incluida por la ADA¹ en el año 2009 para el diagnóstico de diabetes y prediabetes, y ha mostrado algunas ventajas: no precisa de ayuno previo, tiene una mayor estabilidad preanalítica y ausencia de alteraciones día a día en períodos de enfermedad o estrés. Además, la HbA_{1c} es mejor predictor de eventos cardiovasculares que la GB¹⁹. Entre las desventajas se encuentran su coste, el difícil acceso a la prueba en determinadas áreas del mundo y la correlación inadecuada con la glucemia media en algunos individuos que presentan alteraciones en la vida media eritrocitaria o, más discutido, en algunas etnias. Algunos autores recomiendan la realización del TTOG en sujetos con GBA porque a un tercio de dichos individuos se le diagnosticará diabetes^{18,20} y porque la glucemia posprandial determinada por TTOG se ha correlacionado también con la enfermedad cardiovascular²¹. Sin embargo, su coste elevado, el tiempo consumido por profesionales y pacientes y su gran variabilidad la han relegado en la práctica clínica habitual y ha sido desplazada por la GB y la HbA_{1c}. No obstante, debemos señalar que la GBA, la ITG y la HbA_{1c} identifican poblaciones de características diferentes^{18,20,21}. Finalmente, cabe indicar que, en pacientes que han sufrido un evento coronario agudo, el TTOG permite detectar a un mayor número de pacientes con diabetes que la GB o la HbA_{1c}²², por lo que cuando los valores de GB y HbA_{1c} no son concluyentes o normales sería recomendable realizar el TTOG²³.

Los criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes se muestran en la tabla 3. A pesar de que la ADA recomienda valores de HbA_{1c} del 5,7 % y GB de 100 mg/dl¹ para

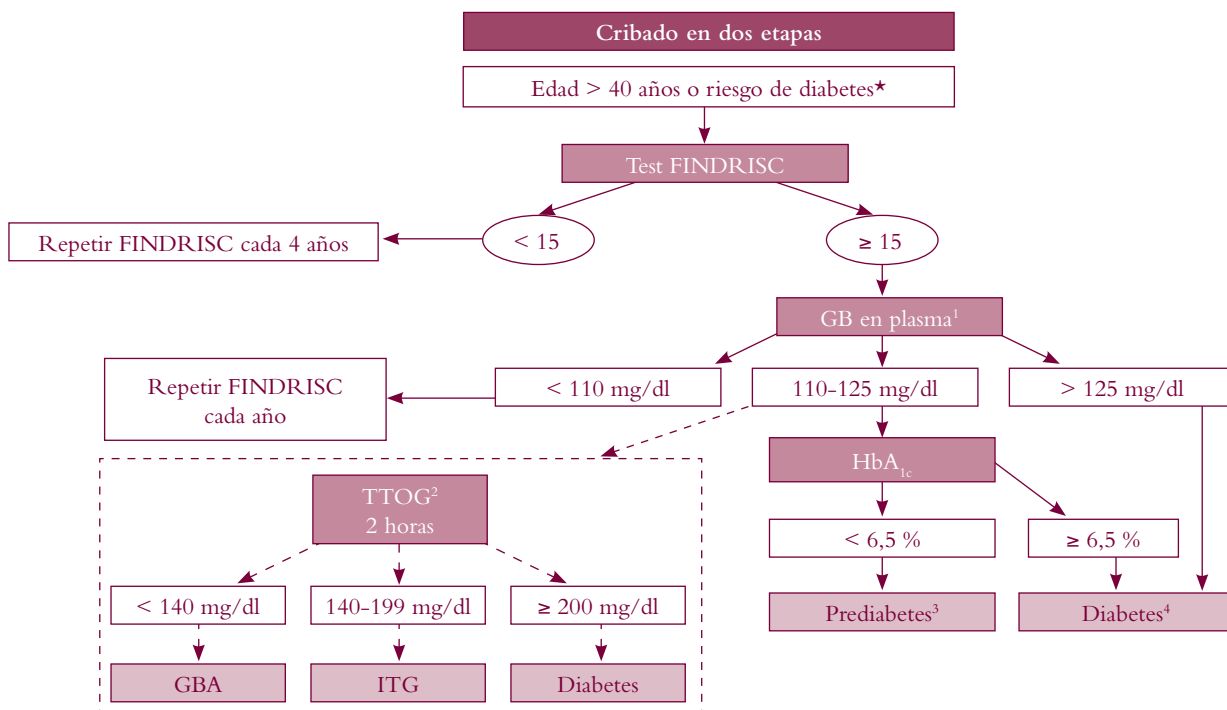
Figura 1. Algoritmo de detección de prediabetes y diabetes (I)



* Antecedente de hiperglucemia previa o uno o más factores de riesgo para desarrollar diabetes (tabla 2).

¹Repetir cada cuatro años si la edad es ≥ 45 años y GB < 110 mg/dl y anualmente si existe riesgo de diabetes. ²Considerar el TTOG especialmente en pacientes que han sufrido recientemente un evento coronario agudo. ³Repetir la GB y HbA_{1c} cada año si existe prediabetes. ⁴Confirmar en dos ocasiones. GB: glucemia basal; GBA: glucemia basal alterada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; ITG: intolerancia a la glucosa; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

Figura 2. Algoritmo de detección de prediabetes y diabetes (II)



* Riesgo de diabetes: uno o más factores de riesgo para desarrollar diabetes (tabla 2).

¹Repetir GB cada año si existe prediabetes o FINDRISC ≥ 15 puntos. ²Considerar el TTOG especialmente en pacientes que han sufrido recientemente un evento coronario agudo. ³Repetir la GB y HbA_{1c} cada año si existe prediabetes. ⁴Confirmar en dos ocasiones.

FINDRISC: Finnish Diabetes Risk Score; GB: glucemia basal; GBA: glucemia basal alterada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; ITG: intolerancia a la glucosa; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes

- **DM2**
 - HbA_{1c} ≥ 6,5 %
 - GB en ayunas ≥ 126 mg/dl
 - Glucemia a las 2 horas del TTOG ≥ 200 mg/dl (Dos determinaciones en días distintos con cualquiera de los 3 criterios anteriores permiten establecer el diagnóstico)
 - Glucemia en plasma venoso al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas típicos
- **Prediabetes**
 - HbA_{1c}: 6-6,4 % *
 - GB en ayunas: 110- 125 mg/dl**
 - Glucemia a las 2 horas del TTOG: 140 a 199 mg/dl

*La ADA recomienda un valor de 5,7 % para el diagnóstico de prediabetes, mientras que el NICE y el grupo de trabajo de la Sociedad Española de Diabetes recomienda el 6 % (límite superior de la normalidad para valores de HbA_{1c} normalizados [National Glycohemoglobin Standardization Program/Diabetes Control and Complications Trial]).

**La ADA sugiere un valor de 100 mg/dl como límite superior de la normalidad.

DM2: diabetes mellitus tipo 2; GB: glucemia basal; GBA: glucemia basal alterada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

el diagnóstico de prediabetes, el grupo de trabajo ha optado por los valores de GB de 110 mg/dl (criterio de la OMS, 2006)²⁴ y de HbA_{1c} del 6 % (límite superior de la normalidad según el método National Glycohemoglobin Standardization Program/Diabetes Control and Complications Trial (DCCT/NGSP) tal como propone el NICE². La OMS, en su informe del año 2011, no ha aceptado un valor de diagnóstico de HbA_{1c} para la prediabetes por no haber suficientes evidencias para recomendar uno u otro punto de corte²⁵. Al igual que la OMS en su informe del año 2006²⁴, un grupo de trabajo de la European Association for the Study of Diabetes (EASD)²⁶ también aconsejó mantener el valor de 110 mg/dl como límite superior de la normalidad.

Evaluación de otros factores de riesgo

Los mismos factores de riesgo asociados a la diabetes están asociados a la prediabetes, la obesidad (especialmente visceral o abdominal), la dislipemia con triglicéridos elevados o el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad reducido y la hipertensión arterial. Debemos controlar:

- **Peso.** Debe determinarse en cada visita y calcular el IMC. También se recomienda medir el perímetro de la cintura, pues la obesidad central es un predictor de riesgo cardiovascular elevado y de riesgo de diabetes. En general se considera un valor de riesgo elevado 102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres,

excepto en personas de origen asiático, que se reduce a 90 y 80 cm, respectivamente (criterios de obesidad central del Adult Treatment Panel [ATP]-III, 2005)²⁷. En nuestro país estos criterios han sido asumidos por la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS) (http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/estrategia/que_es/), que establece dos niveles de riesgo:

- Riesgo aumentado (hombres: > 95 cm y mujeres: > 82 cm).
- Riesgo muy aumentado (hombres: > 102 cm y mujeres: > 88 cm).

Además de la intervención dietética individualizada, en pacientes con un IMC > 35 kg/m² debe considerarse la posibilidad de la cirugía bariátrica. La prescripción de fármacos antiobesidad, como orlistat, puede ser una ayuda para algunos pacientes, aunque su eficacia es limitada a largo plazo.

- **Presión arterial.** Las recomendaciones no difieren de las de los pacientes con diabetes, con un objetivo de presión arterial < 140/90 mmHg según el Eighth Joint National Committee²⁸, aunque las sociedades europeas de cardiología y diabetes mantienen el corte en 140/85 mmHg²³ y la ADA en 140/80 mmHg²⁷.
- **Dislipemia.** Se recomienda un perfil lipídico anual. Las sociedades científicas proponen la utilización del colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) como objetivo principal para el tratamiento de la dislipemia, de manera que queda el colesterol no ligado a lipoproteínas de alta densidad como objetivo secundario, y el límite dependerá de si se trata de prevención primaria o secundaria, sin que haya ninguna indicación específica para los pacientes con prediabetes, por lo que hemos asumido los criterios aplicados a los pacientes con DM2. Así, la ADA¹ y las sociedades europeas de cardiología y diabetes²³ proponen para la DM2 un objetivo general de c-LDL < 100 mg/dl y, opcionalmente, < 70 mg/dl en pacientes con enfermedad cardiovascular, o bien una reducción del c-LDL del 30-40 % (ADA)²⁷ o incluso superior al 50 %²³ respecto del valor inicial si no se consigue el objetivo mencionado con el tratamiento con estatinas. Aunque las estatinas se han asociado a un aumento del riesgo de diabetes en población no diabética, los beneficios del tratamiento superan con creces este inconveniente en pacientes de riesgo cardiovascular elevado^{23,27}.
- **Tabaquismo.** Debe registrarse en la historia clínica de todos los pacientes y ofrecer al paciente un programa activo para dejar de fumar.
- **Riesgo cardiovascular.** Se recomienda realizar el cálculo de riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años.

En nuestro medio se utilizan las escalas de Framingham, Regicor (Framingham calibrada en la provincia de Gerona) y SCORE calibrada para España. Estas últimas son las recomendadas por la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Hipertensión, mientras que las Regicor son las utilizadas por la historia informatizada en Cataluña y otras comunidades autónomas.

- *Hábitos nutricionales.* Debe incluir la ingesta calórica total diaria y la frecuencia de consumo de los distintos grupos de alimentos²⁹.
- *Actividad física.* Debe recogerse el nivel de actividad física en todos los individuos con prediabetes, utilizando cuestionarios sencillos o mediante podómetros.

TRATAMIENTO DE LA PREDIABETES

El objetivo general es intentar revertir la condición de prediabetes y evitar que evolucione a diabetes. Los objetivos específicos son:

- Conseguir una reducción de un 5-10 % de peso.
- Que el sujeto realice una actividad física de moderada intensidad (30 min/día) al menos cinco días a la semana.
- Tener una GB < 110 mg/dl.

Medidas no farmacológicas

La pérdida de peso y el ejercicio mejoran la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa en sujetos diabéticos y no diabéticos³⁰. Varios estudios prospectivos importantes³¹⁻³⁵ y revisiones sistemáticas^{36,37} concluyen que la conversión de ITG a DM2 puede retrasarse o evitarse mediante un régimen de tratamiento basado en la dieta y el ejercicio, midiéndose la reducción del riesgo³¹⁻³⁵ desde el 28 % en el «Indian study»³⁵ hasta el 67 % en el «Japanese study»³⁴. La pérdida de peso es el factor determinante en la prevención de la diabetes²⁹, aunque en el estudio Prevención con dieta mediterránea (PREDIMED)³⁸ se concluye que la dieta mediterránea disminuye la aparición de DM2 hasta un 40 %, sin necesidad de reducción de peso (efecto cualitativo de la dieta).

Un metaanálisis³⁹ publicado recientemente incluyó un total de 22 estudios con desenlaces evaluados al menos tras 12 meses de una intervención clasificada como prevención primaria no farmacológica, y dio como resultado una pérdida de 2,71 kg de peso (intervalo de confianza del 95 %: -4,22 a 1,19) en el grupo de intervención respecto al grupo

control. Traducido en términos de prevención, según los resultados del estudio Diabetes Prevention Program (DPP)⁴⁰, cada kilo de peso reducido se traslada a una reducción de un 16 % en la incidencia de diabetes.

Una descripción pormenorizada de las intervenciones realizadas y las publicaciones resultantes está disponible en las webs oficiales de los estudios DPP (<http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/preventionprogram/>) y PREDIMED (<http://www.predimed.es/>).

Finalmente, en el estudio Da Qing, en población china, la intervención dietética durante seis años en pacientes con ITG y seguidos una vez finalizado el ensayo clínico durante 20 años comportó una reducción del 47 % de la retinopatía diabética⁴¹, del 29 % en la mortalidad cardiovascular y del 41 % en la mortalidad por todas las causas⁴². Se trata del primer estudio que ha comunicado beneficios en términos de eventos mayores y, aunque al tratarse de población china sus resultados pueden ser difíciles de extrapolar a otras poblaciones, refuerza la necesidad de promover los cambios de estilo de vida en los pacientes con prediabetes.

Intervenciones para modificar estilos de vida

Los bajos índices de cumplimiento terapéutico impulsan a plantear abordajes distintos, en los que se intenta transferir gradualmente la responsabilidad del cuidado de la diabetes a la persona afectada. Este proceso recibe el nombre de empoderamiento (*empowerment*) y, básicamente, consiste en darle la información y las habilidades necesarias al sujeto afecto para que se convierta en su propio gestor, involucrándolo plenamente en el proceso terapéutico.

La educación terapéutica continuada y sistemática^{43,44} tiene por objetivo formar a los pacientes mediante programas educativos adecuados en la autogestión, en la adaptación del tratamiento a su propia enfermedad y a permitirles realizar su vida cotidiana. Asimismo, contribuye a reducir los costes de la atención sanitaria de larga duración para los pacientes y la sociedad.

Reducción de peso en personas con sobrepeso u obesidad

Para perder peso son necesarias dietas con restricción calórica, ya sean bajas en hidratos de carbono, bajas en grasas con restricción de hidratos de carbono o la dieta mediterránea^{1,38}. Esta última es más equilibrada, aporta ácidos grasos omega 3 y fibra y tiene numerosos beneficios metabólicos²⁹.

La pérdida de peso efectiva y duradera es aquella que se produce lentamente y de forma progresiva. Es la que permite disminuir el porcentaje de grasa corporal manteniendo la masa muscular, y debe adaptarse al tipo de vida del individuo. Tras la consecución del peso adecuado es necesario su mantenimiento mediante un correcto equilibrio ingesta/ejercicio, que constituye con toda seguridad la mayor dificultad. Es fundamental conseguir cambios en la conducta alimentaria y en la práctica de ejercicio y reforzarlos periódicamente⁴⁴.

Alimentación

La recomendación general es realizar una alimentación equilibrada y cardiosaludable que aporte todos los nutrientes y la energía necesaria para evitar carencias. La dieta mediterránea es un buen modelo a seguir. La principal característica de la alimentación en el paciente con prediabetes es el control de la cantidad de hidratos de carbono de absorción rápida (azúcar, dulces, zumos, etc.) y la limitación de las grasas saturadas (carnes rojas, embutidos, bollería, etc.). Se debe estimular el consumo de frutas, vegetales, legumbres, cereales integrales y lácteos desnatados. El aceite de oliva, preferiblemente virgen extra, debería ser la principal fuente de grasa por su calidad nutricional, pero también son recomendables los frutos secos o las aceitunas.

Ejercicio físico

Se debe hacer una prescripción individualizada de ejercicio estableciendo las características generales del ejercicio aeróbico:

- **Nivel de intensidad:** debe estar entre el 60 y el 75 % de lo que se denomina el nivel de reserva cardíaca. Para calcular este nivel el American College of Sports Medicine⁴⁵ aconseja utilizar la fórmula de Karvonen. Esta fórmula tiene en cuenta el ritmo cardíaco en reposo, lo que permite ajustar la intensidad conforme mejora la forma física de la persona. Así, para un ejercicio a una intensidad del 60 %, sería: ritmo estimado en esfuerzo = ritmo en reposo (RR) + 0,6 (frecuencia cardíaca máxima [220-edad] - RR). Otra forma más simple pero menos exacta para calcular la intensidad del ejercicio es usar el *Talking Test*. En este caso se trata de hacer ejercicio con una intensidad suficiente como para que la persona tenga dificultad para mantener una conversación.
- **Frecuencia y progresión:** el ejercicio debe realizarse de forma continuada.

- **Duración:** se recomienda un mínimo de 30 minutos al día de ejercicio aeróbico moderado, realizado al menos cinco días a la semana^{27,46}, o bien 90 minutos a la semana de ejercicio de alta intensidad⁴⁶. También puede llevarse a cabo una combinación de ejercicio aeróbico y ejercicio de resistencia.

Tratamiento farmacológico

En la tabla 4 se detallan los resultados de estudios en los que se evalúa la utilización de medicamentos en el tratamiento de la prediabetes⁴⁷⁻⁵³. Actualmente, en Europa, ningún fármaco incluye en su ficha técnica la indicación de prevención de la diabetes, a pesar de que en las recomendaciones de la ADA se justifica el uso de metformina en pacientes con prediabetes de riesgo muy elevado: obesidad grave (IMC ≥ 35 kg/m²), historia de diabetes gestacional y edad menor de 60 años²⁷. Para otros fármacos, la ADA considera que hasta la fecha no hay argumentos suficientes para recomendar su uso en pacientes con prediabetes, debido a sus costes, sus efectos secundarios o su efecto no persistente²⁷.

En un reciente metaanálisis⁵⁴ se analizan los antidiabéticos orales en cuanto a su eficacia para revertir la hiperglucemia a normoglucemia. Incluye 13 estudios con 11 600 pacientes y muestra que el uso de fármacos antidiabéticos aumenta por dos la probabilidad de que los pacientes con prediabetes regresen a la normalidad en comparación con el placebo/control. En concreto, las glitazonas y los inhibidores de α -glucosidasas aumentaron individualmente en dos veces dicha probabilidad, mientras que biguanidas y sulfonilureas no alcanzaron la significación estadística en la regresión a normoglucemia, pero se observó un efecto favorable sobre la glucemia para cada uno de estos antidiabéticos. Sin embargo, se debe tener cautela al comparar o extrapolar los resultados de estos ensayos clínicos, ya que muchas de las intervenciones se han hecho en pacientes con ITG y no se pueden aplicar estrictamente a otros tipos de pacientes con prediabetes definidos por la GB o la HbA_{1c}. Finalmente, se debe recordar que estaríamos tratando una entidad asintomática con fármacos que pueden producir efectos adversos graves (glitazonas) o molestos (acarboxa y meformina) y que, como se ha dicho previamente, ninguno de ellos está autorizado con esta indicación en Europa.

PREDIABETES EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

En la década de los noventa se observó un incremento notable del diagnóstico de DM2 entre niños y adolescentes

Tabla 4. Ensayos clínicos con fármacos en pacientes con prediabetes

Estudios	n	IMC medio	Fármaco	Duración (años)	Incidencia acumulada de DM2 (%)*	RR (%)	NNT
DPP (2002) ²⁶	3234 (ITG)	34	Metformina (850 mg 2 veces/día)	2,8	29 frente a 22	-31	14
DREAM (2006) ³⁹	5269 (ITG o GBA)	31	Rosiglitazona	3	26 frente a 11,6	-60	7
ACT-NOW (2011) ⁴⁰	602 (ITG)	34,5	Pioglitazona (15 a 45 mg/día)	2,4	16,7 frente a 5	-72	8
CANOE (2010) ⁴¹	207 (ITG)	31,3	Rosiglitazona (2 mg) + metformina (500 mg 2 veces/día)	3,9	39,4 frente a 13,6	-66	4
STOP-NIDDM (2002) ⁴²	1429 (ITG)	31	Acarbosa (50-100 mg 3 veces/día)	3,3	41 frente a 32	-25	11
ORIGIN (2012) ⁴³	1456 (ITG o GBA)	29,8**	Glargina	6,2	31 frente a 25	-28	ND
NAVIGATOR (2010) ⁴⁴	9306 (ITG)	30,5	Nateglinida (60 mg 3 veces/día)	5	34 frente a 36	7	ND
XENDOS (2004) ⁴⁵	694 (ITG)	37,3**	Orlistat (120 mg 3 veces/día)	4	28,8 frente a 18,8	-45	10

*Placebo frente a intervención.

**IMC medio de la población tratada con glargina (incluye a pacientes a los que ya se les ha diagnosticado diabetes).

DM2: diabetes mellitus tipo 2; GBA: glucemia basal alterada; IMC: índice de masa corporal; ITG: intolerancia a la glucosa; ND: no definido;

NNT: número necesario para tratar; RR: reducción del riesgo.

obesos en población americana, hasta el punto de etiquetar esta situación de epidemia⁵⁵. Diversos estudios posteriores pusieron de manifiesto que la DM2 constituía entre un 20 y 30 % de los nuevos diagnósticos de diabetes entre niños en edad escolar y adolescentes americanos. Los factores de riesgo que se relacionaron con esta enfermedad fueron: la presencia de una obesidad exógena, la edad puberal, una raza no caucásica, la existencia de antecedentes familiares de DM2 y la aparición de datos clínicos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans o síndrome de ovario poliquístico).

La ADA⁵⁶, en el año 2000, estableció unas indicaciones para hacer una detección precoz de DM2 en población infantojuvenil asintomática. Proponía descartarla mediante una determinación basal de glucosa o un TTOG, practicado cada dos años en aquellos niños y adolescentes obesos que asociaran, además, dos de los factores de riesgo anteriormente citados.

Los datos del estudio epidemiológico americano STOPP-TD2⁵⁷ fueron realmente alarmantes. Mostraron que en el año 2006 el 50 % de los niños en edad escolar padecía sobrepeso u obesidad. Al realizar un TTOG, un 41 % de los niños y adolescentes estaba en situación de prediabetes, hecho que tenía una mayor prevalencia a mayor proporción de obesidad y entre minorías raciales.

En la última década numerosos autores han estudiado la presencia de una DM2 mediante TTOG en niños y

adolescentes europeos, obesos y de raza caucásica sin que asociaran otros factores de riesgo añadido. El resultado global de estos trabajos muestra una muy baja prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en este grupo de pacientes, que se sitúa globalmente en torno al 10 %, y, en general, se trata de una intolerancia hidrocarbonada o elevación de la GB, de manera que el diagnóstico de DM2 resulta anecdótico^{58,59}. Aguayo et al.⁶⁰, en el año 2013, mostraron que en un grupo de 150 niños y adolescentes obesos de raza caucásica solo un 3 % tenía prediabetes y ninguno DM2. Sí es un hecho reseñable y común en muchos de estos trabajos demostrar la presencia de una resistencia a la insulina entre estos pacientes y su asociación a FRCV; entre otros, hipertensión y dislipemia^{59,60}.

Existen pocos datos en relación con el desarrollo de DM2 en pacientes pediátricos obesos con prediabetes. Weiss et al., en el año 2003, mostraron que la cuarta parte de pacientes obesos con intolerancia a los hidratos de carbono en dos años desarrollaba una DM2⁶¹, progresión similar a la objetivada en la población adulta. Los factores de riesgo asociados al desarrollo de diabetes fueron, de nuevo, la raza no caucásica, el mayor IMC basal y el aumento de peso en el tiempo de estudio, a pesar del tratamiento instaurado.

En el 2014, la ADA ha establecido las recomendaciones actuales para descartar una DM2 con un grado de recomendación E (basado en la opinión de expertos), en la po-

blación menor de 19 años²⁷. Propone iniciar la detección a partir de los 10 años de edad o en el inicio de la pubertad mediante la determinación de una HbA_{1c} (GB o TTOG como alternativas en situaciones concretas de hemoglobinopatías o fibrosis quística) y repetir la determinación cada tres años, si se cumplen los supuestos planteados en la tabla 5. Para la estimación del sobrepeso u obesidad se recomienda utilizar las tablas de peso y talla en población infantil española⁶².

Tabla 5. Cribado de prediabetes y diabetes en niños y adolescentes menores de 19 años

Pacientes con obesidad o sobrepeso (IMC > percentil 85 para edad y sexo, peso/talla > percentil 85 o peso > 120 % del ideal para su talla)* que asocien dos o más de los siguientes factores de riesgo:

- Historia familiar de DM2 en familiares de primer o segundo grado
- Componente racial de riesgo: indios americanos, afroamericanos, latinos, americanos asiáticos y población de las islas del Pacífico
- Existencia de signos derivados o relacionados con una resistencia a la insulina: acantosis nigricans, hipertensión, dislipemia, ovario poliquístico o antecedente de haber nacido pequeño para la edad gestacional
- Historia materna de diabetes o de diabetes gestacional en el embarazo del paciente

* Utilizar las tablas de peso y talla en población infantil española⁵⁴. DM2: diabetes mellitus tipo 2; IMC: índice de masa corporal.

Dentro del planteamiento terapéutico en pacientes en edad pediátrica, obesos, con resistencia insulínica, prediabetes o DM2, el tratamiento inicial se basa en modificar los hábitos de vida para reducir la obesidad a través de incentivar una alimentación más saludable, con un contenido calórico adecuado para cada edad y un incremento de la práctica de ejercicio físico⁶³. Este tipo de recomendaciones generales son similares a las descritas en el apartado «Tratamiento de la prediabetes» de este documento. No existen datos concluyentes en relación con la idoneidad de una terapia dietética concreta en población pediátrica. Es importante señalar algunos aspectos específicos para niños y adolescentes:

- Las modificaciones de estilos de vida se han de realizar en el conjunto del núcleo familiar.
- Un niño no debe recibir una alimentación con un contenido calórico inferior al adecuado para su edad, salvo en situaciones excepcionales y bajo un control médico estrecho.
- Durante la edad pediátrica, y dado que los niños están en crecimiento, mantener el peso corporal en

muchas ocasiones significa disminuir el grado de obesidad y, por lo tanto, mejorar.

- Como objetivo a medio plazo se pretende que el IMC de los pacientes se sitúe por debajo del rango de sobrepeso (IMC < percentil 85).
- El ejercicio físico en el niño ha de incorporarse a su vida habitual. Cuando se programe, se ha de elegir uno que le resulte atractivo y, a ser posible, que lo pueda realizar en grupo.
- Han de plantearse metas alcanzables a medio plazo y de forma consensuada, especialmente con los adolescentes.

La metformina es el único antidiabético oral aprobado para pacientes con DM2 de edad superior a 10 años. Sin embargo, no existen datos que hayan valorado la eficacia de dicho fármaco en la prevención del desarrollo de DM2 en pacientes pediátricos obesos con prediabetes y no está autorizada con esta indicación.

Para finalizar, Imperatore et al.⁶³ estiman que la prevalencia de DM2 en población americana de edad inferior a 20 años se cuadruplicará en el año 2050 respecto al año 2010 (22 820 casos en 2010 y 84 136 en 2050), según las cifras existentes y la evolución de la obesidad exógena en su población. La estimación más optimista augura un incremento notable de personas jóvenes afectas de DM2 y, por lo tanto, su prevención ha de seguir siendo una prioridad de salud pública. Para ello se han de establecer estrategias eficaces de prevención de la obesidad infantil y de intervención primaria en niños y adolescentes obesos con riesgo de desarrollar una DM2.

CONCLUSIONES

La prediabetes afecta a un porcentaje elevado de la población y se asocia con un riesgo incrementado de desarrollar DM2. Sin embargo, es posible retroceder de un estado prediabético a los valores normales de glucosa en sangre.

El cribado oportunista en grupos de riesgo o bien en dos etapas, mediante el test FINDRISC, aunque no ha demostrado beneficios en términos de morbimortalidad, puede contribuir a detectar casos de prediabetes y a prevenir la DM2 y, probablemente, sus complicaciones crónicas. La detección y tratamiento precoz con cambios en los estilos de vida puede prevenir la aparición de DM2. En situaciones de riesgo muy elevado (IMC \geq 35 kg/m² y edad < 60 años) podría ser útil el tratamiento farmacológico coadyuvante con metformina, aunque ningún fármaco tiene aprobada esta indicación.

ANEXOS

Anexo 1. Sistema GRADE de evaluación de las evidencias y recomendaciones (<http://www.gradeworkinggroup.org/>)

DIRECCIÓN

- **A FAVOR:**
Los efectos deseados de una intervención frente a otra intervención superan los efectos indeseados.
- **EN CONTRA:**
Los efectos indeseados de una intervención frente a otra intervención superan los efectos deseados.

FUERZA

- **FUERTE:**
Disponemos de una confianza alta respecto a un balance favorable de los defectos deseables frente a los indeseables de una intervención frente a otra.
- **DÉBIL:**
Existen dudas sobre el balance entre los efectos deseables y los indeseables de una intervención frente a otra.

CALIDAD DE LA EVIDENCIA

- **ALTA:**
Confianza alta en que la estimación del efecto disponible en la literatura científica se encuentra muy cercano al efecto real.
- **MODERADA:**
Es probable que la estimación del efecto se encuentre cercano al efecto real, aunque podrían existir diferencias sustanciales.
- **BAJA:**
La estimación del efecto puede ser sustancialmente diferente al efecto real.
- **MUY BAJA:**
Es muy probable que la estimación del efecto sea sustancialmente diferente al efecto real.

GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation.

Anexo 2. Test FINDRISC. Tomado de la web de la revista *Diabetes*, de la Sociedad Española de Diabetes. Disponible en www.revistadiabetes.org/test.asp

Seleccione una opción de cada una de las preguntas y pulse el botón «calcular riesgo» para obtener la suma de los puntos. Se le indicará el resultado según la escala de riesgo.

1. Edad

- Menos de 45 años
- Entre 45 y 54 años
- Entre 55 y 64 años
- Más de 64 años

2. Índice de masa corporal

- Menos de 25 kg/m²
- Entre 25 y 30 kg/m²
- Más de 30 kg/m²

3. Perímetro de la cintura medido a la altura del ombligo

VARONES

- Menos de 90 cm
- Entre 90 y 102 cm
- Más de 102 cm

MUJERES

- Menos de 80 cm
- Entre 80 y 88 cm
- Más de 88 cm

4. ¿Normalmente practica usted 30 minutos cada día de actividad física en el trabajo o en su tiempo libre (incluida la actividad diaria normal)?

- SÍ
- NO

5. ¿Con cuánta frecuencia come usted vegetales o frutas?

- Todos los días
- No todos los días

6. ¿Ha tomado usted medicación para la hipertensión con regularidad?

- NO
- SÍ

7. ¿Le han encontrado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre, por ejemplo, en un examen médico, durante una enfermedad o durante el embarazo?

- NO
- SÍ

8. ¿A algún miembro de su familia le han diagnosticado diabetes (tipo 1 o tipo 2)?

- NO
- SÍ: abuelos, tíos o primos-hermanos (pero no: padres, hermanos o hijos)
- SÍ: padres, hermanos o hijos

Escala de riesgo total

puntos

Si tiene entre 50 y 69 años y su puntuación en este test es MAYOR DE 14, usted debe ponerse en contacto con el centro de salud que le corresponda para que le hagan una valoración médica de su riesgo de diabetes y le den información más detallada sobre cómo evitarla o retrasarla. Igualmente corregir enfermedad y otras expresiones según el riesgo.

FINDRISC: Finnish Diabetes Risk SCore.

COMPONENTES DEL GRUPO DE TRABAJO DE CONSENSOS Y GUÍAS CLÍNICAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES

F. Álvarez Guisasola, S. Artola Menéndez, J. Escalada San Martín, F. Escobar Jiménez, P. Ezkurra Loyola, J.C. Ferrer García, J.A. Fornos Pérez, J. Gorbés Borrás, J. Lafita Tejedor, J.L. Martín Manzano, M. Mata Cases, E. Menéndez Torre, C. Ortega Millán e I. Rica Echevarría.

Promovido por la Sociedad Española de Diabetes (SED) con la colaboración de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN, Javier Escalada San Martín); Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP, Itxaso Rica Echevarría); Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC, José Antonio Fornos Pérez); Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC,

Fernando Álvarez Guisasola); Sociedad Española de Médicos Generales (SEMG, Carlos Miranda Fernández-Santos); Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN, Javier Mediavilla Bravo); Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI, Javier Ena Muñoz); Asociación de Enfermería Comunitaria (AEC, Grupo de atención a la cronicidad. Miguel Ángel Núñez) y la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (redGDPS, Sara Artola Menéndez).

Nota: Entre paréntesis aparecen los nombres de los profesionales que han revisado el documento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl 1):S81-90.
2. NICE. Preventing type 2 diabetes: risk identification and interventions for individuals at high risk. NICE public health guidance 38 guidance. 2012. Disponible en: URL: <http://www.nice.org.uk/guidance/ph38>.
3. Paulweber B, Valensi P, Lindstrom J, Lalic NM, Greaves CJ, McKee M, et al. A European evidence based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2010;42(Suppl 1):S3-36.
4. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012;55:88-93.
5. Pottie K, Jaramillo A, Lewin G, Dickinson J, Bell N, Brauer P, et al.; Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations on screening for type 2 diabetes in adults. *CMAJ* 2012;184(15):1687-96.
6. Simmons RK, Rahman M, Jakes RW, Yuyun MF, Niggebrugge AR, Hennings SH, et al. Effect of population screening for type 2 diabetes on mortality: long-term follow-up of the Ely cohort. *Diabetologia* 2011;54(2):312-9.
7. Klein Woolthuis EP, De Grauw WJ, Van Keeken SM, Akkermans RP, Van de Lisdonk EH, Metsemakers JF, et al. Vascular outcomes in patients with screen-detected or clinically diagnosed type 2 diabetes: Diabscreen study follow-up. *Ann Fam Med* 2013;11(1):20-7.
8. Simmons RK, Echouffo-Tcheugui JB, Sharp SJ, Sargeant LA, Williams KM, Prevost AT, et al. Screening for type 2 diabetes and population mortality over 10 years (ADDITION-Cambridge): a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2012;380(9855):1741-8.
9. Park P, Simmons RK, Prevost AT, Griffin SJ. Screening for type 2 diabetes is feasible, acceptable, but associated with increased short-term anxiety: a randomised controlled trial in British general practice. *BMC Public Health* 2008;8:350. doi: 10.1186/1471-2458-8-350.
10. Eborall HC, Griffin SJ, Prevost AT, Kinmonth AL, French DP, Sutton S. Psychological impact of screening for type 2 diabetes: controlled trial and comparative study embedded in the ADDITION (Cambridge) randomised controlled trial. *BMJ* 2007;335(7618):486.
11. Franch Nadal J, Artola Menéndez S, Diez Espino J, Mata Cases M; en representación de la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud. Evolucion de los indicadores de calidad asistencial al diabetico tipo 2 en atencion primaria (1996-2007). Programa de mejora continua de calidad de la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atencion Primaria de la Salud. *Med Clin (Barc)* 2010;135(13):600-7.
12. Waugh NR, Shyangdan D, Taylor-Phillips S, Suri G, Hall B. Screening for type 2 diabetes: a short report for the National Screening Committee. *Health Technol Assess* 2013;17(35):1-90. doi: 10.3310/hta17350.
13. Noble D, Mathur R, Dent T, Meads C, Greenhalgh T. Risk models and scores for type 2 diabetes: systematic review. *BMJ* 2011;343:d7163.
14. Buijsse B, Simmons RK, Griffin SJ, Schulze MB. Risk assessment tools for identifying individuals at risk of developing type 2 diabetes. *Epidemiol Rev* 2011;33(1):46-62.

15. Abbasi A, Peelen LM, Corpeleijn E, Van der Schouw YT, Stolk RP, Spijkerman AM, et al. Prediction models for risk of developing type 2 diabetes: systematic literature search and independent external validation study. *BMJ* 2012;345:e5900.
16. Soriguer F, Valdés S, Tapia MJ, Esteva I, Ruiz de Adana MS, Almaraz MC, et al. Validation of the FINDRISC (FINnish Diabetes RIsk SCore) for prediction of the risk of type 2 diabetes in a population of southern Spain. Pizarra Study. *Med Clin (Barc)* 2012;138(9):371-6.
17. Costa B, Barrio F, Piñol JL, Cabré JJ, Mundet X, Sagarra R, et al. Shifting from glucose diagnosis to the new HbA1c diagnosis reduces the capability of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) to screen for glucose abnormalities within a real-life primary healthcare preventive strategy. *BMC Med* 2013;11:45.
18. Costa B, Barrio F, Cabré JJ, Piñol JL, Cos X, Solé C, et al. Delaying progression to type 2 diabetes among high-risk Spanish individuals is feasible in real-life primary healthcare settings using intensive lifestyle intervention. *Diabetologia* 2012;55(5):1319-28.
19. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med* 2010;362:800-81.
20. Valdés S, Botas P, Delgado E, Álvarez F, Díaz-Cadorniga F. HbA(1c) in the prediction of type 2 diabetes compared with fasting and 2-h post-challenge plasma glucose: the Asturias study (1998-2005). *Diabetes Metab* 2011;37(1):27-32.
21. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. *Diabetes Care* 2007;30:753-9.
22. De la Hera JM, García-Ruiz JM, Martínez-Cambor P, Martín M, Tellería AL, Corros C, et al. Real incidence of diabetes mellitus in a coronary disease population. *Am J Cardiol* 2013;111(3):333-8.
23. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Summary. *Diab Vasc Dis Res* 2014;11(3):133-73.
24. World Health Organization (WHO) 2006. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF consultation. Disponible en: URL: http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf?ua=1.
25. World Health Organization (WHO) 2011. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Systematic review. WHO/NMH/CHP/CPM/111 [Internet]. 2011. Disponible en: URL: http://www.who.int/diabetes/publications/report-hba1c_2011.pdf?ua=1.
26. Forouhi NG, Balkau B, Borch-Johnsen K, Dekker J, Glumer C, Qiao Q, et al. The threshold for diagnosing impaired fasting glucose: a position statement by the European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetologia* 2006;49:822-7.
27. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl 1):S14-80.
28. 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 5;311(5):507-20.
29. Viscogliosi G, Cipriani E, Liguori ML, Marigliano B, Saliola M, Ettorre E, et al. Mediterranean dietary pattern adherence: associations with prediabetes, metabolic syndrome, and related microinflammation. *Metab Syndr Relat Disord* 2013;11(3):210-6.
30. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005;2:CD005270. Doi: 10.1002/14651858.CD005270.
31. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-44.
32. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
33. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
34. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;67:152-62.
35. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V; Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006;49:289-97.
36. Gillett M, Royle P, Snaith A, Scotland G, Poobalan A, Imamura M, et al. Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2012;16(33):1-236,iii-iv.
37. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013;159(8):543-51.

38. Estruch R, Ros E, Salas-Salvador J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al.; for the PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90.
39. Dunkley AJ, Bodicoat DH, Greaves CJ, Russell C, Yates T, Davies MJ, et al. Diabetes prevention in the real world: effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes and of the impact of adherence to guideline recommendations: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2014;37(4):922-33.
40. 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;29:2102-7.
41. Gong Q, Gregg EW, Wang J, An Y, Zhang P, Yang W. Longterm effects of a randomised trial of a 6-year lifestyle intervention in impaired glucose tolerance on diabetes-related microvascular complications: the China Da Qing Diabetes Prevention Outcome Study. *Diabetologia* 2011;54:300-7.
42. Li G, Zhang P, Wang J, An Y, Gong Q, Gregg EW, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014;2:474-80.
43. Assal JP, Lacroix A. L'éducation thérapeutique des patients. Nouvelles approches de la maladie chronique. Paris: Editions Vigot; 1998.
44. Haas L, Maryniuk M, Beck J, Cox CE, Duker P, Edwards L, et al.; 2012 Standards Revision Task Force. National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl 1):S144-53.
45. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lea & Febiger; 2000.
46. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport* 2012;15(1):25-31.
47. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, Pogue J, Sheridan P, Dinccag N, et al.; DREAM (Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006;368:1096-105.
48. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, Banerji M, Bray GA, Buchanan TA, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2011;364(12):1104-15.
49. Zinman B, Harris SB, Neuman J, Gerstein HC, Retnakaran RR, Raboud J, et al. Low-dose combination therapy with rosiglitazone and metformin to prevent type 2 diabetes mellitus (CANOE trial): a double-blind randomised controlled study. *Lancet* 2010;376:103-11.
50. Chiasson J, Josse R, Gomis G, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 2002;359:2072-7.
51. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, Díaz R, Jung H, Maggioni AP, et al.; ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012;367(4):319-28.
52. The NAVIGATOR Study Group. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2010;362:1463-76.
53. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27(1):155-61.
54. Phung OJ, Baker WL, Tongbram V, Bhardwaj A, Coleman CI. Oral antidiabetic drugs and regression from prediabetes to normoglycemia: a meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2012;46(4):469-76.
55. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999;22(2):345-54.
56. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000;23:381-9.
57. Baranowski T, Cooper DM, Harrell J, Hirst K, Kaufman FR, Goran M, et al. Presence of diabetes risk factors in a large U.S. eighth-grade cohort. *Diabetes Care* 2006;29(2):212-7.
58. Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O, Biebermann H, Tarnow P, Grüters A. Type 2 DM and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity: a problem that is no longer restricted to minority groups. *Eur J Endocrinol* 2004;15(2):199-206.
59. López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol* 2006;155(2):313-9.
60. Aguayo A, Vela A, Aniel-Quiroga A, Blarduni E, Fernández C, Grau G, et al. Absence of diabetes mellitus type 2 in obese children and adolescents in the north of Spain. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2013;26(1-2):25-9.
61. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WT, Burgert TS, Savoye M, Caprio S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care* 2005;28(4):902-9.
62. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E; Grupo Colaborador. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Barcelona: Pfizer S.A.; 2008.
63. Imperatore G, Boyle JP, Thompson TJ, Case D, Dabelea D, Hamman RF, et al.; SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Projections of type 1 and type 2 diabetes burden in the U.S. population aged 20 years through 2050: dynamic modeling of incidence, mortality, and population growth. *Diabetes Care* 2012;35:2515-20.