

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

- Hiperuricemia asintomática
- Tratamiento reductor de la uricemia
- Artritis gotosa aguda
- Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

- Hipotiroidismo
- Nódulo Tiroideo de características benignas
- Hipertiroidismo

DIABETES

- Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
- Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
- Insulina
- Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

GUÍA FARMACOGERIÁTRICA

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA



**Comunidad
de Madrid**

AUTORES

COORDINADOR:

- Elena Capilla Santamaría. Farmacéutica de atención a centros sociosanitarios. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.

AUTORES (por orden alfabético):

- María Belén Corredor Palomino. Médico de familia Centro de Salud Collado-Villalba. Dirección Asistencial Noroeste.
- Aurora López Gil. Médico de familia Centro de Salud Galapagar. Dirección Asistencial Noroeste
- Jesús Minaya Sáez. Geriatra. Hospital de Guadarrama.
- Pérez Maestu. Médico internista. Hospital Puerta de Hierro.
- Alberto Socorro García. Geriatra. Hospital Central Cruz Roja.

REVISORES EXTERNOS (por orden alfabético):

- José Manuel Izquierdo Palomares. Farmacéutica Atención Primaria. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.
- Blanca Novella Arribas. Médico de familia. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

ABREVIATURAS

AINE	Antiinflamatorio/s no esteroideo/s	Kg	Kilogramo/s
AntiTPO	Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea	m	Metros
CI	Contraindicaciones	mcg	Microgramo/s
ClCr	Aclaramiento de creatinina	mg	Miligramo/s
CPI	Criterios de prescripción inapropiada	min	Minutos
D	Administración si problemas de deglución	ml	Mililitro/s
DM2	Diabetes mellitus tipo 2	ml/min	Mililitros/minuto
FDA	Food and Drug Administration	mU/l	Miliunidades/litro
GLP1	Péptido similar al glucagón tipo 1	NPH	Insulina humana isofánica protamina
HbA1c	Hemoglobina glicosilada	NPL	Insulina humana lispro protamina
HTA	Hipertensión arterial	P	Precauciones
I	Interacciones	PA	Principio activo
IBP	Inhibidores de la bomba de protones	R	Recomendaciones
IC	Insuficiencia cardiaca	RA	Reacciones adversas
IDPP4	Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4	SGLT2	Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	T3L	Triyodotironina libre
IH	Insuficiencia hepática	T4L	Tiroxina libre
IM	Vía intramuscular	TSH	Hormona estimulante de la tiroides
IMAO	Inhibidor de la monoamino oxidasa	UI	Unidades internacionales
IMC	Índice de masa corporal	VA	Vía de administración
IR	Insuficiencia renal	VO	Vía oral

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

HIPERURICEMIA Y GOTA

1. HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA

Se considera hiperuricemia a niveles de ácido úrico por encima de 7mg/dl. La hiperuricemia asintomática se produce cuando la concentración de urato en suero es elevada pero no han tenido lugar ni síntomas ni signos de depósitos de cristales de urato (gota). En base al balance beneficio/riesgo, la terapia con medicamentos antihiperuricémicos no está justificada en la mayoría de los pacientes con hiperuricemia asintomática. El tratamiento farmacológico debería instaurarse solo en las siguientes situaciones:

- Historia familiar de gota
- Nefrolitiasis
- Excreción urinaria de ácido úrico >1.100 mg/dl que no responde a la restricción dietética.

2. TRATAMIENTO REDUCTOR DE LA URICEMIA

El objetivo principal del tratamiento de la gota consiste en prevenir o revertir los cristales de urato reduciendo los niveles de uricemia a niveles adecuados. Las recomendaciones generales son alcanzar niveles de ácido úrico menores a 6mg/dl, aunque concentraciones inferiores pueden acelerar la curación de la enfermedad.

El tratamiento óptimo para reducir la uricemia debe incluir también medidas no farmacológicas entre las que se incluyen una alimentación adecuada, control del peso, reducción del consumo de alcohol y tabaco, ejercicio físico y educación del paciente. La dieta pobre en purinas tiene poca trascendencia en el tratamiento y no es especialmente eficaz; sólo en caso de insuficiencia renal debe ser estricta. Es importante perder peso si hay obesidad y disminuir la ingesta de alcohol.

Se recomienda iniciar tratamiento reductor de la uricemia en pacientes con gota que presentan alguna de las siguientes situaciones:

- Más de un ataque agudo al año.
- Tofos
- Artropatía
- Litiasis por ácido úrico
- Necesidad de tratamiento diurético

Los fármacos reductores de la uricemia disponibles son:

- Inhibidores de la xantina oxidasa: El fármaco de elección es alopurinol. Febuxostat es la alternativa en caso de intolerancia o contraindicación a alopurinol
- Uricosúricos: Agentes de segunda línea. En España está disponible benzbromarona (diagnóstico hospitalario) pero su uso está muy restringido a determinadas situaciones por el riesgo de hepatopatías graves.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

El inicio de un tratamiento reductor de la uricemia puede ser un factor desencadenante de ataques de gota, por ello, **la instauración del tratamiento reductor debe ir acompañada de profilaxis para la prevención de ataques agudos intercurrentes durante los primeros 6 meses (apartado D). Se recomienda esperar hasta al menos dos semanas después de la desaparición de un brote agudo para iniciar la medicación que disminuye el urato.** Además, el tratamiento hipouricemiante se debe iniciar con dosis bajas e incrementos escalonados hasta conseguir un control adecuado de la concentración plasmática de urato.

El tratamiento reductor debe mantenerse a largo plazo hasta conseguir la completa disolución de los cristales y evitar la recurrencia de la hiperuricemia (mínimo 6 meses). Se recomienda un control del urato sérico a las 4-8 semanas del inicio del tratamiento y una segunda confirmación a los 3 meses desde el primer análisis. Una vez logrado el objetivo terapéutico se efectuarán controles cada 6 meses o al año en función de la carga de urato del paciente. Además, se debe monitorizar las comorbilidades y la posible toxicidad de los fármacos.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE ÁCIDO ÚRICO.			
El fármaco de primera elección es alopurinol. No se recomienda utilizar en combinación alopurinol y febuxostat.			
ALOPURINOL	<p>Dosis inicial: 50-100 mg al día, incrementando cada 4 semanas</p> <p>Dosis mantenimiento: 300 mg al día</p> <p>Dosis máxima: 800 mg al día</p> <p>Se puede administrar una vez al día después de las comidas. Si la dosis excede de 300 mg y se manifiesta intolerancia gastrointestinal, repartir la dosis en varias tomas al día.</p>	VO	<p>RA: síndrome de hipersensibilidad a alopurinol, erupciones cutáneas alteraciones gastrointestinales, citopenias (raras).</p> <p>CI: hipersensibilidad a alopurinol.</p> <p>P: ajustar dosis en insuficiencia renal o hepática. El tratamiento con alopurinol se debe interrumpir inmediatamente cuando aparecen los primeros signos de intolerancia al fármaco</p> <p>I: alopurinol incrementa el efecto inmunosupresor y citolítico de mercaptopurina, azatioprina y ciclofosfamida. Incrementa la vida media de vidarabina y las concentraciones séricas de didanosina. Inhibe el metabolismo de la teofilina. Los fármacos con actividad uricosúrica (benzbromarona, losartan, fenofibrato, salicilatos a altas dosis) pueden acelerar la excreción de alopurinol disminuyendo su efecto terapéutico. El riesgo de erupción cutánea aumenta con ampicilina/amoxicilina.</p> <p>IR: reducir la dosis. Iniciar tratamiento con 50mg al día. IR grave no administrar más de 100mg al día.</p> <p>IH: reducir la dosis. Realizar pruebas periódicas de la función hepática.</p> <p>D: pulverizar y dispersar en 10 ml de agua.</p> <p>CPI: criterio START: Inhibidores de la xantina oxidasa en pacientes con antecedentes de episodios de gota recurrentes.</p>

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
FEBUXOSTAT	<p>Dosis inicial: 40-80mg cada 24 horas</p> <p>Dosis mantenimiento: 80mg cada 24 horas</p> <p>Dosis máxima: 120mg al día</p>	VO	<p>Pacientes que presentan intolerancia o contraindicación a alopurinol.</p> <p>RA: alteraciones hepáticas, hipersensibilidad, erupciones cutáneas, cefalea, alteraciones gastrointestinales (náuseas y diarrea), edema, aumento de la TSH.</p> <p>CI: hipersensibilidad.</p> <p>P: no se recomienda el tratamiento con febuxostat en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica o insuficiencia cardíaca congestiva. Administrar con precaución en pacientes con alteraciones tiroideas.</p> <p>I: disminuye metabolismo de mercaptopurina y azatioprina por lo que no se recomienda su administración concomitante.</p> <p>IR: no necesario ajuste en IR leve-moderada. No datos con ClCr menor que 30ml/min.</p> <p>IH: IH leve dosis máxima 80mg al día. No datos en IH moderada-grave.</p> <p>D: no datos.</p> <p>R: monitorizar enzimas pancreáticas antes y durante el tratamiento.</p> <p>CPI: criterio START: Inhibidores de la xantina oxidasa en pacientes con antecedentes de episodios de gota recurrentes.</p>

3. ARTRITIS GOTOSA AGUDA

El objetivo del tratamiento de los ataques agudos de gota es conseguir una resolución rápida de la inflamación y el alivio del dolor y la discapacidad asociados. Para conseguir una respuesta rápida y eficaz el tratamiento se debe instaurar lo antes posible, a ser posible antes de las 24 horas.

La elección del fármaco dependerá de las comorbilidades asociadas, las posibles interacciones con otros medicamentos y las respuestas conseguidas anteriormente. En general, el tratamiento de elección son los AINE (ibuprofeno, naproxeno) asociado a un inhibidor de la bomba de protones. Se ha de tener en cuenta que la función renal y los efectos adversos asociados a los AINE limitan su uso en personas mayores. En caso de que exista alguna contraindicación al tratamiento con AINE, es de elección colchicina a bajas dosis. Si no está indicado usar AINE o colchicina, pueden emplearse glucocorticoides orales.

El tratamiento debe mantenerse hasta la resolución completa del episodio agudo.

Durante los episodios agudos de gota NO se deben iniciar, suspender o modificar la dosis de los fármacos reductores de la uricemia (alopurinol, febuxostat).

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDICOS			
IBUPROFENO	400-600 mg cada 8 o 12 horas	VO	<p>RA: alteraciones gastrointestinales, erupciones exantemáticas, cefaleas, AINE en tratamientos prolongados pueden producir IR crónica.</p> <p>CI: alergia, úlcera gastroduodenal.</p> <p>P: precaución en hipertensión, IC, o IH. En pacientes con antiacoagulantes orales puede aumentar el riesgo de sangrado.</p> <p>I: puede reducir la eliminación de litio.</p> <p>IR; contraindicado en pacientes con ClCr inferior a 30 ml/min. Precaución con otros aclaramientos.</p> <p>D: los comprimidos se pueden pulverizar y dispersar en un poco de agua. Existe presentación en sobres.</p> <p>R: no administrar a dosis superiores a 1200mg al día, riesgo de gastrolesión y aumento del riesgo cardiovascular. Asociar a IBP en mayores de 65 años.</p> <p>CPI: criterio STOPP en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica o hemorragia digestiva salvo con el uso de antagonistas H2, IBP o misoprostol. Pacientes con IC o IR, uso de mas de tres meses para el alivio del dolor articular leve o combinación con anticoagulantes dicumarínicos. Criterios Beers evitar el uso crónico.</p>
NAPROXENO	<p>Dosis: 250-500mg cada 12 horas.</p> <p>Usar siempre la dosis menor que sea efectiva.</p>	VO	<p>RA: alteraciones gastrointestinales, erupciones exantemáticas, cefaleas, AINE en tratamientos prolongados pueden producir IR crónica.</p> <p>CI: alergia, úlcera gastroduodenal, IR grave, riesgo de hemorragia gastrointestinal.</p> <p>P: reducir dosis en IR, IH e IC.</p> <p>I: ajustar dosis de hidantoínas (carbamacepinas). Puede reducir la eliminación de metotrexato y litio. Inhibición del efecto diurético de furosemida. Reduce el efecto de beta-bloqueantes. Su uso con IECA incrementa el riesgo de lesión renal.</p> <p>IR e IH: reducir dosis.</p> <p>D: pulverizar y dispersar en agua.</p> <p>R: tomar el medicamento con las comidas o con leche.</p> <p>CPI: criterio STOPP: AINE con antecedentes de úlcera peptídico hemorragia digestiva salvo uso simultáneo de un IBP o un antagonista H2. AINE en HTA grave, IC grave. AINE a largo plazo (> 3 meses) para el tratamiento crónico de la gota cuando no existe contraindicación para los inhibidores de la xantina-oxidasa.</p>

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

4. PROFILAXIS DE ATAQUES AGUDOS DE GOTA

El objetivo es evitar la aparición de nuevos ataques de gota. **Se recomienda profilaxis farmacológica antiinflamatoria para todos los pacientes de gota cuando se inicia tratamiento reductor de uricemia.** Los fármacos que se recomiendan son:

- Primera línea: colchicina a dosis bajas 0,5 mg al día repartidas
- Alternativas: AINE a dosis bajas (naproxeno 250 mg cada 12 horas) más IBP.

Debe mantenerse el tratamiento al menos 6 meses, aunque este tiempo debe limitarse en el caso de los AINE.

PATOLOGÍA TIROIDEA

1. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo se clasifica en:

- Hipotiroidismo primario: disfunción de la glándula tiroidea. TSH alta y T4L baja. La T3L suele ser normal.
- Hipotiroidismo central: puede ser por disfunción de la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o del hipotálamo (hipotiroidismo terciario). TSH normal, disminuida o ligeramente elevada y T4L y baja. Posibilidad de confusión con Síndrome de Eutiroidismo Enfermo que se caracteriza por la presencia de anomalías en las cifras de hormonas tiroideas en un contexto de enfermedad sistémica grave.
- Hipotiroidismo subclínico: TSH ligeramente alta y T4L normal y puede ocurrir en presencia o ausencia de síntomas leves. Se considera etapa previa al hipotiroidismo, aumentando las posibilidades de pasar de una entidad a otra a medida que se aumenta la TSH (mayor que 10 mU/l) y con la existencia de anticuerpos anti-TPO.

Las causas más frecuentes de hipotiroidismo en el anciano estiroiditis autoinmune (tiroiditis crónica de Hashimoto), cirugía o radioterapia previa y/o inducido por fármacos (amiodarona, litio, interferón).

El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y en la determinación de hormonas tiroideas, apoyado por pruebas de imagen.

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en el paciente mayor suelen ser atípicas e inespecíficas. Se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan cansancio, debilidad generalizada y dificultad para realizar sus actividades físicas y mentales diarias. El cribado se realiza con una determinación de la TSH, y está indicado realizarlo cada 5 años en personas mayores de 35 años.

Una vez establecido el diagnóstico, se iniciará el tratamiento sustitutivo con prohormona levotiroxina. El objetivo de la terapia es la restauración del estado eutiroides y revertir todas las manifestaciones clínicas de hipotiroidismo.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

En general, la dosis de tratamiento sustitutivo disminuye con la edad por el aumento de la vida media de la T3 y T4. A las 4-6 semanas del inicio de tratamiento se debe realizar un control de la TSH y ajustar la dosis en función de resultados. Una vez alcanzada la dosis óptima se deben realizar reevaluaciones cada 6 meses y posteriormente anuales. En el hipotiroidismo central el control se realiza determinando T4L.

El tratamiento del hipotiroidismo subclínico suscita gran controversia. Actualmente se recomienda iniciar tratamiento sustitutivo si TSH >10 mU/l. Si la TSH está entre 4,5 y 8 mU / l sólo se recomienda si existe bocio, hipercolesterolemia o si hay anticuerpos antiperoxidasa, siendo necesarias dosis menores que en el hipotiroidismo. Algunos consensos de expertos recomiendan no tratar a pacientes mayores con TSH 4,5-8 mU/L porque puede aumentar el riesgo de reacciones adversas.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
LEVOTIROXINA	<p>Dosis inicio: 25 mcg cada 24 horas y evaluar respuesta a las 6 semanas, según cifras de TSH. Si persiste hipotiroidismo, aumentar 12,5-25 mcg cada 24 horas.</p> <p>En cardiopatas, especialmente si hay fibrilación auricular o cardiopatía isquémica iniciar con 12,5 mcg cada 24 horas.</p> <p>Dosis máxima habitual: 100-200 mcg cada 24 horas.</p>	VO	<p>RA: síntomas de hipertiroidismo cuando hay sobredosificación.</p> <p>CI: insuficiencia adrenal, insuficiencia hipofisaria, tirotoxicosis no tratadas, fallo agudo de miocardio, miocarditis aguda.</p> <p>I: levotiroxina puede disminuir el efecto de los antidiabéticos orales e intensificar el efecto de anticoagulantes orales. Inhibidores de la proteasa (ritonavir, indinavir, lopinavir) y fenitoína pueden influir en el efecto de levotiroxina. Fármacos que contienen aluminio (antiácidos, sucralfato), inhibidores de la tirosina quinasa (imatinib, sunitinib), sertralina y cloroquina/proguanil disminuyen la eficacia de la levotiroxina. Los salicilatos, dicumarol, furosemida a dosis elevadas (250 mg) y clofibrato pueden incrementar efecto de levotiroxina. Debido a su elevado contenido en yodo, la amiodarona puede provocar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo.</p> <p>IR: no precisa ajuste.</p> <p>IH: no precisa ajuste.</p> <p>D: pulverizar y dispersar en agua.</p> <p>R: administrar en una única toma y en ayunas, como mínimo 30 minutos antes de la primera comida del día. Evitar administración con otros medicamentos de manera simultánea por posibilidad de disminuir su absorción y metabolismo.</p>

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

2. NÓDULO TIROIDEO DE CARACTERÍSTICAS BENIGNAS

Se puede emplear este término en nódulos con citología negativa, se administra la dosis que suprima la TSH y mantenga la T4 en el límite alto de la normalidad.

Si disminuye o desaparece mantener el tratamiento durante 6-12 meses.

Si recidiva, administrar el tratamiento supresor de forma indefinida o recurrir a la cirugía.

3. HIPERTIROIDISMO

Los valores séricos de T4L, T3L o ambas están elevados y los valores de TSH se encuentra por debajo del rango normal ($<0,10$ mU/l). El hipertiroidismo subclínico presenta TSH suprimida y niveles de T3L y T4L normales.

Las causas más frecuentes son el bocio multinodular tóxico, enfermedad de Graves, adenoma tóxico, sobredosificación de tratamiento sustitutivo de hipotiroidismo, e hipertiroidismo inducido por fármacos (amiodarona, litio, interferón, contrastes, etc.).

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en el análisis de las hormonas tiroideas. Las manifestaciones clínicas son más escasas que en el paciente joven y pueden quedar enmascaradas por otras enfermedades habituales: alteraciones cardiovasculares (taquicardia, fibrilación auricular), alteraciones neurológicas y musculares (apatía, síntomas miopáticos), alteraciones mentales (depresión, letargia, ansiedad, confusión), temblor fino de las manos, aumento de la pérdida de masa ósea (incrementa el riesgo de osteoporosis y fracturas).

El objetivo del tratamiento es alcanzar un estado eutiroideo lo antes posible. Los principales tratamientos disponibles en la actualidad son:

- **Radioyodo:** es el tratamiento de elección en bocio multinodular, adenoma tóxico y enfermedad de Graves, (realización previa de una gammagrafía). Antes de administrar el radioyodo debe conseguirse un estado eutiroideo con antitiroideos (conseguir la normalización de las cifras de T4L). Los antitiroideos deben suspenderse 4-7 días antes de administrar el radioyodo. Se puede reiniciar los antitiroideos después de la administración del radioyodo hasta normalización de la función tiroidea. En pacientes que rechazan el radioyodo o no es factible el acceso a dicho tratamiento, pueden administrarse antitiroideos de forma prolongada.
- **Antitiroideos:** alternativa para los pacientes con pequeños bocios o enfermedad de Graves leve y que tienen más probabilidades de lograr una remisión sin necesidad de radioyodo. El periodo de tratamiento recomendado es de 12-18 meses y se considera remitida la enfermedad tras un año de eutiroidismo sin tratamiento.
- **Betabloqueantes:** se pueden emplear en pacientes con síntomas hiperadrenérgicos al inicio del tratamiento con los antitiroideos hasta que estos son eficaces. En mayores el uso está restringido por existencia de contraindicaciones.
- **Esteroides:** indicados cuando se pretende un control rápido como hipertiroidismo grave o crisis tirotóxicas.
- **Cirugía:** indicada en bocios de gran tamaño, clínica compresiva cervical o sospecha de malignidad. Deben administrarse antitiroideos para alcanzar el estado de eutiroidismo antes de la intervención

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

Cualquiera que sea el tratamiento empleado, se debe realizar una evaluación clínica y mediciones de T4L, T3L y TSH cada 4-6 semanas después del inicio del tratamiento. Reducir la frecuencia a cada 3 meses una vez se haya alcanzado las dosis de mantenimiento.

El hipertiroidismo subclínico se recomienda no tratar si no hay síntomas ni signos. Excepcionalmente, si el paciente tiene alto riesgo de osteoporosis, cardiopatía o bocio nodular se recomienda comenzar tratamiento con antitiroideos a bajas dosis.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
TERAPIA ANTITIROIDEA			
METIMAZOL (TIAMAZOL)	Dosis inicio: 15 mg al día, repartido en 3 tomas. Evaluar función tiroidea a las 4-6 semanas y ajustar dosis según resultados. Dosis habituales: 30-60 mg En el momento que se alcanza estado eutiroideo reducir gradualmente hasta dosis de mantenimiento 5-15mg al día. Dosis de mantenimiento se puede tomar una vez al día.	VO	RA: reacciones cutáneas (erupción, urticaria, prurito), agranulocitosis (dosis dependiente), hepatotoxicidad, alteraciones gastrointestinales, artralgias, síndrome nefrótico. CI: neutropenia moderada grave, colestasis, daño previo de médula ósea con tiamazol. P: antes de iniciar tratamiento realizar un hemograma completo y perfil hepático. No iniciar tratamiento en casos de neutropenia o transaminasas hepáticas elevadas. I: el tiamazol puede potenciar los efectos de beta-bloqueantes (propranolol), glucósidos digitálicos y teofilina. El tiamazol puede disminuir el efecto de los anticoagulantes orales. La amiodarona puede potenciar el efecto de los antitiroideos. El yodo o yoduro potásico puede disminuir la respuesta a los antitiroideos. IR: no necesario ajuste. IH: reducir dosis y vigilar estrechamente. D: pulverizar y dispersar en agua.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO El tratamiento sintomático para la ansiedad, intolerancia al calor o la miopatía, puede realizarse con propranolol.			
PROPRANOLOL Comprimidos de 10 y 40 mg	Dosis habitual: 10-40mg cada 8 horas Dosis máxima: 240mg al día para taquiarritmia y 160mg al día para resto de síntomas.	VO	RA: broncoespasmo, bradicardia, hipotensión., debilidad, insomnio. CI: IC, hiperreactividad bronquial, P: en diabetes e hiperlipidemias. I: modifica efecto de hipoglucemiantes, antiarrítmicos de Clase I (amiodarona) y digoxina. Cuando se esté administrando un betabloqueante o un bloqueante del canal del calcio es necesario interrumpir el tratamiento 7 días antes de iniciar un tratamiento con el otro. Los inhibidores de la prostaglandina sintetasa ibuprofeno e indometacina pueden disminuir los efectos hipotensores de propranolol. IR: no necesario ajuste. IH: reducir dosis inicial. D: pulverizar y dispersar en agua. CPI: criterio STOPP: betabloqueantes en combinación con verapamilo o diltiazem (riesgo de bloqueo cardíaco). Betabloqueantes con bradicardia (< 50 lpm), bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado (riesgo de bloqueo cardíaco completo o asistolia). Betabloqueantes en la diabetes mellitus con frecuentes episodios de hipoglucemia (riesgo de enmascaramiento de los síntomas de hipoglucemia)

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

DIABETES

Los objetivos básicos del tratamiento de la diabetes en el paciente anciano son: conseguir un control glucémico aceptable e individualizado, evitar hiperglucemias o hipoglucemias sintomáticas y prevenir complicaciones crónicas. Los pilares del tratamiento de la diabetes son:

- **Educación diabética:** informar a paciente y familiares sobre la enfermedad: definición, diagnóstico, pautas de dietas, beneficios del ejercicio físico, tratamiento farmacológico, formas de afrontar complicaciones, autocuidado de los pies, y como evitar episodios de hipoglucemias.
- **Dieta:** debe individualizarse teniendo en cuenta las características del paciente: presencia o no de sobrepeso, hipertensión o hiperlipidemias. En general, se recomienda una dieta pobre en grasas saturadas e hidratos de carbono simples, repartida en 5-6 tomas diarias.
- **Ejercicio físico:** todos los pacientes con DM2 deben llevar a cabo un programa de ejercicio moderado adaptado a la edad, costumbres y nivel previo de actividad
- **Tratamiento farmacológico:** antidiabéticos orales y/o insulina. Los antidiabéticos orales se emplean para el control de la DM2 cuando la dieta y los cambios en el estilo de vida no resultan suficientes. Es recomendable iniciar tratamiento con fármacos antidiabéticos a dosis bajas y titular progresivamente su dosis, no siendo necesario habitualmente, alcanzar la dosis máxima de los mismos, puesto que aumentan la aparición de efectos secundarios sin incrementos significativos de la eficacia

Se debe evaluar frecuentemente la eficacia y seguridad del tratamiento midiendo los niveles de HbA1c y glucosa basal así como realizando un seguimiento estrecho de toda reacción adversa, especialmente hipoglucemias.

El control glucémico en el paciente diabético se basa principalmente en los valores de HbA1c. **Las cifras objetivo de HbA1c deben individualizarse por paciente** teniendo en cuenta factores como la edad, presencia de comorbilidades, duración de la diabetes, riesgo de hipoglicemias y esperanza de vida. En base a ello en el paciente mayor se recomienda:

- HbA1c entre 7 y 7,55% en ancianos con integridad funcional y cognitiva y buena esperanza de vida.
- HbA1c entre 7,6-8,5% en ancianos frágiles, con deterioro funcional o cognitivo o corta esperanza de vida (menor a 5 años),

Existe un mayor **riesgo de sufrir episodios de hipoglucemia** si se presentan algunos de estos **factores:** deterioro cognitivo, antecedentes de episodios graves de hipoglucemia, larga duración de la enfermedad (≥ 10 años), comidas erráticas, uso de insulina, ancianos frágiles que viven solos.

Se debe tener en cuenta que algunos fármacos aumentan los niveles plasmáticos de glucosa: corticoides, tiazidas, diuréticos a dosis altas, agonistas beta-adrenérgicos, isoniazida, hormonas tiroideas, heparina.

1. MONOTERAPIA: ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS

Metformina y sulfonilureas, y más recientemente empagliflozina, canagliflozina y liraglutida han mostrado resultados en salud (disminución de complicaciones macro y/o microvasculares). El resto de antidiabéticos solo han conseguido mejoras en objetivos intermedios (descenso de la HbA1c, descenso de la glucosa en ayunas o postprandial).

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

- **Primera línea:** metformina.
- **Segunda línea:** la elección del fármaco se realizará teniendo en cuenta factores como comorbilidades asociadas, riesgo de hipoglucemias, fragilidad del paciente y grado de control previo. Los fármacos con mayor experiencia de uso y que son más coste/efectivos son las sulfonilureas de acción corta. En pacientes con insuficiencia renal o con comidas erráticas considerar una metilglinida (repaglinida). En **pacientes con alto riesgo de hipoglucemias** (deterioro cognitivo, antecedentes de episodios graves de hipoglucemia, diabetes de larga duración (≥ 10 años), comidas erráticas, uso de insulina, ancianos frágiles que viven solos) considerar un inhibidor de la dipeptidilpeptidasa 4 (IDPP4).
- **Tercera línea:** inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), cuando el resto de alternativas no son posibles puesto que la experiencia con estos fármacos es limitada. No emplear en pacientes mayores de 75 años. En pacientes menores de 75 años utilizar con precaución monitorizando la posible aparición de efectos adversos asociados a estos fármacos (insuficiencia renal, depleción de volumen, hipotensión, infecciones genitales y del tracto urinario).

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
BIGUANIDAS: Aumentan la sensibilidad de los tejidos por la insulina. Es normoglucemiante (no produce hipoglucemia).			
Ventajas: amplía experiencia, disminuye el peso, mejora perfil lipídico, ha demostrado disminuir los eventos cardiovasculares. Desventajas: alteraciones gastrointestinales, precisa ajuste en IR.			
METFORMINA	Dosis inicio: 425mg al día. Titular dosis semanalmente según respuesta. Dosis mantenimiento: 1700mg al día. Dosis máxima: 2550 mg al día. Administrar repartidos en 2-3 tomas al día, preferentemente con comidas.	VO	RA: alteraciones gastrointestinales (flatulencia, diarrea, náuseas, etc.), sabor metálico, cefalea. Raro acidosis láctica (síntomas: malestar general con mialgias, disnea, somnolencia y dolor abdominal). Disminuye absorción de vitamina B12. CI: IR grave, IH de cualquier grado, IC severa, insuficiencia respiratoria, deshidratación, alcoholismo, desnutrición importante, riesgo de acidosis láctica. P: precaución en ancianos, por mayor predisposición a sufrir acidosis láctica. Retirar temporalmente en situaciones que puedan conllevar hipoxia tisular (sepsis, shock, anemia grave). Vigilar la función renal. Suspender su uso 24-48 horas antes de intervención quirúrgica o empleo de contrastes yodados. Precaución con diuréticos de asa ya que disminuyen función renal e incrementa el riesgo de acidosis láctica. I: alcohol (aumenta el riesgo de acidosis láctica) y contrastes yodados (riesgo de IR y acidosis láctica). IR: ajustar dosis si ClCr menor a 45ml/min. Suspender si ClCr menor a 30ml/min. IH: contraindicado. D: pulverizar y dispersar en agua. CPI: criterio STOPP: metformina con ClCr < 30 ml/min (riesgo de acidosis láctica).

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
SULFONILUREAS (SU): alternativa en pacientes donde está contraindicado metformina. Actúan aumentando la secreción endógena de insulina. Ventajas: amplia experiencia y han demostrado disminuir las complicaciones microvasculares. Desventajas: aumento de peso, riesgo de hipoglucemias. En los ancianos hay que evitar los hipoglucemiantes de acción prolongada (glibenclamida). Son de elección los antidiabéticos orales de vida media corta o intermedia. RA: hipoglucemias. Trastornos gastrointestinales. Excepcionalmente trastornos sanguíneos. CI: IH grave, IR grave I: algunos fármacos potencian su acción, facilitando la hipoglucemia: cimetidina, cloranfenicol, fenitoína, clofibrato, dicumarínicos, gemfibrozilo, fenilbutazonas, IECAs, IMAO, metotrexato, sulfonamidas, sulfonpirazonas, alcohol. Otros pueden inhibir su acción, pudiendo empeorar el control de la glucemia: ácido nicotínico, barbitúricos, corticoides, diazóxido, propranolol, estrógenos, furosemida, tiazidas, rifampicina. Las sulfonilureas pueden potenciar el efecto anticoagulante durante la administración simultánea. IR: ajustar dosis en IR moderada-grave. IH: ajustar dosis en IH moderada-grave. CPI: criterio STOPP: sulfonilureas de larga duración de acción (p. ej., glibenclamida, clorpropamida) con diabetes mellitus tipo 2 (riesgo de hipoglucemia prolongada)			
GLICLAZIDA Comprimidos de liberación modificada	Dosis inicio: 30mg cada 24 horas Dosis mantenimiento: 60-120 mg cada 24 horas. Dosis máxima: 120mg cada 24 horas. Administrar en una única toma en el desayuno.	VO	CI: uso concomitante de miconazol. I: miconazol aumenta el efecto hipoglucemiante. Danazol puede disminuir el efecto de gliclazida... D: tragar entero. Cambiar a otra SU de liberación inmediata.
GLIMEPIRIDA	Dosis inicio: 1mg cada 24horas Dosis mantenimiento: 2-4mg cada 24 horas Dosis máxima: 6mg al día Administrar en una única toma en el desayuno	VO	D: pulverizar y dispersar en agua.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
METIGLINIDAS: útiles en pacientes con horarios de comidas erráticos o insuficiencia renal. Mecanismo de acción similar a las SU con un inicio de acción más rápido y una menor duración, por ello, disminuyen glucemia postprandial con menor riesgo de hipoglucemias. Ventajas: NO necesita ajuste en insuficiencia renal leve-moderada. Desventajas: aumento de peso, riesgo de hipoglucemias.			
REPAGLIINIDA	Dosis inicio: 0,5 mg (inmediatamente antes de las comidas) Dosis mantenimiento: hasta 4mg por toma Dosis máxima: 16mg al día Administrar 15 minutos antes de la comidas.	VO	RA: riesgo de hipoglucemia. Aumento de peso. CI: IH severa. No asociar con Gemfibrozilo. P: no administrar si no ingesta. Se puede administrar a pacientes con alergia a sulfonilureas. I: gemfibrozilo, trimetoprim, ketoconazol, ciclosporina pueden potenciar el efecto de repaglinida. Rifampicina, barbitúricos, carbamacepina, tiazidas, corticosteroides, danazol, hormonas tiroideas y simpaticomiméticos pueden disminuir su efecto. IR: no necesario ajuste. IH: suspender en IH severa. D: pulverizar y dispersar en agua.
INHIBIDORES DE LA DIPEPTIDIL PEPTIDASA-4 (IDPP-4): alternativa a SU en pacientes ancianos con alto riesgo de hipoglucemias. Actúan aumentando los niveles de hormonas incretinas activas, las cuáles incrementan la síntesis y liberación de insulina. Ventajas: bajo riesgo de hipoglucemias, no incrementan el peso. Han mostrado que no incrementan los eventos cardiovasculares en estudios diseñados específicamente en pacientes de alto riesgo. Desventajas: se desconoce eficacia y seguridad a largo plazo. No han mostrado reducciones de eventos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo cardiovascular. RA: en mayo de 2015 la FDA advierte sobre el riesgo de insuficiencia cardiaca asociado a saxagliptina y alogliptina. Trastornos gastrointestinales, cefalea, fatiga, mareos, infección de vías respiratorias y dolor de extremidades, Tras su comercialización se han notificado casos de pancreatitis y/o cáncer de páncreas y fallos cardíacos. P: interrumpir el tratamiento si se observan síntomas relacionados con insuficiencia cardiaca o pancreatitis			
SITAGLIPTINA	Dosis: 100mg cada 24 horas.	VO	I: ketoconazol, itraconazol, ritonavir, claritromicina puedan aumentar los efectos de sitagliptina en pacientes con insuficiencia renal grave. IR: si ClCr igual a 30- 50ml/min reducir dosis a 50mg cada 24 horas. Si ClCr menor que 30ml/min reducir dosis a 25mg cada 24 horas. IH: no requiere ajuste en IH leve-moderada. No estudios en IH grave. D: no se disponen de estudios sobre la trituración de comprimidos.
LINAGLIPTINA	Dosis: 5mg cada 24 horas	VO	I: ritonavir puede aumentar los efectos de linagliptina. Rifampicina puede disminuir las concentraciones de linagliptina. IR e IH: no requiere ajuste de dosis D: no se disponen de estudios sobre la trituración de comprimidos.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA TIPO 2 (SGLT2): recomendado sólo cuando el resto de alternativas no son posibles. No emplear en pacientes mayores de 75 años. En menores de 75 años utilizar con precaución monitorizando la posible aparición de efectos adversos asociados a estos fármacos. Inhiben la reabsorción renal de glucosa incrementando la excreción urinaria de glucosa. Ventajas: disminuyen el peso y la tensión arterial, no riesgo de hipoglucemia. Empagliflozina ha demostrado disminuir los eventos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo. Desventajas: poca experiencia de uso, eficacia modesta en la disminución de HbA1c, pérdida de eficacia en IR, mayor riesgo de reacciones adversas en personas mayores. RA: depleción de volumen (hipovolemia, hipotensión), insuficiencia renal, infecciones genitales, infecciones tracto urinario. Se han asociado con un aumento del riesgo de cáncer de vejiga aunque los datos no son concluyentes. Alerta AEMPS (06/2015): riesgo de cetoacidosis diabética asociada al uso de SGLT2, incluso sin hiperglucemia. Alerta AEMPS (05/2016): canagliflozina posible incremento de riesgo de amputación no traumática de miembros inferiores. CI: No emplear en IR con $Cl_{Cr} \leq 60$ ml/min. P: monitorizar función renal, precaución en pacientes para los que una caída de la presión arterial pudiera suponer un riesgo (enfermedad cardiovascular, tratamiento antihipertensivo con antecedentes de hipotensión o edad avanzada), interrumpir en pacientes con infección complicada del tracto urinario. I: pueden aumentar el efecto diurético de las tiazidas y diuréticos del asa aumentando el riesgo de deshidratación e hipotensión. Junto a insulina y secretagogos pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia (reducir dosis de insulina o secretagogo).			
EMPAGLIFLOZINA	Dosis: 10mg/ 24 horas Dosis máxima: 25mg/24 horas.	VO	Ver cuadro superior de generalidades IR: no debe iniciarse en pacientes con un $CrCl < 60$ ml/min. IH: no iniciar tratamiento en paciente con IH grave.
DAPAGLIFLOZINA	Dosis: 10mg/24 horas	VO	Ver cuadro superior de generalidades IR: no debe iniciarse en pacientes con un $CrCl < 60$ ml/min. IH: IH grave iniciar con dosis de 5mg/24h. Si es bien tolerada. Se puede aumentar a 10mg/24h.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
INHIBIDORES DE ALFA-GLUCOSIDASA: indicados en DM2 con glucemias basales discretamente elevadas e hiperglucemias postprandiales o bien en terapia combinada asociado a otros antidiabéticos orales. Actúan disminuyendo la absorción de glucosa. Ventajas: disminuye glucemia postprandial, no riesgo de hipoglucemias. Desventajas: eficacia modesta en disminuir HbA1c, alteraciones gastrointestinales.			
ACARBOSA	Dosis inicio: 25 mg antes de las comidas, aumentar semanalmente. Dosis mantenimiento: 100mg cada 8 horas. Dosis máxima: 200mg cada 8 horas.	VO	<p>RA: trastornos gastrointestinales (flatulencia y diarrea con mucha frecuencia).</p> <p>CI: IH severa, IR grave (ClCr menor que 25ml/min), enfermedades intestinales crónicas.</p> <p>P: puede producir elevaciones asintomáticas de los enzimas hepáticos y en algunos casos hepatitis reversible tras la interrupción del tratamiento. Se recomienda realizar un control de los enzimas hepáticos durante los 6 primeros meses y al año de tratamiento. Para disminuir los efectos gastrointestinales se aconseja incrementar la dosis de forma escalonada. En caso de hipoglucemia tratar con glucosa pura.</p> <p>I: acarbosa puede afectar a la biodisponibilidad de la digoxina. Su efecto farmacológico puede reducirse por resinas de intercambio iónico y antiácidos. Puede reducir los niveles sanguíneos de hierro.</p> <p>IR: suspender si ClCr menor que 25ml/min.</p> <p>IH: suspender en IH grave.</p> <p>D: pulverizar y dispersar en agua.</p>

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

2. TERAPIA COMBINADA: ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS

Cuando el control glucémico no es adecuado en monoterapia se debe añadir un segundo fármaco. La terapia combinada se basa en el aprovechamiento del efecto sinérgico de los diferentes mecanismos de acción de los fármacos. Los datos sobre comparaciones entre las diferentes combinaciones de antidiabéticos orales no son concluyentes. En general, se recomienda asociar siempre dos antidiabéticos que tengan mecanismos de acción complementarios, (ej.: sulfonilureas y metformina) y evitar asociar aquellos que tengan mecanismos similares (ej.: sulfonilureas y repaglinida) o efectos secundarios similares (ej.: metformina y acarbose). Posibles combinaciones:

- Metformina+ sulfonilureas
- Metformina+metilglinidas: en casos de intolerancia a sulfonilureas, insuficiencia renal, o en pacientes con modelos de ingesta no rutinarios.
- Metformina+IDDP4: en casos de alto riesgo de hipoglucemia (deterioro cognitivo, antecedentes de episodios graves de hipoglucemia, larga duración de la enfermedad (≥ 10 años), comidas erráticas, uso de insulina, ancianos frágiles que viven solos).
- Sulfonilureas+IDPP4: en casos de intolerancia o contraindicación a metformina
- Metformina/sulfonilureas + análogos del receptor de GLP1: en pacientes obesos con IMC mayor o igual a 35 Kg/m^2 . Valorar en $\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$ si la pérdida de peso podría beneficiar de forma significativa a otra comorbilidad relacionada con la obesidad.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
Análogos del receptor de GLP1: se disponen de pocos datos de seguridad y eficacia en ancianos, por lo que se deben utilizar con precaución en esta población. Indicado como segunda/ tercera línea de tratamiento siempre en combinación con metformina, sulfonilureas y/o tiazolidindionas y en pacientes con IMC mayor o igual que 35 Kg/m^2 . Sólo continuar tratamiento si el paciente consigue un beneficio metabólico (reducción de HbA1c de 1% y una reducción de peso de al menos un 3% a los 6 meses). Actúan activando el receptor GLP-1 potenciando así la secreción de insulina. Ventajas: mejoran el perfil lipídico y disminuyen el peso. Desventajas: administración subcutánea. Se desconoce eficacia y seguridad a largo plazo. Se han notificado casos de pancreatitis y/o cáncer de páncreas. Se ha notificado casos de bocio y neoplasia tiroidea.			
LIRAGLUTIDA	Dosis inicio; 0,6mg cada 24 horas. Tras una semana incrementar a 1,2mg cada 24 horas. Dosis de mantenimiento: 1,2mg cada 24 horas. Dosis máxima: 1,8mg cada 24 horas.	SC	Requiere visado RA: alteraciones gastrointestinales (flatulencia, diarrea, náuseas, etc. Se han notificado casos de pancreatitis y/o cáncer de páncreas, de bocio y neoplasia tiroidea.. Riesgo de deshidratación secundario a efectos gastrointestinales. CI: no se recomienda si CICr menor que 60ml/min. NO se recomienda en IH de cualquier grado. No se recomienda en pacientes con enfermedad intestinal grave ni pacientes con IC clase III y IV P: precaución en pacientes con IC de clase I y II según NYHA. Interrumpir el tratamiento si se observan síntomas relacionados con pancreatitis. Utilizar con precaución en pacientes con enfermedad tiroidea. IR: suspender CICr menor que 30ml/min IH: suspender.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

Cuando dos fármacos no consiguen los objetivos terapéuticos se plantea asociar un tercer fármaco no insulínico o una dosis de insulina basal. Se debe tener en cuenta que los datos de seguridad sobre triple terapia oral son limitados y que, un tercer fármaco no insulínico difícilmente va a conseguir una reducción de HbA1c superior al 1% por lo que si el paciente supera ampliamente el objetivo de control, será candidato directamente a asociar insulina basal. En caso de optar por la triple terapia es necesario evaluar su efectividad y no continuar si el objetivo control no se consigue en 3-6 meses.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS
DOSIS EQUIPOTENTES SULFONILUREAS	
Clorpropamida	250
Glibenclamida	5
Gliclazida (liberación prolongada)	30
Glipizida	5
Gliquidona	30
Glisentida	5
Glimepirida	2
DOSIS EQUIPOTENTES MEGLITINIDAS	
Nateglinida	60
Repaglinida	0,5
DOSIS EQUIPOTENTES TIAZOLIDINDIONAS	
Pioglitazona	15
DOSIS EQUIPOTENTES INHIBIDORES DE DIPEPTIDILPEPTIDASA-4	
Vildagliptina	50
Sitagliptina	100
Linagliptina	5

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

3. INSULINA

Cuando se introduce el tratamiento insulínico el riesgo de hipoglucemias se incrementa, por ello, es necesario replantearse los objetivos de control, así como realizar planes de educación diabetológica, adaptados al paciente y/o sus cuidadores.

En general, los análogos de la insulina (basales y rápidos) inducen menos hipoglucemias que las insulinas humanas (NPH, NPL y regular), por lo que su uso es más recomendable, sobre todo en ancianos con alto riesgo de hipoglucemia. En cuanto a los análogos de acción prolongada, insulina glargina se asocia con un menor número de inyecciones al día y detemir con un menor incremento de peso corporal. Degludec es un nuevo análogo de acción ultralenta que se asocia a un riesgo algo menor de hipoglucemias, pero presenta menos datos de seguridad y un mayor coste.

ACCIÓN	PRINCIPIO ACTIVO	INICIO	EFFECTO MÁXIMO	DURACIÓN
RÁPIDA	Humana Regular (cristalina)	30 min.	1.5-3.5 horas	7-8 horas
	Análogo: Aspart	10-20min.	1-3 horas	3-5 horas
	Análogo: Lispro	15 min.	1-3 horas	3-5 horas
	Análogo: Glulisina	10-20min.	1-3 horas	3-5 horas
INTERMEDIAS (Insulina Basal)	Humana NPH: (isofánica Protamina)	1,5 horas	4-12 horas	20-24 horas
	Humana NPL: Lispro Protamina	1,5 horas	4-12 horas	15 horas
PROLONGADAS (Insulina Basal)	Análogo Detemir (lenta)	1-2 horas	No pico	20-22 horas
	Análogo Glargina (lenta)	1-4 horas	No pico	20-30 horas
	Análogo Glargina biosimilar (lenta)	1-4 horas	No pico	20-30 horas
	Análogo Degludec (ultralenta)	2 horas	No pico	40 horas
BIFÁSICAS	Aspart-AspartProtamina	30 min.	2-8 horas	20-24 horas
	Humana-Isofánica	30 min.	2-8 horas	20-24 horas
	Lispro-LisproProtamina	15 min.	1-4 horas	15-24 horas

En los pacientes mayores con DM2 que requieren tratamiento insulínico, la opción más segura es la **adición a su tratamiento de una insulina basal**: se añade un análogo de acción prolongada (preferiblemente glargina biosimilar por ser más eficiente) o insulina humana intermedia (iniciar

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

con 0,1-0,2 unidades/Kg/día e ir titulando). Con esta pauta puede mantenerse un control glucémico durante muchos meses. Además, al requerirse dosis menores de insulina, existe un menor riesgo de hipoglucemias.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ANÁLOGOS DE INSULINA DE ACCIÓN LENTA: se prefieren a la insulina humana debido a que su acción es más predecible y menor riesgo de hipoglucemia. RA: hipoglucemia, reacciones en el lugar de inyección, P vigilar aparición de posibles síntomas de hipoglucemia/hiperglucemia. Intensificar la vigilancia del nivel glucémico ante cambios de tipo o marca de insulina. Rotar zona de administración IR intensificar la vigilancia del nivel glucémico y ajustar dosis, las necesidades de insulina pueden disminuir. IH: intensificar la vigilancia del nivel glucémico y ajustar dosis, las necesidades de insulina pueden disminuir. I medicamentos que pueden disminuir las necesidades de insulina: antidiabéticos orales, análogos de GLP-1, IMAO, pentoxifilina, IECA, salicilatos, esteroides anabólicos y sulfonamidas. Medicamentos que pueden aumentar las necesidades de insulina: anticonceptivos orales, tiazidas, glucocorticoides, hormonas tiroideas, salbutamol, terbutalina, antipsicóticos atípicos, inhibidores de la proteasa, hormona de crecimiento y danazol. El alcohol, betabloqueantes y sales de litio pueden intensificar o reducir el efecto de la insulina. Los betabloqueantes pueden enmascarar los síntomas de hipoglucemia.			
Glargina	RÉGIMEN INSULINA BASAL: Dosis inicial: 0,1-0,2 U/kg/día e ir titulando. Administrar una vez al día	SC	Inicio de acción: 1-4h Duración: 20-30h

En caso de ser necesaria la **intensificación del tratamiento con insulina** se recomienda suspender los secretagogos, manteniendo el tratamiento con metformina. Existen varias estrategias de intensificación;

- **Pauta basal-plus:** asocia a la insulina basal una dosis de análogo de acción rápida en la comida que provoca una mayor excursión glucémica. Esta sistemática puede seguirse al inicio de la insulinización de forma progresiva hasta concluir implantando una pauta basal-bolos
- **Pauta basal-bolos:** la administración de insulina basal se complementa con dosis de insulina de análogo acción rápida antes de cada comida. Esta pauta requiere autocontrol de la glucemia y conocimientos sobre ajustes de la dieta, ejercicio y dosis de insulina
- **Pauta de mezclas de insulinas:** consiste en el empleo de insulinas bifásicas que son una mezcla de insulina rápida con intermedias. Esta estrategia es poco flexible porque requiere ingestas regulares y se asocia con una mayor tasa de hipoglucemia

En personas mayores se recomiendan los análogos de insulina rápida frente a la humana debido a que tienen un perfil de acción más predecible. En el tratamiento intensivo se recomienda dividir la dosis total diaria de insulina en: 30- 50% insulina basal y 70-50% insulina pandrial.

La insulina se puede mantener a temperatura ambiente (22-24°C) durante 1 mes. No utilizar si se ha sometido a congelación

Hipoglucemias por dosificación incorrecta de insulina

- Si el paciente está consciente, administrar hidratos de carbono (20-30 g) de absorción rápida (agua con azúcar, zumo, leche azucarada). Luego completar con hidratos de carbono de absorción lenta asegurando un buen aporte de los mismos las 1^{as} 24 horas. Repetir a los 10-15 min.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

- Si el paciente está inconsciente o no tolera de primera elección, canalizar vía intravenosa periférica y administrar 10 g de glucosa al 50% (20ml) seguida de infusión continua de glucosa al 5% o 10%.
- De segunda elección: glucagon 0,5-1 mg vía SC o IM, si es necesario repetir en 20 min La sobredosis de sulfonilureas no responden a glucagon.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

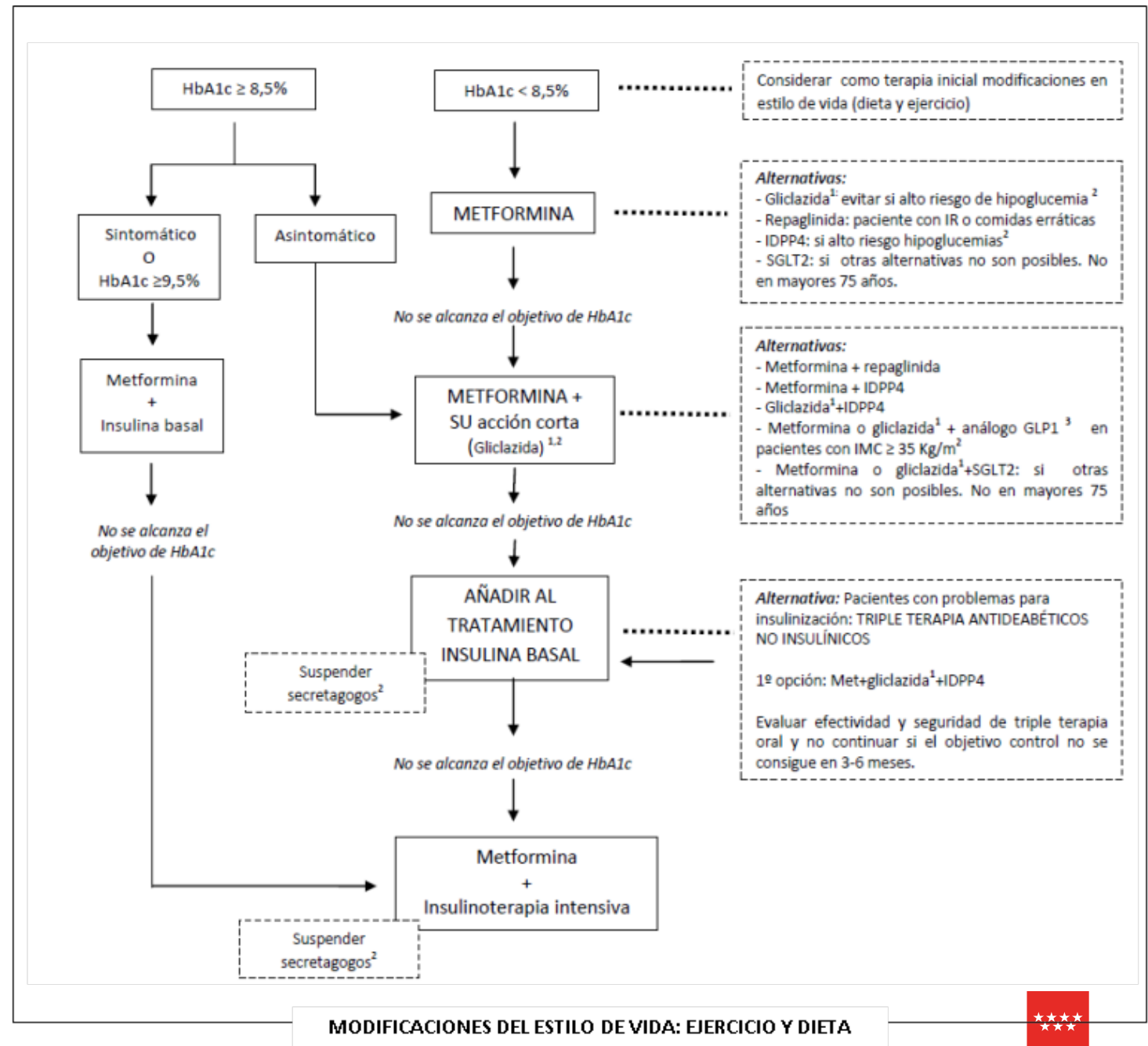
PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA



PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática

Tratamiento reductor de la uricemia

Artritis gotosa aguda

Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo

Nódulo Tiroideo de características benignas

Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos

Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos

Insulina

Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE HbA1c

Ancianos Frágiles: 7,6-8,5%

Ancianos no frágiles: 7- 7,5%

Anciano frágil: aquel anciano que conserva su independencia de manera precaria y presenta alto riesgo de volverse dependiente: pérdida de peso no intencionada, agotamiento, baja actividad física, marcha muy lenta y debilidad muscular.

¹SU de elección en paciente anciano: Gliclazida. En personas con problemas de deglución glimepirida

²Factores de riesgo de hipoglucemia: deterioro cognitivo, antecedentes de hipoglucemia grave, larga duración de la enfermedad (≥ 10 años), comidas erráticas, uso de insulina, ancianos frágiles que viven solos. **No emplear SU.**

³Terapia combinada con análogo GLP1: Valorar en IMC >30 Kg/m² si la pérdida de peso podría beneficiar de forma significativa a otra comorbilidad relacionada con la obesidad.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática

Tratamiento reductor de la uricemia

Artritis gotosa aguda

Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo

Nódulo Tiroideo de características benignas

Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos

Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos

Insulina

Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Ruiz F, Loza E, García de Yébenes MJ, Rosario MP et al. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de la Gota. Sociedad Española de Reumatología. 2013.
2. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, Singh MK, Bae S, Neogi T, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res.* 2012 Oct; 64(10):1447–61.
3. Becker MA, Shumacher R, Romain P. Asymptomatic hyperuricemia. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado el 18/8/2014.
4. Agencia Española De medicamentos y Productos Sanitarios. Restricción del uso de Benzbromarona (Urinorm) y suspensión de comercialización de Benziodarona (Dilafurane) y de las asociaciones Benzbromarona-Alopurinol (Acifugan, Facilit). [Internet]. 2004. Available from: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2004/NI_2004-02_urinorm.htm
5. Jordan KM, Cameron JS, Snaith M, Zhang W, Doherty M, Seckl J, et al. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology guideline for the management of gout. *Rheumatol Oxf Engl.* 2007 Aug;46(8):1372–4.
6. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Pascual E, Barskova V, Conaghan P, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2006 Oct; 65(10):1312–24.
7. Becker MA, Shumacher R, Romain P. Prevention of recurrent gout. Julio 2014. Disponible en www.Uptodate.com. Consultado el 18/8/2014.
8. Febuxostat for the management of hyperuricaemia in people with gout. NICE technology appraisal guidance 164. Diciembre 2008.
9. Tayar JH, Lopez-Olivo MA, Suarez-Almazor ME. Febuxostat for treating chronic gout. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 11:CD008653.
10. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Colchicina: casos de sobredosis graves por errores de medicación. Ref 2010/11. [Internet]. 2010. Available from: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2010/NI_2010-11_colchicina.htm
11. Becker MA, Shumacher R, Romain P. Treatment of acute gout. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado el 18/8/2014.
12. Fravel MA, Ernst ME. Management of gout in the older adult. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2011 Oct; 9(5):271–85.
13. Stamp LK, Jordan S. The challenges of gout management in the elderly. *Drugs Aging.* 2011 Aug 1; 28(8):591–603.
14. Van Echteld I, Wechalekar MD, Schlesinger N, Buchbinder R, Aletaha D. Colchicine for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Aug 15; 8:CD006190.
15. Janssens HJEM, Lucassen PLBJ, Van de Laar FA, Janssen M, Van de Lisdonk EH. Systemic corticosteroids for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(2):CD005521.
16. Ross D, Cooper D, Mulder Jean. Treatment of hypothyroidism. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado 21/08/2014.
17. Ross D, Cooper D, Mulder Jean. Central hypothyroidism. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado el 21/08/2014.
18. Ross D, Cooper D, Mulder Jean. Subclinical hypothyroidism. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado 21/08/2014.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

19. Somwaru LL, Arnold AM, Joshi N, Fried LP, Cappola AR. High frequency of and factors associated with thyroid hormone over-replacement and under-replacement in men and women aged 65 and over. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Apr; 94(4):1342–5.
20. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JL, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol.* 2012 Dec; 18(6):988–1028.
21. Corrales Hernández Jj, Alonso Pedrol N, Cantón Blanco A, Galofré Ferrater Jc, Pérez A, Lajo Morales T, et al. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica. *TITLEREVISTA.* 2007 Jan 1; 54(01):44–52.
22. Villar HCCE, Saconato H, Valente O, Atallah AN. Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD003419.
23. Ross D, Cooper D, Mulder Jean. Treatment of Graves' hyperthyroidism in adults. Julio2014. Disponible en [www. UptoDate.com](http://www.UptoDate.com). Consultado el 21/08/2014.
24. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol.* 2011 Jun; 17(3):456–520.
25. Abraham P, Avenell A, McGeoch SC, Clark LF, Bevan JS. Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD003420.
26. Ross D, Cooper D, Mulder Jean. Subclinical hyperthyroidism. Julio 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado 21/08/14.
27. Sundaresh V, Brito JP, Wang Z, Prokop LJ, Stan MN, Murad MH, et al. Comparative effectiveness of therapies for Graves' hyperthyroidism: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 Sep; 98(9):3671–7.
28. Nakamura H, Noh JY, Itoh K, Fukata S, Miyauchi A, Hamada N. Comparison of methimazole and propylthiouracil in patients with hyperthyroidism caused by Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Jun; 92(6):2157–62.
29. NICE guidelines [NG28]. Type 2 diabetes in adults: management. Diciembre 2015.
30. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2015. *Diabetes Care.* Volume 38, Supplement 1, January 2015. Disponible en <http://care.diabetesjournals.org/>.
31. Gómez Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez Mañas L, González-Sarmiento E, et al. [Treatment of type 2 diabetes in the elderly]. *Med Clínica.* 2013 Feb 2; 140(3):134.e1–134.e12.
32. Sue Kirkman M, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB, et al. Diabetes in older adults: a consensus report. *J Am Geriatr Soc.* 2012 Dec; 60(12):2342–56.
33. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA No 2006/0.
34. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, Bourdel-Marchasson I, Gadsby R, Rodríguez Mañas L, et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. *Diabetes Metab.* 2011 Nov; 37 Suppl 3:S27–38.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

35. David K McCulloch, MD, Medha Munshi, MD. Treatment of type 2 diabetes mellitus in the elderly patient. Enero 2014. Disponible www.UptoDate.com. Consultado el 13/02/2014.
36. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización. 2012. Disponible en <http://publicacionesoficiales.boe.es>. Consultado 21/01/2014.
37. Graydon S. Meneilly MD, çen Knip RN, MN, CDE Daniel Tessier MD, MSc, FRCPC. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: diabetes in elderly. Can J Diabetes 2013; 37(suppl 1):S184-S190.
38. Alan Sinclair, Susan Benbow, Roger Gadsby. Good clinical practice guidelines for care home residents with diabetes A revision document prepared by a Task and Finish Group of Diabetes UK. 2010.
39. Sinclair A, Morley JE, Rodríguez-Mañas L, Paolisso G, Bayer T, Zeyfang A, et al. Diabetes mellitus in older people: position statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes. J Am Med Dir Assoc. 2012 Jul; 13(6):497–502.
40. Alemán JJ, Artola S, Franch J, Mata M, Millaruelo JM y Sangrós J, en nombre de la RedGDPS. Recomendaciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2: control glucémico. 2014. Disponible en <http://www.redgdps.org/>. Consultado el 14/7/2014.
41. CG87 Type 2 diabetes - newer agents (a partial update of CG66): NICE guideline. 2009.
42. 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: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2015 Jan; 38:140–9...
43. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. AACE comprehensive diabetes management algorithm 2015. Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol...
44. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Great Britain) RC of P of L. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians; 2008.
45. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Glyburide, gliclazide or glimepiride in the elderly with type 2 diabetes: a review of the clinical effectiveness and safety. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH). 2011.
46. David K McCulloch, MD. Management of persistent hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. Enero 2014. Disponible en www.UptoDate.com. Consultado el 14/02/2014.
47. David K McCulloch, MD. Insulin therapy in type 2 diabetes mellitus. Enero 2014... Disponible en www.UptoDate.com. Consultado el 14/02/2014.
48. American Diabetes Association. ADA/EASD/IDF Statement Concerning the Use of Incretin Therapy and Pancreatic Disease. Junio 2013. <http://www.diabetes.org/for-media/2013/recommendations-for.html>.
49. Resolución de la Dirección General de Gestión Económica y Compras de productos Sanitarios y Farmacéuticos por la que se aprueban las instrucciones, en el ámbito del Servicio Madrileño de Salud, para la utilización de antidiabéticos que tienen establecidas reservas singulares para su prescripción y dispensación. Número 52/2014. 4 agosto 2014.
50. 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 12; 352(9131):837–53.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

51. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12; 358(24):2560–72.
52. Black C, Donnelly P, McIntyre L, Royle PL, Shepherd JP, Thomas S. Meglitinide analogues for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD004654.
53. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al.: Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:46–56.
54. NICE (ESNM25) Type 2 diabetes: insulin degludec. September 2013.
55. Monami M, Mannucci E. Efficacy and safety of degludec insulin: a meta-analysis of randomised trials. *Curr Med Res Opin*. 2013 Apr;29(4):339–42.
56. Estimating the effect of sulfonylurea on HbA1c in diabetes: a systematic review and meta analysis. J. A. Hirst. *Diabetología* 2013
57. Schopman JE, Simon ACR, Hoefnagel SJM, Hoekstra JBL, Scholten RJPM, Holleman F. The incidence of mild and severe hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes mellitus treated with sulfonylureas: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2014 Jan;30(1):11–22
58. Simpson SH, Lee J, Choi S, Vandermeer B, Abdelmoneim AS, Featherstone TR. Mortality risk among sulfonylureas: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015 Jan; 3(1):43–51.
59. Craddy P, Palin H-J, Johnson KI. Comparative Effectiveness of Dipeptidylpeptidase-4 Inhibitors in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Mixed Treatment Comparison. *Diabetes Ther Res Treat Educ Diabetes Relat Disord*. 2014 Mar 25;
60. Barnett AH, Huisman H, Jones R, von Eynatten M, Patel S, Woerle H-J. Linagliptin for patients aged 70 years or older with type 2 diabetes inadequately controlled with common antidiabetes treatments: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2013 Oct 26; 382(9902):1413–23.
61. Round EM, Engel SS, Golm GT, Davies MJ, Kaufman KD, Goldstein BJ. Safety of Sitagliptin in Elderly Patients with Type 2 Diabetes: A Pooled Analysis of 25 Clinical Studies. *Drugs Aging*. 2014 Feb 8.
62. Craddy P, Palin H-J, Johnson KI. Comparative Effectiveness of Dipeptidylpeptidase-4 Inhibitors in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Mixed Treatment Comparison. *Diabetes Ther Res Treat Educ Diabetes Relat Disord*. 2014 Mar 25.
63. Sakamoto M, Nishimura R, Irako T, Tsujino D, Ando K, Utsunomiya K. Comparison of vildagliptin twice daily vs. sitagliptin once daily using continuous glucose monitoring (CGM): crossover pilot study (J-VICTORIA study). *Cardiovasc Diabetol*. 2012; 11:92.
64. Guerci B, Monnier L, Serusclat P, Petit C, Valensi P, Huet D, et al. Continuous glucose profiles with vildagliptin versus sitagliptin in add-on to metformin: results from the randomized Optima study. *Diabetes Metab*. 2012 Oct; 38(4):359–66.
65. Scheen AJ, Charpentier G, Ostgren CJ, Hellqvist A, Gause-Nilsson I. Efficacy and safety of saxagliptin in combination with metformin compared with sitagliptin in combination with metformin in adult patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2010 Oct; 26(7):540–9.
66. Schwartz SL. Treatment of elderly patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review of the benefits and risks of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2010 Oct; 8(5):405–18.

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

67. American Diabetes Association. ADA/EASD/IDF Statement Concerning the Use of Incretin Therapy and Pancreatic Disease. Junio 2013. <http://www.diabetes.org/for-media/2013/recommendations-for.htm>
68. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, Ohman P, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2013 Oct 3; 369(14):1317-26.
69. White WB, Cannon CP, Heller SR, Nissen SE, Bergenstal RM, Bakris GL, et al. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013 Oct 3; 369(14):1327-35.
70. Egan AG, Blind E, Dunder K, de Graeff PA, Hummer BT, Bourcier T, et al. Pancreatic safety of incretin-based drugs--FDA and EMA assessment. *N Engl J Med*. 2014 Feb 27; 370(9):794-7.
71. Shyangdan DS, Royle P, Clar C, Sharma P, Waugh N, Snaith A. Glucagon-like peptide analogues for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(10):CD006423
72. Valentine WJ, Palmer AJ, Lammert M, Langer J, Brändle M. Evaluating the long-term cost-effectiveness of liraglutide versus exenatide BID in patients with type 2 diabetes who fail to improve with oral antidiabetic agents. *Clin Ther*. 2011 Nov; 33(11):1698-712.
73. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, Schmidt WE, Montanya E, Brett JH, et al. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). *Lancet*. 2009 Jul 4; 374(9683):39-47.
74. Buse JB, Nauck M, Forst T, Sheu WH-H, Shenouda SK, Heilmann CR, et al. Exenatide once weekly versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. *Lancet*. 2013 Jan 12; 381(9861):117-24.
75. Marso SP, Poulter NR, Nissen SE, Nauck MA, Zinman B, Daniels GH, et al. Design of the liraglutide effect and action in diabetes: evaluation of cardiovascular outcome results (LEADER) trial. *Am Heart J*. 2013 Nov; 166(5):823-30.e5.
76. Fitchett D, Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Hantel S, Salsali A, Johansen OE et al. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at highcardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial. *Eur Heart J*. 2016 Jan 26.
77. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes.. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26; 373(22):2117-28.
78. Horvath K, Jeitler K, Berghold A, Ebrahim SH, Gratzner TW, Plank J, Kaiser T, Pieber TR, Siebenhofer A. Long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007.
79. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD003287
80. Long-acting insulin analogues for the treatment of diabetes mellitus: meta-analyses of clinical outcomes. Update of CADTH Technology Report No. 92. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2007
81. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, Gfrerer R, Pieber TR. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
82. Pascual de la Pisa B, Hernández Torres E, Lacampa Arechavaleta P, Moya Garrido M. Efectividad de los nuevos análogos de insulina. Revisión sistemática de la literatura y evaluación económica. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008

PATOLOGÍA METABÓLICA Y ENDOCRINA

HIPERURICEMIA Y GOTA

Hiperuricemia asintomática
Tratamiento reductor de la uricemia
Artritis gotosa aguda
Profilaxis de ataques agudo de gota

PATOLOGÍA TIROIDEA

Hipotiroidismo
Nódulo Tiroideo de características benignas
Hipertiroidismo

DIABETES

Monoterapia antidiabéticos no insulínicos
Terapia combinada antidiabéticos no insulínicos
Insulina
Algoritmo de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

83. Swinnen SG, Simon ACR, Holleman F, Hoekstra JB, DeVries JH. Insulin detemir versus insulin glargine for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 7
84. Qayyum R, Wilson LM, Bolen S, Maruthur N, Marinopoulos SS, Feldman L, Ranasinghe P, Amer M, Bass EB. Comparative Effectiveness, Safety, and Indications of Insulin Analogues in Premixed Formulations for Adults with Type 2 Diabetes. Comparative Effectiveness Review No. 14. Agency for Healthcare Research and Quality. September 2008. Available at: www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm
85. Food and Drug Administration: FDA Drug Safety Communication: FDA adds warnings about heart failure risk to labels of type 2 diabetes medicines containing saxagliptin and alogliptin. Mayo.2016. Disponible en <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM493965.pdf>. JH, Foote C, Blomster J, Toyama T, Perkovic V, Sundström J, Neal B. Effectsof sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors on cardiovascular events, death, andmajor safety outcomes in adults with type 2 diabetes: a systematic review andmeta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016 Mar 18



**Servicio Madrileño
de Salud**



Agencia Madrileña de Atención Social
CONSEJERÍA DE POLÍTICAS SOCIALES
Y FAMILIA