

GUÍAS CLÍNICAS
SEMERGEN

MANEJO PRÁCTICO DEL PACIENTE CON DM2 EN ATENCIÓN PRIMARIA

Coordinadoras:

Isabel Peral Martínez y Sònia Miravet Jiménez

Autores:

Antonio Abril Rubio, Alexis Arjona Bravo, Ezequiel Arranz Martínez,
Manuel Burguillos Durán, Flora López Simarro, Javier Mediavilla Bravo,
Clara Novillo López, Ana Olivares Loro, María Paz Pérez Unanua,
Antonio Ruiz García, Miguel Turégano Yedro

Título original

Guías Clínicas SEMERGEN. Manejo práctico del paciente con DM2 en Atención Primaria

Depósito legal

B 18511-2024

© 2024. SEMERGEN

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o por cualquier otro sistema de reproducción, sin autorización expresa del propietario del copyright.



Carrer Dos de Maig, 25, 2-2
08912 Badalona
hello@akirahealthcare.net
www.akirahealthcare.net/

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

Coordinadoras:

- Isabel Peral Martínez
- Sònia Miravet Jiménez

Autores:

- Antonio Abril Rubio
- Alexis Arjona Bravo
- Ezequiel Arranz Martínez
- Manuel Burguillos Durán
- Flora López Simarro
- Javier Mediavilla Bravo
- Clara Novillo López
- Ana Olivares Loro
- María Paz Pérez Unanua
- Antonio Ruiz García
- Miguel Turégano Yedro

Índice

INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO 1 DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE LA DIABETES	5
CAPÍTULO 2 EVALUACIÓN MÉDICA INTEGRAL Y SEGUIMIENTO DE LA PERSONA CON DM2	10
Evaluación médica integral	10
Evaluación y seguimiento	10
■ Visita inicial	10
■ Visitas de seguimiento	11
CAPÍTULO 3 VALORACIÓN DEL RIESGO VASCULAR Y OBJETIVOS DE CONTROL EN PERSONAS CON DM2	16
Valoración del riesgo vascular	16
Objetivos de control	18
CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO DE LA DM2	22
Modificaciones del estilo de vida	22
Educación terapéutica en diabetes: educación y apoyo para el autocontrol de la diabetes	26
Tratamiento farmacológico no insulínico	27
Tratamiento insulínico	32
Claves para insulinar	32
CAPÍTULO 5 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN DE GLUCOSA Y USO DE NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LAS PERSONAS CON DM2	39
Sistemas de monitorización de glucosa	39
Uso de nuevas tecnologías	44

CAPÍTULO 6	COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS DE LA DIABETES	47
	Complicaciones agudas	47
	■ Hipoglucemias	47
	■ Cetoacidosis diabética (CAD)	48
	■ Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)	49
	Complicaciones crónicas	49
	■ Complicaciones crónicas microvasculares	49
	- Enfermedad renal crónica	49
	- Neuropatía diabética y pie diabético	52
	- Retinopatía diabética	53
	- Disfunción sexual	54
	■ Complicaciones crónicas macrovasculares	55
	- Enfermedad coronaria	55
	- Insuficiencia cardíaca	55
	- Enfermedad cerebrovascular	57
	- Enfermedad arterial periférica (EAP)	58
CAPÍTULO 7	LA DM2 EN EL CONTEXTO DE LA ENFERMEDAD METABÓLICA	62
	Diabetes tipo 2 y obesidad	62
	Enfermedad hepática metabólica y DM2	65
CAPÍTULO 8	LA DM2 EN SITUACIONES ESPECIALES	69
	Diabetes en el anciano frágil	69
	Diabetes y embarazo	70
	Diabetes y tratamiento con glucocorticoides	72
	El paciente inmigrante con DM2	72
	El paciente adolescente y adulto joven con DM2	75
	Paciente con fiebre o procesos intercurrentes	76
CAPÍTULO 9	OTROS DETERMINANTES EN EL GRADO DE CONTROL DE LA DM2	78
	Adherencia terapéutica	78
	Inercia terapéutica en la intensificación de los tratamientos	79
	Determinantes sociales de la salud	81

INTRODUCCIÓN

El grupo de trabajo de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la sociedad médica SEMERGEN tiene el placer de presentar la reedición del documento sobre el manejo práctico del paciente con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2).

A los capítulos de la entrega anterior, con sus correspondientes actualizaciones, se han añadido nuevos temas que reflejan los cambios tan vertiginosos que sufre el mundo de la diabetes. Sirvan estas palabras como resumen de su contenido.

El tratamiento multifactorial y una adecuada educación diabetológica que incluya cambios en el estilo de vida (patrones de alimentación saludable, ejercicio físico, abandono del tabaquismo)^{1,2} son claves para mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

Gracias a los sistemas de monitorización continua, se han revelado nuevos conocimientos en la dinámica de la glucemia a corto plazo que no se ven reflejados por la hemoglobina glicada y que son determinantes para evaluar el riesgo y evitar las complicaciones en las personas con diabetes³.

La obesidad se incluyó por primera vez en la Clasificación Internacional de Enfermedades en 1948. En 1997, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la reconoció como una enfermedad crónica; y, más recientemente, en marzo de 2021, la Comisión Europea emitió un informe que definió la obesidad como una enfermedad crónica recurrente, que a su vez actúa como puerta de entrada para otras enfermedades no transmisibles, entre las que se incluye la DM2. También contribuye a que esta se diagnostique a edades más tempranas (adolescentes y adultos jóvenes). Por primera vez, contamos con un tratamiento efectivo capaz de reducir el peso y mejorar el control metabólico de las personas con diabetes⁴.

Existe una relación bidireccional entre la enfermedad hepática metabólica y la DM2. De hecho, la presencia de esta última empeora el pronóstico del daño hepático⁵. Asimismo, la diabetes es actualmente la principal causa de la enfermedad renal crónica y la enfermedad renal en etapa terminal en todo el mundo. Si tenemos en cuenta que hasta un 40 % de los pacientes con diabetes desarrollarán daño renal a lo largo de su evolución⁶, se hace patente la gran magnitud del problema y la necesidad de una actuación temprana y coordinada entre los diferentes niveles asistenciales.

El manejo de la DM2 en personas frágiles de edad avanzada representa un desafío clínico y epidemiológico de gran magnitud⁷. Es fundamental estar al tanto de los nuevos avances terapéuticos y tecnológicos que han surgido en los últimos años para actualizar las pautas de manejo en atención primaria, teniendo en cuenta sus características clínicas y necesidades específicas.

La diabetes *mellitus* es la alteración metabólica que con más frecuencia se asocia al embarazo y cuya incidencia en España está aumentando, resultado de mayores tasas de obesidad y de más embarazos en mujeres con mayor edad. Un control glucémico óptimo en el período periconcepcional y durante la gestación se asocia a mejores resultados materno-fetales, incluida la reducción del riesgo de malformaciones y de la mortalidad perinatal⁸.

El incremento en la prevalencia de DM2 aumenta de forma exponencial particularmente entre las personas migrantes (jóvenes y adultos) que viven en países desarrollados, motivado sobre todo por las desigualdades sociales, la discriminación a la que pueden verse sometidos, los problemas de comunicación y los menores autocuidados⁹. Es importante cuestionarnos cómo influyen las creencias y la religión en el manejo cotidiano de la enfermedad.

A pesar de contar con múltiples herramientas en consulta, los resultados en el manejo de nuestros pacientes no son los óptimos. Algunos de los motivos son la falta de adherencia a los tratamientos recomendados y la inercia terapéutica de los profesionales, que representan un importante problema de salud pública¹⁰.

Tenemos un largo camino por recorrer para lograr un adecuado control de las personas con diabetes. Esperamos que nuestro trabajo contribuya a hacer más fácil y cómodo el trayecto.

¡Muchas gracias y feliz lectura!

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S77-110. doi: 10.2337/dc24-S005.
2. Ambelu, T. y Teferi, G. «The impact of exercise modalities on blood glucose, blood pressure and body composition in patients with type 2 diabetes mellitus». *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2023; 15(1):153. doi: 10.1186/s13102-023-00762-9.
3. Chehregosha, H., Khamseh, M. E., Malek, M., Hosseinpanah, F. e Ismail-Beigi, F. «A View Beyond HbA1c: Role of Continuous Glucose Monitoring». *Diabetes Ther*. 2019; 10(3):853-863. doi: 10.1007/s13300-019-0619-1.
4. Boutari, C., DeMarsilis, A. y Mantzoros, C. S. «Obesity and diabetes». *Diabetes Res Clin Pract*. 2023; 202:110773. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110773.
5. Eslam, M., Newsome, P. N., Sarin, S. K., Anstee, Q. M., Targher, G., Romero-Gómez, M. et al. «A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement». *J Hepatol*. 2020; 73(1):202-209. doi: 10.1016/j.jhep.2020.03.039.
6. Alicic, R. Z., Rooney, M. T. y Tuttle, K. R. «Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities». *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017; 12(12):2032-2045. doi: 10.2215/CJN.11491116.
7. Munshi, M. N., Meneilly, G. S., Rodríguez-Mañas, L., Close, K. L., Conlin, P. R., Cukierman-Yaffe, T. et al. «Diabetes in ageing: pathways for developing the evidence base for clinical guidance». *The Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020; 8(10):855-867. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30230-8.
8. Goya, M. y Codina, M. «Diabetes mellitus and pregnancy. Updated clinical practice guideline 2021. Executive summary». *Endocrinol Diabetes Nutr*. (ed. ing.). 2023; 70(Supl. 1):1-6. doi: 10.1016/j.endien.2021.12.006
9. Hernández-Teixidó, C., López-Simarro, F., Arranz Martínez, E., Escobar Lavado, F. J. y Miravet Jiménez, S. Vulnerability and social determinants in diabetes. *SEMERGEN*. 2023; 49(8):102044. doi: 10.1016/j.semerg.2023.102044.
10. López-Simarro, F., Moral, I., Aguado-Jodar, A., Cols-Sagarra, C., Mancera-Romero, J., Alonso-Fernández, M. et al. The impact of therapeutic inertia and the degree of the medication adherence on the control goals for patients with diabetes. *SEMERGEN*. 2018; 44(8):579-585. doi: 10.1016/j.semerg.2017.10.002.

Capítulo 1

DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE LA DIABETES

La diabetes *mellitus* es un proceso patológico crónico respecto al metabolismo de los hidratos de carbono, que se caracteriza por un estado de hiperglucemia. Dicha hiperglucemia puede deberse a un defecto en la secreción de insulina, a un grado de resistencia a la misma o bien a ambos defectos¹.

Actualmente disponemos de herramientas sencillas para el diagnóstico precoz de la diabetes (**figura 1**).

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se confirma el diagnóstico de la diabetes con dos de estas determinaciones mencionadas alteradas, independientemente de que se hayan realizado en la misma analítica de sangre. Igualmente, se considera diagnóstico si presenta una glucemia al azar (venosa o arterial) ≥ 200 mg/dl con clínica de insulinopenia (poliuria, polidipsia con apetencia por bebidas azucaradas, pérdida de peso, polifagia), sin requerir una segunda determinación. En caso de que solo una determinación esté alterada, se deberá repetir dicha prueba posteriormente para confirmar el diagnóstico².

Figura 1. Diagnóstico de la diabetes^{1,2}

Glucemia basal*	Normal	Prediabetes	Diabetes	Glucemia tras 2 horas de sobrecarga oral de glucosa con 75 g**	Normal	Prediabetes	Diabetes
Criterios ADA	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	≥ 126 mg/dl	Criterios ADA	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	≥ 200 mg/dl
Criterios OMS	<110 mg/dl	110-125 mg/dl	≥ 126 mg/dl	Criterios OMS	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	≥ 200 mg/dl

HEMOGLOBINA A1c***	Normal	Prediabetes	Diabetes	Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl o $\geq 11,1$ mmol/mol acompañada de síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso).
Criterios ADA	<5,7 %	5,7 – 6,4 %	$\geq 6,5$ %	

*Determinación de la glucemia venosa tras al menos 8 horas en ayunas. Método fácil y barato, pero condicionado por la variabilidad de la glucemia diurna, el ejercicio intenso, enfermedad aguda o estrés. **Capta más pacientes con diabetes y prediabetes. Los periodos de ayuno previos pueden falsear la prueba. ***Duración válida de 90-120 días. Puede verse alterada por hemoglobinopatías, embarazo, postparto, déficit de glucosa-6-P-deshidrogenasa, VIH, hemodiálisis, tratamiento con eritropoyetina, transfusión de hematíes o plasma recientes.

ADA: Asociación Americana de Diabetes; **OMS:** Organización Mundial de la Salud.

La prediabetes (PRED) es un estado de anormalidad que se caracteriza por una hiperglucemia mantenida sin alcanzar el rango de diabetes, que incrementa el riesgo de evolucionar a diabetes y presentar lesiones cardiovasculares. La prediabetes por sí misma no genera riesgo de complicaciones microvasculares, y tampoco existen suficientes estudios que demuestren su prevención en complicaciones macrovasculares¹⁻⁴.

Existe una gran variabilidad en las guías clínicas respecto a la categorización de la prediabetes. La OMS sigue los patrones del National Diabetes Data Group (NDDG), mientras que la ADA ajustó los valores de la glucemia basal alterada para incluir a los pacientes que, con una glucemia basal <110 mg/dl, presentaban alteración en la SOG. Los valores de prediabetes se exponen en la **figura 1**⁴.

En general, aunque todas las pruebas son válidas para la disfunción de la célula β pancreática, la alteración de la glucemia basal suele estar relacionada con la disfunción

de la sensibilidad hepática a la insulina, mientras que la alteración de la SOG se debe a una reducción de la sensibilidad periférica de la insulina⁴.

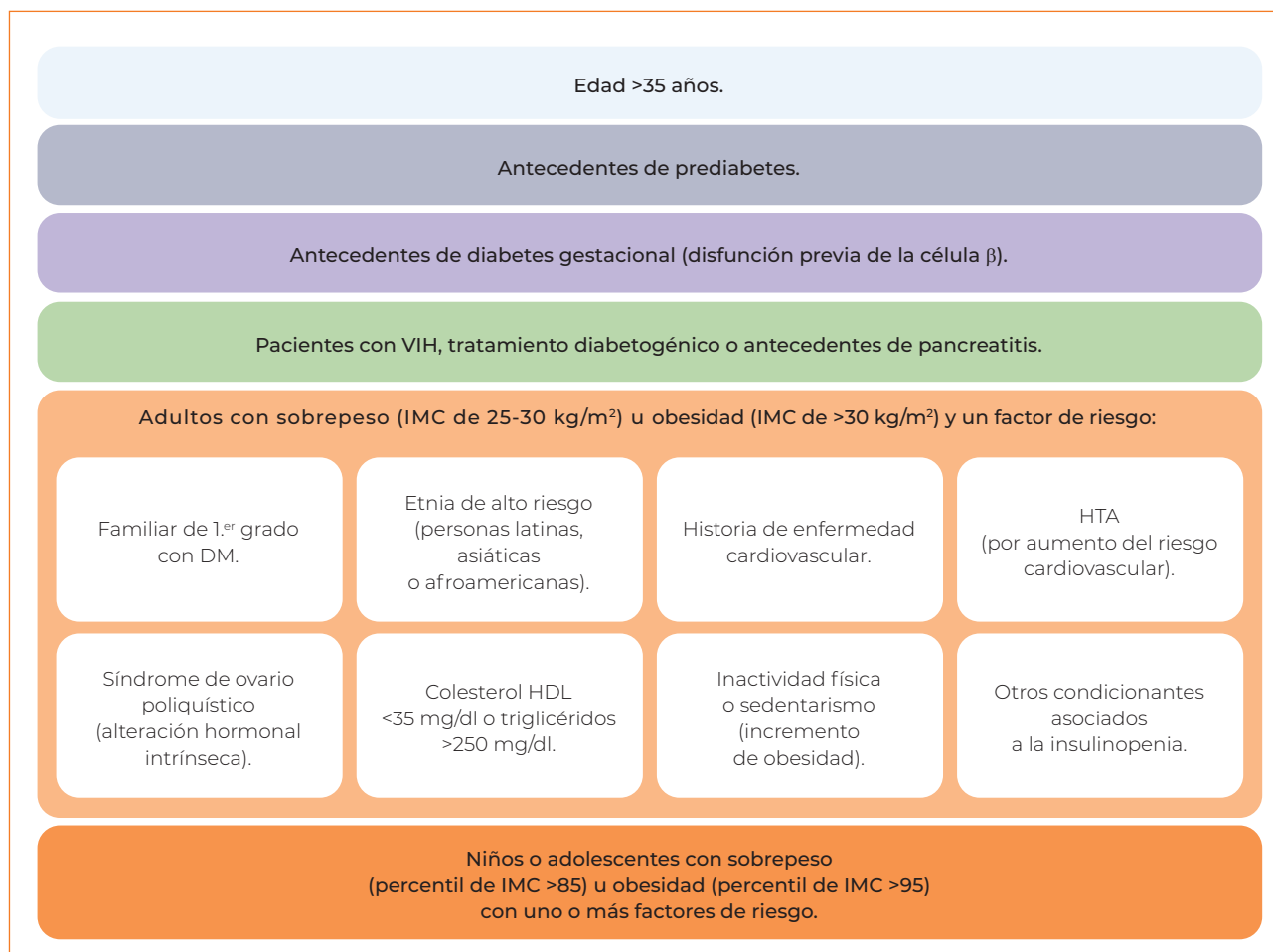
Ante la importancia de un diagnóstico precoz de la diabetes, la ADA recomienda realizar un cribado precoz, según los criterios que se exponen a continuación (**figura 2**).

El cribado de diabetes en la prediabetes (dado el mayor riesgo de evolución) deberá ser anual; y en el resto de las indicaciones, cada 3 años².

Otra herramienta útil para analizar en la consulta del médico de atención primaria es el Test de FINDRISK (**tabla I**), un cuestionario bastante eficiente para identificar a aquellos pacientes con riesgo de presentar diabetes tipo 2⁵.

No existen evidencias aún que avalen la monitorización continua de glucosa (MCG) en el diagnóstico o cribado de la PRED o la DM².

Figura 2. Cribado de diabetes



VIH: virus de inmunodeficiencia humana; **IMC:** índice de masa corporal; **DM:** diabetes mellitus; **HTA:** hipertensión arterial. Modificada de la referencia 2.

Tabla I. Test de FINDRISK

VARIABLE	ÍTEMS		PUNTOS
Edad (años)	<45		0
	45-54		2
	55-64		3
	>65		4
IMC (Kg/m ²)	<25		0
	25-30		1
	>30		3
Perímetro abdominal (cm)	Hombre	Mujer	
	<94	<80	0
	94-102	80-88	3
	>102	>88	4
Actividad física >30 minutos al día	Sí		0
	No		2
Consumo diario de frutas y verduras	Sí		0
	No		1
Medicación para la HTA	No		0
	Sí		1
Antecedentes de prediabetes o diabetes gestacional	No		0
	Sí		5
Antecedentes familiares de diabetes	No		0
	2.º grado		3
	1.º grado		5
PUNTUACIÓN	RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES EN 10 AÑOS (%)		INTERPRETACIÓN
<7	<1		Riesgo bajo
7-11	1-4		Riesgo ligeramente elevado
12-14	4-15		Riesgo moderado
14-20	15-30		Riesgo alto
>20	30-50		Riesgo muy alto

IMC: índice de masa corporal; **HTA:** hipertensión arterial.
Modificada de las referencias 5 y 6.

Clasificación de la diabetes

Una vez confirmado el diagnóstico de la diabetes, corresponde realizar la correcta clasificación de la enfermedad, dadas las importantes **consecuencias** a nivel de historia natural de la enfermedad, el manejo clínico, así como el tratamiento. Existen diversas diferencias entre la OMS y la ADA, pero, en un sentido más didáctico, nos centraremos en la clasificación de la ADA tal y como se muestra en la **tabla II**^{1,2}.

- **Diabetes mellitus tipo 1:** En este tipo de diabetes, se produce la destrucción de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Generalmente, está asociada a un proceso autoinmune (1 A o inmunomediada), causado por la destrucción inmune de las células β . En general, se suele asociar a anticuerpos GAD, IA2, antinsulina y transportador de zinc, y, a su vez, a otras enfermedades autoinmunes. En los

Tabla II. Clasificación de la diabetes según la ADA

Diabetes <i>mellitus</i> tipo 1	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
Insulinopenia. Destrucción inmunomediada de células β .	Insulinorresistencia. Obesidad, sobrepeso o aumento de adiposidad abdominal.
Diabetes <i>mellitus</i> gestacional	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 3
Inicio en el embarazo, durante la semana gestacional 24-28 (véase el capítulo 8).	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad pancreática. ■ Fibrosis quística. ■ Diabetes postrasplante. ■ Monogénica (MODY). ■ Farmacológica.

Modificada de la referencia 2.

estadios finales, el péptido C es indetectable. Aún no está clara la etiología causante de esta enfermedad. En algunos casos, no se objetiva actividad autoinmune (IA2 o idiopática). Aparece en ciertas etnias de riesgo (África o Asia). Algunos estudios consideran que forma parte de la diabetes tipo 2².

Este tipo de diabetes presenta 3 etapas o estadios diferentes. En la primera etapa (asintomática), aparece un aumento de la inmunidad (anticuerpos) sin alteración de la glucemia. Posteriormente, en la segunda etapa (presintomática), este incremento de la autoinmunidad genera alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (prediabetes) por alteración de la función hepática, sin generar clínica. Por último, en la etapa sintomática, la destrucción de las células β pancreáticas conlleva la clínica de insulinopenia. En ocasiones, debuta con cetoacidosis diabética. En esta etapa, se pueden negativizar los anticuerpos y es recomendable determinar el péptido C (generalmente ausente)².

Suele ser más frecuente en personas de menos de 35 años, siendo la clínica más intensa en la infancia y la adolescencia, pero puede aparecer a cualquier edad (diabetes tipo LADA). Es independiente del peso del paciente y suelen aparecer antes las complicaciones agudas que las crónicas. Se recomienda realizar el cribado de diabetes en pacientes con antecedentes familiares de primer grado, dado que los pacientes en estadio 2 se pueden beneficiar de la terapia con teplizumab².

- **Diabetes *mellitus* tipo 2:** Este tipo de diabetes se caracteriza por la insulinorresistencia. Generalmente se asocia a sobrepeso, obesidad o incremento de la

masa grasa abdominal. Es la diabetes más frecuente, predominan las complicaciones crónicas de la enfermedad. En los estadios iniciales aparece la insulinorresistencia, con un aumento compensatorio de la secreción de insulina. Posteriormente, esta hiperinsulinemia no es capaz de contrarrestar la insulinorresistencia, y aparecen niveles altos de glucemias, generalmente sintomáticas. En este período es donde se suele diagnosticar la enfermedad. Por último, el páncreas claudica generando insulinopenia y aparece la clínica si no se había tratado previamente. Esta enfermedad rara vez se asocia a cetoacidosis (se debe pensar en enfermedades intercurrentes), siendo más frecuente el síndrome hiperosmolar².

- **Diabetes gestacional:** Se considera aquella diabetes que aparece durante el embarazo, sin antecedentes de diabetes². Se explicará más detalladamente en el capítulo 8.
- **Diabetes tipo 3:** En esta clasificación se incluyen los diferentes tipos de diabetes que no presentan los requisitos de las clasificaciones anteriores, pero que, por sus características clínicas, comorbilidades o herramientas terapéuticas, requieren una mención aparte. En este grupo destacan la enfermedad pancreática (realizar el cribado a partir de los 3-6 meses del episodio), la fibrosis quística (realizar cribado a los 10 años del diagnóstico con SOG de 75 g), la diabetes postrasplante, las enfermedades monogénicas MODY (realizar cribado a partir de los 6 meses de edad en pacientes con enfermedades genéticas con componente familiar sin características de diabetes tipo 1 o 2) y el uso de fármacos (antirretrovirales para el VIH, corticoides, estatinas, tiazidas y antipsicóticos)²⁷⁻⁹.

Prevención de la diabetes e intervención en la prediabetes

En pacientes con prediabetes se recomienda realizar una dieta rica en frutas y verduras, evitando comidas procesadas y refinadas, y realizar ejercicio físico al menos 150 minutos a la semana. No existe medicación para la prediabetes, pero la ADA recomienda el uso de metformina en pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² y glucemia basal ≥ 110 mg/dl (6 mmol/l) o HbA1c $\geq 6\%$ (≥ 42 mmol/mol) o antecedentes de

diabetes gestacional. Se recomienda la pérdida de peso, reducir la hiperglucemia y el riesgo cardiovascular^{2,10,11}.

Considerar un manejo más intensivo en pacientes con IMC ≥ 35 kg/m², glucemia basal alterada (110-125 mg/dl), SOG de 173-199 mg/dl o HbA1c del 6-6,4 % o diabetes gestacional^{2,10,11}.

Bibliografía

1. WHO. Global report on Diabetes. [Internet]. [Consultado el 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes – 2024. *Diabetes Care* 2024;47(Supl. 1):S20-42. doi: 10.2337/dc24-S002.
3. Nathan DM, Bennett PH, Crandall JP, Edelstein SL, Goldberg RB, Kahn SE, et al. Does diabetes prevention translate into reduced long-term vascular complications of diabetes? *Diabetologia*. 2019;62(8):1319-28. doi: 10.1007/s00125-019-4928-8.
4. Herman WH, Ye W. Precision Prevention of Diabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(11):1894-6. doi: 10.2337/dci23-005.
5. Soriguer F, Valdés S, Tapia MJ, Esteva I, Ruiz de Adana MS, Almaraz MC, et al. Validación del FINDRISC (FINnish Diabetes Risk Score) para la predicción del riesgo de diabetes tipo 2 en una población del sur de España. Estudio Pizarra [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. doi: 10.1016/j.medcli.2011.05.025.
6. Alfageme-García P, Basilio-Fernández B, Ramírez-Durán MDV, Gómez-Luque A, Jiménez-Cano VM, Fabregat-Fernández J, et al. Risk of Type 2 Diabetes in University Students at the University of Extremadura: A Cross-Sectional Study. *J Pers Med*. 2024;14(2):146. doi: 10.3390/jpm14020146.
7. Woodmansey C, McGovern AP, McCullough KA, Whyte MB, Munro NM, Correa AC, et al. Incidence, Demographics, and Clinical Characteristics of Diabetes of the Exocrine Pancreas (Type 3c): A Retrospective Cohort Study. *Diabetes Care*. 2017;40(11):1486-93. doi: 10.2337/dc17-0542.
8. Prentice BJ, Chelliah A, Ooi CY, Hameed S, Verge CF, Plush L, et al. Peak OGTT glucose is associated with lower lung function in young children with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2020;19(2):305-9. doi: 10.1016/j.jcf.2019.05.005.
9. Seguí-Díaz M, Pérez-Unanua MP, Peral-Martínez I, López-Serrano A, Aguirre-Rodríguez JC. La diabetes tipo 3c. Abordaje desde el médico del primer nivel. *Semerger*. 2023;49(8):102074. doi: 10.1016/j.semerg.2023.102074.
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or delay of diabetes and associated comorbidities: Standards of Care in Diabetes – 2024;47(Supl. 1):S43-51. doi: 10.2337/dc24-S003.
11. Khan TA, Field D, Chen V, Ahmad S, Mejia SB, Kahleová H, et al. Combination of Multiple Low-Risk Lifestyle Behaviors and Incident Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care*. 2023;46(3):643-56. doi: 10.2337/dc22-1024.

Capítulo 2

EVALUACIÓN MÉDICA INTEGRAL Y SEGUIMIENTO DE LA PERSONA CON DM2

Evaluación médica integral

La atención a las personas con diabetes debe basarse en un enfoque integral centrado en la persona, y promover una estrecha relación entre los pacientes y los profesionales sanitarios que planifican su tratamiento.¹ Esta atención debe ser llevada a cabo por un equipo interprofesional que trabaje de manera coordinada, donde el médico de familia desempeña un papel fundamental. La comunicación es un aspecto clave para establecer una relación colaborativa en los planes de tratamiento, seguimiento de las complicaciones y promoción de un estilo de vida saludable. El objetivo de la atención centrada en el paciente es mejorar significativamente los resultados de la enfermedad, mejorar el bienestar de los pacientes y evaluar y abordar las barreras del autocuidado.²

Cabe recordar que los objetivos generales del tratamiento de la diabetes son prevenir o retrasar las complicaciones y optimizar la calidad de vida. Estos objetivos y los planes de tratamiento deben ser consensuados entre los profesionales sanitarios y las personas con diabetes, considerando sus preferencias, valores y metas individuales.

El plan de manejo personalizado debe tener en cuenta diversos factores, como la edad, las capacidades cognitivas, el horario y las condiciones escolares o laborales, las creencias sobre la salud, los sistemas de apoyo, los patrones de alimentación, la actividad física, la situación social, las preocupaciones financieras, los factores culturales y los conocimientos de las personas con diabetes. Además, se deben considerar los antecedentes de diabetes (duración, complicaciones y uso de medicamentos en ese momento), comorbilidades, discapacidades, prioridades de salud, otras afecciones médicas, y las preferencias de atención y acceso a la atención sanitaria.²

Para alcanzar los objetivos marcados en la atención a las personas con diabetes, el ciclo de decisión para el manejo de la glucemia centrado en la persona con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) es una herramienta clave para personalizar y optimizar el tratamiento de la diabetes en adultos. Este enfoque considera diversos factores clínicos y personales para ajustar el tratamiento de manera continua y dinámica, con el objetivo de mejorar los resultados de salud del paciente^{2,3} (figura 1).

Evaluación y seguimiento

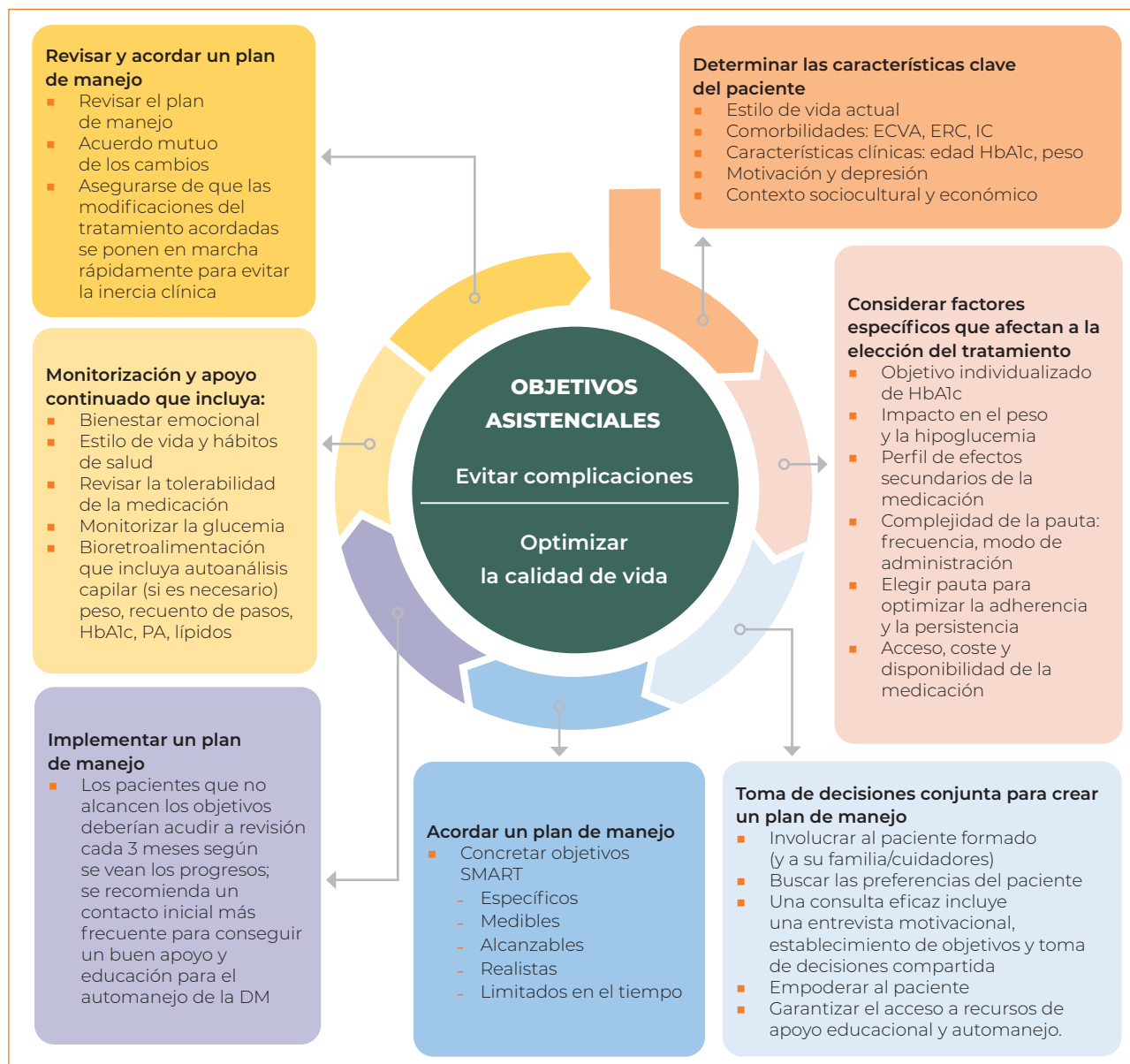
La unidad básica asistencial en el manejo de la persona con diabetes en Atención Primaria (AP) está formada por el profesional médico y de enfermería. Ambos deben participar de manera coordinada en la formulación de objetivos y organización de actividades^{4,5}.

Visita inicial

En el momento del diagnóstico, se debe realizar una evaluación exhaustiva para conocer la situación basal del paciente, detectar la presencia de complicaciones micro y macrovasculares, así como de posibles cuadros comórbidos. La evaluación médica inicial deberá ir destinada a^{2,4,5}:

- Confirmar el diagnóstico y clasificar la diabetes.
- Evaluar las complicaciones de la diabetes, las posibles comorbilidades y el estado de salud general.
- Identificar los cuidadores y el sistema de apoyo.
- Evaluar los determinantes sociales de la salud y las barreras estructurales para una salud y una atención sanitaria óptimas.
- Revisar el tratamiento previo y el manejo de los factores de riesgo en personas con diabetes establecida.
- Comenzar a involucrarse con la persona con diabetes en la formulación de un plan de gestión de la atención que incluya los objetivos iniciales de la atención.
- Desarrollar un plan para la atención continua.

Figura 1. Ciclo de decisión para el manejo de la glucemia en la persona con DM2



PA: presión arterial; HbA1c: hemoglobina glicada; SMART: metodología para medir objetivos; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca.

Modificada de la referencia 2.

Visitas de seguimiento

Las visitas de seguimiento deberían incluir la revisión de la mayoría de los componentes de la evaluación médica integral inicial² (tabla 1). El manejo de las personas con diabetes en las visitas de seguimiento debe guiarse por la evaluación del estado de salud general, las complicaciones de la diabetes, el riesgo cardiovascular, el riesgo de hipoglucemia y la toma de decisiones compartida para establecer objetivos terapéuticos. Estas visitas se programarán en función del grado de control metabólico, las necesidades del proceso educativo y la duración de la diabetes^{2,4,5}:

- Tras el diagnóstico, las visitas se realizarán cada dos semanas hasta ajustar el tratamiento y desarrollar el programa básico de educación. La insulinización requiere visitas diarias durante la primera semana.
- Después del primer año de diagnóstico, para personas con DM estables o sin cambios en el tratamiento, las visitas se realizarán con la siguiente frecuencia:
 - Una o dos visitas médicas al año.
 - Tres o cuatro visitas de enfermería al año, que incluirán intervenciones educativas.

Tabla I. Componentes de la evaluación médica integral de la diabetes en las visitas inicial, de seguimiento y anual

	VISITA INICIAL	VISITA DE SEGUIMIENTO	VISITA ANUAL	
ANTECEDENTES MÉDICOS Y FAMILIARES	Antecedentes de diabetes			
	■ Características en el momento de la aparición (p. ej., edad y síntomas)	✓		
	■ Revisión de los planes de tratamiento anteriores y respuesta	✓		
	■ Evaluación de la frecuencia, causa y gravedad de las hospitalizaciones anteriores	✓		
	Antecedentes familiares			
	■ Antecedentes familiares de diabetes en un pariente de primer grado	✓		
	■ Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes	✓		
	Antecedentes personales de complicaciones y comorbilidades comunes			
	■ Comorbilidades comunes (p. ej., obesidad, SAOS y NAFLD)	✓		
	■ Hipertensión arterial o hiperlipidemia	✓		✓
	■ Complicaciones macrovasculares y microvasculares	✓		✓
	■ Hipoglucemia: conocimiento, frecuencia, causas y cronología de los episodios	✓	✓	✓
	■ Presencia de hemoglobinopatías o anemias	✓		✓
	■ Última visita al dentista	✓		✓
	■ Último examen ocular con dilatación de pupila			✓
■ Visitas a especialistas hospitalarios u otras especialidades			✓	
■ Evaluación de la discapacidad y uso de dispositivos de ayuda (p. ej., físicos, cognitivos, visuales y auditivos, podológicos, y antecedentes de fracturas)	✓	✓	✓	
■ Antecedentes personales de enfermedades autoinmunes	✓			
Historial de intervalos				
■ Cambios en los antecedentes médicos/familiares desde la última visita		✓	✓	
FACTORES DE COMPORTAMIENTO	■ Patrones alimentarios e historial de peso	✓	✓	✓
	■ Determinar el nivel de conocimiento sobre el conteo de carbohidratos (p. ej., diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 tratada con múltiples dosis de insulina)	✓		✓
	■ Actividad física y hábitos de sueño; detección de SAOS	✓	✓	✓
	■ Consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias	✓		✓
MEDICAMENTOS Y VACUNAS	■ Plan de medicación actual	✓	✓	✓
	■ Comportamiento en la toma de medicamentos, incluyendo la dosificación controlada de medicamentos y/o equipos médicos	✓	✓	✓
	■ Intolerancia a la medicación o efectos secundarios	✓	✓	✓
	■ Uso de medicina complementaria y alternativa	✓	✓	✓
	■ Historial y necesidades de vacunación	✓		✓
USO DE LA TECNOLOGÍA	■ Evaluar el uso de aplicaciones de salud, educación en línea, portales de pacientes, etc.	✓		✓
	■ Monitorizar la glucosa (medidor/MCG): resultados y uso de datos	✓	✓	✓
	■ Revisar los ajustes y el uso de la bomba de insulina, la pluma conectada y los datos de glucosa	✓	✓	✓
EVALUACIÓN DE LA VIDA SOCIAL	Red social			
	■ Identificar los apoyos sociales existentes	✓		✓
	■ Identificar al sustituto en la toma de decisiones y el plan de cuidados avanzados	✓		✓
	■ Identificar los determinantes sociales de la salud (p. ej., seguridad alimentaria, financiera y comunitaria, con vivienda estable o sin vivienda, y acceso al transporte)	✓		✓
	■ Evaluar la rutina diaria y el entorno, incluidos los horarios escolares/laborales y la capacidad para participar en el autocontrol de la diabetes	✓	✓	✓

CONTINÚA>>

Continuación

Tabla I. Componentes de la evaluación médica integral de la diabetes en las visitas inicial, de seguimiento y anual

	VISITA INICIAL	VISITA DE SEGUIMIENTO	VISITA ANUAL	
EXPLORACIÓN FÍSICA	■ Altura, peso e IMC; crecimiento/desarrollo puberal en niños y adolescentes	✓	✓	✓
	■ Determinación de la presión arterial	✓	✓	✓
	■ Medidas de la presión arterial ortostática (cuando esté indicado)	✓		
	■ Examen fundoscópico (remitir al oftalmólogo)	✓		✓
	■ Palpación tiroidea	✓		✓
	■ Examen cutáneo (p. ej., <i>acantosis nigricans</i> , puntos de inyección de insulina, y lipodistrofia)	✓	✓	✓
	■ Examen exhaustivo de los pies	✓		✓
	- Inspección visual (p. ej., integridad de la piel, formación de callos, deformidad o úlcera del pie, y uñas de los pies)**:	✓	✓	✓
	- Detección de la PAD (pulsos pedios; realizar ITB si disminuyen)	✓		✓
	- Determinación de la temperatura, vibración o sensación de pinchazo, y examen con monofilamento de 10 g	✓		✓
	■ Detección de depresión, ansiedad, estrés relacionado con la diabetes, miedo a la hipoglucemia y trastorno alimentario	✓		✓
	■ Considerar evaluar el rendimiento cognitivo*	✓		✓
	■ Considerar evaluar el rendimiento funcional*	✓		✓
■ Considerar evaluar el dolor óseo	✓		✓	
EVALUACIÓN DE LABORATORIO	■ Hemoglobina A1c, si no hay resultados disponibles de los últimos 3 meses	✓	✓	✓
	■ Si no se han realizado/no están disponibles en el último año	✓		✓
	- Perfil lipídico, incluidos colesterol total, LDL y HDL, y triglicéridos#^	✓		✓^
	- Pruebas de la función hepática#	✓		✓
	- Cociente de albúmina/creatinina en orina	✓		✓
	- Creatinina sérica y tasa de filtración glomerular estimada*	✓		✓
	- Hormona estimulante de la tiroides en pacientes con diabetes tipo 1#	✓		✓
	- Vitamina B12 si toma metformina	✓		✓
	- Hemograma completo con plaquetas	✓		✓
	- Niveles séricos de potasio en pacientes con DM con inhibidores de la ECA, BRA o diuréticos*	✓		✓
	- Calcio, vitamina D y fósforo para las personas con diabetes que lo requieran.	✓		✓

* A partir de 65 años de edad.

+ Puede ser necesario con mayor frecuencia en personas que padezcan diabetes con enfermedad renal crónica conocida o con cambios en los medicamentos que afecten a la función renal y el potasio sérico.

También es posible que sea necesario realizar controles después del inicio o cambios de dosis de medicamentos que afecten a estos valores de laboratorio (es decir, medicamentos para la diabetes, la presión arterial, el colesterol o la tiroides).

^En personas sin dislipidemia y que no reciben terapia para reducir el colesterol, las pruebas pueden ser menos frecuentes.

**Debe realizarse en cada visita en personas con diabetes y pérdida sensitiva, úlceras previas en el pie o amputaciones.

ITB: índice de presión tobillo-brazo; **BRA:** bloqueadores de los receptores de angiotensina; **MCG:** monitores continuos de glucosa; **MDI:** múltiples inyecciones diarias; **NAFLD:** enfermedad del hígado graso no alcohólico; **SAOS:** apnea obstructiva del sueño; **PAD:** enfermedad arterial periférica.

Modificada de la referencia 2.

Tanto en la visita inicial como en las de seguimiento, es fundamental administrar de manera rutinaria las vacunas que recomienda el calendario vacunal a niños y adultos, según la edad de la persona con diabetes².

La evaluación del riesgo de complicaciones agudas y crónicas de la diabetes, así como la planificación del tratamiento, son componentes esenciales de estas visitas. Es crucial evaluar el riesgo de enfermedad

cardiovascular aterosclerótica e insuficiencia cardíaca, la estadificación de la enfermedad renal crónica, la presencia de retinopatía y neuropatía, y el riesgo de hipoglucemia asociada al tratamiento. Esta información debe utilizarse para personalizar los objetivos de glucemia, presión arterial y lípidos, y para seleccionar los medicamentos específicos para reducir la glucosa, los antihipertensivos y la intensidad del tratamiento con estatinas² (**tabla II**).

Tabla II. Evaluación del riesgo, establecimiento de objetivos y plan de tratamiento

- Evaluación del riesgo de complicaciones de la diabetes:
 - ECVa y antecedentes de insuficiencia cardíaca.
 - Factores de riesgo de ECVa y evaluación de riesgo de ECVa a 10 años.
 - Estadificación de la enfermedad renal crónica.
 - Riesgo de hipoglucemia.
 - Evaluación de retinopatía.
 - Evaluación de neuropatía.
 - Evaluación para NAFLD/NASH.
- Establecimiento de metas:
 - Establecer objetivos de HbA1c, glucosa en sangre, tiempo dentro del rango.
 - Si hay hipertensión presente, establecer un objetivo de presión arterial.
 - Objetivos de control de peso y actividad física.
 - Objetivos de autocontrol de la diabetes.
- Planes de tratamiento terapéutico:
 - Gestión del estilo de vida.
 - Terapia farmacológica: reducción de la glucosa.
 - Terapia farmacológica: factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y renales (obesidad, hipertensión, dislipidemia, etc.).
 - Control de peso mediante cambio del estilo de vida, farmacoterapia o cirugía metabólica, según corresponda.
 - Uso de dispositivos de monitorización de glucosa y administración de insulina.
 - Educación sobre diabetes, salud conductual y remisión a otros especialistas.

ECVa: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **NAFLD:** enfermedad del hígado graso no alcohólico; **NASH:** esteatohepatitis no alcohólica.

Modificada de la referencia 2.

Además de evaluar las complicaciones directamente relacionadas con la diabetes, tanto los profesionales sanitarios como las personas con diabetes deben estar atentos a otras comorbilidades comunes que pueden complicar el manejo de las personas con diabetes *mellitus*. Estas incluyen enfermedades autoinmunes, óseas (con especial atención al riesgo de fracturas),

cáncer, deterioro cognitivo o demencia, infección por COVID-19 y hepatitis C, presencia de discapacidades, episodios de hiperglucemia o hipoglucemia, niveles bajos de testosterona en varones, enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica, apnea obstructiva del sueño, pancreatitis, enfermedad periodontal y discapacidades sensoriales^{2,6,7}.

En cualquier visita –ya sea inicial, anual o de seguimiento– y en el contexto del enfoque integral de la patología, puede ser necesaria la derivación desde la consulta de AP a otros profesionales sanitarios, también de otros

ámbitos asistenciales, en función de la evolución de la enfermedad, aparición de complicaciones o necesidades de manejo específicas de la persona con DM2² (**tabla III**).

Tabla III. Remisiones a otros profesionales en caso necesario

- Oftalmólogo, para el examen anual de los ojos con dilatación de las pupilas, si no existe posibilidad de acceder a cámara no miátrica en Atención Primaria.
- Planificación familiar, para las personas en edad fértil.
- Nutricionista, para terapia de nutrición médica.
- Educación y apoyo, para el autocontrol de la diabetes.
- Dentista, para un examen dental y periodontal integral.
- Profesional de salud conductual si está indicado.
- Audiología si está indicado.
- Trabajador social / recursos comunitarios.
- Medicina de rehabilitación u otro profesional de atención médica relevante, para la evaluación de la discapacidad física y cognitiva si está indicado.
- Otros profesionales sanitarios según patología.

Modificada de la referencia 2.

Bibliografía

1. Gabbay RA, Bailit MH, Mauger DT, Wagner EH, Siminerio L. Multipayer patient-centered medical home implementation guided by the chronic care model. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2011;37(6):265-73. doi: 10.1016/s1553-7250(11)37034-1.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Supl. 1):S52-76. doi: 10.2337/dc24-S004.
3. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2022;45(11):2753-86. doi: 10.2337/dci22-0034.
4. García Soidán J, coordinador. Fundación redGDPS. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. España: BelloyMartinez; 2018. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/coleccion/Guia%20DM2_web.pdf (último acceso 23 mayo 2024).
5. 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 n.º 2006/08. Disponible en: https://portal.guialud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_compl.pdf (último acceso 23 mayo 2024).
6. Grant RW, Ashburner JM, Hong CS, Chang Y, Barry MJ, Atlas SJ. Defining patient complexity from the primary care physician's perspective: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;155(12):797-804. doi: 10.7326/0003-4819-155-12-201112200-00001. Erratum in: *Ann Intern Med.* 2012;157(2):152. Hong, Clemens C [corrected to Hong, Clemens S].
7. Sudore RL, Karter AJ, Huang ES, Moffet HH, Laiteerapong N, Schenker Y, et al. Symptom burden of adults with type 2 diabetes across the disease course: diabetes & aging study. *J Gen Intern Med.* 2012;27(12):1674-81. doi: 10.1007/s11606-012-2132-3. Epub 2012 Aug 2.

Capítulo 3

VALORACIÓN DEL RIESGO VASCULAR Y OBJETIVOS DE CONTROL EN PERSONAS CON DM2

La enfermedad vascular aterosclerótica (EVA) causa más de 4 millones de muertes anuales en Europa¹, y continúa siendo la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en todo el mundo², a pesar de las recomendaciones avaladas con las mejores evidencias científicas³⁻⁵. El riesgo cardiovascular o riesgo vascular

(RV) se define como la probabilidad de que una persona desarrolle en 10 años un episodio de EVA o fallezca por ello³. El cambio del término cardiovascular por vascular es debido a que este abarca un sentido más amplio de la EVA, puesto que muchos episodios de EVA no son cardiogénicos.

Valoración del riesgo vascular

Los factores de RV (FRV) son características que aumentan la probabilidad de desarrollar EVA y que se utilizan para valorar el RV. El riesgo de desarrollar EVA, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular en las personas con diabetes (DM) a lo largo de su vida es de dos a cuatro veces mayor que las personas sin DM^{6,7}. Es de suma importancia evaluar precozmente el RV en las personas con DM, puesto que padecer EVA o una enfermedad renal crónica (ERC) tiene un gran impacto en el pronóstico^{7,8}.

Las tablas de RV son el resultado crudo de algoritmos creados con unos pocos FRV modificables (presión arterial sistólica, tabaquismo, colesterol aterogénico) y no modificables (edad, sexo). Para valorar de forma integral el RV a las personas con DM, es necesario considerar, además, otros factores, como: antecedentes familiares, factores potenciadores del RV (**tabla I**), resultados de laboratorio u otras pruebas diagnósticas, y la presencia de EVA o una lesión de órgano diana (LOD) grave.

Las tablas de RV se basan en estudios observacionales de determinadas cohortes poblacionales, por lo que las guías^{3,4} están especialmente indicadas para las poblaciones de los países de donde se obtuvo la información. Las tablas SCORE2⁹ y SCORE2-OP¹⁰ se desarrollaron con «poblaciones europeas aparentemente sanas», por lo que los autores advierten que los resultados numéricos de **SCORE2/SCORE2-OP** solo son aplicables en individuos en prevención primaria y sin comorbilidades, y que **no se aplican** a mujeres gestantes, ni a personas con DM, hipercolesterolemia familiar, LOD, ERC o EVA. De hecho, las guías europeas^{3,4} indican que la presencia de estas comorbilidades en los pacientes ya hacen que se les identifique con unas categorías específicas de RV (moderado, alto o muy alto) (**tabla II**).

Tabla I. Factores potenciadores del riesgo de EVA

- Historia familiar de EVA prematura (hombres < 55 años; mujeres < 60 años)
- Enfermedad renal crónica
- Cociente albúmina/creatinina en orina > 30 mg/g
- Síndrome metabólico
- Hipertrigliceridemia persistente
- Obesidad y obesidad abdominal
- Inactividad física
- Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño
- Enfermedad esteatósica hepática
- Historia de preeclampsia
- Historia de menopausia prematura
- Enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, psoriasis, VIH)
- Etnia (p. ej., ascendencia del sur de Asia)
- PCR-us (ultrasensible) > 2 mg/l
- Lp(a) > 50 mg/dl (125 nmol/l)
- Apo B > 130 mg/dl

Nota: No hay pruebas suficientemente sólidas para sugerir que la evaluación de la puntuación de calcio de las arterias coronarias (CAC) con TC o del espesor de la íntima media mediante ecografía arterial ayude a reclasificar el RV en personas con DM2, aunque sí la presencia de placa arterial (carótida y/o femoral). Últimamente, se están incorporando otros modificadores para precisar aún más el RV y ayudar a discutir las opciones terapéuticas, como: la puntuación de riesgo poligénico para EVA si está disponible, la contaminación ambiental, el estrés psicosocial, la fragilidad en las personas de edad avanzada, o el nivel socioeconómico bajo.

Modificada de las referencias 3-5.

La **valoración y categorización del RV en las personas con DM** debe seguir las recomendaciones de la **Guía ESC 2021⁴ (tabla II)**, que fue consensuada por 15 sociedades científicas europeas entre las que también se incluyen la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (**EASD**) y la Federación Internacional de Diabetes (**Europe-IDF**).

Existen aplicaciones en línea que proporcionan otras puntuaciones «secundarias» para valorar el RV. El **ADVANCE risk score** (<https://u-prevent.com/calculators/advanceScore>) se basó en el estudio ADVANCE¹¹, que incluía una población con DM2 y RV alto en seguimiento de 4 años, y se validó¹² con el estudio DIABHYCAR¹³, que incluía una población con DM2 y albuminuria en seguimiento de 4 años. El ADVANCE risk score podría valorar el riesgo de EVA a 4 años en «personas > 55 años con DM2 y RV alto», pero no es aconsejable su utilización para valorar el RV a 10 años en toda la población con DM2. La aplicación **DIAL**¹⁴ (<https://u-prevent.com/calculators/dialModel>) valora el RV en sujetos con DM2 y se encuentra bajo revisión científica porque puede subestimar el riesgo a 10 años y de por vida, por lo que tampoco se

aconseja su utilización. Estos modelos web no son ideales para su uso, debido a que se han desarrollado a partir de escasos estudios antiguos de corta duración con sujetos de RV alto, no se han recalibrado a las tasas actuales de EVA y pueden estimar erróneamente el RV.

Para intentar abordar estas limitaciones, un grupo de trabajo de la ESC propuso la aplicación **SCORE2-Diabetes**¹⁵ sin la participación del resto de las sociedades que desarrollaron la guía ESC 2021⁴. Esta aplicación web (<https://www.mdcalc.com/calc/10510/score2-diabetes#pearls-pitfalls>) es una modificación del modelo SCORE2⁹ que pretende valorar el RV en personas con DM2 **entre 40 y 69 años sin EVA ni LOD grave**, que incluye la puntuación de más variables (duración de DM, HbA1c en mmol/mol [no en %] y tasa de FGe). Los autores sugieren unos umbrales para categorizar a los pacientes en RV bajo-moderado, alto y muy alto (<10 %, 10 % a <20 %, y ≥20 %, respectivamente) e indican que las estimaciones de estos umbrales pueden diferir hasta un 4 %, por lo que no son definitivos, sino orientativos.

Tabla II. Categorías de riesgo vascular en personas con DM

<p>RV MODERADO:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con DM de corta duración (p. ej., <10 años), bien controlada, sin evidencia de LOD, ERC (FGe < 60 ml/min/1,73 m² o albuminuria) ni EVA, y sin FRV adicional.
<p>RV ALTO:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con ≥ 10 años de evolución de DM. ■ Pacientes con DM y algún otro FRV como obesidad/adiposidad, hipercolesterolemia o HTA. ■ Pacientes con DM sin LOD grave ni EVA y que no cumplen los criterios de RV moderado ni muy alto (p. ej., pacientes con DM con albuminuria sin FGe < 60 ml/min/1,73 m², o con FGe 45-59 ml/min/1,73 m² sin albuminuria).
<p>RV MUY ALTO:</p> <p>Pacientes con DM y EVA establecida* (clínica o documentada por imagen).</p> <p>Pacientes con DM y al menos un FRV grave como hipercolesterolemia marcada (CT >310 mg/dl, c-LDL >190 mg/dl, hipercolesterolemia familiar) o HTA marcada (≥ 180/110 mmHg).</p> <p>Pacientes con DM y LOD grave definida como:</p> <ul style="list-style-type: none"> - FGe < 45 ml/min/1,73 m² - FGe 45-59 ml/min/1,73 m² y albuminuria (CACu 30-300 mg/g). - Proteinuria (CACu >300 mg/g). - Enfermedad microvascular en al menos tres sitios diferentes (p. ej., albuminuria, retinopatía y neuropatía).

CACu: cociente de albúmina-creatinina en orina; **DM:** diabetes mellitus. **ERC:** enfermedad renal crónica; **EVA:** enfermedad vascular aterosclerótica; **EVA establecida* clínica** (infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria percutánea o quirúrgica, enfermedad cerebrovascular, aneurisma aórtico y enfermedad arterial periférica) o documentada por imagen (presencia de placa arteriosclerótica); **FGe:** tasa de filtración glomerular estimada; **FRV:** principales factores de riesgo vascular: edad (hombre ≥45 años; mujer ≥55 años), tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), obesidad, c-LDL alto, c-HDL bajo, antecedentes de EVA en familiares de primer grado (hombres <55 años; mujeres <65 años); **LOD:** lesión de órgano diana; **RV:** riesgo vascular.

Modificada de las referencias 3-5.

Objetivos de control

Durante los últimos 60 años, la evaluación del RV ha contribuido a reducir de manera espectacular la morbilidad por EVA⁵, y es la base para identificar a los pacientes que precisan intervenciones sobre los FRV, al adecuar sus objetivos de control a cada categoría de RV³⁻⁵. Se ha demostrado que, junto a las modificaciones saludables en los estilos de vida (**tabla III**), la actuación integral sobre el control glucémico (**tabla IV**), de la presión arterial (PA) (**tabla V, figura 1**) y lipídico (**tablas VI y VII**), previene o retarda la progresión

de EVA^{8,16}, y proporciona una reducción complementaria de los riesgos neurológicos¹⁷, de complicaciones renales y retinopatía. Se recomienda un **enfoque multifactorial** para identificar y tratar precozmente las comorbilidades asociadas, además de los FRV con objetivos de control⁵. Se deben evaluar al menos una vez al año los siguientes factores: duración de la DM, obesidad/sobrepeso, HTA, dislipidemia, tabaquismo, antecedentes familiares de EVA prematura, ERC y albuminuria¹⁷.

Tabla III. Objetivos en los estilos de vida en personas con DM

- Se debe dejar de fumar cualquier tipo de tabaco.
- Se recomienda restringir el consumo de alcohol a un máximo de 100 g semanales.
- Se recomienda adoptar una dieta mediterránea con un patrón alimentario rico en fibra, cereales, frutas, verduras, legumbres y frutos secos.
- Se recomienda sustituir las grasas saturadas por insaturadas, comer pescado, preferiblemente graso, al menos una vez por semana, y restringir la carne procesada.
- Se recomienda reducir el consumo de sal para disminuir la PA.
- El control del peso es un objetivo primordial en el manejo glucémico. En personas con sobrepeso u obesidad, la pérdida de peso >5 % mejora la glucemia y otros FRV, y una pérdida mantenida de >10 % del peso corporal posibilita la posible remisión de la DM2 y puede disminuir el riesgo de EVA y la mortalidad a largo plazo.
- Se recomienda aumentar la actividad física en los pacientes con DM. Lo óptimo es una actividad semanal de 150-300 min de intensidad moderada o 75-150 min de intensidad vigorosa o una combinación equivalente de las mismas. Además de la actividad aeróbica, se recomienda realizar ejercicios de resistencia dos o más días por semana.

Modificada de las referencias 4, 5, 17 y 18.

Tabla IV. Objetivos de control glucémico en personas con DM

- Se recomienda el objetivo de HbA1c <7,0 % (53 mmol/mol) para reducir las complicaciones microvasculares.
- Para reducir el riesgo de EVA a largo plazo, se recomienda el objetivo de HbA1c <7 %, evitando hipoglucemias, usando preferiblemente agentes con beneficio cardiovascular comprobado como inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa y agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón).
- Se recomienda individualizar los objetivos de HbA1c según comorbilidades, duración de la DM y esperanza de vida (p. ej. <8,5 % en personas mayores frágiles o con corta esperanza de vida).
- Se debe considerar el objetivo de HbA1c <6,5 % (48 mmol/mol) en las primeras etapas tras el diagnóstico de la DM2 en personas que no son frágiles y no tienen EVA.

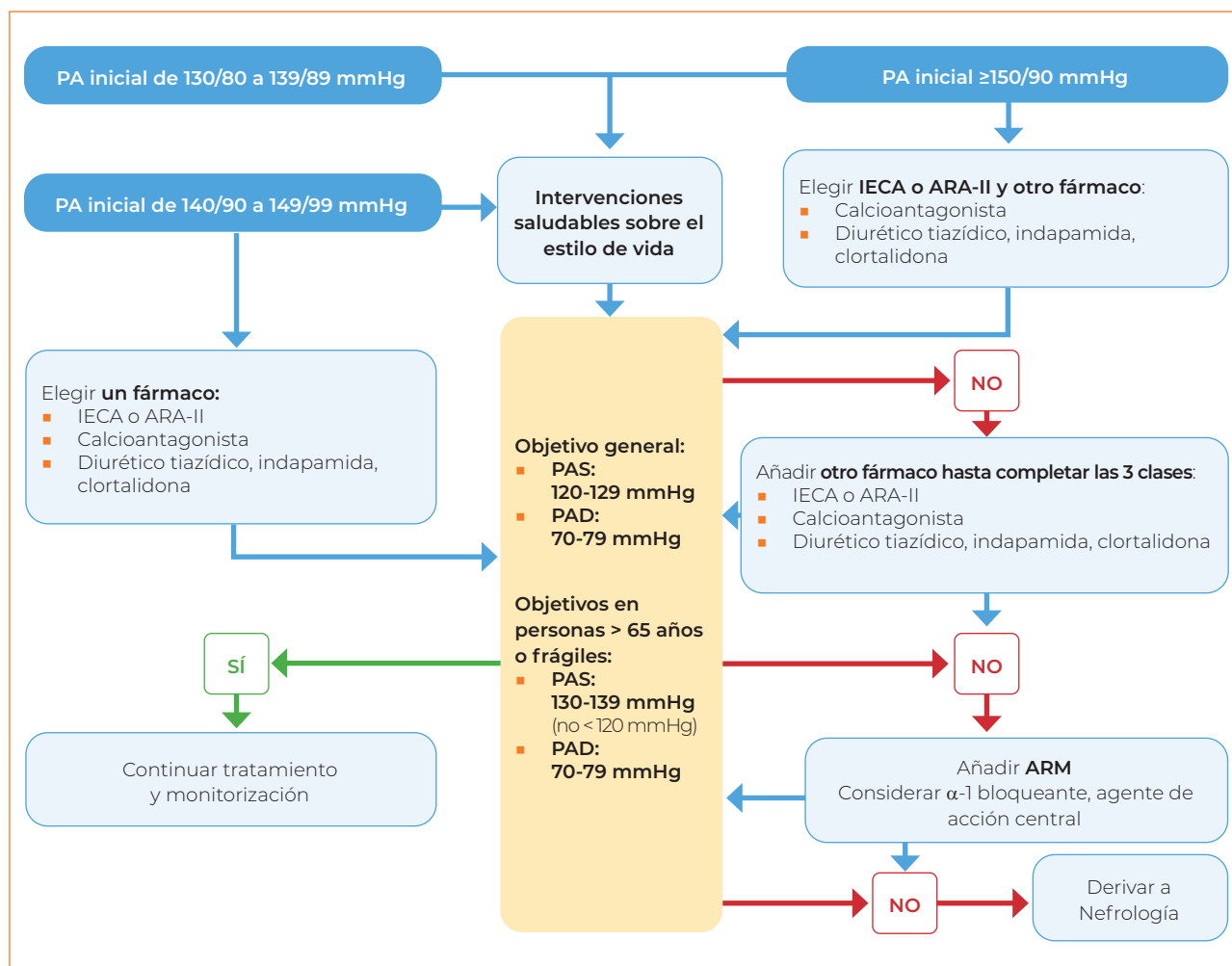
Modificada de las referencias 5, 17, 19 y 20.

Tabla V. Objetivos de control de la presión arterial en personas con DM

- En personas con una PA clínica confirmada $\geq 140/90$ mmHg, se recomienda iniciar tratamiento farmacológico antihipertensivo para lograr el objetivo de PA de <130/80 mmHg, si se puede alcanzar de forma segura (**figura 1**).
- Las personas con una PA clínica confirmada >130/80 mmHg precisan iniciar intervenciones saludables sobre el estilo de vida.
- En mujeres embarazadas con HTA, el umbral de PA de 140/90 mmHg para el inicio del tratamiento se asocia con mejores resultados.
- Se recomienda inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina-II (BRA-II) para tratar la HTA en personas con DM y EVA o albuminuria (CACu 30-300 mg/g) y, más encarecidamente, en personas con proteinuria (CACu 300 mg/g).
- Se debe considerar el tratamiento con antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM) en personas con HTA que no alcancen los objetivos de PA con tres clases de fármacos antihipertensivos, incluido un diurético, una vez comprobada una adecuada adherencia terapéutica. (**figura 1**).

Modificada de las referencias 4, 5, 17, 21 y 22.

Figura 1. Estrategia de control de la PA en personas con DM



ARM: antagonistas del receptor de mineralocorticoides; **BRA-II:** bloqueador del receptor de angiotensina-II; **IECA:** enzima convertora de angiotensina; **PA:** presión arterial; **PAD:** PA diastólica; **PAS:** PA sistólica.

Modificada de las referencias 4, 5, 17, 21 y 22.

Tabla VI. Objetivos de control lipídico en personas con DM

- Los objetivos generales de control lipídico en personas con DM se muestran en la **tabla VII**.
- La valoración del C-LDL es la medida principal para el control y tratamiento de la dislipidemia, aunque es preferible el C-No-HDL en las personas con hipertrigliceridemia. Si no se alcanza el objetivo de control de C-LDL, se recomienda la combinación de estatinas con ezetimiba.
- En pacientes en prevención secundaria que no alcanzan su objetivo de control de C-LDL con la dosis máxima tolerada de estatina y ezetimiba, se recomienda una combinación con un iPCSK9. Se puede considerar el objetivo de C-LDL <40 mg/dl (<1,0 mmol/l) en los pacientes que padecen un segundo episodio de EVA.
- En personas con RV alto o muy alto e hipertrigliceridemia (>200 mg/dl), se recomienda el tratamiento con estatinas como el primer fármaco de elección para reducir el riesgo de EVA. Se debe considerar el icosapento de etilo en combinación con estatinas, en el caso de que persistan concentraciones entre 200-499 mg/dl.
- No se recomienda el tratamiento con estatinas en mujeres premenopáusicas con DM que deseen quedarse embarazadas o que no utilicen métodos anticonceptivos adecuados.
- En personas mayores, se recomienda iniciar la estatina con dosis bajas si hubiera deterioro de la función renal o potenciales interacciones medicamentosas, y aumentar la dosis según tolerancia hasta alcanzar los mismos objetivos de C-LDL que las personas más jóvenes.

Modificada de las referencias 3, 4 y 5.

Tabla VII. Objetivos de control lipídico en personas con DM

RV	C-LDL	C-No-HDL*
MODERADO	Conseguir C-LDL < 100 mg/dl (2,6 mmol/l)	Conseguir C-No-HDL < 130 mg/dl (3,4 mmol/l)
ALTO	Disminuir ≥50 % el C-LDL basal y conseguir C-LDL < 70 mg/dl (1,8 mmol/l)	Conseguir C-No-HDL < 100 mg/dl (2,6 mmol/l)
MUY ALTO	Disminuir ≥50 % el C-LDL basal y conseguir C-LDL < 55 mg/dl (1,4 mmol/l)	Conseguir C-No-HDL < 85 mg/dl (2,2 mmol/l)

* Con hipertrigliceridemia.

C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; **C-No-HDL:** colesterol total – colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; **DM:** diabetes mellitus; **RV:** riesgo vascular.

Modificado de las referencias 3-5.

Bibliografía

1. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 2022;43:716-99. doi: 10.1093/eurheartj/ehab892.
2. World Health Organization. The top 10 causes of death: Global Health Estimates 2019: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2019. Geneva: World Health Organization; 2020. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (último acceso 23 mayo 2024).
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies. With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2021;42:3227-337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
5. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J.* 2023;44(39):4043-140. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.
6. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet.* 2010;375:2215-22. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
7. Chan JC, Lim L-L, Wareham NJ, Shaw JE, Orchard TJ, Zhang P, et al. The Lancet Commission on diabetes: using data to transform diabetes care and patient lives. *Lancet* 2021; 396(10267):2019-82. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32374-6.
8. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund Andersen H, Parving HH, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia.* 2016;59:2298-307. doi: 10.1007/s00125-016-4065-6.
9. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2439-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.
10. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2455-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehab310.
11. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2007;370(9590):829-40. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61303-8.
12. Kengne AP, Patel A, Marre M, Travert F, Lieve M, Zoungas S, et al; ADVANCE Collaborative Group. Contemporary model for cardiovascular risk prediction

- in people with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(3):393-8. doi: 10.1177/1741826710394270.
13. Marre M, Lievre M, Chatellier G, Mann JF, Passa P, Ménard J; DIABHYCAR Study Investigators. Effects of low dose ramipril on cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and raised excretion of urinary albumin: randomised, double blind, placebo controlled trial (the DIABHYCAR study). *BMJ.* 2004;328(7438):495. doi: 10.1136/bmj.37970.629537.0D.
 14. Østergaard HB, Hageman SHJ, Read SH, Taylor O, Pennells L, Kaptoge S, et al. Estimating individual lifetime risk of incident cardiovascular events in adults with type 2 diabetes: an update and geographical calibration of the DIAbetes Lifetime perspective model (DIAL2). *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30:61-9. doi: 10.1093/eurjpc/zwac232.
 15. SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J.* 2023;29:ehad260. doi: 10.1093/eurheartj/ehad260.
 16. Khunti K, Kosiborod M, Ray KK. Legacy benefits of blood glucose, blood pressure and lipid control in individuals with diabetes and cardiovascular disease: time to overcome multifactorial therapeutic inertia? *Diabetes Obes Metab.* 2018;20:1337-41. doi: 10.1111/dom.13243.
 17. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl. 1):S179–218. doi: 10.2337/dc24-S010.
 18. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care* 2024; 47(Suppl. 1):S145–157. doi: 10.2337/dc24-S008.
 19. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals and hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl. 1):S111–25. doi: 10.2337/dc24-S006.
 20. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl. 1):S231-43. doi: 10.2337/dc24-S012.
 21. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertension.* 2023;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
 22. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl. 1):S219-S230. doi: 10.2337/dc24-S011.

Capítulo 4

TRATAMIENTO DE LA DM2

El abordaje holístico de las personas con DM2 incluye los aspectos físicos, emocionales y sociales que forman parte de cada persona. Es fundamental un tratamiento precoz e intensivo de todos los factores de riesgo e intervenciones centradas en el estilo de vida, educación sanitaria, control de la glucemia, peso, lípidos o presión arterial, y, en la mayor parte de los casos, será necesario añadir un tratamiento farmacológico, bien con fármacos antidiabéticos no insulínicos (ADNI) o bien con insulina. El uso de fármacos que han demostrado prevenir eventos cardiovasculares y renales evita o retrasa el desarrollo de las complicaciones,

mejora la tasa de mortalidad por causa cardiovascular y otras causas, e incrementa la calidad de vida de estas personas¹².

A la hora de elegir el tratamiento más adecuado, se deben tener en cuenta muchos factores, como: las características de cada persona, objetivos de control glucémico individualizados, antecedentes o factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, renales o hepáticas, posibles efectos secundarios de los fármacos, preferencias del paciente, grado de motivación, expectativa de vida o el coste de los fármacos².

Modificaciones del estilo de vida

La alimentación y el ejercicio físico desempeñan un papel crucial en el manejo de la diabetes tipo 2 (DM2) desde el momento del diagnóstico y durante cualquier etapa de la enfermedad. Adoptar hábitos saludables no solo contribuye a un mejor control de la glucemia, sino que también reduce significativamente el riesgo de desarrollar complicaciones asociadas, tanto macro como microvasculares (figura 1)³.

Consejo dietético

Es importante individualizar el plan de alimentación según las necesidades calóricas y nutricionales de cada persona, y considerar factores como la edad, el sexo, el nivel de actividad física y la presencia de otras condiciones de salud como la fragilidad o la sarcopenia⁴ (tabla 1).

Figura 1. Beneficios de las modificaciones del estilo de vida en las personas con diabetes



Elaboración propia a partir de la referencia 3.

Tabla I. Recomendaciones de alimentación para las personas con diabetes

- **Priorizar el consumo de alimentos ricos en antioxidantes, como frutas, verduras o ensaladas.** Se recomienda el consumo de fruta entera (no en zumos ni puré).
- **Incluir proteínas magras en las comidas,** como carne blanca, pescado, huevos o proteínas vegetales (legumbres, soja...), ya que son saciantes y nos ayudan a preservar la masa muscular durante la pérdida de peso y del envejecimiento.
- **Ajustar la cantidad de hidratos de carbono según gasto energético y objetivo de peso de cada paciente, seleccionar aquellos de mayor calidad como legumbres o cereales de alto contenido en fibra** y menor índice glucémico (avena, quinoa o integrales).
- **Priorizar el consumo de grasas saludables insaturadas, como aceite de oliva, frutos secos o aguacate.**
- **Limitar el consumo de grasas saturadas y grasas trans:** estas grasas se encuentran principalmente en carnes rojas, productos lácteos enteros, alimentos ultraprocesados y comida rápida.
- **Reducir todo lo posible el consumo de azúcares refinados.**
- **Elegir el agua como bebida principal.**
- **Limitar el consumo excesivo de sal y reemplazarlo en parte por especias.**
- **Métodos de cocinado:** priorizar las elaboraciones a la plancha, al horno o al vapor y evitar las elaboraciones de fritos, rebozados, tempuras, etc.
- No hay un número estándar recomendado de comidas al día, se debe individualizar según las preferencias y disponibilidad de horarios del paciente.

Elaboración propia a partir de la referencia 4.

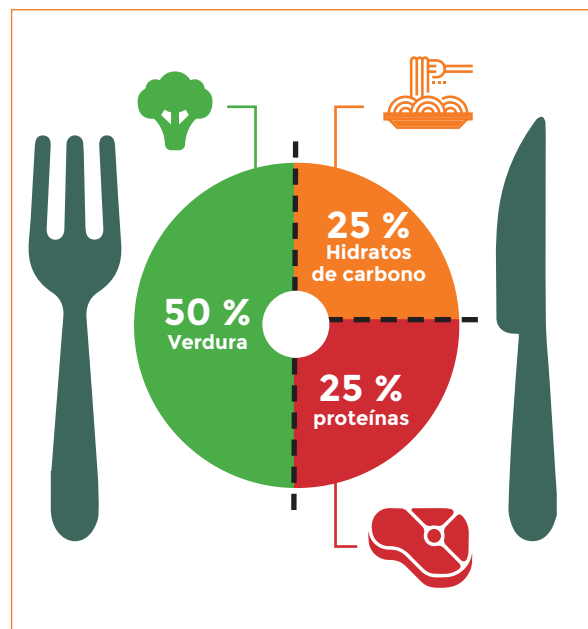
Se deben valorar además las preferencias de cada paciente y preguntar al paciente sobre sus conductas alimentarias (picoteo, atracones, ingesta nocturna...) para evaluar posibles trastornos o la presencia de ingesta emocional (apetencia por cierto tipo de alimentos de forma repentina en situaciones con determinados estados emocionales como, estrés, ansiedad, tristeza o aburrimiento). En este tipo de pacientes se pueden aconsejar cambios conductuales y, en caso de detectar trastornos de la conducta alimentaria (TCA), valorar la derivación a salud mental para el manejo compartido.

Una estrategia válida podría ser la **dieta mediterránea y sus principios** que se adecúan al consejo dietético para los pacientes con DM2⁵. Para ayudar al paciente a planificar las comidas, se puede optar por un método muy sencillo, como el del **plato saludable de Harvard**, que consiste en que el 50 % del plato de una comida deben ser verduras o ensalada; un 25 %, proteínas (carne, pescado, huevos...); y el 25 % restante, hidratos de carbono (pasta, arroz, legumbres, patatas, pan...) (**figura 2**)⁶. Otros métodos que pueden emplearse son la **dieta del semáforo** o la **dieta por intercambios**.

Ejercicio físico

Hay que distinguir en primer lugar las diferencias entre actividad física, ejercicio físico y deporte (**tabla II**).

Figura 2. Distribución de los nutrientes según el método del plato



Elaboración propia a partir de la referencia 6.

Como primera medida, en las personas con diabetes se debe fomentar **reducir el comportamiento sedentario** mediante el incremento de actividades cotidianas o de ocio que aumenten el gasto calórico (caminar, subir escaleras, etc.)⁸.

Tabla II. Diferencias entre actividad física, ejercicio físico y deporte

ACTIVIDAD FÍSICA (AF)	EJERCICIO FÍSICO (EF)	DEPORTE
Cualquier actividad que supone un aumento del gasto energético por encima del nivel basal (hacer la compra, caminar, limpiar...)	Actividad planificada y estructurada, diseñada para mejorar la condición física	AF que se realiza bajo un conjunto de reglas con fines competitivos

Elaboración propia a partir de la referencia 7.

A la hora de **prescribir ejercicio**, se debe realizar una evaluación médica previa que incluya anamnesis, exploración física, electrocardiograma y espirometría, sobre todo en los casos de pacientes con otros factores de riesgo, enfermedad cardiovascular establecida o complicaciones microvasculares de la diabetes. Hay que asegurarse de que el paciente realiza una adecuada ingesta de macronutrientes e hidratación y valorar los tratamientos farmacológicos que realiza, así como instruirlo en la detección y tratamiento de hipoglucemias. La prescripción de EF tiene que ser progresiva y adaptada para minimizar el riesgo de lesiones y, por último, cuando se haga la «receta» de ejercicio quedará reflejada la prescripción de intensidad, duración y frecuencia⁹.

Hay que valorar el tratamiento del paciente para ajustarlo si fuese necesario (**tablas III y IV**):

- En **ejercicios de corta duración** (20-45 min) e **intensidad baja**:

- El consumo de glucosa es bajo.
- No es necesario modificar los tratamientos.

- En **ejercicios de corta duración y alta intensidad**:

- El consumo de glucosa es bajo.
- No suele ser necesario realizar cambios en la alimentación o insulina.
- Los ejercicios de alta intensidad pueden producir hiperglucemias postejercicio (por aumento de las catecolaminas).

- En **ejercicios de larga duración**:



- El consumo de glucosa es muy elevado, con alto riesgo de hipoglucemias.
- Habrá que modificar la pauta de insulina.
- Será necesario tomar hidratos de carbono a lo largo de la actividad.

Tabla III. Ajuste de antidiabéticos no insulínicos con el ejercicio

AJUSTE DE ADNI CON EL EJERCICIO		
	Riesgo de hipoglucemia	Ajuste de dosis
Sulfonilureas	++	Si hipoglucemia, reducir dosis o suspender
Glinidas	+	Si hipoglucemia, reducir dosis o suspender
Metformina	-	NO necesario
Pioglitazona	-	NO necesario
Acarbosa	-	NO necesario
IDPP4	-	NO necesario
arGLP1	-	NO necesario
ISGLT2	-	Suspender si ejercicio físico intenso y duradero por riesgo de deshidratación, hipotensión, cetosis/acidosis

Elaboración propia a partir de la referencia 7.


Tabla IV. Ajuste de insulina según el tipo de ejercicio

AJUSTE DE INSULINA SEGÚN TIPO DE EJERCICIO	
 <p>Ejercicio aeróbico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insulina basal/intermedia previa ese día: disminuir la dosis* al menos un 20% si ejercicio de larga duración (mayor de 60-90 minutos) <i>*Si ejercicio en ayunas o 3 horas posterior a la ingesta, valorar Reducciones superiores</i> ■ Insulina prandial: 1-3 horas antes o después del ejercicio, ajustar según la duración: <ul style="list-style-type: none"> - menos de 30 minutos : disminuir al menos 25% - menos de 60 minutos: disminuir 50% - más de 1 hora: disminuir 75% <p><i>No es necesario el ajuste de dosis con Glargina-U300 en el ejercicio no planificado</i></p>
 <p>Ejercicio de fuerza</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insulina basal: disminuir un 20-30% después del ejercicio ■ Insulina prandial: insulina preprandial 1-3 horas previas o posteriores al ejercicio, no reducir

Elaboración propia basada en referencia 7.

En la **tabla V** se muestran las características de los **tipos de ejercicio**: el ejercicio aeróbico, el ejercicio de fuerza y el ejercicio combinado.

Tabla V. Características de los tipos de ejercicio

Ejercicio aeróbico	Ejercicio de fuerza	Ejercicio combinado
		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mayor consumo muscular de glucosa. ■ Mayor efecto hipoglucemiante. ■ Mejora la sensibilidad a la insulina (SI) por encima de un 40 %. ■ Reduce la HbA1c un 0,4-0,5 %. ■ Ejemplos: caminar, trotar, correr, ir en bicicleta, nadar, remar, etc. ■ Cuidado si existe exceso de peso, edad avanzada, problemas articulares o complicaciones como pie diabético: se deben evitar ejercicios «de impacto» (como saltar o correr). ■ Se recomienda 150 minutos semanales de intensidad moderada o 75 minutos de actividad aeróbica vigorosa. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Menor impacto a corto plazo en los niveles de glucemia. ■ Beneficios a largo plazo. ■ Modifica la composición corporal. ■ Incrementa el gasto metabólico basal y total. ■ Aumenta la masa muscular y evita la sarcopenia. ■ Útil en pacientes que, por limitaciones físicas, no pueden realizar ejercicios aeróbicos. ■ Ejemplos: máquinas de resistencia o pesos libres (mancuernas o barras), correas, poleas, cintas elásticas o el propio peso corporal. ■ Se recomienda realizar 2-3 sesiones semanales con una duración de entre 20-30 minutos a intensidad moderada. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mayores beneficios en mejoría de la composición corporal, estado físico y nivel cardiorrespiratorio, así como del control glucémico. ■ Mejora aún más la SI (cercano al 70 %). ■ Reduce los niveles de HbA1c hasta un 0,9 %. ■ Entrenamiento en circuitos: conjunto de ejercicios en los que se trabajan diferentes grupos musculares (entrenamiento de fuerza) con poco descanso entre las estaciones (entrenamiento aeróbico). Es ideal para personas con tiempo limitado, ya que permite mejorar la capacidad cardiorrespiratoria y la fuerza/masa muscular en una misma sesión.

Elaboración propia basada en referencia 7.

Para saber más sobre la prescripción de ejercicio o ver ejemplos de «recetas» para los pacientes, se puede consultar el siguiente código QR⁷.

<https://semergen.es/files/docs/grupos/diabetes/preescrpcionEjercicioFisicoDiabetes.pdf>



Además de la dieta y el ejercicio, **otras modificaciones de los estilos de vida (MEV)** que hay que tener en cuenta son el consejo antitabaco, reducir el consumo de alcohol,

el manejo del estrés, higiene del sueño y asegurar la continuidad asistencial mediante citas programadas para el seguimiento adecuado de los pacientes con DM2⁷.

Educación terapéutica en diabetes: educación y apoyo para el autocontrol de la diabetes





La educación terapéutica en diabetes (ETD) es una herramienta fundamental para conseguir motivar, implicar y empoderar al paciente y su familia en el cuidado de la enfermedad (**tabla VI**)^{11,12}. La atención debe estar centrada en la persona y respetar sus preferencias, necesidades y valores. Es recomendable que sea impartida por profesionales de la salud especializados con conocimientos teóricos y prácticos, así como habilidades de comunicación que les permitan poner en marcha programas estructurados¹¹.

La ETD proporcionará a la persona con diabetes los conocimientos y habilidades necesarios para autogestionar su condición. Se debe fomentar la toma de decisiones compartidas, utilizar un lenguaje respetuoso y positivo¹³, y ofrecer recursos y apoyo médico, incluidas opciones de tratamiento especializado. La tecnología es crucial para mejorar el control de la diabetes, y también

es importante brindar apoyo psicosocial¹³. El seguimiento del paciente, la evaluación periódica de conocimientos y necesidades, y el mantenimiento de conductas saludables son fundamentales. Se recomienda adaptar los programas de formación a las características individuales de cada paciente, como la edad, autonomía, nivel cultural y otros aspectos sociales, y puede ofrecerse de forma grupal o individual y presencial o telemática¹⁵.






Una ETD de calidad requiere de programas educativos bien estructurados y documentados que sirvan de guía para los profesionales¹⁶ (**tabla VII**). La elección de la técnica educativa dependerá de si la intervención es individual o grupal, aunque es más efectiva la combinación de ambas¹¹. Hay diversas metodologías que se pueden aplicar, como el paciente experto, la gamificación y el aprendizaje basado en problemas, entre otras¹⁷.

Tabla VI. Conceptos básicos de la educación terapéutica en diabetes (EDT)

OBJETIVOS	
 <ul style="list-style-type: none"> ■ Fomentar hábitos saludables y el bienestar psicológico. ■ Dar soporte e información para la toma de decisiones. ■ Autogestión del tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mejorar los resultados clínicos, disminuir las complicaciones y mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes.
HERRAMIENTAS	
 <ul style="list-style-type: none"> ■ Educación y apoyo para el autocontrol de la diabetes. ■ Recomendaciones nutricionales. ■ Práctica de actividad física. ■ Abandono del tabaquismo. ■ Apoyo psicológico, en el caso de que fuera necesario. 	
BENEFICIOS	
 <ul style="list-style-type: none"> ■ Mejor conocimiento de la diabetes y el autocuidado. ■ Mejor control glucémico y del resto de factores de riesgo cardiovascular. ■ Mejor control del peso. ■ Mejor calidad de vida. ■ Disminución de la mortalidad. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Conductas de aceptación de la enfermedad más positivas. ■ Menor coste sanitario. ■ Mayor uso de atención primaria. ■ Uso menos frecuente de la atención en urgencias y servicios hospitalarios.
MOMENTOS CRÍTICOS	
 <ul style="list-style-type: none"> ■ En el diagnóstico. ■ Anualmente o cuando no se cumplen los objetivos terapéuticos. ■ Surgen factores que complican la enfermedad (médicos o psicosociales). ■ Cuando ocurren transiciones en la atención. 	

Elaboración propia a partir de las referencias 11 y 12.

Tabla VII. Contenidos básicos en un programa de ETD

1. SESIÓN	2. SESIÓN	3. SESIÓN	4. SESIÓN	SEGUIMIENTO
				
<ul style="list-style-type: none"> ¿Qué es la diabetes? ¿Por qué se altera el metabolismo de la glucosa? ¿Cuál es la historia natural de la diabetes y los cambios en el tratamiento a lo largo de las distintas etapas de la enfermedad? ¿Por qué son importantes la alimentación, el peso y el ejercicio para el control glucémico? TÉCNICAS: AUTOANÁLISIS (glucemia capilar y/o sensores de monitorización continua de glucosa), demostrar cómo administrar la insulina en el caso de que sea necesaria. 	<ul style="list-style-type: none"> Fármacos que se utilizan para tratar la diabetes, cuáles tienen riesgo de hipoglucemia y cuáles no. ¿Qué es una HIPOGLUCEMIA?: por qué ocurre, causas, cómo prevenirla y cómo tratarla. ¿Qué es la hiperglucemia?: causas, cuándo consultar con el centro de salud. Cómo actuar en enfermedades intercurrentes y situaciones especiales. 	<ul style="list-style-type: none"> Alimentación: <ul style="list-style-type: none"> - CONCEPTO de alimentación equilibrada y saludable. - Ejemplo de dieta mediterránea. - Grupos de alimentos. - Intercambio de alimentos ricos en hidratos de carbono (HC). - Estrategias para cuantificar los HC (método del plato, vaso medidor, cazo). Recomendaciones de ACTIVIDAD física. 	<ul style="list-style-type: none"> Complicaciones crónicas y prevención. <ul style="list-style-type: none"> - Importancia de control del resto de factores de riesgo vascular (tensión arterial, dislipemia y especial énfasis en el tabaco). - Cuidado de los pies (consejos higiénicos, autoexploración, prevención y cuidados de lesiones). Programar objetivos consensuados que favorezcan la adherencia a su plan terapéutico. 	<p>Evaluación de resultados del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Peso, IMC, HbA1c, glucemia media, variabilidad glucémica, hipoglucemias, actitud frente a hiperglucemias, revisión de técnicas, examen de los pies, adherencia al tratamiento, exploración emocional y calidad de vida. Revisar resultados glucémicos y argumentar modificaciones de pauta de tratamiento de forma progresiva.

Modificada de la referencia 16.

Tratamiento farmacológico no insulínico

Además de las MEV y de conductas que mejoran la salud, en la mayor parte de los pacientes, el tratamiento farmacológico debe iniciarse en el momento en que se diagnostica la DM2, ya sea con fármacos ADNI como con insulina, en los casos en que sea necesario. Se deben considerar enfoques farmacológicos eficaces para alcanzar los objetivos de control glucémico de cada paciente, en monoterapia o terapia combinada; y no solo se deben utilizar fármacos que mejoren el control glucémico, sino que se deben priorizar fármacos que

disminuyan las complicaciones y mejoren la calidad de vida de la persona con diabetes.

A la hora de pautar un ADNI (**tabla VIII**), debemos tener en cuenta diferentes condicionantes centrados en la persona, como las comorbilidades, los objetivos de control o las preferencias del tratamiento, entre otros, y así optar por la mejor alternativa en cada caso, dado el amplio arsenal terapéutico del que disponemos hoy en día¹⁸.

Tabla VIII. Grupos farmacológicos, principios activos, efectos, ventajas e inconvenientes, y potencia a la hora de reducir la HbA1c de los antidiabéticos no insulínicos

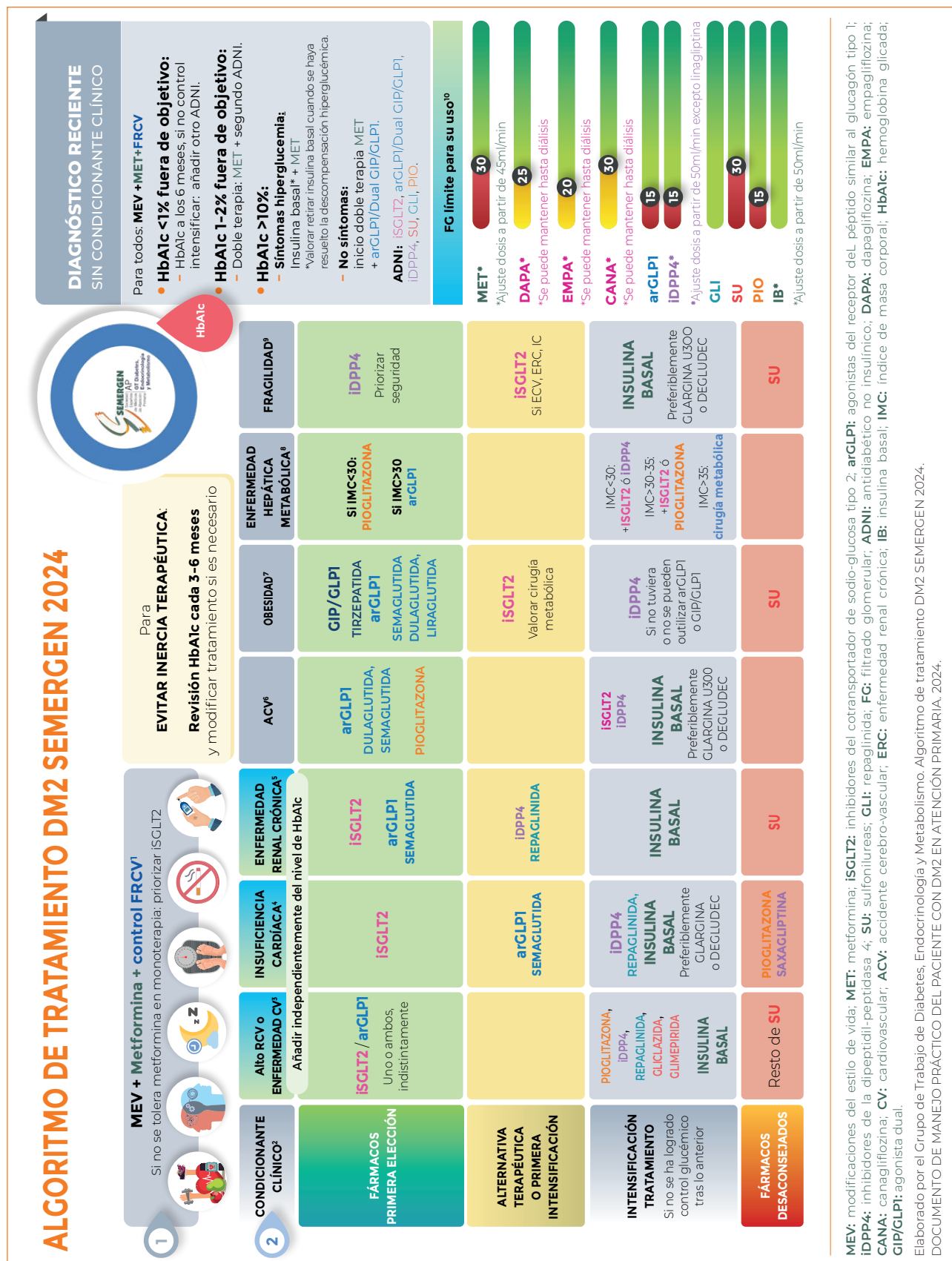
FÁRMACO ADNI	PRINCIPIOS ACTIVOS	DISMINUCIÓN HbA1c	EFFECTOS	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Biguanidas	Metformina	1,5-2 %	Efectos sobre glucosa: <ul style="list-style-type: none"> Disminuye producción hepática. Aumenta captación por el músculo. Reduce su absorción intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> Efecto neutro sobre el peso, ausencia de hipoglucemias, mejora del perfil lipídico. 	<ul style="list-style-type: none"> Efectos secundarios gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea...), alteraciones del gusto. Uso a largo plazo puede asociar déficit de vitamina B12.
iSGLT2	Empagliflozina Dapagliflozina Canagliflozina Ertugliflozina	0,5-1 %	<ul style="list-style-type: none"> Reducen reabsorción renal de glucosa en túbulo contorneado proximal, inhibiendo el SGLT-2 	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de peso (moderada) y descenso de PA (4-7 mmHg) por efecto glucosúrico, natriurético y osmótico. Ausencia de hipoglucemias 	<ul style="list-style-type: none"> Infecciones genitales y urinarias. Depleción de volumen (población anciana, uso de diuréticos y antecedentes de hipotensión). Cetoacidosis euglucémica en pacientes con déficit insulínico (DM1, LADA...).
arGLP1	Semaglutida Dulaglutida Liraglutida	1-2 %	<ul style="list-style-type: none"> Estimulan secreción de insulina por las células beta y disminuyen la secreción de glucagón. Retraso del vaciamiento gástrico. 	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de peso (moderada a muy alta) Disminución apetito Efectos cardiovasculares (dulaglutida, liraglutida y semaglutida) y renales (semaglutida) Reducen PA (2-8 mmHg), CT y TG. 	<ul style="list-style-type: none"> Efectos secundarios digestivos frecuentes (náuseas, vómitos y diarrea). No utilizar si antecedentes de pancreatitis.
GIP/GLP1	Tirzepatida				
iDPP4	Sitagliptina Vildagliptina Linagliptina Alogliptina Saxagliptina	0,6-0,9 %	<ul style="list-style-type: none"> Evitan degradación del GLP-1 (bloqueando de forma temporal la DPP-4). Aumentan secreción de insulina y suprimen secreción de glucagón. 	<ul style="list-style-type: none"> No hipoglucemias. Neutros en peso. No aumento RCV. Buena tolerancia. 	<ul style="list-style-type: none"> Ajuste dosis en IR (excepto linagliptina). Precaución si antecedentes de pancreatitis.
Glitazonas	Pioglitazona	0,5-1,5 %	<ul style="list-style-type: none"> Incrementa captación de glucosa por los tejidos y mejora la sensibilidad a la insulina, sin aumentar su secreción. 	<ul style="list-style-type: none"> Bajo riesgo, hipoglucemia. Disminución ác. grasos libres y TG. Disminución grasa abdominal Reducción esteatosis hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta riesgo de IC, fracturas distales en mujeres, ganancia de peso, edema periférico y edema macular. Cáncer vesical.
SU	Gliclazida Glibenclamida Glipizida Glimepirida	1,5-2 %	<ul style="list-style-type: none"> Liberación insulina por célula beta, en caso de que exista reserva pancreática. 	<ul style="list-style-type: none"> Amplia experiencia. Coste bajo. Eficacia. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoglucemias. Aumento de peso.
Glinidas	Repaglinida	0,5-1,5 %	<ul style="list-style-type: none"> Similar a SU. Acción y eliminación más rápida Efecto predominante sobre hiperglucemia postprandial. 	<ul style="list-style-type: none"> Comienzo de acción rápido (30 min) y corta duración (4 h). 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoglucemias. Aumento de peso.
Inh. alfa glucosidasas	Acarbosa	0,5-0,8 %	<ul style="list-style-type: none"> Disminuyen absorción de HC en intestino delgado al inhibir de manera reversible las alfa glucosidasas. Disminuye hiperglucemia postprandial. 	<ul style="list-style-type: none"> Retrasan absorción de glucosa postprandial. No hipoglucemias. Útiles en hipoglucemias reactivas. 	<ul style="list-style-type: none"> Efectos adversos gastrointestinales. Contraindicadas en enteropatías inflamatorias, insuficiencia hepática y renal.

ADNI: antidiabético no insulínico; HbA1c: hemoglobina glicada; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2; arGLP1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; iDPP4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4; SU: sulfonilureas; Inh: Inhibidores; DM1: diabetes mellitus tipo 1; PA: presión arterial; CT: colesterol total; TG: triglicéridos; RCV: riesgo cardiovascular; IR: insuficiencia renal; IC: Insuficiencia cardíaca; HC: hidratos de carbono. GIP/GLP1: agonista dual.

Elaboración propia a partir de las referencias 2, 18-21.

El algoritmo de tratamiento DM2 SEMERGEN 2024 es una herramienta práctica para el abordaje de la DM2 en la consulta de atención primaria (figura 3).

Figura 3. Algoritmo de tratamiento DM2 SEMERGEN 2024



Continuación figura 3. Algoritmo de tratamiento DM2 SEMERGEN 2024

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DM2 SEMERGEN 2024

El Algoritmo de tratamiento DM2 SEMERGEN 2024 es una herramienta práctica para el abordaje de la DM2 en la consulta de Atención Primaria.

Se trata de una **estrategia** sencilla en **2 pasos**:

PASO 1. ¿Con qué tratamiento empezamos?

1. MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA (alimentación saludable, ejercicio físico, no fumar, bienestar emocional, higiene del sueño y educación terapéutica) y control de los FRCV en todas las personas con diabetes desde el momento del diagnóstico y durante toda la evolución.

- Las recomendaciones actuales según las distintas GPC continúan posicionando a la MET en el primer escalón del tratamiento farmacológico.
- Si MET no se tolera o está contraindicada, se puede iniciar tratamiento con cualquier otro ADNI en monoterapia, priorizando la utilización de ISGLT2.
- En pacientes con riesgo CV alto o muy alto, ECV o ERC, el tratamiento inicial debe incluir agentes que reduzcan el riesgo CV y renal, por tanto, habría que añadir siempre a la MET un fármaco del grupo ISGLT2 o arGLP1, independientemente del valor de HbA1c.

Debido a la progresión de la DM2, muchas personas con diabetes requieren una terapia combinada.

PASO 2.

2. Valorar si existe un condicionante clínico predominante que determine la elección de un segundo fármaco. Considerar enfoques farmacológicos eficaces para alcanzar los objetivos de control glucémico, en monoterapia o terapia combinada y priorizar fármacos que disminuyan las complicaciones y mejoren la calidad de vida de la persona con diabetes.

Si no se logra el objetivo de control glucémico, se recomienda la **adición gradual y secuencial de ADNI** con mecanismo de acción complementario y de un grupo farmacológico diferente a los que ya toma el paciente. Se debe evitar el uso conjunto de IDPP4 y arGLP1 ya que comparten el mismo mecanismo de acción. Si tenemos en cuenta condicionantes y comorbilidades del paciente:

- 3. Riesgo cardiovascular alto o muy alto, ECV:** ISGLT2 o arGLP1 indistintamente o ambos y, para intensificar, seleccionar entre PIO, IDPP4, repaglinida, glicazida, glimepirida y/o insulina basal. No se recomiendan el resto de las SU.
- 4. Insuficiencia cardíaca:** la combinación recomendada es MET más ISGLT2, alternativa arGLP1, IDPP4, (excepto saxagliptina), insulina basal (glargina o degludec). Tampoco se recomienda PIO.
- 5. ERC:** ISGLT2 (empagliflozina, dapagliflozina, canagliflozina), alternativa arGLP1 (semaglutida) e intensificar con IDPP4, si no tuviera arGLP1 (con ajuste de dosis si EQ<50 ml/min excepto linagliptina), PIO, repaglinida e insulina basal, si fuera necesario.
- 6. ACV:** arGLP1 (dulaglutida y semaglutida) y PIO, si fuera necesario mejorar el control glucémico, añadir fármacos entre el resto de ADNI o insulina basal, evitando hipoglucemias.
- 7. Obesidad:** después de MET, se recomienda utilizar en primer lugar un DUAL CIP/GLP1 (tirzepatida) o un arGLP1 (semaglutida, dulaglutida o liraglutida) por sus mejores resultados en pérdida de peso, y como alternativa los ISGLT2. En el caso de pacientes con IMC>35 o IMC>30 con mal control glucémico o comorbilidades, se puede valorar la opción de la cirugía metabólica. Se desaconsejan SU.
- 8. Enfermedad hepática metabólica:** si IMC<30 PIO, alternativa o intensificar control glucémico ISGLT2 o IDPP4, si IMC>30 arGLP1, intensificar con: si IMC 30-35 ISGLT2 o PIO, si IMC>35 valorar cirugía metabólica.
- 9. Fragilidad:** PRIORIZAR LA SEGURIDAD. Se recomienda el empleo de MET más IDPP4. Si el paciente tiene ECV, IC o ERC, añadir ISGLT2 (vigilar PA y riesgo de deshidratación). Si es necesario, intensificar con insulina basal. Se desaconsejan las SU.

En el caso de DIAGNÓSTICO RECIENTE SIN CONDICIONANTE CLÍNICO RELEVANTE a la hora de optar por un segundo fármaco, habría que tener en cuenta el nivel de HbA1c.

Para todos los pacientes MEV + control FRCV+ metformina (si se tolera bien y no hay contraindicación).

- Si la HbA1c < 1 % fuera del objetivo: MONOTERAPIA MET, pedir HbA1c a los 6 meses y si no control, intensificar: añadir un 2º fármaco ADNI (priorizando ISGLT2).
- HbA1c entre 1-2 % fuera del objetivo: COMENZAR CON DOBLE TERAPIA MET + otro ADNI.
- HbA1c > 10%: Si síntomas de hiperglucemia: MET + insulina basal, añadir otro ADNI si fuera necesario. Valorar suspender insulina basal cuando se haya resuelto la descompensación hiperglucémica.
- Si no hay síntomas de hiperglucemia: DOBLE TERAPIA MET + otro ADNI (priorizar arGLP1 por su potencia antihiperoglucemiante).

10. Se muestran las indicaciones de uso de los distintos fármacos hipoglucemiantes según el FGE en las personas con diabetes.

DM2: diabetes mellitus tipo 2; **GPC:** guías de práctica clínica; **MET:** metformina; **ADNI:** antidiabéticos no insulínicos; **CV:** enfermedad cardiovascular; **FRCV:** factores de riesgo cardiovascular; **IC:** insuficiencia cardíaca; **ERC:** enfermedad renal crónica; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **ISGLT2:** inhibidores de glucotransportador sodio-glucosa tipo 2; **arGLP1:** agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; **IDPP4:** inhibidores dipeptidil peptidasa 4; **PIO:** pioglitazona; **IMC:** índice de masa corporal; **PA:** presión arterial; **FGE:** filtrado glomerular estimado; **CIP/GLP1:** agonista dual. Elaborado a partir de las referencias 2, 19, 22-27.

A la hora de pautar un segundo ADNI, podemos tener dudas acerca de cuál puede ser la mejor opción²⁸. Los criterios clínicos para elegir o no iSGLT2, arGLP1 e iDPP4 como segundo escalón del tratamiento se

detallan en la **tabla IX**. En la **tabla X** se recogen las indicaciones de uso y dosis de los distintos fármacos según el filtrado glomerular estimado (FGe) de las personas con DM²⁹.

Tabla IX. Criterios clínicos para elegir o no iSGLT2, arGLP1 e iDPP4 como segundo escalón del tratamiento²⁸

FÁRMACO	Criterios clínicos a favor de su uso	Criterios clínicos para la NO elección
iSGLT2	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECV establecida, particularmente si IMC <30 Kg/m². ■ RCV alto o muy alto, particularmente si IMC <30 Kg/m², HTA y pacientes no frágiles. ■ Insuficiencia cardíaca (IC). ■ ERC: deterioro del filtrado glomerular o presencia de albuminuria. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con estadios avanzados de fragilidad. ■ Antecedentes de infecciones genitourinarias de repetición. ■ Pacientes con úlceras en los pies, amputaciones previas o alto riesgo de amputación. ■ Pacientes con riesgo de cetoacidosis diabética. ■ Situaciones que cursen con hipovolemia.
arGLP1	<ul style="list-style-type: none"> ■ Obesidad. ■ ECV establecida, especialmente con IMC>30 Kg/m². ■ Riesgo de ECV alto o muy alto. ■ ERC: deterioro del FG y albuminuria. ■ Doble/triple terapia oral y HbA1c fuera de objetivo: <ul style="list-style-type: none"> - Alternativa a insulina basal si HbA1c <9-10 % y sin evidencia de catabolismo. - En tratamiento con insulina basal y HbA1c fuera de objetivo a pesar de adecuada titulación de dosis. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con estadios avanzados de fragilidad. ■ IMC <30 Kg/m². ■ Pacientes con gastroparesia o enfermedad grave por reflujo gastroesofágico. ■ Antecedente o sospecha de pancreatitis aguda. ■ Mala respuesta metabólica al fármaco: reducción <1% de HbA1c o pérdida de peso <3% respecto al peso inicial a los 6 meses de inicio del tratamiento.
iDPP4	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes sin RCV elevado y con riesgo de hipoglucemia. ■ Pacientes con criterio de fragilidad y en tratamiento con metformina o contraindicación a la misma. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con ECV o alto RCV, IC o ERC en los que se priorice otra familia de fármacos. ■ Pacientes con antecedentes de pancreatitis.

iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2; **arGLP1:** agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; **iDPP4:** inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4; **ECV:** enfermedad cardiovascular; **RCV:** riesgo cardiovascular; **IC:** insuficiencia cardíaca; **FE:** fracción de eyección; **IMC:** índice de masa corporal; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **ERC:** enfermedad renal crónica.

Modificada de la referencia 28.

Tabla X. Indicaciones de uso y dosis a utilizar de los distintos fármacos hipoglucemiantes según el filtrado glomerular (FG) en las personas con diabetes

FG	>60	60-45	45-30	30-15	<15	diálisis
Metformina	0,5-3 g/día (2-3 tomas)	Máx. 2 g/día	Máx. 1 g/día	Contraindicado		
Gliclazida	30-120 mg/día			Contraindicado		
Glimepirida	1-6 mg/día			Contraindicado		
Repaglinida	0,5-4 mg/día (3 tomas)					
Pioglitazona	15-45 mg/día					Contraindicado
Sitagliptina	100 mg/día		50 mg/día	25 mg/día		
Vildagliptina	50 mg/12 h	FG <50: 50 mg/día				
Alogliptina	25 mg/día	FG <50: 12,5 mg/día		6,25 mg/día		
Saxagliptina	5 mg/24 h		2,5 mg/24 h			No recomendado
Linagliptina	5 mg/24 h					
Canagliflozina	100-300 mg/día	100 mg/día		No recomendado iniciar con FG <30		
Dapagliflozina	10 mg/día				No recomendado iniciar con FG <25	
Empagliflozina	10-25 mg/día	10 mg/día			No recomendado iniciar con FG <20	
Ertugliflozina	5-15 mg/día			No recomendado		
Liraglutida	1,2-1,8 mg/día				No recomendado	
Dulaglutida	0,7-1,5 mg/semana				No recomendado	
Semaglutida sc	0,25-1 mg/semana				No recomendado	
Semaglutida oral	3-14 mg/día				No recomendado	
Exenatida LAR	2 mg/semana			No recomendado		
Lixisenatida	10-20 µg/día			No recomendado		
Insulina						

Modificada de la referencia 29.

Tratamiento insulínico

La DM2 es una enfermedad crónica y progresiva, por eso, las personas con esta enfermedad pueden necesitar tratamiento con insulina en cualquier

momento de la enfermedad, desde el diagnóstico hasta las fases avanzadas, si el control de la glucemia así lo requiere.

Claves para insulinar

¿Cuándo comenzar la insulinización?

La insulinización puede ser necesaria en el momento del diagnóstico o en el seguimiento (**figura 4**):

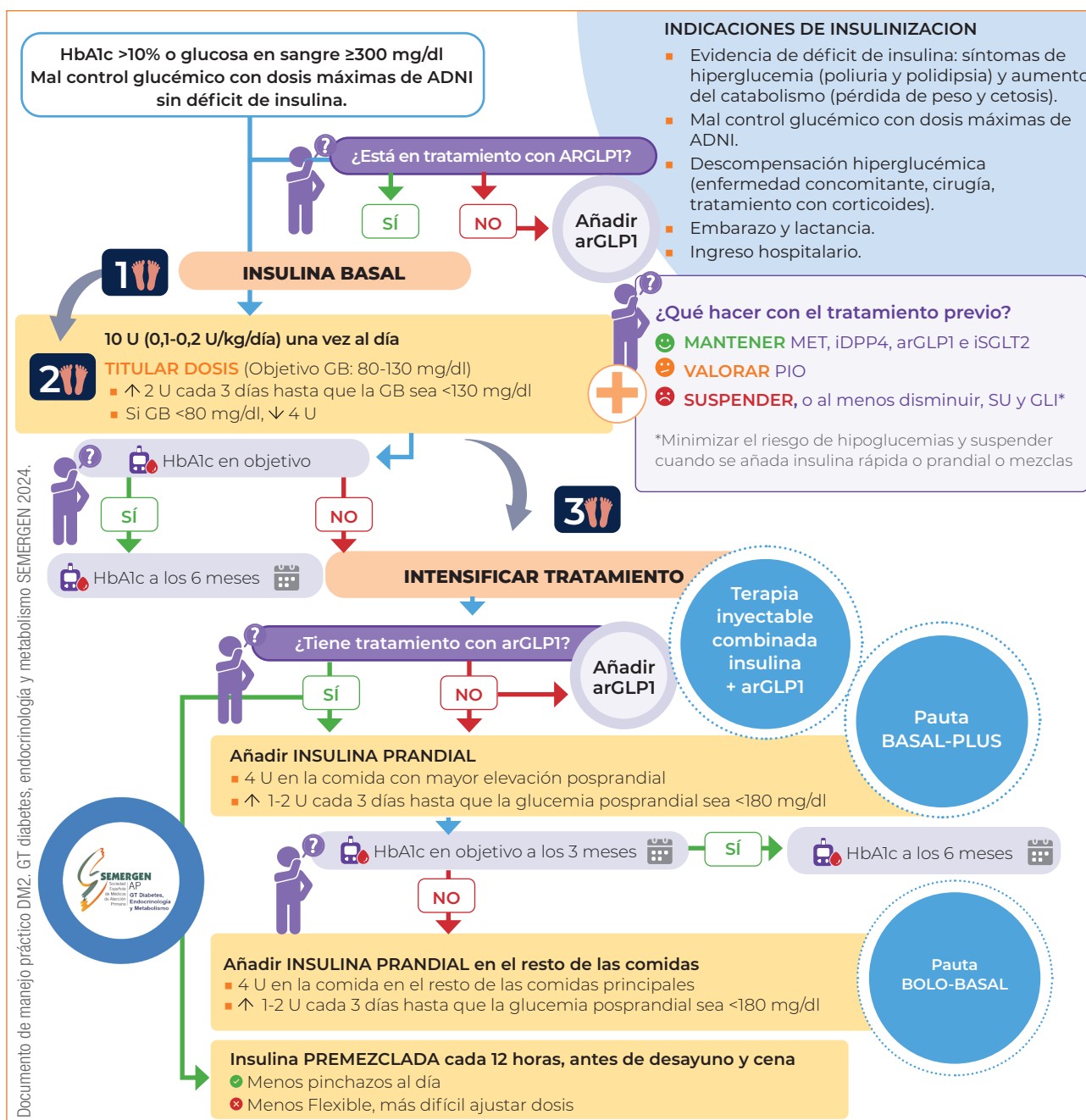
- Al comienzo de la enfermedad, si aparece pérdida de peso inexplicable por otra causa, cetonuria intensa o síntomas cardinales de diabetes.

- En determinadas situaciones clínicas (descompensación hiperglucémica grave, ingreso hospitalario y embarazo) puede ser necesaria la administración de insulina de forma transitoria.
- En una persona con diabetes conocida, la insulinización debe iniciarse cuando la terapia con modificaciones del estilo de vida y fármacos ADNI no consigue alcanzar el objetivo de control glucémico. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera

que debe administrarse un tratamiento con insulina en las personas que debutan con **glucemia > 300 mg/dl** o **HbA1c > 10 %** y, en aquellos pacientes en los que el **control de la glucemia sea insuficiente a pesar de la utilización de tres o cuatro fármacos** antihyperglucemiantes en combinación^{2,21,30}.

La educación terapéutica en diabetes es clave en esta etapa.

Figura 4. Esquema de insulinización en la diabetes tipo 2 en 3 pasos. SEMERGEN 2024



HbA1c: Hemoglobina glicada; **ADNI:** antidiabéticos no insulínicos; **arGLP1:** agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; **U:** unidades; **GB:** glucemia basal; **MET:** metformina; **iDPP4:** inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; **iSGLT2:** inhibidores transportador sodio glucosa tipo 2; **PIO:** pioglitazona; **SU:** sulfonilureas; **GLI:** glinidas.

Elaborado por el Grupo de Trabajo de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo. Esquema de insulinización en la diabetes tipo 2 en 3 pasos. SEMERGEN 2024. Guías Clínicas SEMERGEN: manejo práctico del paciente con DM2 en Atención Primaria. 2024..

¿Qué pauta de insulina es la más adecuada para iniciar el tratamiento con insulina en los pacientes con DM2?

La **insulina basal** se considera la pauta de elección cuando el tratamiento con fármacos no insulínicos es insuficiente para alcanzar los objetivos de control glucémico. Su acción principal es frenar la producción de glucosa hepática y controlar la hiperglucemia nocturna y entre las comidas.

Existen otras formas de inicio de insulinización con insulina rápida o mezclas, pero no se suelen utilizar en la actualidad³⁰.

¿Qué hacer con el tratamiento previo?

La **insulina basal se puede añadir a la metformina y al resto de los fármacos ADNI**, incluidos los fármacos inyectables. Al pautar insulina basal, se debe decidir qué hacer con el tratamiento previo del paciente, oral y/o inyectable.

¿Cómo calcular la dosis de insulina basal?

La **dosis inicial de insulina se calcula en función del peso corporal** (0,1 a 0,2 unidades/kg de peso/día). Otra posibilidad segura y fácil de recordar es comenzar con 10 unidades de insulina basal, una vez al día. En los días y semanas posteriores, la dosis se debe titular paulatinamente en función de los valores de glucemia. Se aconseja aumentar 2 unidades de insulina cada 3 días, sin hipoglucemias y hasta alcanzar una glucemia basal <130 mg/dl^{2,30}.

* Importante **titular** y evitar caer en inercia terapéutica si, después de haber iniciado la insulinización correctamente, no se ajusta la dosis que el paciente necesita³⁰.

¿Qué tipos de insulina basal hay?

Dentro de las insulinas basales, se pueden considerar dos tipos de insulina basal: las de primera y segunda generación. Dentro de las de primera generación, se encuentran la insulina NPH, insulina detemir e insulina glargina 100 U/ml, estas dos últimas con una vida media próxima a las 24 h y que producen un menor riesgo de hipoglucemia que NPH³¹. Por el contrario, la insulina glargina 300 U/ml y la insulina degludec son consideradas insulinas de segunda generación, ambas con una vida media superior a las 24h. Estas insulinas se administran una vez al día, en cualquier momento del día, y con una ventana de flexibilidad³¹.

El riesgo de hipoglucemias es menor cuando se utilizan análogos de insulina de segunda generación (glargina

300 U/ml y degludec) respecto a las de primera generación. Además, glargina 300 U/ml ha demostrado producir un menor número de hipoglucemias durante el periodo de titulación respecto a insulina degludec por tener una baja variabilidad y también un menor riesgo de hipoglucemias en comparación con las insulinas basales de primera generación^{32,33}.

Otra de las ventajas de las insulinas glargina 300 U/ml e insulina degludec 200 U/ml es que permiten un menor volumen de administración para alcanzar la misma dosis de insulina³¹. Este menor volumen de inyección conduce a menor dolor en el punto de inyección, una absorción más uniforme y evitar fugas de insulina³⁴.

En la **tabla XI** se describen los distintos tipos de insulina disponibles en nuestro país³². A fecha de publicación de este documento, está en fase de aprobación en España una insulina de muy larga vida media y administración semanal³⁵.

Los cambios de marca o tipo de insulina se deben realizar bajo estricta supervisión médica, ya que no todas son bioequivalentes entre sí. Únicamente se han realizado estudios de bioequivalencia entre las insulinas biosimilares de glargina 100 U/ml. Al cambiar de una insulina a otra, PUEDE SER NECESARIO UN CAMBIO EN LA DOSIS y/o del tratamiento antidiabético concomitante. La acción de la insulina depende de su concentración, marca (fabricante), tipo (regular, análogos de insulina rápida, NPH, análogos de insulina lenta, de acción prolongada), origen (animal, humana, análogos de insulina humana) y/o método de fabricación (ADN recombinante, biosimilar). En la **tabla II** se muestra cómo cambiar de una insulina basal a otra³⁶.

¿Cuándo el tratamiento con insulina basal ya no es suficiente?

A pesar del tratamiento con insulina basal, una cuarta parte de los pacientes no alcanza el objetivo de HbA1c recomendado. Es el momento de considerar la necesidad de intensificar el tratamiento cuando³⁰:

- la **dosis de insulina basal** es mayor de 0,5 U/kg de peso (**sobrebasalización**)³⁷
- los niveles de **glucemia posprandial** son mayores de 180 mg/dl
- la glucemia basal es adecuada (<130 mg/dl), pero **no se consigue el objetivo de HbA1c**
- hay gran **variabilidad glucémica** (>50 mg/dl) entre la glucemia al acostarse y la glucemia basal²¹.
- la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda **añadir un tratamiento con iSGLT2 y/o arGLP1**, independientemente de la HbA1c en el caso de **pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, alto riesgo cardiovascular, enfermedad renal o insuficiencia cardíaca**².

Tabla XI. Insulinas comercializadas en España

INSULINAS		VIALES	PLUMAS	ACCION				
				Inicio	Pico	Duración		
PRANDIALES	ULTRARÁPIDAS	FAST ASPART	<i>Fiasp</i> [®]	<i>Fiasp Flex Touch</i> [®]	5-10 min	1-2 h	3-5 h	
		ASPART	<i>Novorapid</i> [®]	<i>Novorapid Flexpen</i> [®]	10-15 min			
		GLULISINA	<i>Apidra</i> [®]	<i>Apidra Solostar</i> [®]				
		LISPRO	100 U/ml	<i>Humalog</i> [®]				<i>Humalog 100 Kwikpen</i> [®] <i>Humalog Junior KwikPen</i> [®]
200 U/ml			<i>Humalog 200 KwikPen</i> [®]					
BASALES	INTERMEDIAS	NPH	<i>Humulina NPH</i> [®] <i>Insulatard</i> [®]	<i>Humulina NPH KwikPen</i> <i>Insulatard Flexpen</i>	1-2 h	4-8 h	12h	
	PROLONGADAS	GLARGINA	100 U/ml	<i>Lantus</i> [®]	<i>Lantus Solostar</i> [®]	1-2 h	Sin pico	20-24 h
					<i>Abasaglar KwikPen</i> [®] (biosimilar)			
					<i>Semglee</i> [®] (biosimilar)			
		300 U/ml		<i>Toujeo Solostar</i> [®] <i>Toujeo Doublestar</i> [®]	3-4 h	24-36 h		
	DETEMIR			<i>Levemir Flexpen</i> [®]	1-2 h	12-24 h		
DEGLUDEC			<i>Tresiba 100 FlexTouch</i> [®] <i>Tresiba 200 FlexTouch</i> [®]	24-42 h				
MEZCLAS	CON INSULINA HUMANA	RAPIDA + NPH	<i>Mixtard 30</i> [®] <i>Humulina 30/70</i> [®]	<i>Humulina 30/70 KwikPen</i> [®]	30 min	Doble pico, depende de la proporción	12 h	
	CON ANALOGOS DE INSULINA	ASPART + NPL		<i>Novomix 30 FlexPen</i> [®] <i>Novomix 50 FlexPen</i> [®]	10-15 min			
		LISPRO + NPL		<i>Humalog Mix 25 KwikPen</i> [®] <i>Humalog Mix 50 KwikPen</i> [®]				

Modificada de la referencia 32.

Terapia inyectable combinada

Cuando el tratamiento con insulina basal ya no es suficiente, es necesario intensificar el tratamiento y avanzar a una terapia inyectable combinada.

Lo primero, antes de añadir insulina prandial, y si el paciente no lo tuviera incluido en su tratamiento, es **considerar la posibilidad de añadir un aGLP1 o un agonista dual GIP/GLP1 (tirzepatide)** para mejorar el control glucémico con menor riesgo de hipoglucemia, menor ganancia ponderal y una pauta de tratamiento menos compleja^{20,38}.

En personas con un control subóptimo de la glucosa en sangre, especialmente en quienes requieren grandes dosis de insulina, el uso complementario de PIO o un iSGLT2 puede ayudar a mejorar el control y reducir la cantidad de insulina necesaria, aunque se deben considerar los posibles efectos secundarios².

Insulinas prandiales. Tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI)

A pesar del arsenal terapéutico disponible, muchas personas con DM2 necesitan, además de

la insulina basal, dosis de insulina prandial antes de las comidas para alcanzar los objetivos glucémicos^{2,30}.

Se suele comenzar añadiendo una dosis de 4 unidades de insulina prandial (rápida) antes de la comida, con mayor elevación posprandial según perfiles (**pauta basal-plus**). Para iniciar el tratamiento, 4 unidades o el 10 % de la cantidad total de insulina basal del paciente son una estimación segura.

La **titulación de la dosis de insulina rápida** se realiza según el autocontrol de la glucosa en sangre o monitorización continua de glucosa. Se aconseja aumentar 1-2 unidades de insulina rápida cada 3 días hasta alcanzar el objetivo de HbA1c individual propuesto y glucemia posprandial <180 mg/dl, sin hipoglucemias.

Posteriormente, de forma similar, se pueden ir añadiendo múltiples dosis de insulina (MDI) en el resto de las comidas principales en función de las necesidades del paciente, los perfiles y el objetivo de control glucémico individualizado (**pauta bolo-basal**).

A día de hoy, en nuestro país, los sensores de MCG están financiados en personas con DM2 y MDI³⁹.

Cuando se realizan adiciones significativas a la dosis de insulina prandial, particularmente con la cena, se debe considerar la posibilidad de disminuir la insulina basal.

Como alternativa, en personas en las que no es factible administrar insulina antes de una o más comidas, se pueden utilizar **insulinas premezcladas**. Cada enfoque tiene sus ventajas y desventajas. Dos dosis de insulina premezclada son una forma sencilla de distribuir la insulina a lo largo del día. Sin embargo, las MDI ofrecen una mayor flexibilidad en el caso de horarios irregulares, por ejemplo²:

- * Si el control de la glucemia es insuficiente o si el paciente presenta tendencia a episodios de hiperglucemia o hipoglucemia, ANTES DE CONSIDERAR EL AJUSTE DE DOSIS DE INSULINA es esencial revisar el grado de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente, los puntos y la técnica de inyección y todos los demás factores relevantes. En la tabla III se exponen consejos importantes que se deben tener en cuenta en el tratamiento con insulina².
- * En algunas personas con DM2 con complejidad clínica significativa, fragilidad, multimorbilidad y/o carga de tratamiento, puede ser necesario simplificar o desintensificar pautas complejas de insulina para disminuir el riesgo de hipoglucemia y mejorar la calidad de vida³⁰.

Bibliografía

1. Mediavilla Bravo JJ. ¿Por qué es necesaria la protección holística de la persona con diabetes mellitus tipo 2? *Diabetes práctica*. 2023;14(Supl. extr 3):1-40. doi: 10.52102/diabetpract.proteccionholistica.art1.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S158-78. doi: 10.2337/dc24-S009.
3. LeiteRGOF, Banzato LR, Galendi JSC, Mendes AL, Bolfi F, Veroniki AA, et al. Effectiveness of non-pharmacological strategies in the management of type 2 diabetes in primary care: a protocol for a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open*. 2020;10(1):e034481. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034481.
4. Toi PL, Anothaisintawee T, Chaikledkaew U, Briones JR, Reutrakul S, Thakkinstian A. Preventive Role of Diet Interventions and Dietary Factors in Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review. *Nutrients*. 2020;12(9):2722. doi: 10.3390/nu12092722.
5. Martín-Peláez S, Fito M, Castaner O. Mediterranean Diet Effects on Type 2 Diabetes Prevention, Disease Progression, and Related Mechanisms. A Review. *Nutrients*. 2020;12(8):2236. doi: 10.3390/nu12082236.
6. Cebrián A, Fernández AJ, Sáez A, Rodríguez-González E, Salmerón E, Peral I, et al. Proceso asistencial integrado de la diabetes mellitus tipo 2 en la Región de Murcia. Madrid: José Antonio Hernández; 2019. Disponible en: www.murciasalud.es [último acceso 2 de julio de 2024].
7. Gargallo-Fernández M, Escalada San Martín J, Gómez-Peralta F, Rozas Moreno P, Marco Martínez A, Botella-Serrano M, et al. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Recomendaciones clínicas para la práctica del deporte en pacientes con diabetes mellitus (Guía RECORD). *Endocrinol Nutr*. 2015;62(6):e73-93. doi: 10.1016/j.endonu.2015.02.004.
8. Jingjie W, Yang L, Jing Y, Ran L, Yiqing X, Zhou N. Sedentary time and its association with risk of cardiovascular diseases in adults: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Public Health*. 2022;22(1):286. doi: 10.1186/s12889-022-12728-6.
9. Hansen D, Niebauer J, Cornelissen V, Barna O, Neunhäuserer D, Stettler C, et al. Exercise Prescription in Patients with Different Combinations of Cardiovascular Disease Risk Factors: A Consensus Statement from the EXPERT Working Group. *Sports Med*. 2018;48(8):1781-97. doi: 10.1007/s40279-018-0930-4.

10. Powers MA, Bardsley JK, Cypress M, Funnell MM, Harms D, Hess-Fischl A, et al. Diabetes Self-management Education and Support in Adults With Type 2 Diabetes: A Consensus Report of the American Diabetes Association, the Association of Diabetes Care & Education Specialists, the Academy of Nutrition and Dietetics, the American Academy of Family Physicians, the American Academy of PAs, the American Association of Nurse Practitioners, and the American Pharmacists Association. *Diabetes Care*. 2020;43(7):1636-49. doi: 10.2337/dci20-0023.
11. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S77-S110. doi: 10.2337/dc24-S005. Erratum in: *Diabetes Care*. 2024;47(4):761-2.
12. Dickinson JK, Maryniuk MD. Building Therapeutic Relationships: Choosing Words That Put People First. *Clin Diabetes*. 2017;35(1):51-4. doi: 10.2337/cd16-0014.
13. Rutten GEHM, Alzaid A. Person-centred type 2 diabetes care: time for a paradigm shift. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(4):264-6. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30193-6.
14. Davis J, Fischl AH, Beck J, Browning L, Carter A, Condon JE, et al. 2022 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Care*. 2022;45(2):484-94. doi: 10.2337/dc21-2396.
15. Rodríguez S. Nuevas técnicas educativas en diabetes. 2023 Disponible en: <https://www.revistadiabetes.org/miscelanea/nuevas-tecnicas-educativas-en-diabetes/> [último acceso 2 de julio de 2024].
16. Grupo de trabajo de Educación Terapéutica de la Sociedad Española de Diabetes. Programas estructurados de educación terapéutica. 2020. Disponible en: www.sediabetes.org/wp-content/uploads/Guia-Programas-Estructurados-Educacion-Terapeutica-2020.pdf [último acceso 1 de mayo de 2024].
17. Peter PR, Lupsa BC. Personalized Management of Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2019;19(11):115. doi: 10.1007/s11892-019-1244-0.
18. Drake T, Landsteiner A, Langsetmo L, MacDonald R, Anthony M, Kalinowski C, et al. Newer Pharmacologic Treatments in Adults With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Network Meta-analysis for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2024;177(5):618-32. doi: 10.7326/M23-1490.
19. Tsapas A, Avgerinos I, Karagiannis T, Malandris K, Manolopoulos A, Andreadis P, et al. Comparative Effectiveness of Glucose-Lowering Drugs for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2020;173(4):278-86. doi: 10.7326/M20-0864.
20. Samson SL, Vellanki P, Blonde L, Christofides EA, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm - 2023 Update. *Endocr Pract*. 2023;29(5):305-40. doi: 10.1016/j.eprac.2023.02.001.
21. Regier L, LeBras M, Trischuk T, Bareham J, Lu L. ANTI-HYPERGLYCEMIC DIABETES AGENTS in T2DM: Outcomes Comparison Summary Table; 2023. Disponible en: <https://www.rxfiles.ca/rxfiles/uploads/documents/books/diabetes.html> [último acceso 29 de junio de 2024].
22. Fuentes B, Amaro S, Alonso de Leciñana M, Arenillas JF, Ayo-Martín O, Castellanos M, et al. Stroke prevention in patients with type 2 diabetes or prediabetes. Recommendations from the Cerebrovascular Diseases Study Group, Spanish Society of Neurology. *Neurología (ed. ingl.)*. 2021;36(4):305-23. doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.030.
23. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(6):1144-62. doi: 10.1016/j.soard.2016.05.018.
24. Gasull Molinera V. Hígado graso no alcohólico. Relación con el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2. Disponible en: www.semergen.es/higadograsoNoAlcoholico. ISBN: 978-84-09-48395-2 [último acceso 29 de junio de 2024].
25. Gómez-Peralta F, Carrasco-Sánchez FJ, Pérez A, Escalada J, Álvarez-Guisasola F, Miranda-Fernández-Santos C, et al. Executive summary on the treatment of type 2 diabetes mellitus in elderly or frail individuals. 2022 update of the 2018 consensus document "Treatment of type 2 diabetes mellitus in the elderly". *Rev Clín Esp. (Barc.)*. 2022;222(8):496-499. doi: 10.1016/j.rceng.2022.03.005.
26. Matthews DR, Paldanius PM, Proot P, Chiang Y, Stumvoll M, Del Prato S; VERIFY Study Group. Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2019;394(10208):1519-29. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32131-2.
27. Bellary S, Kyrou I, Brown JE, Bailey CJ. Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(9):534-48. doi: 10.1038/s41574-021-00512-2.
28. Mediavilla Bravo JJ. Tratamiento y seguimiento de personas con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. *Diabetes Práctica*. 2023;1(Supl. extr. 2):1-50. Disponible en: <https://www.diabetespractica.com/files/109/art7.pdf> [último acceso 29 de junio de 2024].
29. Artola Menéndez S, Mata Cases M et al. Algoritmo de insulinización de la DM2. *redGDPS 2022. Diabetes Práctica*. 2022;2(Supl. extr. 2):1-30. doi: 10.52102/diabetpract/algoritmo/art1.
30. Blonde L, Merilainen M, Karwe V, Raskin P; TITRATE Study Group. Patient-directed titration for achieving glycaemic goals using a once-daily basal insulin analogue: an assessment of two different fasting plasma glucose targets - the TITRATE study. *Diabetes Obes Metab*. 2009;11(6):623-31. doi: 10.1111/j.1463-1326.2009.01060.x.
31. Porcellati F, Lucidi P, Cioli P, Candeloro P, Marinelli Andreoli A, Marzotti S, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of insulin glargine given in the evening as compared with in the morning in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(3):503-12. doi: 10.2337/dci14-0649.

32. Hernando VU, Pablo FJ. Efficacy and safety of the second-generation basal insulin analogs in type 2 diabetes mellitus: A critical appraisal. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13(3):2126-41. doi: 10.1016/j.dsx.2019.05.001.
33. Semlitsch T, Engler J, Siebenhofer A, Jeitler K, Berghold A, Horvath K. (Ultra-)long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;11(11):CD005613. doi: 10.1002/14651858.CD005613.pub4.
34. Mannucci E, Caiulo C, Naletto L, Madama G, Monami M. Efficacy and safety of different basal and prandial insulin analogues for the treatment of type 2 diabetes: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocrine.* 2021;74(3):508-17. doi: 10.1007/s12020-021-02889-6.
35. López-Simarro F, Cols-Sagarra C, Mediavilla Bravo JJ, Cañís-Olivé J, Hernández-Teixidó C, González Mohino Loro MB. Actualización en el uso de insulinas para el médico de familia [Update on the use of insulins for the primary care physician]. *Semergen.* 2022;48(1):54-62. doi: 10.1016/j.semerg.2021.04.011.
36. Grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Interna. Actualización 2024 para el tratamiento de la DM2. 2024. Disponible en: www.endocrine.org/-/media/endocrine/files/ddrc/switching-between-insulin-spanish-final-9_18.pdf [último acceso 29 de junio de 2024].
37. Cowart K. Overbasalization: Addressing Hesitancy in Treatment Intensification Beyond Basal Insulin. *Clin Diabetes.* 2020;38(3):304-10. doi: 10.2337/cd19-0061.
38. Dahl D, Onishi Y, Norwood P, Huh R, Bray R, Patel H, et al. Effect of Subcutaneous Tirzepatide vs Placebo Added to Titrated Insulin Glargine on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes: The SURPASS-5 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2022;327(6):534-45. doi: 10.1001/jama.2022.0078.
39. Ministerio de Sanidad. Resolución de 28 de octubre de 2022. www.sanidad.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/CarteraDeServicios/ContenidoCS/docs/Resoluc_DG_DM2_DEF.pdf [último acceso 2 de julio de 2024].

CAPÍTULO 5

SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN DE GLUCOSA Y USO DE NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LAS PERSONAS CON DM2

La digitalización en el ámbito de la salud está impulsando el avance de la medicina, lo que es de enorme utilidad tanto para pacientes como para profesionales sanitarios, y sus avances, especialmente en el campo de la diabetes, están sirviendo para mejorar y facilitar la detección, el control, la gestión y el seguimiento de esta enfermedad¹. La tecnología ha desempeñado un papel esencial en el tratamiento de la diabetes durante décadas y su oferta es cada vez mayor, pero la capacidad de los profesionales y los pacientes para asimilarla es variada, por lo que es necesario actualizar los conocimientos

disponibles para poder incorporarla a la práctica clínica habitual^{2,3}.

En este capítulo vamos a hablar de los **sistemas de monitorización de glucosa** y del uso de **nuevas tecnologías en las personas con diabetes**, que abarcan aquellos dispositivos, *hardware* y *software* utilizados para el autocontrol de la diabetes y que su incorporación en la práctica clínica de los médicos de atención primaria puede ser útil para mejorar el control de estos pacientes⁴.

Sistemas de monitorización de glucosa

Hasta hace poco, la HbA1c era considerada el patrón de oro para evaluar el control glucémico de las personas con diabetes. Sin embargo, la aparición de los sistemas de monitorización continua de glucosa (MCG), ya sea mediante su uso en sistema *flash* (MFG) o en tiempo real (MCG-tr), ha puesto de manifiesto las limitaciones de esta prueba: no refleja las variaciones de la glucemia intradía ni interdía, puede enmascarar el riesgo de hipoglucemia, puede solicitarse solo con una determinada frecuencia o puede verse afectada por algunas enfermedades^{5,6}. En cambio, los sistemas de MCG permiten, mediante los datos que proporcionan, conocer de una forma más precisa la gestión global de la glucosa, especialmente en aquellos pacientes propensos a la variabilidad *glucémica* o las hipoglucemias. **Dado que cada vez existe más evidencia que apoya su uso, se pueden considerar el nuevo patrón de oro**

en pacientes con DM1 y en aquellos pacientes con DM2 que reciben múltiples dosis de insulina^{2,6,7}.

La clave para controlar con éxito la diabetes en personas que usan MCG es que los profesionales sanitarios (médicos/as y enfermero/as) involucren, capaciten y empoderen a sus pacientes en su uso, de manera que los enseñen a conocer sus lecturas y terminología específica (tiempo en rango, variabilidad glucémica, etc.), así como a descargar e interpretar sus datos para poder optimizar su tratamiento².

Los dos sistemas de MCG más utilizados en Atención Primaria en la actualidad son, por un lado, el sistema de monitorización flash de glucosa (MFG) Freestyle libre 2/FreeStyle Libre 2+ y, por otro lado, el sistema Dexcom ONE+ (**tabla I**). Ambos sistemas están aprobados en todo el territorio nacional aunque su implementación y financiación dependen de cada comunidad autónoma.

Para más información sobre sus características, componentes y funcionamiento os ofrecemos estos documentos elaborados recientemente por nuestro grupo de trabajo con los siguientes códigos QR^{10,11}.



Sistema MFG Free Style libre 2

<https://semergen.es/?seccion=gruposTrabajo&subSeccion=gtPublicacionDetalles&idGt=103&idDoc=1290&idSub=6#>



Sistema MCG-tr Dexcom ONE+

<https://semergen.es/index.php?seccion=biblioteca&subSeccion=detalleDocumento&idD=1291#>

Tabla I. Características principales de los sistemas FreeStyle Libre 2/FreeStyle Libre 2+ y Dexcom ONE+.

	FreeStyle Libre 2	FreeStyle Libre 2+	Dexcom ONE+
			

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Duración del sensor (días)	14	15	10+12 h
Calibración	No requiere	No requiere	No requiere (Ofrece calibración opcional como medida extra de seguridad)
Edad aprobada	≥4	≥2	≥2
Indicación embarazo	Sí	Sí	Sí

CARACTERÍSTICAS DEL SENSOR

Frecuencia de lecturas (min)	1	1	5
Rango de lectura de glucosa	40-500 mg/dl	40-500 mg/dl	40-400 mg/dl
Rango Bluetooth (metros)	6	6	6

ALARMAS Y ALERTAS

Nivel bajo, nivel alto	Sí	Sí	Sí
------------------------	----	----	----

CONECTIVIDAD

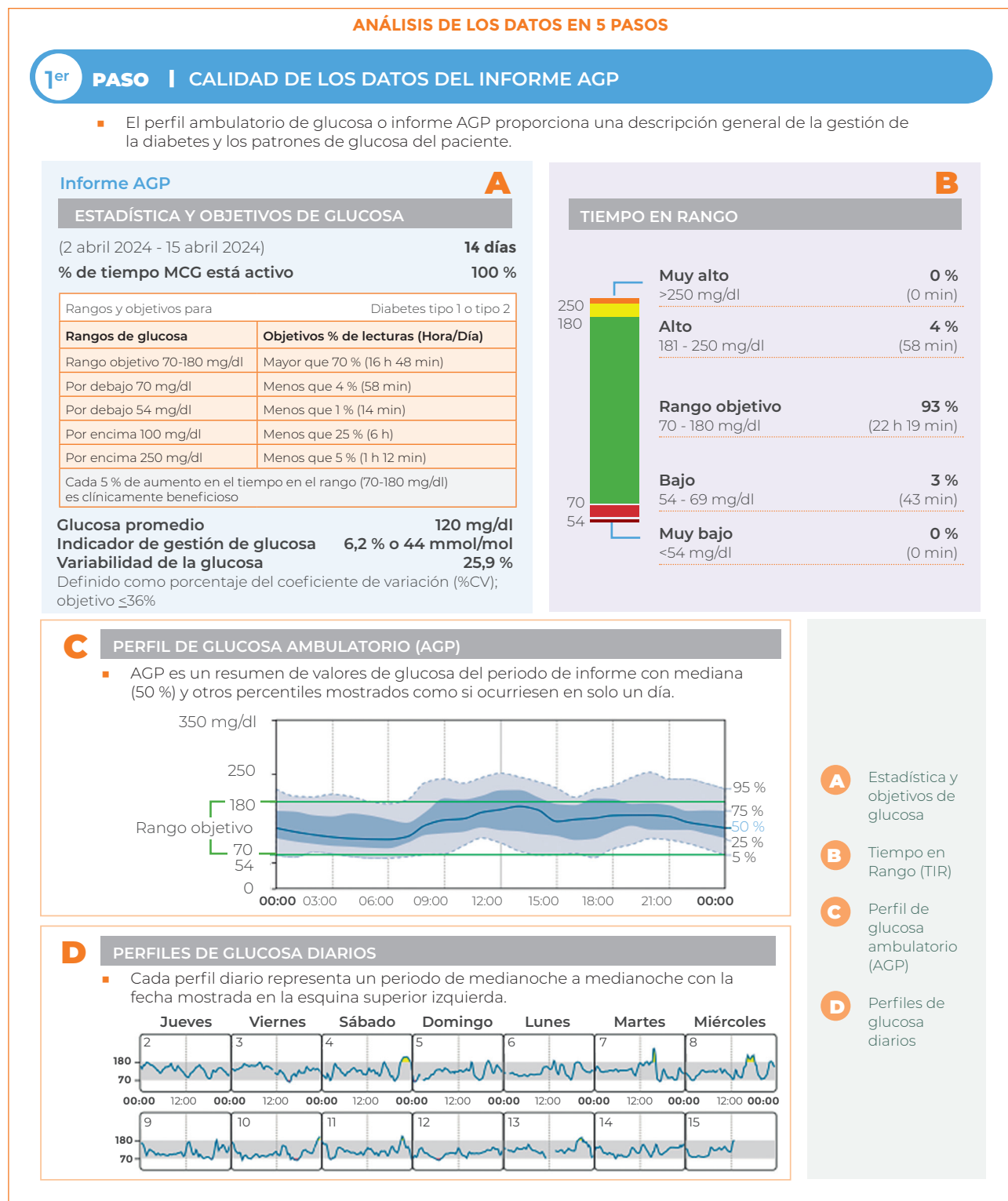
Integración con Historia Clínica	Sí	Sí	Sí
Lector disponible	Sí	Sí	Sí
Integración con bomba de insulina	No	Sí	No
Conectividad con smartpens	Sí	Sí	Sí

Elaboración propia a partir de los manuales de usuario FreeStyle Libre 2/FreeStyle Libre 2+⁸ y Dexcom One +⁹

Aunque cada sistema tiene su propia interfaz gráfica y otras particularidades, los conceptos y datos que se obtienen mediante la MCG son muy similares. A continuación, se resume en 5 sencillos pasos cómo

analizar e interpretar los datos del informe AGP (perfil ambulatorio de glucosa), así como unas nociones generales sobre cómo actuar en las distintas situaciones (**figura 1**).

Figura 1. Análisis del Informe AGP (perfil ambulatorio de glucosa) en 5 pasos



Modificada de las referencias 5, 6, 10-13.

CONTINÚA>>

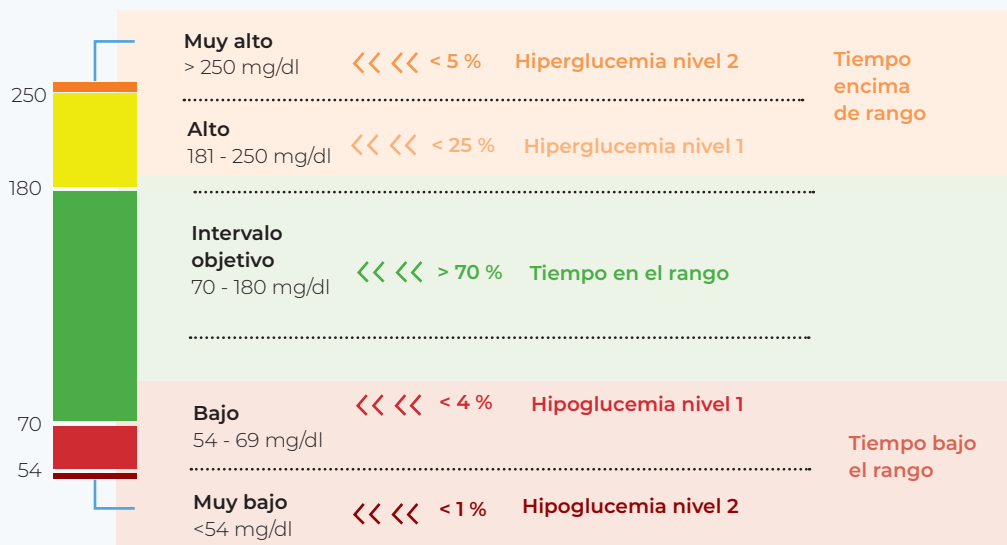
Continuación figura 1. Análisis del Informe AGP (perfil ambulatorio de glucosa) en 5 pasos

2°

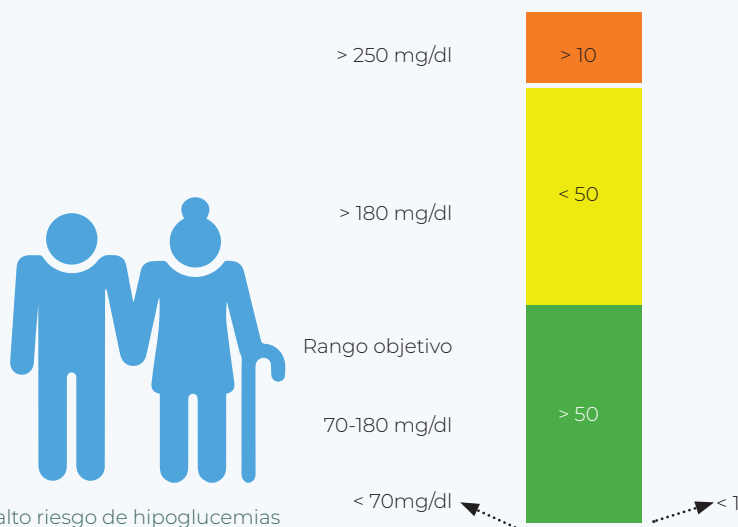
PASO | TIEMPO EN RANGO (TIR)

- Es el % del tiempo que una persona está dentro del objetivo de glucosa establecido (70-180 mg/dl).
- Refleja con mayor precisión la gestión global de la glucosa que la HbA1c.
- Cada ↑ del 5% del TIR se asocia con beneficios clínicos significativos.

OBJETIVOS GENERALES DEL TIR EN DM2



OBJETIVOS DEL TIR EN PACIENTES DE ALTO RIESGO*

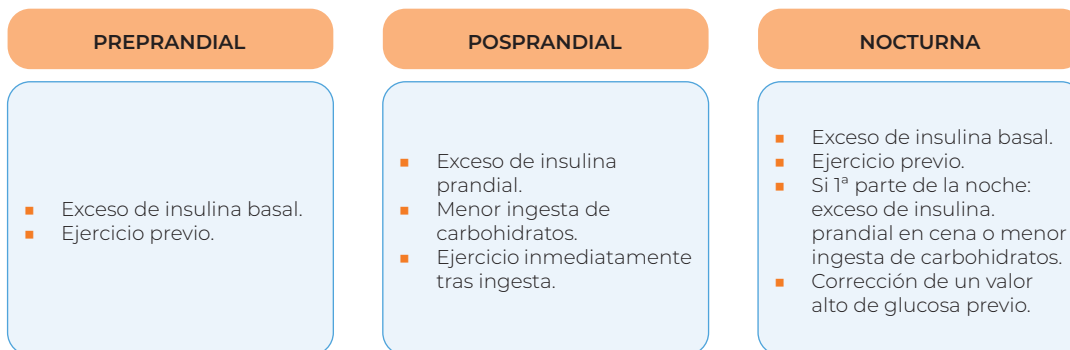


* Ancianos o alto riesgo de hipoglucemias

Continuación figura 1. Análisis del Informe AGP (perfil ambulatorio de glucosa) en 5 pasos

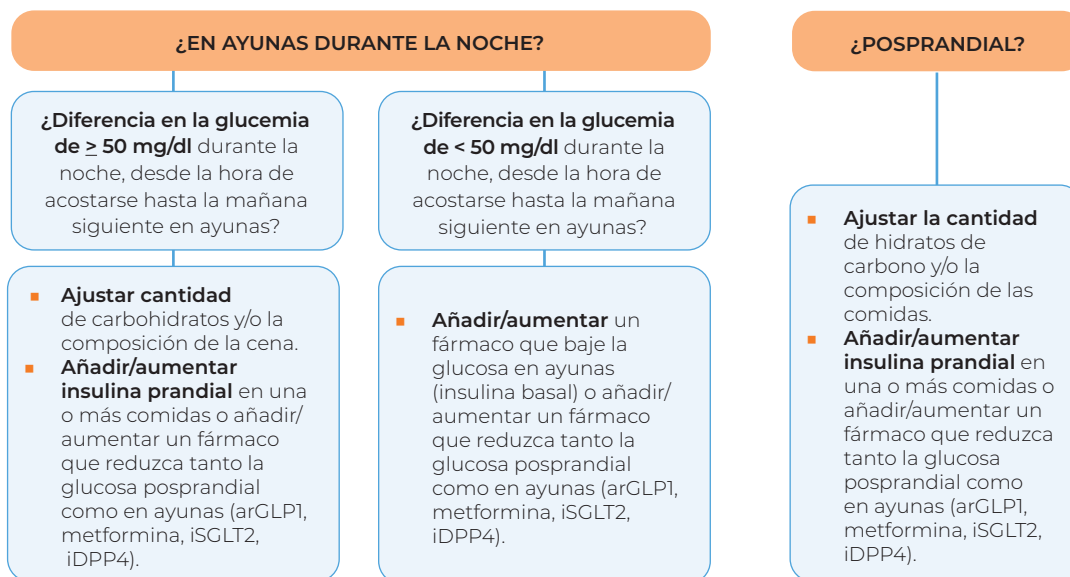
3^{er} PASO | BUSCAR Y CORREGIR HIPOGLUCEMIAS

- Evaluar cambios de dosis, técnica de administración de insulina, horarios de tratamiento, cambios en los estilos de vida (cambios en la ingesta o actividad física), etc.



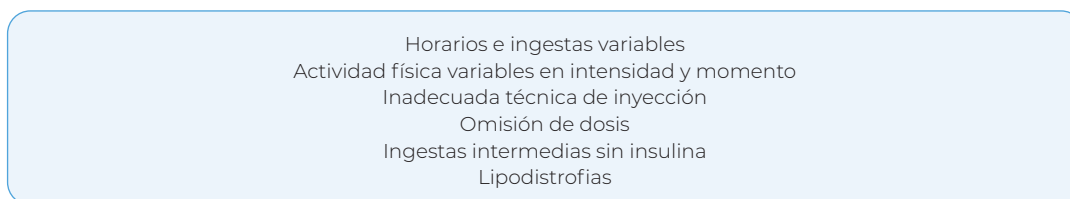
4^o PASO | BUSCAR Y CORREGIR HIPERGLUCEMIAS

- Evaluar cambios de dosis, técnica de administración de insulina, horarios de tratamiento, cambios en los estilos de vida (cambios en la ingesta o actividad física), etc.



5^o PASO | EVALUAR EL COEFICIENTE DE VARIACIÓN GLUCÉMICA (CV)

- Hace mención a la fluctuación de la glucosa de una persona, ya sea dentro de un mismo día o de un día a otro.
- Objetivo: CV ≤ 36 % = diabetes estable = poca variabilidad.



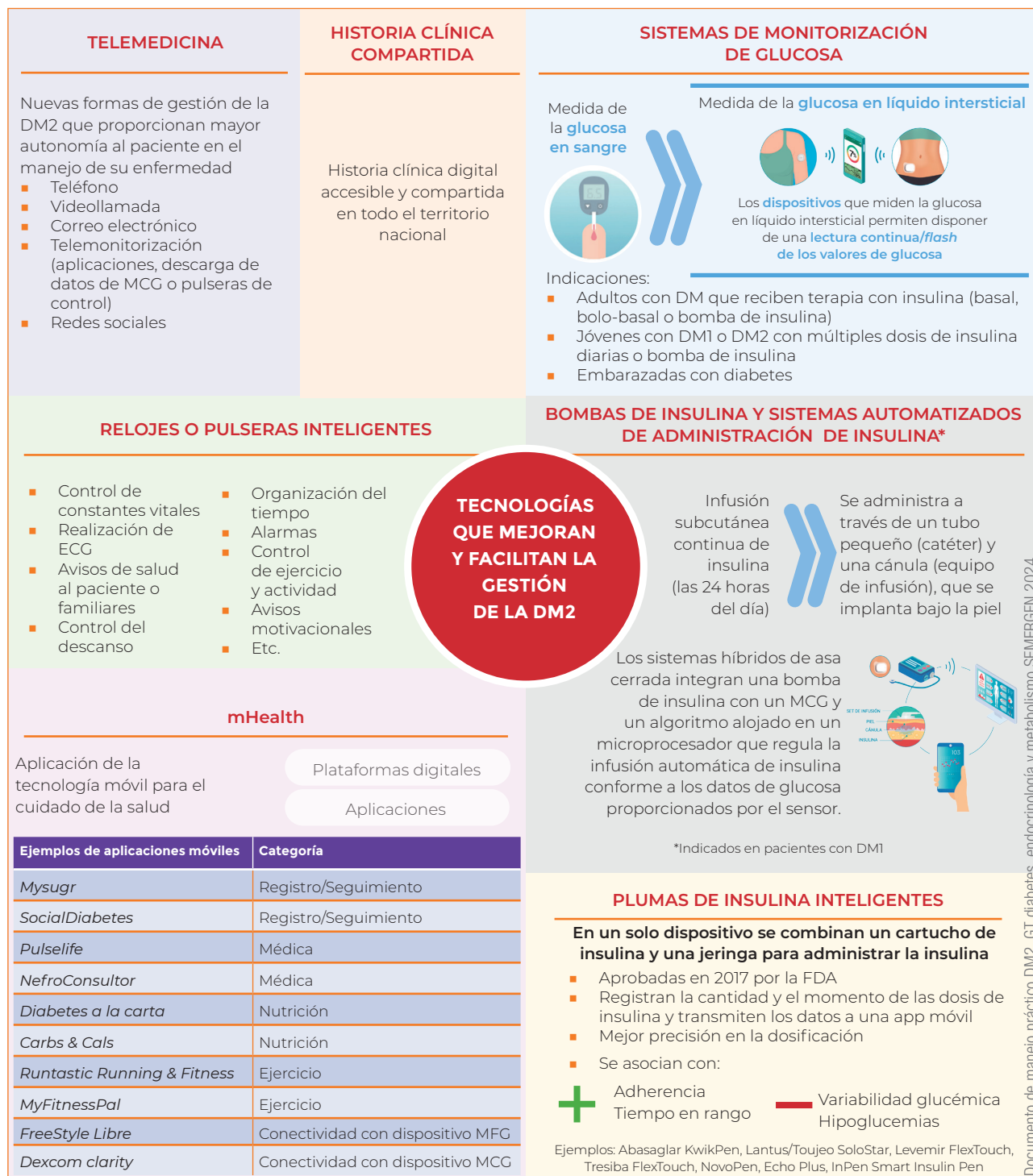
arGLP1: agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; **iSGLT2:** inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; **iDPP4:** inhibidor de la dipeptidilpeptidasa 4.

Modificada de las referencias 5, 6, 10-13.

Uso de nuevas tecnologías

Actualmente, se disponen de varias tecnologías que facilitan y optimizan la gestión de los pacientes con DM2 (figura 2). Gracias a ellas, la medicina se vuelve más personalizada, predictiva, preventiva y participativa¹.

Figura 2. Tecnologías disponibles actualmente que mejoran y facilitan la gestión de la DM2



TECNOLOGÍAS QUE MEJORAN Y FACILITAN LA GESTIÓN DE LA DM2

Documento de manejo práctico DM2. GT diabetes, endocrinología y metabolismo SEMERGEN 2024.

Elaboración propia a partir de las referencias 1, 14-17.

Sistemas de monitorización de glucosa

Pueden predecir los cambios de glucosa, lo que permite al usuario *prevenir* la hipoglucemia. Además, ayudan al profesional sanitario a realizar un mejor seguimiento de los controles glucémicos y un ajuste del tratamiento de una forma más personalizada¹.

Bombas de insulina y sistemas de administración automatizada de insulina

Los «sistemas de infusión automatizada de insulina» también se conocen como «sistemas de asa cerrada» o «sistemas de páncreas artificial» y constan de tres componentes: una bomba de insulina, un monitor continuo de glucosa en tiempo real y un algoritmo de control que determina la infusión de insulina por parte de la bomba, en función de las lecturas de glucosa intersticial que realiza el sensor¹⁴.

Insulinas y plumas inteligentes

El presente de la insulinoterapia resulta alentador, pero aún más esperanzador y positivo se dibuja el futuro cercano, con la prometedora aparición de las insulinas semanales y las denominadas insulinas *inteligentes* sensibles a la glucosa. Respecto a su utilidad en la DM2, lo más relevante será ver su impacto sobre las necesidades no cubiertas del tratamiento de la diabetes, dado que ayudaría a vencer dos de las principales barreras que contribuyen al mal control de esta enfermedad: la inercia terapéutica, que retrasa la intensificación del tratamiento, y la adherencia al tratamiento, al reducir el número de inyecciones que el paciente recibe¹⁵.

mHealth

La mHealth incluye las aplicaciones móviles para el cuidado de la salud. El teléfono móvil es un medio para

conectarse a otros dispositivos —como la visualización de las glucosas de la MCG, por ejemplo— o a redes sociales, y ofrece un sinfín de posibilidades, ya que tiene muchas funciones propias que lo convierten en el primer aliado del paciente para mejorar y controlar su salud con aplicaciones de gestión y monitorización. Sus principales limitaciones son, por un lado, que la mayoría de aplicaciones gratuitas no disponen de certificado de calidad y, por otro lado, que muy pocas incluyen referencias científicas sobre su contenido^{11,16,17}.

Relojes y pulseras inteligentes

Permiten controlar constantes vitales como el pulso, la saturación de oxígeno y la temperatura, realizar un electrocardiograma, detectar arritmias o infartos, realizar avisos de salud al paciente o familiares por caídas, control del descanso, organización del tiempo, alarmas, control de ejercicio y actividad, así como avisos motivacionales¹.

Telemedicina

La teleasistencia y la telemonitorización forman parte de la telemedicina, que facilita la prestación sanitaria en situaciones en las que es difícil el acceso a las visitas presenciales, ya sea por tratarse de zonas geográficamente más alejadas de los centros sanitarios como por problemas laborales o personales. Es una nueva forma de gestión de la consulta y uno de sus objetivos es proporcionar más autonomía al paciente en el manejo de su enfermedad¹.

Historia clínica compartida

Una ventaja de las nuevas tecnologías es poder compartir información de los pacientes entre profesionales sanitarios (atención primaria y atención hospitalaria), además de poder visualizar en farmacia la dispensación de fármacos o la receta electrónica disponible en todo el territorio español¹.

Bibliografía

- Benito B. Consulta 4.0 nuevas tecnologías que nos ayudan. *Revista Diabetes*. 2023. Disponible en: <https://www.revistadiabetes.org/wp-content/uploads/Consulta-4.0-nuevas-tecnologias-que-nos-ayudan.pdf> [último acceso: 30 de mayo de 2024].
- Edelman S, Cheatham WW, Norton A, et al. Patient Perspectives on the Benefits and Challenges of Diabetes and Digital Technology. *Clin Diabetes*. 2024;42(2):243-56. doi: 10.2337/cd23-0003. Epub 19-10-2023.
- Akturk HK; American Diabetes Association Diabetes Technology Interest Group. Recent Advances in Diabetes Technology and Activities of the American Diabetes Association Diabetes Technology Interest Group. *Clin Diabetes*. 2024;42(2):316-21. doi: 10.2337/cd23-0080. Epub 4-1-2024.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S126-44. doi: 10.2337/dc24-S007.
- Danne T, Nimri R, Battelino T, et al. International Consensus on Use of Continuous Glucose Monitoring. *Diabetes Care*. 2017;40(12):1631-40. doi: 10.2337/dc17-1600.
- Gomez-Peralta F, Choudhary P, Cosson E, et al. Understanding the clinical implications of differences between glucose management indicator and glycated haemoglobin. *Diabetes Obes Metab*. 2022; 24(4):599-608. doi: 10.1111/dom.14638. Epub 2022 Feb 8.
- Cebrián A. Diabetes y nuevas tecnologías. *Diabetes Práctica*. 2023;14(Supl. extr. 7):1-28. doi: 10.52102/diabetpract.insulinas.art4. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/files/116/art4.pdf> [último acceso: 30 de mayo de 2024].
- Manual de usuario FreeStyle Libre 2/FreeStyle Libre 2+.
- Manual de usuario Dexcom One +
- Peral IM, González A. Guía de Monitorización Flash de Glucosa (MFG). Grupo de Trabajo de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de Semergen. ISBN: 978-84-09-58531-12024.
- González A, Peral IM. Guía rápida de Monitorización Continua de Glucosa en tiempo real con Dexcom ONE+ (MCG-tr). Grupo de Trabajo de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de Semergen. 2024. ISBN: 978-84-09-58532-8.
- Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. *Diabetes Care*. 2019;42(8):1593-603. doi: 10.2337/dc19-0028. Epub 8-6-2019.
- Szmulowicz ED, Aleppo G. Stepwise approach to continuous glucose monitoring interpretation for internists and family physicians. *Postgrad Med*. 2022;134(8):743-51. doi: 10.1080/00325481.2022.2110507. Epub 18-8-2022.
- Zhang G, Romo-Anselmo E, Kwa T, Cohen O, Vigersky R, Chattaraj S. Advances in Insulin Infusion Set in the New Era of Automated Insulin Delivery: A Systematic Review. *J Diabetes Sci Technol*. 2023;17(2):302-13. doi: 10.1177/19322968221145731. Epub 23-12-2022.
- McGill JB, Hirsch IB, Parkin CG, Aleppo G, Levy CJ, Gavin JR. 3rd. The Current and Future Role of Insulin Therapy in the Management of Type 2 Diabetes: A Narrative Review. *Diabetes Ther*. 2024;15(5):1085-98. doi: 10.1007/s13300-024-01569-8. Epub 4-4-2024.
- González C, Bellido, V. Guía para el uso de Apps en Diabetes. Ambos Marketing Services. 2019. Disponible en: <https://www.sediabetes.org/wp-content/uploads/Guia-para-el-uso-de-apps-en-diabetes.pdf> [último acceso: 30 de mayo de 2024].
- Quevedo Rodríguez A, Wägner AM. Mobile phone applications for diabetes management: A systematic review. *Endocrinol Diabetes Nutr (ed. ingl.)*. 2019;66(5):330-37. doi: 10.1016/j.endinu.2018.11.005. Epub 8-2-2019.

Capítulo 6

COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS DE LA DIABETES

La diabetes *mellitus* (DM) es una patología con una elevada tasa de morbimortalidad¹, cuyas complicaciones, tanto agudas como crónicas, aparecen en el transcurso del manejo de los pacientes y causan un importante número de ingresos hospitalarios.

Complicaciones agudas

Hipoglucemias

La hipoglucemia se define como todo aquel episodio que presenta una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma (con o sin síntomas), lo que ocasiona un daño en el paciente. Una definición clásica sería la tríada de Whipple: descenso de glucemia, síntomas

típicos y mejoría sintomática tras corregir la glucemia baja². La ADA clasifica la hipoglucemia principalmente en 3 niveles (**tabla I**).

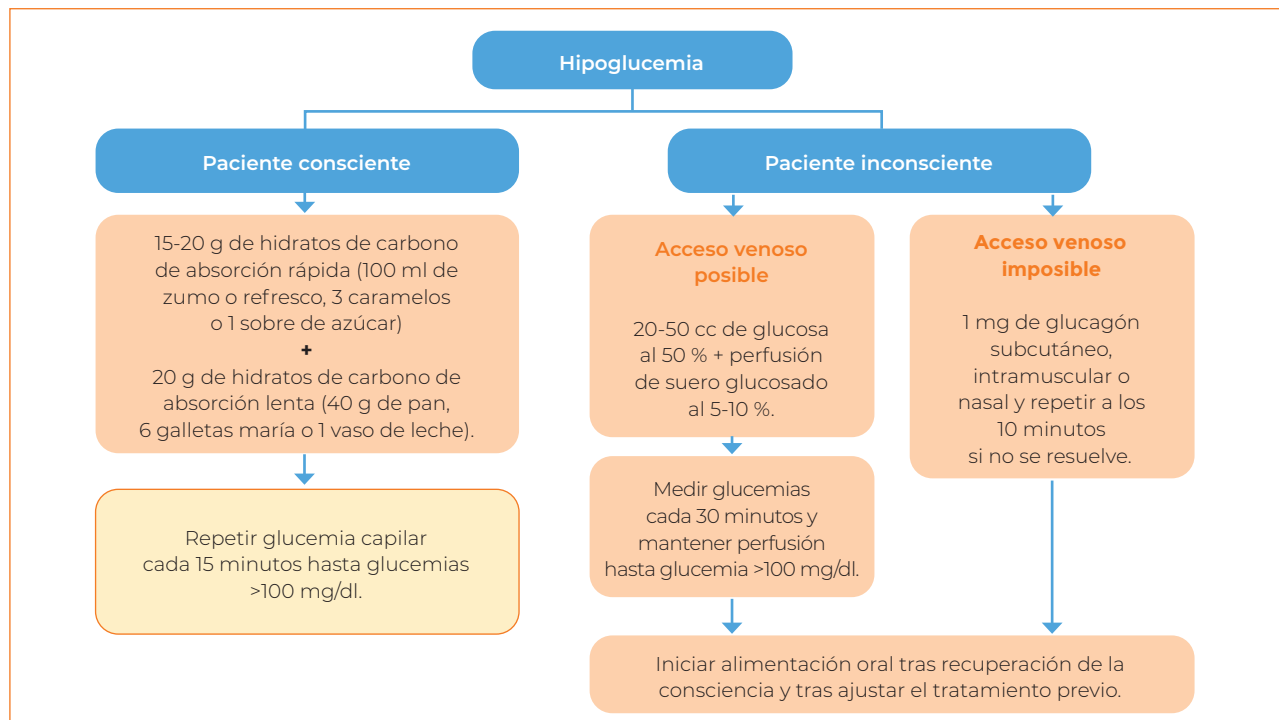
El tratamiento de las hipoglucemias depende del nivel de conciencia y de la tolerancia oral de los pacientes (**figura 1**).

Tabla I. Clasificación de las hipoglucemias según la ADA

Nivel	Situación	Valor de glucemia	Descripción
1	Valor de alerta de glucemia	54-70 mg/dl	El paciente puede autotratarse con carbohidratos de absorción rápida y ajuste de los hipoglucemiantes. La clínica puede ser leve (síntomas autonómicos) o moderada (síntomas autonómicos y neuroglucopénicos).
2	Hipoglucemia clínicamente significativa	<54 mg/dl	Es una hipoglucemia seria y clínicamente importante. Requiere ayuda externa para su recuperación.
3	Hipoglucemia grave	Sin umbral de glucemia específico	Hipoglucemia asociada a deterioro cognitivo grave, que precisa de asistencia externa para la recuperación.

Modificada de la referencia 1.

Figura 1. Algoritmo terapéutico de las hipoglucemias



Modificada de la referencia 3.

Cetoacidosis diabética (CAD)

La CAD se caracteriza principalmente por la coexistencia de³:

- Hiperglucemia: habitualmente >250 mg/dl.
- Acidosis metabólica: pH venoso <7,3 y/o bicarbonato venoso <15 mmol/l con elevación del anión GAP.
- Cetonemia capilar > 3 mmol/l o cetonuria significativa (>2+).

La gravedad de la CAD se correlaciona con la gravedad de la acidosis y el nivel de consciencia del paciente, nunca por las cifras de glucemia³ (tabla II).

El tratamiento de la CAD se centra en una dieta absoluta, administración de grandes cantidades de suero fisiológico para compensar los niveles de glucemia, así como de potasio y bicarbonato, además de insulina regular intravenosa a un ritmo de 0,1 UI/kg/hora hasta alcanzar una glucemia <200 mg/dl³.

Tabla II. Clasificación de la gravedad de la CAD

	CAD		
	Leve	Moderada	Severa
Glucosa (mg/dl)	>250	>250	>250
pH venoso	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-15	<10
Cetonemia capilar (mmol/l)	>3	>3	>6
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable
Anion GAP	>10	>10	>16
Nivel de consciencia	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma

Modificada de la referencia 3.

Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

El EHH se caracteriza por presentar una marcada hiperglucemia, deshidratación severa e hiperosmolaridad, pudiendo cursar o no con alteración del nivel de conciencia, aunque en ausencia de cetoacidosis². Los criterios diagnósticos del EHH se detallan a continuación (**tabla III**).

Tabla III. Criterios diagnósticos del EHH

Criterios diagnósticos del EHH	
Datos bioquímicos	EHH
Glucemia	>600 mg/dl
pH	>7,30
Bicarbonato	>15 mEq/l
Cetosis	Ausente/débil
Osmolaridad sérica	>320 mOsm/kg
Anión GAP	<12
Estado mental	Estupor o coma

Modificada de la referencia 4.

Al igual que ante la sospecha de CAD, los pacientes con EHH deben ser derivados a un centro hospitalario, dada su elevada mortalidad y riesgo. El tratamiento hospitalario y los objetivos han de ser similares a los de la CAD (**tabla IV**), que se basa principalmente en dieta absoluta, administración de líquidos, potasio y bicarbonato, e insulino terapia⁴. Además de ello, debe administrarse anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas (por el alto riesgo de complicaciones tromboembólicas) y antibioterapia de amplio espectro (ante sospecha de infección)².

Tabla IV. Objetivos del tratamiento del EHH

Criterios diagnósticos del EHH	
1. Normalizar la osmolaridad.	2. Reemplazar el líquido y los electrolitos perdidos.
3. Normalizar la glucemia.	4. Evitar complicaciones: trombosis, úlceras, edema cerebral, etc.
5. Buscar y tratar la causa desencadenante.	6. Prevenir complicaciones.

Elaboración propia a partir de las referencias 2 y 4.

Complicaciones crónicas

La hiperglucemia crónica en las personas con DM2 predispone a largo plazo a la disfunción vascular, lo que afecta a pequeños vasos (complicaciones microvasculares) y a grandes vasos (complicaciones macrovasculares).

Complicaciones crónicas microvasculares

Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal en la persona con DM2 es una complicación microvascular frecuente y grave. La diabetes es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal terminal (ERT) a nivel mundial. Su detección precoz y su correcto cribado son claves, ya que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV)⁵ (**tabla V**).

Es importante definir el grado de afectación de la ERC, ya que permite hacer un seguimiento y establecer un pronóstico de la misma. Se puede clasificar la ERC en la persona con DM2 según se describe en la **tabla VI**⁵.

En la **figura 2** se detalla el enfoque holístico para mejorar los resultados en las personas con diabetes y ERC.

El uso de los fármacos hipoglucemiantes se ve limitado en múltiples ocasiones por el FG de las personas con DM y ERC. En el capítulo 4 se recogen las indicaciones de uso y dosis de los distintos fármacos según el FGe de las personas con DM. Las funciones del médico de familia se resumen en la **tabla VII**.

Tabla V. Cribado de enfermedad renal crónica (ERC)

¿A quién?	¿Cómo?*	¿Cada cuánto?
<ul style="list-style-type: none"> A todas las personas con DM2 desde el diagnóstico. A todas las personas con DM1 a partir de los 5 años del diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> Filtrado glomerular estimado (FGe), preferiblemente con la ecuación de la <i>Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i> (CKD-EPI). Cociente albúmina/creatinina (mg/g) en orina*. 	<ul style="list-style-type: none"> De 1 a 4 veces al año., dependiendo del estadio de ERC.

* Se necesita que al menos dos de tres muestras estén alteradas en un período de 3-6 meses para confirmar el diagnóstico.
 ** La albuminuria es el principal factor pronóstico de la ERC en la diabetes: predice la disminución del FGe, la evolución a ERT y el riesgo de mortalidad cardiovascular.

Elaboración propia a partir de la referencia 5.

Tabla VI. Clasificación pronóstica de la ERC propuesta por KDIGO

				Categorías por albuminuria		
				A1	A2	A3
				Aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g	30-300 mg/g	≥300 mg/g
Categorías por FGe (ml/min/1,73 m ²)	G1	Normal o alto	>90	1 si ERC	Tratar 1 (MF)	Tratar 3 (NF)
	G2	Levemente disminuido	60-89	1 si ERC	Tratar 1 (MF)	Tratar 3 (NF)
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59	Tratar 1 (MF)	Tratar 2 (MF)	Tratar 3 (NF)
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44	Tratar 2 (MF)	Tratar 3 (NF)	Tratar 3 (NF)
	G4	Descenso grave	15-29	Tratar 3 (NF)	Tratar 3 (NF)	Tratar 4 (NF)
	G5	Fallo o fracaso renal	<15	Tratar 4 (NF)	Tratar 4 (NF)	Tratar 4 (NF)

■ Riesgo bajo
 ■ Riesgo moderado
 ■ Riesgo alto
 ■ Riesgo muy alto

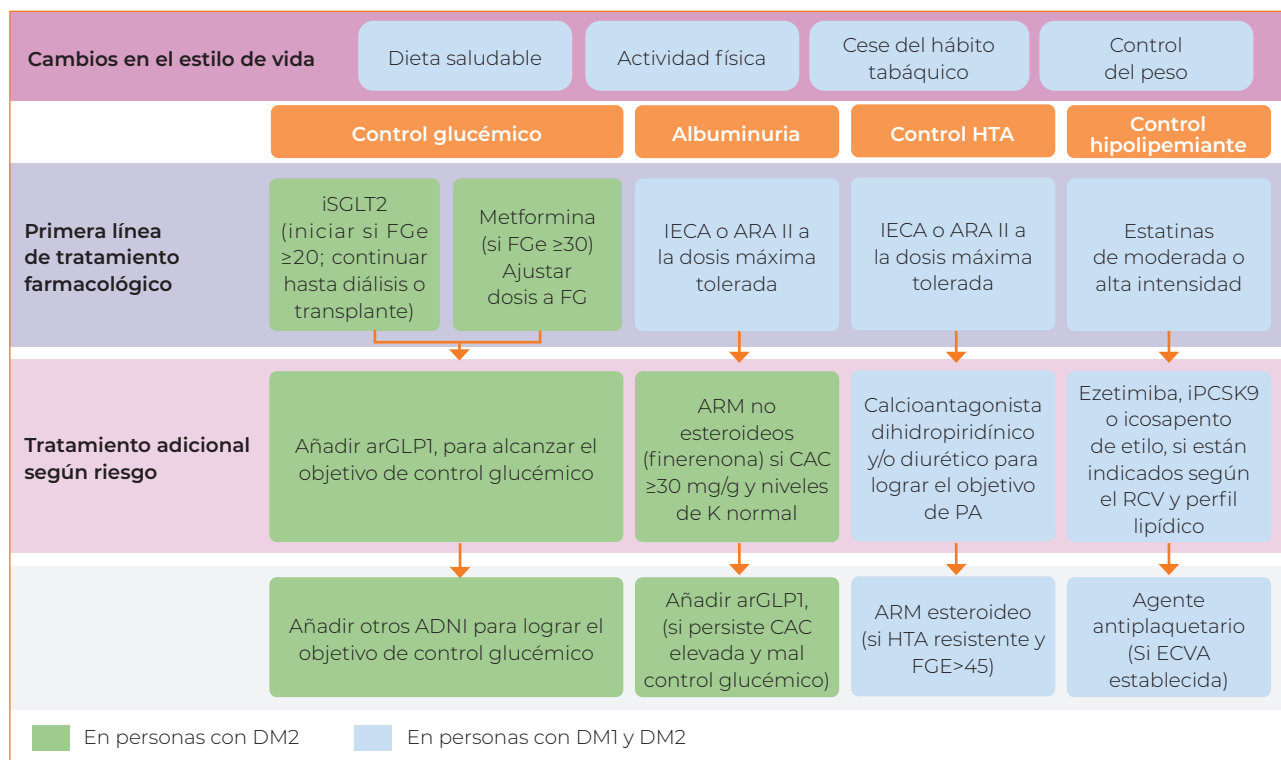
En la tabla se muestra, según el FGe y la albuminuria, el riesgo de progresión de la ERC, la frecuencia de visitas, cuándo se debe iniciar tratamiento y qué especialista es el más indicado para el seguimiento.

Los números en las casillas indican las veces que hay que realizar pruebas de detección o seguimiento al año. El color verde no refleja evidencia de ERC por FGe o albuminuria; si no hay otros marcadores de enfermedad renal, no hay ERC.

MF: médico de familia; **NF:** nefrólogo.

Modificada de la referencia 5.

Figura 2. Enfoque holístico para mejorar los resultados en personas con diabetes y ERC



HTA: hipertensión arterial; iSGLT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; FGe: tasa de filtrado glomerular estimado; ARM: antagonistas de los receptores de la aldosterona; iPCSK9: inhibidores de la PCSK9; RCV: riesgo cardiovascular; ADNI: antidiabéticos no insulínicos; CAC: cociente albúmina/creatinina; arGLP1: agonistas del receptor del GLP1; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Elaboración propia a partir de la referencia 6.

Tabla VII. Funciones que debe realizar el médico de atención primaria en el seguimiento de los pacientes con DM2 y ERC

Realizar el diagnóstico de ERC. Confirmar etiología de la ERC.
Revisar hábitos higiénico-dietéticos y proporcionar educación terapéutica.
Valorar el control de los factores de riesgo cardiovascular y de progresión de la ERC.
Revisar la medicación, ajustar la dosis según el FGe y valorar la nefrotoxicidad de los fármacos para evitar la iatrogenia en cualquier proceso.
Valorar pruebas de laboratorio solicitadas (las mínimas aconsejables son: hemograma, concentración sérica de glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio, calcio, fosfato, albúmina, colesterol, triglicéridos y ácido úrico, FGe mediante CKD-EPI-creatinina, cociente albúmina-creatinina en primera orina de la mañana y sedimento en orina).
Valorar criterios de derivación a nefrología: <ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con ERC G4 o G5 (FGe < 30 ml/min/1,73 m²). ■ Albuminuria > 300 mg/g o albuminuria de cualquier grado acompañada de microhematuria no urológica. ■ Progresión ERC: descenso confirmado de 5 ml/min/1,73 m²/año o > 10 ml/min/1,73 m² en 5 años, aumento de CAC > 50 % respecto a basal, descartados factores exógenos: depleción de volumen o inicio de tratamiento con bloqueo SRAA o iSGLT2. ■ Progresión acelerada: disminución > 25 % del FGe respecto del basal o descenso mantenido de FGe > 15 ml/min/1,73 m² en 1 año. ■ Dudas sobre la etiología de la enfermedad renal: posibilidad de HTA resistente, sospecha estenosis arteria renal, anemia de causa renal (Hb < 10 mg/dl con ERC a pesar de corregir ferropenia (IST > 20 % y ferritina > 100 ng/ml). ■ Alteraciones electrolíticas. ■ Problemas en el manejo.
Reforzar la vacunación: vacuna de hepatitis B, neumococo (en ERC-5 y repetir a los 5 años) y gripe.

ERC: enfermedad renal crónica; FGe: filtrado glomerular estimado; TRS: terapia renal sustitutiva; CAC: cociente albúmina/creatinina; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; iSGLT2: inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa; HTA: hipertensión arterial; IST: índice de saturación de transferrina.

Elaboración propia a partir de las referencias 7 y 8.

Neuropatía diabética y pie diabético

La neuropatía diabética es la complicación crónica microvascular más frecuente en las personas con DM2, siendo la polineuropatía simétrica distal la forma más común de presentación. El pie diabético se define como un grupo de síndromes en los que la neuropatía, la isquemia y la infección favorecen la ulceración, la posterior morbilidad y la posible amputación⁹. En la **tabla VIII** se describe el cribado que se debe realizar en la persona con DM para descartar el pie diabético.

En la inspección del pie y calzado se debe evaluar si existen deformidades anatómicas, el estado de la piel (coloración, temperatura, integridad y presencia de callosidades), alteraciones de las uñas y zona de posibles roces con calzado. El objetivo de los profesionales de atención primaria es prevenir y diagnosticar la neuropatía y el pie diabético en estadios precoces para evitar la progresión. Asimismo, se debe estratificar el riesgo de desarrollo del pie diabético, ya que nos orienta sobre cuál va a ser la intervención que vamos a realizar y nos ayuda a determinar si está indicada la derivación a otros profesionales¹⁰ (**tabla IX**).

Tabla VIII. Cribado del pie diabético

¿A quién?	¿Cómo?	¿Cada cuánto?		
		Categoría	Perfil de riesgo	Frecuencia de exploración
<ul style="list-style-type: none"> A todas las personas con DM2 desde el diagnóstico. A todas las personas con DM1 a partir de los 5 años del diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> Inspección del pie y del calzado. Palpación de pulsos periféricos. Valorar índice tobillo-brazo (ITB). Presión: Monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 de 10 g. Vibración: diapasón de 1 Hz calibrado o bien un bio o neurotensiómetro. Dolor: palillo romo y puntiagudo. Térmica: mango de diapasón, barras frías y calientes. Reflejos: martillo de reflejos. Descartar signos de infección. 	0	Sin neuropatía periférica	Anual
		1	Neuropatía periférica	Cada 6 meses
		2	Neuropatía periférica con arteriopatía y/o deformidades	Cada 3-6 meses
		3	Neuropatía periférica e historia de úlcera o amputación previa	Cada 1-3 meses

Elaboración propia a partir de la referencia 9.

Tabla IX. Estratificación del riesgo de desarrollo del pie diabético

Categoría	Perfil de riesgo	Frecuencia de exploración	Atención primaria	Derivación
0	Riesgo muy bajo: sin neuropatía periférica	Anual	Cuidados generales del pie	Si deformidades: a podología (calzado/órtesis) o a traumatología (valorar cirugía)
1	Riesgo bajo: neuropatía periférica	Cada 6 meses	Si PSP: autoexploración, higiene, calzado adecuado, prevención de lesiones y buen control metabólico Si EAP: prevención de lesiones, control estricto de los FRCV, cese de tabaquismo y valorar antiagregación	Si PSP y déficit de autocuidado: a podología Si EAP: valorar derivar a cirugía vascular
2	Riesgo moderado: neuropatía periférica con arteriopatía y/o deformidades	Cada 3-6 meses	Control metabólico y de los FRCV estricto. Énfasis en el calzado adecuado y valorar calzado especial y/u ortesis	Se debe valorar siempre la derivación al podólogo, al servicio de traumatología, a cirugía vascular o a UPD
3	Riesgo alto: neuropatía periférica e historia de úlcera o amputación previa	Cada 1-3 meses	Control metabólico y de los FRCV estricto. Énfasis en antecedentes de lesiones, amputaciones o ERC terminal	Derivar a UPD, nefrología, cirugía vascular o traumatología

PSP: pérdida de sensibilidad protectora; **EAP:** enfermedad arterial periférica; **FRCV:** factores de riesgo cardiovascular; **UDP:** Unidad de Pie Diabético.

Elaboración propia a partir de la referencia 10.

En la **tabla X** se indica el diagnóstico, clasificación y criterios de derivación del pie diabético infectado¹⁰,

y en la **tabla XI** el tratamiento antibiótico empírico en el pie diabético infectado¹¹.

Tabla X. Criterios de derivación según grado de infección en el pie diabético

Infección	Síntomas	Derivación
Leve	Sin manifestaciones sistémicas, afecta solo a piel o al tejido subcutáneo, con un eritema <2 cm alrededor de la herida.	Valorar derivar si no mejora en 1-2 semanas o no cura en 3-4 semanas.
Moderada	Sin manifestaciones sistémicas: eritema que se extiende unos 2 cm desde el margen y/o afectación de tejidos más profundos que la piel y los tejidos subcutáneos.	Derivación preferente.
Grave	Afectación sistémica.	Derivación urgente.

Modificada de la referencia 10.

Tabla XI. Tratamiento antibiótico empírico en el pie diabético infectado

Factores adicionales	Patógenos habituales	Antibiótico empírico
Ausentes	Cocos gram +	Cloxacilina, cefalexina.
Alergia o intolerancia a betalactámicos	Cocos gram +	Clindamicina, fluoroquinolonas (levo/moxi), trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclina.
Exposición reciente a antibióticos	Cocos gram + Bacilos gram -	Amoxicilina/ácido clavulánico, fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol.
Riesgo de MARSA	MARSA	Trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina, doxiciclina, fluoroquinolona.

MARSA: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

Modificada de la referencia 11.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) es la segunda complicación crónica microvascular más frecuente de la DM2 y está fuertemente correlacionada con la duración de la enfermedad y con el control glucémico (**figura 3**), constituyendo la causa más frecuente de discapacidad visual en adultos de entre 20-74 años en muchos países desarrollados. La intervención más eficaz para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la RD es lograr un buen control glucémico, tensional y de lípidos plasmáticos. El tratamiento de la RD está enfocado a controlar el edema macular, a revertir (o evitar la aparición) de neovasos y a tratar las complicaciones¹².

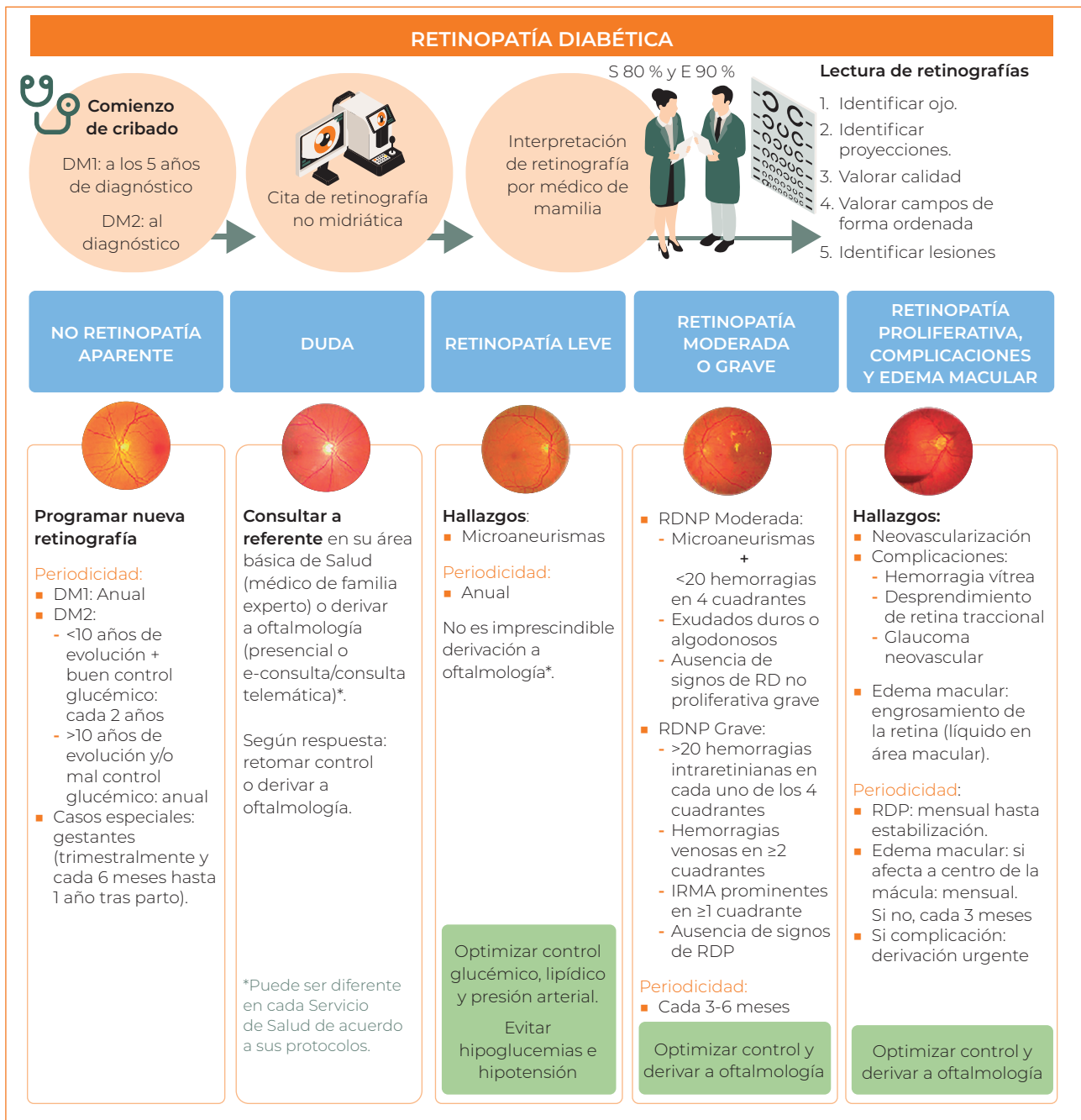
La RD se clasifica en la imagen según la International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale¹³,

que clasifica a los pacientes en cinco categorías: sin RD, con RD no proliferativa (RDNP) leve, con RD no proliferativa moderada, con RD no proliferativa grave y con RD proliferativa.

La formación de neovasos en la retina requiere de una derivación preferente al servicio de oftalmología; mientras que la pérdida repentina de visión, el desarrollo de una hemorragia prerretiniana o vítrea o el desprendimiento de retina, de una derivación urgente¹⁴.

En la RDNP grave, RDP y en el edema macular diabético se puede considerar el uso de anti-VEGF (bevacizumab, ranibizumab, aflibercept, brolicizumab y faricimab), la fotocoagulación panretiniana con láser de 532 nm tipo argón y en algunos casos las inyecciones intravítreas de corticoides¹⁵.

Figura 3. Infografía sobre frecuencia de cribado según gravedad de los hallazgos en la retinografía no midriática y necesidad de derivación a oftalmología



consulta. Además, se deben utilizar test de cribados validados que permitan monitorizar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, como el Índice Internacional de Función Eréctil en varones o el Índice de Función Sexual Femenina en el género femenino¹⁷.

El control estricto de la glucemia puede prevenir la DE. Sin embargo, la DE establecida no es reversible, a pesar de un buen control metabólico¹⁸. Las intervenciones farmacológicas van encaminadas a mejorar la calidad de vida del paciente, pero no modifican la historia natural de la enfermedad (**tabla XII**).

Tabla XII. Tratamiento de la disfunción sexual en hombres y mujeres con DM

Tratamiento	
Hombres	<ul style="list-style-type: none"> ■ Control de glucemia, presión arterial y lípidos ■ Psicoterapia cognitivo-conductual ■ IPDE-5 (sildenafil, tadalafilo, vardenafilo, mirodenafilo y avanafilo) ■ Dispositivos de vacío y anillos constrictores ■ Apomorfina sublingual ■ Testosterona (si existe hipogonadismo) ■ Prostaglandinas intracorpóreas (alprostadilo en inyección intracavernosa) ■ Prostaglandinas tópicas (alprostadilo en bastoncillos intrauretrales o en crema) ■ Papaverina ■ Fentolamina (alfa bloqueante que inhibe la contracción del músculo liso) ■ Prótesis de pene
Mujeres	<ul style="list-style-type: none"> ■ Control de glucemia, presión arterial y lípidos ■ Tratamiento hormonal con estrógenos, testosterona o tibolona ■ Psicoterapia cognitivo-conductual ■ Dispositivos estimuladores en trastornos de la excitación o del orgasmo

IPDE-5: inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5.

Elaboración propia a partir de las referencias 18 y 19.

Complicaciones crónicas macrovasculares

Enfermedad coronaria

La DM y la enfermedad coronaria están estrechamente relacionadas. Tanto es así, que la enfermedad vascular aterosclerótica (EVA) constituye la forma de afectación cardíaca más frecuente en los pacientes con DM. La DM contribuye a aumentar el proceso de aterogénesis a través de diversos mecanismos, que provocan un estado procoagulante y proinflamatorio que se relaciona con la aparición de eventos cardiovasculares²⁰. Los síntomas ante los que elaborar un cribado de EVA se centran en la presencia de alteraciones sugestivas de isquemia en el electrocardiograma, aparición de síntomas cardíacos atípicos o la coexistencia de signos o síntomas de EVA en otras localizaciones como enfermedad arterial periférica en extremidades inferiores, estenosis carotídea o enfermedad cardiovascular (ECV).

Los pacientes con enfermedad coronaria son pacientes con muy alto riesgo cardiovascular en los que se debe incidir en la consecución de los objetivos de los FRCV de forma intensa (ver capítulo 3). La evidencia ha demostrado que grupos terapéuticos como los iSGLT2 o los arGLP1, además del control glucémico y la pérdida de peso, aportan beneficios cardiovasculares y renales²¹.

Insuficiencia cardíaca

Las personas con DM2 tienen 2-5 veces más probabilidades de desarrollar IC; a su vez, los pacientes con IC tienen cuatro veces mayor riesgo de DM2 en relación con aquellos sin IC. La realización de un diagnóstico precoz de IC en personas con DM2 con signos o síntomas compatibles es un aspecto fundamental para instaurar un tratamiento optimizado y realizar un seguimiento adecuado²².

- Signos y síntomas típicos de IC: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, menor tolerancia al ejercicio, astenia, edemas en miembros inferiores, etc.

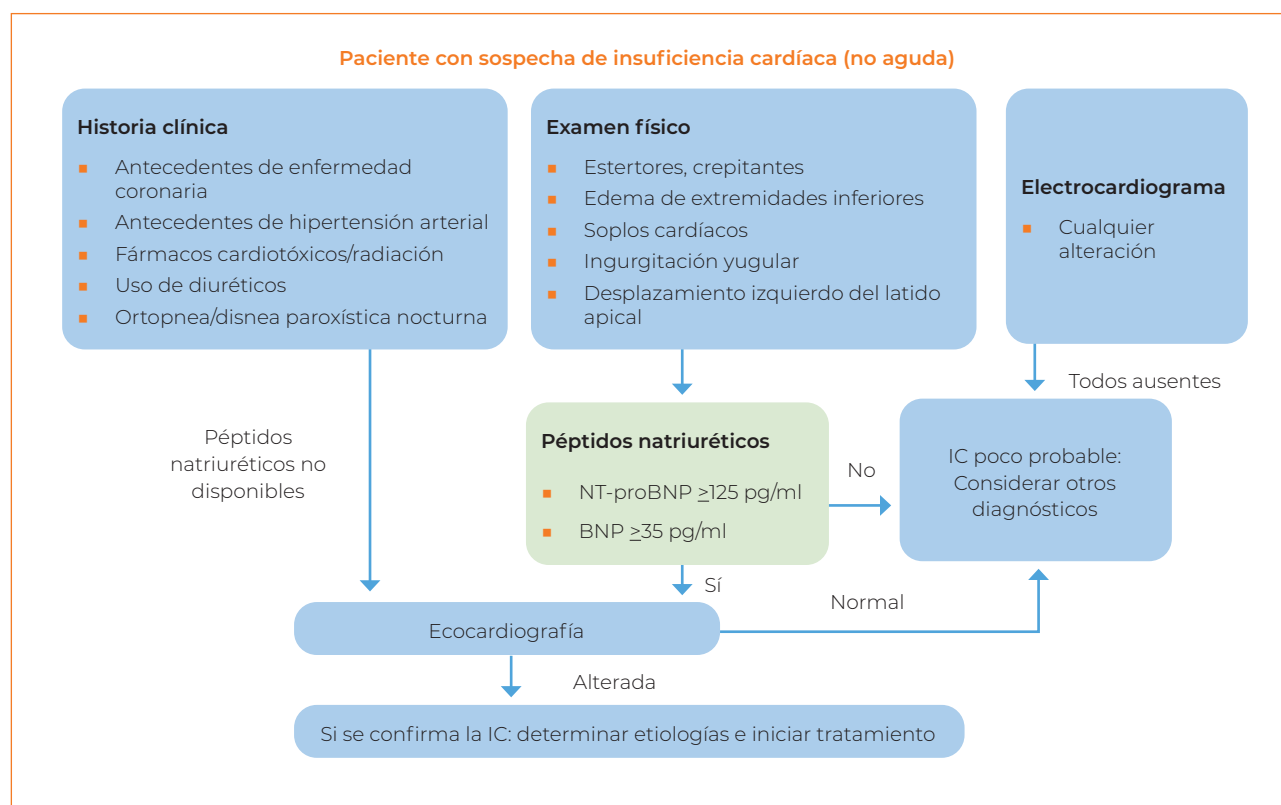
- Signos y síntomas menos típicos de IC: tos nocturna, sibilancias, sensación de hinchazón, anorexia, decaimiento, confusión (más frecuentemente en población mayor), depresión, palpitaciones, mareo, síncope o bendopnea.

El diagnóstico de IC debe hacerse de forma progresiva (**figura 4**): primero, la tríada diagnóstica (anamnesis, examen físico y electrocardiograma) y, después, una analítica con la valoración de los niveles de péptidos natriuréticos,

e incluso, ante niveles de péptidos elevados, se puede solicitar una ecocardiografía, que es una prueba diagnóstica clave para determinar la etiología de la IC y valorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)^{23,24}.

Respecto al manejo no farmacológico, independientemente de la FEVI, en los pacientes con IC se recomienda implementar las medidas que se resumen a continuación (**tabla XIII**).

Figura 4. Diagnóstico de IC en atención primaria



Modificada de la referencia 24.

Tabla XIII. Medidas no farmacológicas que implementar en los pacientes con IC

Abandono absoluto del tabaquismo.	Dieta cardiosaludable baja en sal y con prevención de malnutrición en fases avanzadas.
Restricción del consumo de alcohol.	Combinar ejercicio físico aeróbico regular con ejercicios de fuerza, adaptados a las características del paciente.
Manejo de comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares.	Evitar consumo de fármacos que puedan favorecer una descompensación.
Vacunación antigripal, antineumocócica, frente a la COVID-19 y frente al VRS.	Rehabilitación cardíaca en pacientes candidatos.
Diuréticos en casos de síntomas de congestión a la dosis mínima eficaz hasta lograr la normovolemia.	Educación del paciente en automedicación de constantes vitales: principalmente, presión arterial, frecuencia cardíaca y peso.

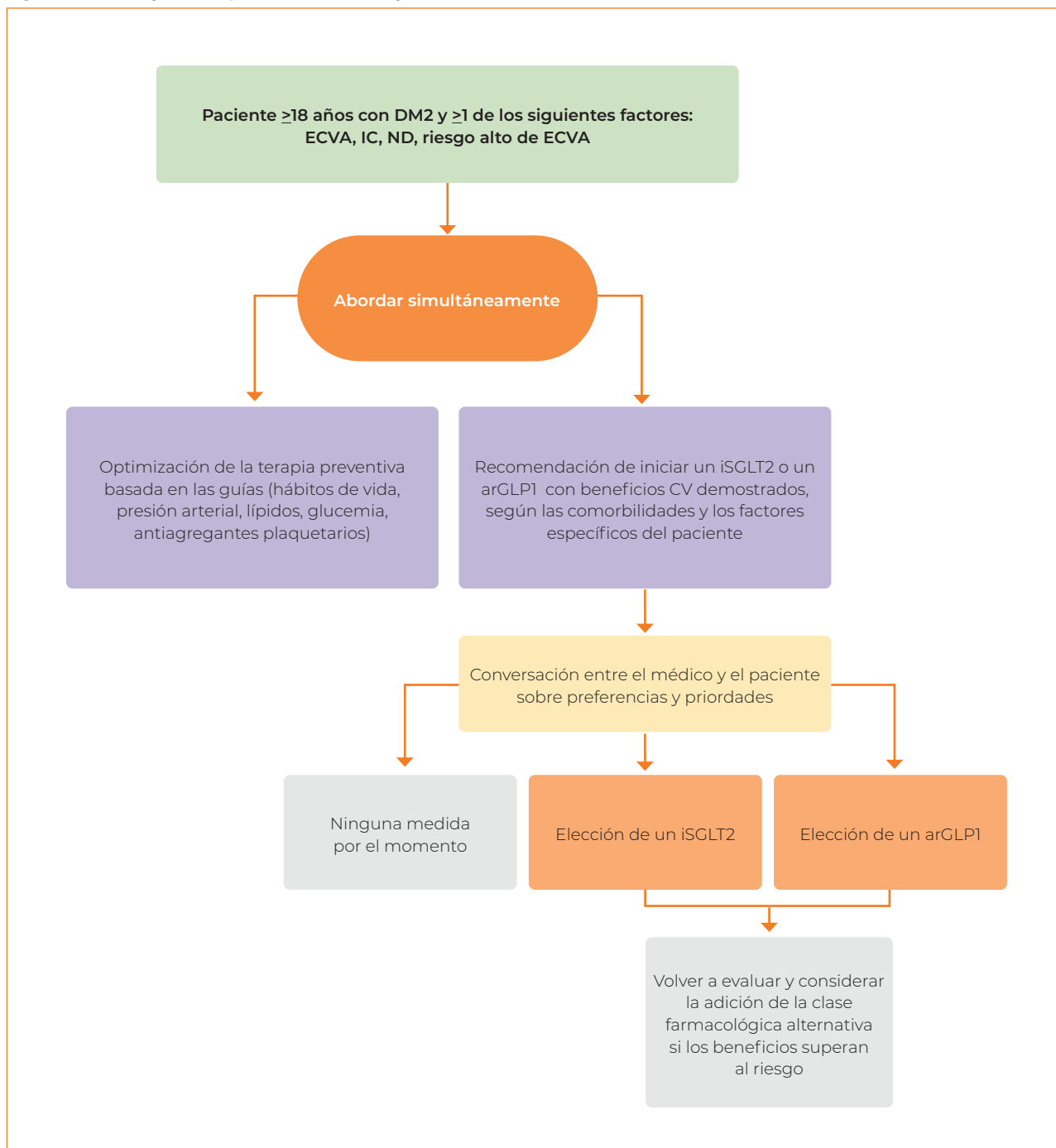
Elaboración propia a partir de la referencia 25.

Enfermedad cerebrovascular

Se ha descrito una importante relación entre la diabetes y la enfermedad cerebrovascular (ECeV), ya que ambas pueden ser relativamente frecuentes en la población. La diabetes aumenta el riesgo de ECeV o ictus en adultos

jóvenes, especialmente en el género femenino, siendo la incidencia de ictus en pacientes con DM2 de 2 a 4 veces superior a la de la población general²⁶. Teniendo en cuenta el importante RCV de los pacientes con DM2 (véase el capítulo 3), evitar la EVA y la ECeV son aspectos claves que hay que tener en cuenta (figura 5).

Figura 5. Abordaje de un paciente con DM2 y ECeV o enfermedad cardiovascular aterosclerótica



ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; **IC:** Insuficiencia cardiaca; **ND:** neuropatía diabética.

Modificada de la referencia 21.

Enfermedad arterial periférica (EAP)

El término EAP hace referencia a todas las enfermedades arteriales, salvo la enfermedad de las arterias coronarias y la aorta. En el caso de las arterias carótidas y vertebrales, abarca tan solo los segmentos extracraneales. En las personas con

DM, la forma de EAP más notoria y prevalente es la que afecta a las extremidades inferiores, más aún, teniendo en cuenta el impacto sobre las extremidades inferiores de la neuropatía diabética y el aumento del riesgo de lesiones e infecciones que amenazan la extremidad, sobre todo en pacientes con DM²⁷ (tabla XIV).

Tabla XIV. Cribado de la enfermedad arterial periférica

¿A quién?	¿Cómo?	¿Cada cuánto?
<ul style="list-style-type: none"> A todas las personas con DM2 desde el diagnóstico. A todas las personas con DM1 a partir de los 5 años del diagnóstico 	<ul style="list-style-type: none"> Cuestionario de Edimburgo Pulsos pedios, tibiales posteriores, poplíteos y femorales ITB: Si síntomas en las piernas durante el ejercicio; edad entre 50-69 años y otros FRCV; edad >70 años, independientemente de los FRCV 	<ul style="list-style-type: none"> En DM2 repetir a los 10 años si el resultado fuese normal (se puede considerar a los 5 años si existen otros factores de riesgo como el tabaquismo). Repetir en cualquier momento si síntomas o signos de EAP

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; **ITB:** índice tobillo-brazo; **EAP:** enfermedad arterial periférica. Elaboración propia a partir de referencia 27.

La clínica de la EAP depende del número de territorios afectados, y aparece con más frecuencia en pacientes con vida sedentaria y afectación arterial en una única región de manera asintomática. Desde la fisiopatología, la isquemia en miembros inferiores se clasifica en isquemia funcional (flujo sanguíneo normal en reposo, pero insuficiente en el ejercicio, con claudicación intermitente) o isquemia crítica (se produce déficit de perfusión incluso en reposo, con dolor en reposo o lesiones tróficas en extremidades).

El grado de afectación clínica (tabla XV) dependerá de dos factores²⁸:

- La evolución cronológica del proceso (agudo o crónico).
- La localización y la extensión de la enfermedad (afectación de uno o varios sectores), como la lesión aorto-ilíaca, la fémoro-poplíteo y la infrapoplíteo.

Tabla XV. Clasificación de Fontaine de la EAP

Grado	Clínica
Grado I	Asintomático. ITB <0,9
Grado IIA	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente
Grado IIB	Claudicación intermitente limitante para el paciente
Grado III	Dolor o parestesias en reposo
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas
Grado III o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de la extremidad

ITB: índice tobillo-brazo; **EAP:** enfermedad arterial periférica. Modificada de la referencia 28.

En pacientes con síntomas o signos sugestivos (claudicación intermitente, disminución o ausencia de pulsos pedios) está indicado el cálculo del índice tobillo-brazo (ITB) como prueba de primera línea

para la búsqueda y el diagnóstico precoz de la EAP²⁹. Para su realización habrá que comparar la presión arterial medida presión arterial medida en el tobillo con la medida en el brazo. (**tabla XVI**).

Tabla XVI. Interpretación del ITB

ITB	Resultado
>1,40	Patológico (vaso no comprimible)
1-1,39	Normal
0,91-0,99	Límite
0,41-0,90	EAP moderada
<0,40	EAP grave
<0,30	EAP crítica

ITB: índice tobillo-brazo; **EAP:** enfermedad arterial periférica. Modificada de la referencia 29.

El punto de corte de 0,9 del ITB tiene una sensibilidad del 76 % y una especificidad del 90 % para el diagnóstico de estenosis superiores al 50%. En los pacientes con EAP, el tratamiento persigue un doble objetivo:

- Mejorar la situación funcional y clínica de la extremidad afectada.
- Prevenir la aparición de eventos cardiovasculares, que tanto se relacionan con la EAP.

Además de conseguir los objetivos glucémicos, de presión arterial y lipídicos, a todo paciente con EAP significativa se debe añadir un antiagregante

plaquetario, demostrando clopidogrel beneficio frente a ácido acetilsalicílico (AAS) en riesgo combinado de accidente cerebrovascular isquémico, infarto de miocardio o muerte vascular, con un perfil de seguridad similar³⁰. No obstante, sin la presencia de EAP, la evaluación global riesgo-beneficio de la profilaxis con AAS en prevención primaria sugiere que no debe aplicarse en personas con DM³¹.

Los criterios de derivación a cirugía vascular se resumen en: dolor de reposo, ITB <0,4, TAS del tobillo <50 mmHg, TAS del dedo <30 mmHg, ondas arteriales monofásicas o ausentes, o gangrena.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S111-25. doi: 10.2337/dc24-S006.
2. Garrido Redondo N. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Disponible en: https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2023/12/2023_guiaDMsamfyc_cap12.pdf.
3. Llaveró M, Escalada J. Complicaciones agudas de la Diabetes mellitus. Guías de actuación en Urgencias. Clínica Universidad de Navarra. 2018. Disponible en: <https://www.cun.es/dam/cun/archivos/pdf/publicaciones-cun/urgencias/guia-actuacion-complicaciones-diabetes>.
4. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic

- syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019;365:l1114. doi: 10.1136/bmj.l1114.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
 6. De Boer IH, Khunti K, Sadosky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, et al. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Diabetes Care*. 2022;45(12):3075-90. doi: 10.2337/dci22-0027.
 7. Mediavilla Bravo JJ. Tratamiento y seguimiento de personas con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. *Diabetes Práctica*. 2023;1(Supl. extr. 2):1-50. doi: 10.52102/diabetpract.renal.art7.
 8. García Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Information and consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrología (ed. ingl.)*. 2022;42(3):233-64. doi: 10.1016/j.nefro.2022.07.003.
 9. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Fitridge R, Game F, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease. *Diab Metab Res Rev*. 2023;e3657. doi: 10.1002/dmrr.3657.
 10. Lázaro Martínez JL, Almaraz MC, Álvarez Hermida Á, Blanes Mompó I, Escudero Rodríguez JR, García Morales EA, et al. Consensus document on actions to prevent and to improve the management of diabetic foot in Spain. *Endocrinol Diabetes Nutr. (ed. ingl.)*. 2021;68(7):509-13. doi: 10.1016/j.endien.2020.08.016.
 11. Senneville É, Albalawi Z, Van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragón Sánchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023). *Diabetes Metab Res Rev*. 2024;40(3):e3687. doi: 10.1002/dmrr.3687.
 12. Barrot de la Puente J. Prevención de la retinopatía diabética. *Diabetes Práctica* 2019;10(Supl. extr. 3):1-40. doi: 10.26322/2013.7923.1505400506.03.
 13. Wu L, Fernández Loaiza P, Sauma J, Hernández Bogantes E, Masis M. Classification of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *World J Diabetes*. 2013;4(6):290-4. doi: 10.4239/wjd.v4.i6.290.
 14. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. España: Fundación redGDPS; 2018. [Consultado el 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/guia-de-diabetes-tipo-2-para-clinicos>.
 15. Pareja Ríos A, Serrano García MA, Marrero Saavedra MD, Abrales López VM, Reyes Rodríguez MA, Cabrera López F, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84(9):429-50. doi: 10.4321/s0365-66912009000900003.
 16. Pellegrino F, Sjöberg DD, Tin AL, Benfante NE, Briganti A, Montorsi F, et al. Relationship Between Age, Comorbidity, and the Prevalence of Erectile Dysfunction. *Eur. Urol. Focus*. 2023;9(1):162-7. doi: 10.1016/j.euf.2022.08.006.
 17. Grover S, Shouan A. Assessment Scales for Sexual Disorders—A Review. *J Psychosexual Health*. 2020;2(2):121-38. doi: 10.1177/2631831820919581.
 18. Liao X, Qiu S, Bao Y, Wang W, Yang L, Wei Q. Comparative efficacy and safety of phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction in diabetic men: a Bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Urol*. 2019;37(6):1061-74. doi: 10.1007/s00345-018-2583-1.
 19. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Disfunción sexual femenina: opciones de tratamiento farmacológico. *Semergen*. 2016. doi: 10.1016/j.semerg.2016.02.008.
 20. Sánchez Recalde A, Carlos Kaski J. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(6):751-63. doi: 10.1016/s0300-8932(01)76390-7.
 21. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Supl. 1):S140-57. doi: 10.2337/dc23-S009.
 22. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145:e895-1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001097.
 23. Castillo Moraga MJ, Turégano Yedro M, Pallarés Carratalá V, Seoane Vicente MC, Serrano Cumplido A, Ruiz García A, et al. Posicionamiento SEMERGEN en el abordaje de la insuficiencia cardíaca crónica en atención primaria. *Semergen*. 2022;48(2):106-23. doi: 10.1016/j.semerg.2021.10.007.
 24. Turégano Yedro M, Ruiz García A, Castillo Moraga MJ, Jiménez Baena E, Barrios V, Serrano Cumplido A, et al. Los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en atención primaria. *Semergen*. 2022;48(7):101812. doi: 10.1016/j.semerg.2022.101812.
 25. Turégano Yedro M, Jiménez Baena E, Seller J. Principales diferencias de las guías AHA/ACC/HFSA 2022 sobre el manejo de la IC respecto a las guías de la ESC 2021 sobre diagnóstico y tratamiento de la IC. Disponible en: <https://semergen.es/files/images/gruposTrabajo/grupos/HTA/principalesNovedadesGuíasInsuficienciaCardiaca.pdf>.

26. Tejada García J, Redondo Robles L. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en los pacientes con diabetes. *Av. Diabetol.* 2010;26:397-402. doi: 10.1016/S1134-3230(10)66003-6.
27. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. Heart. J.* 2018;39:763-816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
28. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9):969-82. doi: 10.1157/13109651.
29. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Supl. 1):S231-43. doi: 10.2337/dc24-S012.
30. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med.* 2006;354(16):1706-17. doi: 10.1056/NEJMoa060989.
31. Ruiz García A, Pallarés Carratalá V, Serrano Cumplido A, Escobar Cervantes C, Barquilla García A, Divisón Garrote JA, et al. Evaluation of prophylaxis in primary prevention with acetylsalicylic acid in people with diabetes: A scoping review. *Semergen.* 2022;48(4):275-92. doi: 10.1016/j.semerg.2021.12.002.

CAPÍTULO 7

LA DM2 EN EL CONTEXTO DE LA ENFERMEDAD METABÓLICA

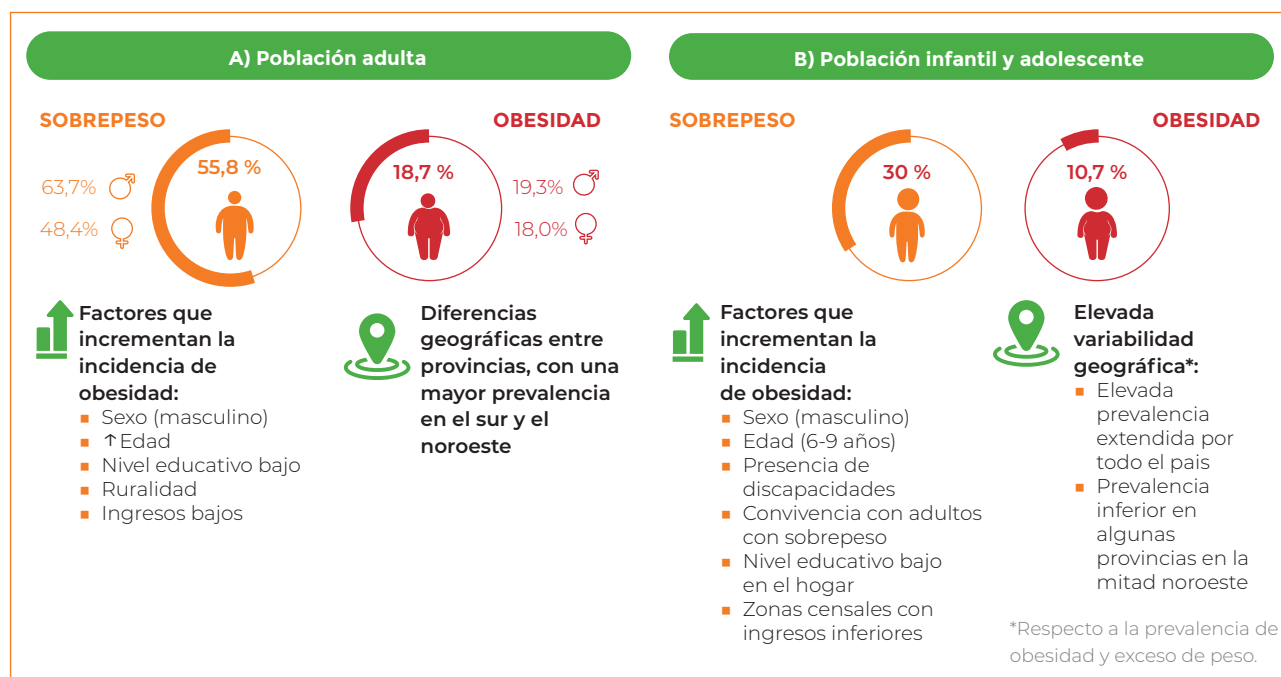
Diabetes tipo 2 y obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica, prevalente, multifactorial, progresiva y recidivante, que se caracteriza por una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal disfuncional que perjudica la salud, favorece el desarrollo de complicaciones médicas a corto, medio y largo plazo, y reduce la esperanza de vida, al presentar un riesgo mayor de sufrir diabetes

tipo 2 (DM2)^{1,2}. Asimismo, el control de la obesidad puede retrasar la progresión de la prediabetes a la DM2³.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en España ha ido en aumento, hasta llegar a un 18,7 % y un 10,7% en adultos y niños, respectivamente (**figura 1**).

Figura 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España



Modificada de la referencia 4.

Con la tendencia en aumento, se prevé que la obesidad en adultos afecte al 35 % de las mujeres y al 39 % de los hombres en 2035 en Europa⁵.

Tradicionalmente, se ha empleado el índice de masa corporal (IMC) como medida antropométrica para clasificar y evaluar la gravedad de la obesidad (**tabla I**), pero es impreciso y, por tanto, se debe acompañar de la circunferencia de cintura u otros parámetros⁴.

Tabla I. Clasificación de la obesidad

Grado I (obesidad leve): IMC de 30-34,9 kg/m ²
Grado II (obesidad moderada): IMC de 35-39,9 kg/m ²
Grado III (obesidad grave): IMC de 40-49,9 kg/m ²
Grado IV (doble obesidad grave): IMC de ≥ 50 kg/m ²
Obesidad abdominal: perímetro cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres.

Modificada de la referencia 4.

Fisiopatología de la obesidad y su relación con la DM2

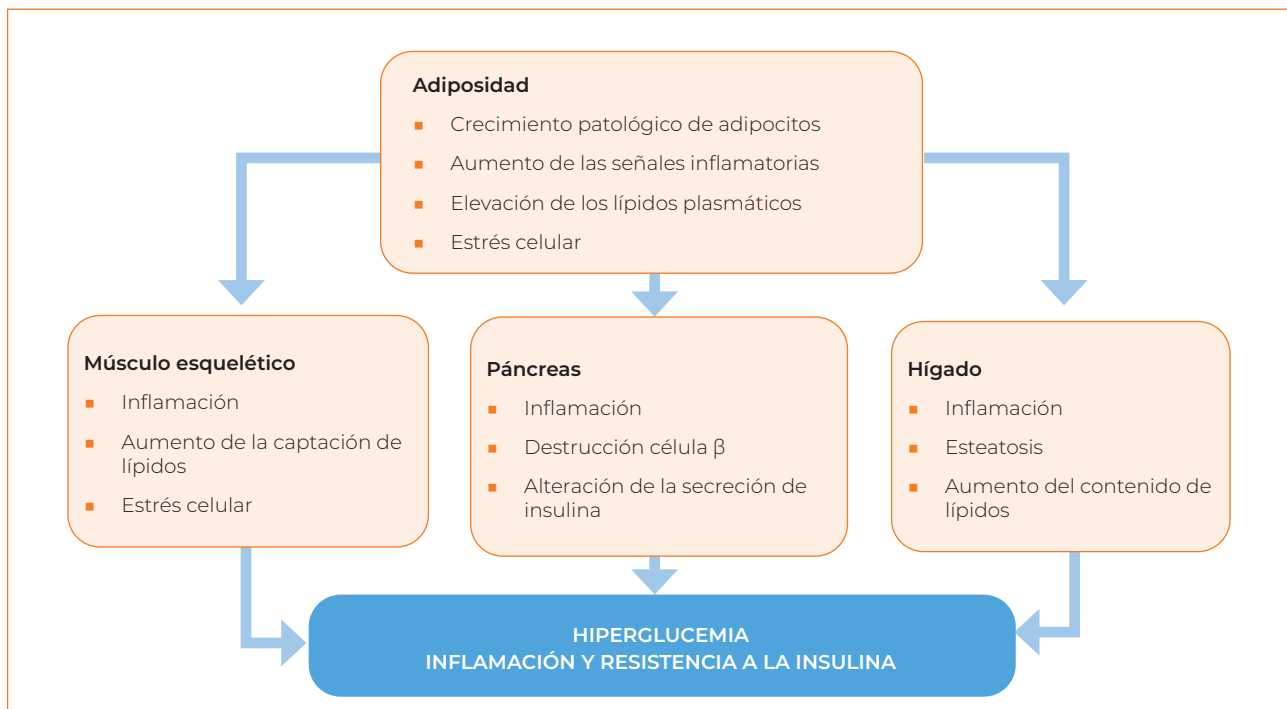
En la obesidad intervienen factores intrínsecos del individuo (genética y fisiología) y extrínsecos (ambientales, psicológicos, sociales, económicos y políticos, entre otros), lo que produce una disfunción del tejido adiposo que provoca lipotoxicidad en hígado, páncreas y músculos. Este depósito ectópico de lípidos puede provocar enfermedades cardiovasculares (ECV), DM2, dislipemia, enfermedad del hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD), enfermedades respiratorias crónicas, problemas de fertilidad, cáncer colorrectal, de mama, riñón, hígado, ovario, mieloma múltiple, etc.^{4,6}.

El sobrepeso o la obesidad es un factor de riesgo modificable clave en el desarrollo de la diabetes; el 90 % de los pacientes con diabetes tienen sobrepeso u obesidad⁷.

Tanto la obesidad como la diabetes son condiciones multifactoriales, interrelacionadas a través de mecanismos que aún se están examinando, pero que probablemente impliquen una combinación de los siguientes^{7,8}:

- Liberación del tejido adiposo de exceso de ácidos grasos circulantes, glicerol, hormonas y citocinas proinflamatorias, lo que altera la señalización celular de la insulina y aumenta la resistencia a la insulina.
- Niveles de lípidos crónicamente elevados, que conducen a una función deteriorada de las células beta de los islotes y niveles más bajos de producción de insulina.
- Tanto es así, que se ha generado una hipótesis plausible sobre la fisiopatología de la intolerancia a la glucosa debida a la acumulación de grasa, que se representa en la **figura 2**.

Figura 2. Hipótesis sobre la fisiopatología de la intolerancia a la glucosa debido a la acumulación ectópica de grasa



Elaboración propia a partir de las referencias 9 y 10.

Abordaje de la persona con DM2 y obesidad

El control del peso es un factor muy importante en el manejo de la persona con DM2. Sus beneficios son:

Importancia del control del peso³:

- Retrasa la progresión de la prediabetes a DM2.
- Mejora la glucemia y reduce la necesidad de medicamentos para reducir la glucosa.
- Reduce los factores de riesgo cardiovascular, lo que disminuye la enfermedad cardiovascular y la mortalidad a largo plazo.
- Reduce otros riesgos para la salud relacionados con la obesidad.

El **abordaje del control del peso** en la persona con DM2 y obesidad debe ser^{3,7}:

- Holístico e individualizado (asesoramiento nutricional, ejercicio regular, estrategias conductuales y educación para el autocontrol).
- Usar un lenguaje centrado en la persona, sin prejuicios (p. ej., «persona con diabetes», en lugar de «persona diabética», y «persona con obesidad»).
- Calcular el IMC y realizar mediciones de la distribución de la grasa corporal (p. ej., circunferencia de la cintura, relación cintura-cadera o relación cintura-altura) con una evaluación morfofuncional completa.
- Monitorizar los parámetros relacionados con la obesidad al menos una vez al año.

Se debe realizar una **evaluación clínica y física** convencional que además incluya^{3,9}:

- Edad de aparición del exceso de peso.
- Si hay otros rasgos presentes que sugieran síndromes genéticos.
- Antecedentes familiares de obesidad y DM2, presencia de otras comorbilidades.
- Patrón de aumento de peso, observando los períodos de aceleración o pérdida de peso y su relación con la salud.
- Ingesta de alcohol o bebidas muy calóricas.
- Éxito o fracaso de intentos anteriores de perder peso.

Las opciones de tratamiento de las que disponemos para personas con DM2 y sobrepeso u obesidad se describen en la **tabla II**.

Recomendaciones generales para personas con DM2 y obesidad^{3,6}

- Nutrición, actividad física y terapia conductual para lograr y mantener una pérdida de peso $\geq 5\%$.
- El asesoramiento de ≥ 16 sesiones en 6 meses, centrado en la nutrición, el ejercicio y las estrategias conductuales para lograr un déficit energético de 500 a 750 kcal/día.
- Se recomiendan programas de mantenimiento de peso a largo plazo (≥ 1 año) para aquellas personas que cumplen con los objetivos de pérdida de peso, y ofrecer apoyo mensual, monitorización semanal del peso corporal, estrategias de autocontrol y actividad física regular (200-300 min/semana).
- Las dietas estructuradas a corto plazo muy bajas en calorías (800-1000 kcal/día) deben reservarse para determinados individuos.
- Desarrollar un plan de atención que englobe los factores sistémicos, estructurales y socioeconómicos que pueden afectar a los patrones de nutrición.
- Poner énfasis en combinar la restricción energética con una dieta rica en proteínas y actividad física, y asegurarse de que la pérdida de peso no esté asociada con la pérdida de masa muscular.

Tabla II. Opciones terapéuticas en personas con DM2 y obesidad

	IMC (kg/m ²)		
	25,0-26,9	27,0-29,9	$\geq 30,0$
Estrategia conductual intensiva	✓	✓	✓
Fármacos		✓	✓
Cirugía metabólica			✓

Modificada de la referencia 4.

Farmacoterapia

El control del peso a través de la dieta y el estilo de vida, aunque pueden resultar beneficiosos a corto plazo, no suelen ser suficientes para mantener los resultados de pérdida de peso a largo plazo^{3,4,6,7,11}.

Factores que hay que tener en cuenta antes de la elección del tratamiento para reducir la glucosa en la persona con DM2:

- El peso será un elemento fundamental al elegir el tratamiento para reducir la glucosa en las personas con DM2 y sobrepeso u obesidad.

- Evitar tratamientos que aumenten el peso para tratar otras comorbilidades.
- Considerar la farmacoterapia de la obesidad para las personas con diabetes y sobrepeso u obesidad, junto con los cambios en el estilo de vida, así como los beneficios y riesgos potenciales.
- Continuar con la farmacoterapia contra la obesidad si es efectiva ($>5\%$ de pérdida de peso después de 3 meses).
- Considerar cambiar o suspender el tratamiento si la pérdida de peso es de $<5\%$ después de 3 meses o si surgen problemas significativos de seguridad/tolerabilidad.

Si nos centramos en el manejo del peso exclusivamente, los fármacos de elección deben ser un agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1 (arGLP1) o un polipéptido insulínico dependiente de glucosa dual GIP/GLP1 (tirzepatida).

En la siguiente tabla se resume la eficacia de los fármacos en relación con la disminución del peso en las personas con DM2 y obesidad³ (tabla III).

En cuanto al tratamiento con arGLP1 y tirzepatida, hay que destacar³:

- Algunos de sus efectos secundarios son los gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, reflujo esofágico, estreñimiento), reacciones en el lugar de la inyección, frecuencia cardíaca elevada o hipoglucemia.
- Puede causar colelitiasis y complicaciones relacionadas con cálculos biliares.

En España, además de estos tratamientos, la persona con obesidad sin DM2 puede ser tratada con orlistat, un inhibidor de la lipasa pancreática a nivel intestinal, que tiene una eficacia en el peso menor que los arGLP1 y GIP/GLP1³.

Tabla III. Eficacia de los fármacos en relación con la disminución del peso en las personas con DM2 y obesidad

MUY ALTA	Semaglutida (inyectable), tirzepatida
ALTA	Dulaglutida, liraglutida y semaglutida (oral)
INTERMEDIA	Exenatida, lixisenatida, iSGLT2
NEUTRA	iDPP4, metformina
AUMENTAN EL PESO	Insulinas, sulfonilureas, tiazolidinedionas

iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; **iDPP4:** inhibidor de la dipeptidil peptidasa.

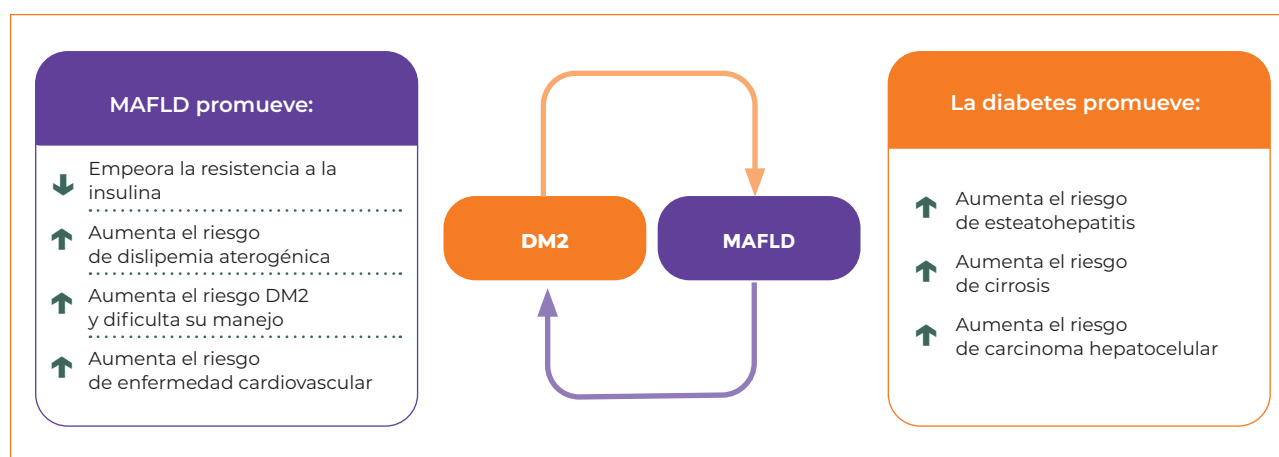
Modificada de las referencias 3 y 12.

Enfermedad hepática metabólica y DM2

La enfermedad hepática metabólica (MAFLD) es la forma más prevalente de patología crónica hepática en el mundo, y crece de forma paralela a la epidemia de obesidad y DM2¹³. Se estima que, a nivel mundial, el 25 % de los adultos tiene MAFLD, enfermedad que la padecerán hasta dos tercios de las personas con DM2¹⁴ (figura 3).

Su sospecha y diagnóstico puede realizarse en Atención Primaria, teniendo en cuenta una serie de factores de riesgo y pruebas complementarias que se especifican en la figura 4. En la evaluación de estos pacientes se aconseja realizar un FIB-4 y, en el caso de que el resultado hiciera sospechar la presencia de MAFLD, solicitar una elastografía si fuera accesible o derivar a Digestivo (figura 5).

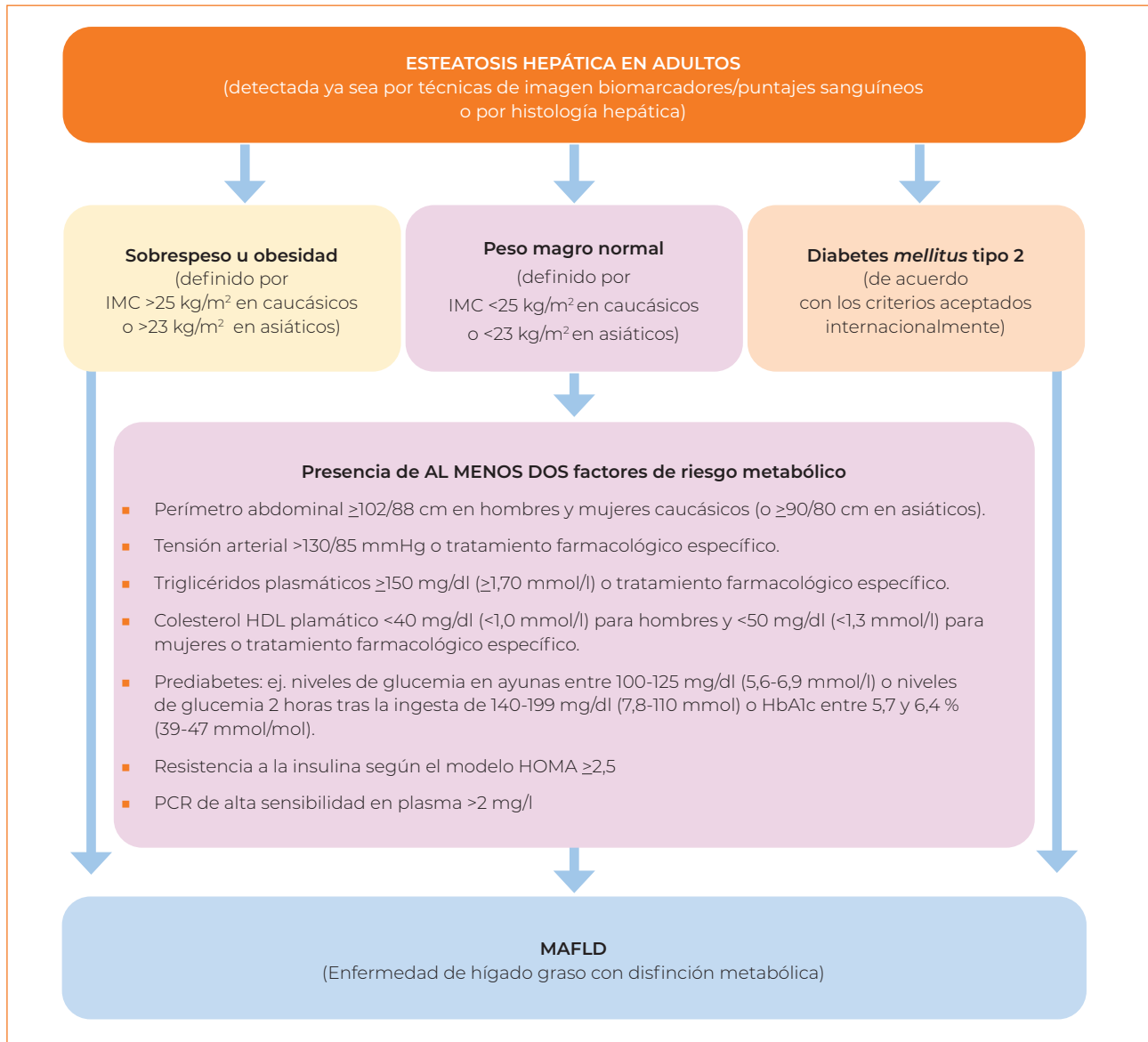
Figura 3. Relación bidireccional entre la DM2 y la MAFLD



MAFLD: enfermedad hepática metabólica.

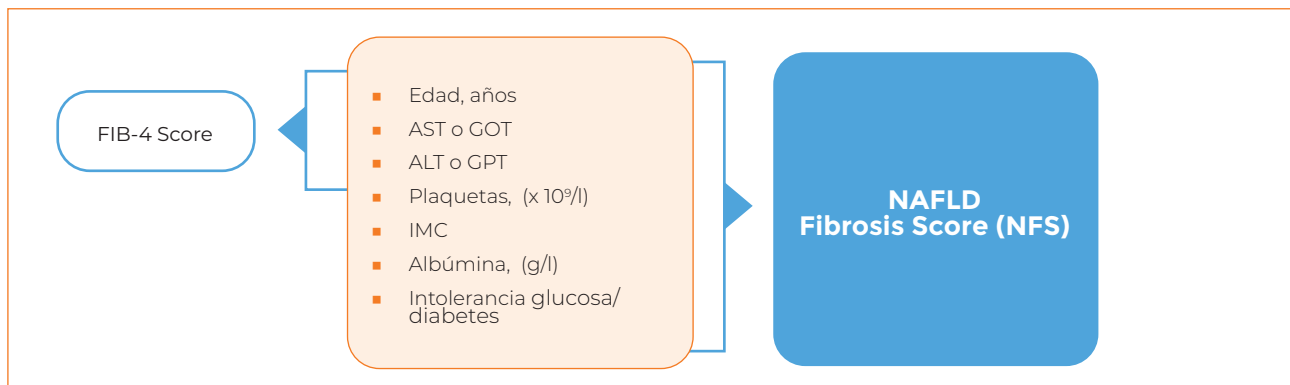
Modificada de la referencia 15.

Figura 4. Diagrama de flujo para los criterios diagnósticos propuestos



Modificada de la referencia 15.

Figura 5. Parámetros que incluyen los métodos de diagnóstico FIB-4 Score y NAFLD Fibrosis Score (NFS)



NAFLD: enfermedad hepática metabólica.

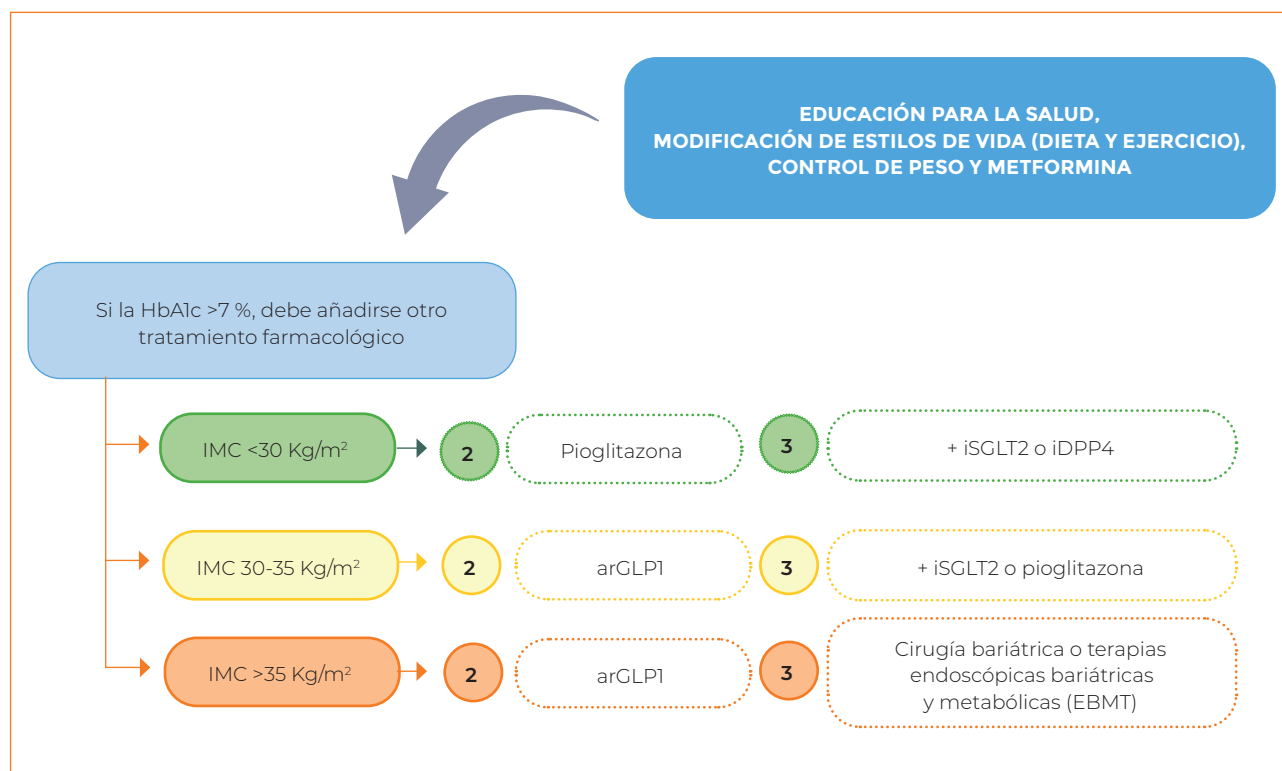
Modificada de la referencia 15.

En relación con el tratamiento, es fundamental modificar el estilo de vida, la alimentación y la actividad física. En cuanto al tratamiento farmacológico de la DM2, hay que priorizar la pérdida de peso por lo que los fármacos de elección serán los arGLP1, agonistas duales GIP/GLP1,

y también serán de utilidad la metformina, los iSGLT2 y la pioglitazona^{8,15}.

En la siguiente figura se muestra el algoritmo de tratamiento en el paciente con DM2 y MAFLD^{15,16} (**figura 6**).

Figura 6. Algoritmo de tratamiento en el paciente con DM2 y MAFLD



Modificada de las referencias 15 y 16.

Bibliografía

1. Preiss Contreras Y, Ramos Salas X, Ávila Oliver C, Saquimux Contreras MA, Muñoz Claro R, et al; Consorcio Chileno para el Estudio de la Obesidad. Obesidad en adultos: guía de práctica clínica adaptada para Chile. Medwave. 2022;22(10):e2649. doi: 10.5867/medwave.2022.10.2649.
2. Le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Lau DCW, Van Gaal L, et al. SCALE Obesity Prediabetes NN8022-1839 Study Group. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. Lancet. 2017;389(10077):1399-409. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30069-7. Epub: 23-2-2017. Erratum: Lancet. 2017;389(10077):1398.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. Diabetes Care. 2024;47(Supl. 1):S145-57. doi: 10.2337/dc24-S008.
4. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas; 2024. Disponible en: <https://www.seedo.es/index.php/guia-giro> [último acceso 6 de junio de 2024].
5. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. World Obesity Atlas. 2023. Disponible en: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf [último acceso 6 de junio de 2024].
6. Henney AE, Wilding JPH, Alam U, Cuthbertson DJ. Obesity pharmacotherapy in older adults: a narrative review of evidence. Int. J. Obes. (Lond.). 2024. doi: 10.1038/s41366-024-01529-z.
7. Grant B, Sandelson M, Agyemang-Prempeh B, Zalin A, et al. Managing obesity in people with type 2 diabetes. Clin Med. (Lond.). 2021;21(4):e327-31. doi: 10.7861/clinmed.2021-0370.

8. Teck J. Diabetes-Associated Comorbidities. *J Prim Care*. 2022;49(2):275-86. doi: 10.1016/j.pop.2021.11.004. Epub: 22-4-2022.
9. Kozawa J, Shimomura I. Ectopic Fat Accumulation in Pancreas and Heart. *J Clin Med*. 2021;10(6):1326. doi: 10.3390/jcm10061326.
10. De Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS Letters*. 2008;582(1):97-105. doi: 10.1016/j.febslet.2007.11.057. Epub: 29-11-2007.
11. Samson SL, Vellanki P, Blonde L, Christofides EA, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm. *Endocr Pract*. 2023;29(5):305-40. doi: 10.1016/j.eprac.2023.02.001. Erratum: *Endocr. Pract*. 2023;29(9):746. Erratum: *Endocr. Pract*. 2023;29(12):1025.
12. Meier JJ. Efficacy of Semaglutide in a Subcutaneous and an Oral Formulation. *Front. Endocrinol*. 2021;12:645617. doi: 10.3389/fendo.2021.645617.
13. Alonso N, Ávila L, Barrot J, Cebrián AM, Cervera A, Escribano D, et al. *Diabetes Práctica*. 2023;14(Supl. extr. 5):1-47. doi: 10.52102/diabetpract.eesteatosis.art1. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/files/114/completo.pdf> [último acceso 6 junio de 2024].
14. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018;67(1):328-57. doi: 10.1002/hep.29367. Epub: 29-9-2017.
15. Gasull Molinera V. Hígado graso no alcohólico. Relación con el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2. 2023. ISBN: 978-84-09-48395-2. Disponible en: <https://semergen.es/files/docs/grupos/diabetes/higadoGrasoNoAlcoholico.pdf> [último acceso 6 de junio de 2024].
16. Cusi K, Isaacs S, Barb D, Basu R, Caprio S, Garvey WT, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings: Co-Sponsored by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). *Endocr. Pract*. 2022;28(5):528-62. doi: 10.1016/j.eprac.2022.03.010.

CAPÍTULO 8



LA DM2 EN SITUACIONES ESPECIALES

Diabetes en el anciano frágil

Es imprescindible evaluar el riesgo de fragilidad de las personas con DM2 mediante una valoración geriátrica integral que utilice, entre otras herramientas, las escalas de FRAIL¹, el test de «levántate

y anda»² o la batería corta de desempeño (SPPB)³. En función del estado basal y la fragilidad del paciente, se pactarán unos objetivos de control razonables (**tabla I**).

Tabla I. Objetivos de control metabólico en personas ancianas y recomendaciones de desintensificación

 <p>SALUDABLE</p> <p>(existen pocas complicaciones crónicas y su estado funcional y cognitivo están intactos).</p> <p>Objetivo razonable: HbA1c <7-7,5 %.</p>	<p>DESINTENSIFICAR O SIMPLIFICAR EL PLAN TERAPÉUTICO SI:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ha sufrido una hipoglucemia grave o recurrente. Existe deterioro del estado de salud, cognitivo o funcional. Ha requerido hospitalizaciones recientes o frecuentes. Presenta variabilidad glucémica. Ha experimentado cambios significativos en las circunstancias sociales. Presenta problemas con la polimedicación.
 <p>COMPLEJO</p> <p>(comorbilidades crónicas, disfunción de dos o más AIVD, deterioro cognitivo leve-moderado).</p> <p>Objetivo razonable: HbA1c <8 %.</p>	<p>OTRAS CONSIDERACIONES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Considerar el uso de SMCG u otras tecnologías para reducir hipoglucemias. Añadir fármacos que reduzcan el riesgo cardiorrenal, independientemente de la glucemia. No usar insulina rápida antes de acostarse.
 <p>MUY COMPLEJO o FIN DE VIDA</p> <p>(disfunción de dos o más AIVD, deterioro cognitivo moderado-grave, enfermedades crónicas avanzadas al final de la vida).</p> <p>Objetivo razonable: evitar dependencia de HbA1c, evitar hipoglucemia e hiperglucemia sintomáticas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Usar una pauta móvil mientras se ajusta la insulina prandial: añadir 2 UI si la glucosa preprandial es >250 mg/dl y añadir 4UI si es >350mg/dl. Dejar de usarla si no se necesitan ajustes diarios. Cuando el paciente utiliza <10 UI de insulina prandial, se puede suspender y valorar los ADNI. Objetivo general preprandial: 90-150 mg/dl. Si >2 valores preprandiales son <90mg/dl, disminuir la dosis de medicación.

AIVD: actividades instrumentales de la vida diaria; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **SMCG:** sistemas de monitorización continua de glucosa; **ADNI:** antidiabéticos no insulínicos.

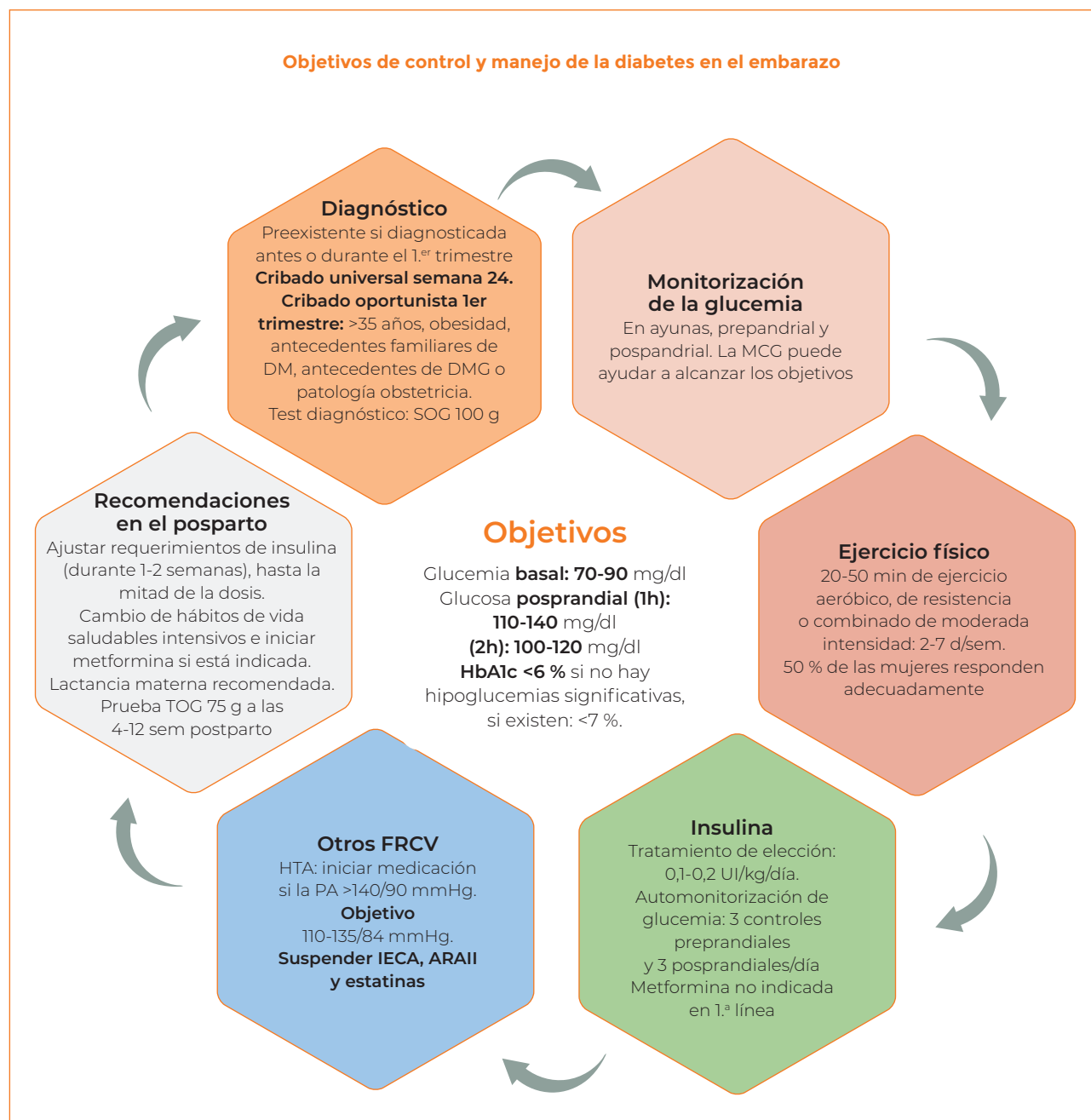
Modificada de la referencia 4.

Diabetes y embarazo

La diabetes durante el embarazo (DMG) incrementa el riesgo de aborto espontáneo, preeclampsia, obesidad, hipertensión y DM2 en la madre en los años posteriores, así como el desarrollo de anomalías en el feto⁵.

Es importante asesorar sobre planificación familiar y prescribir anticonceptivos eficaces hasta que la HbA1c sea óptima (valores lo más próximos a la normalidad) para la gestación⁵ (figura 1).

Figura 1. Objetivos de control y manejo de la diabetes en el embarazo



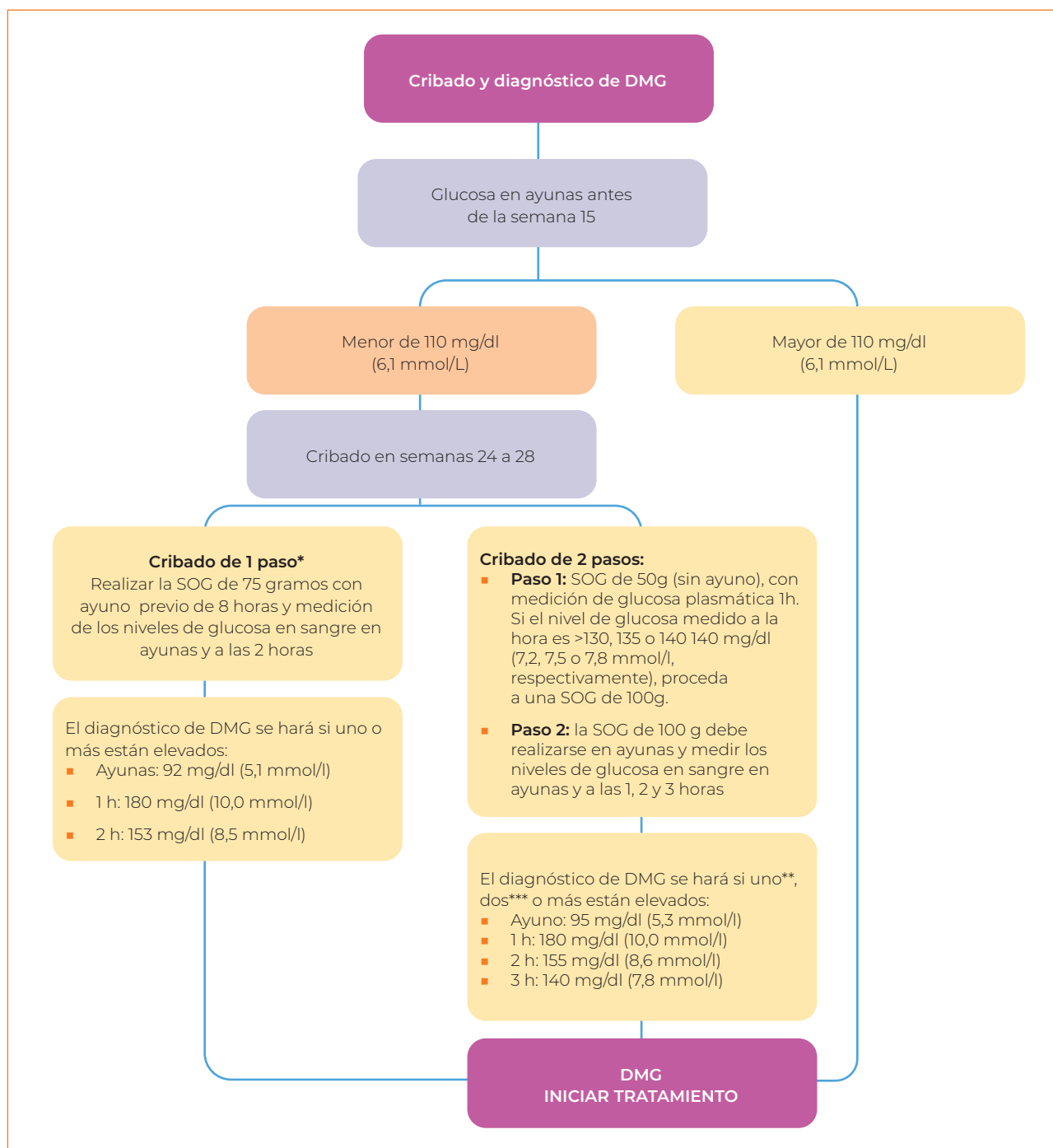
DM: diabetes mellitus; **DMG:** diabetes gestacional; **SOG:** sobrecarga oral de glucosa; **MCG:** monitorización continua de glucosa; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **HTA:** hipertensión arterial; **IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ARA II:** antagonistas de los receptores de angiotensina II; **PA:** presión arterial; **TOG:** tolerancia oral a la glucosa.

Modificada de la referencia 5.

Las pacientes con diagnóstico de DMG deben realizarse un despistaje de DM2 el resto de la vida, ya que tienen 10 veces más riesgo de desarrollarla. En mujeres con DM2,

se recomienda realizar una prueba de tolerancia a la glucosa de 75 g a las 4-12 semanas después del parto, para determinar su evolución y manejo⁵ (figura 2).

Figura 2. Cribado y diagnóstico de la DMG



* El más recomendado por la Academia Americana de Diabetes (ADA) 2024.

** Recomendación dada por la Asociación Americana de Ginecoobstetras (ACOG).

*** Criterios de Carpenter-Coustan.

SOG: sobrecarga oral de glucosa; **DMG:** diabetes gestacional.

Modificada de la referencia 5.

Diabetes y tratamiento con glucocorticoides

La toma de glucocorticoides (GC) constituyen la causa más frecuente de hiperglucemia y de diabetes secundaria a fármacos, ya que producen un aumento de la resistencia a la insulina, disminuyen su secreción y aumentan la producción de glucagón. En las personas con diabetes, el uso de GC produce con frecuencia descompensación hiperglucémica si no se toman las medidas oportunas. Su efecto hiperglucemiante depende de su perfil de acción, potencia, dosis y duración del tratamiento⁶ (**tabla II**).

En caso de existir hiperglucemia >250 mg/dl, valorar la existencia de cetosis mediante cuerpos cetónicos en sangre (cetonemia) o, de forma menos fiable, mediante cuerpos cetónicos en orina (cetonuria). Si se detectara riesgo de cetoacidosis, se requerirá manejo hospitalario (véase el capítulo 6, relativo a las complicaciones). La insulina se debe ir reduciendo de forma proporcional a la disminución de la dosis de GC y en función de los controles glucémicos⁶.

Tabla II. Manejo de la hiperglucemia producida por glucocorticoides

Tipo de corticoide / duración de la acción	Tipo de hiperglucemia	Tratamiento antihiperglucemiante
Acción corta en dosis única en desayuno: <ul style="list-style-type: none"> ■ Cortisona. ■ Hidrocortisona (6-8 h). 	Hiperglucemia poscomida desde el mediodía y mantenida hasta la cena.	Insulina NPH en el desayuno, con ajuste de dosis en función de la mayor hiperglucemia (poscomida o poscena).
Acción intermedia en dosis única en desayuno: <ul style="list-style-type: none"> ■ Prednisona (12-16 h). ■ Metilprednisolona (12-16 h) 	Glucemias basal y de madrugada, aceptables.	
Acción prolongada: <ul style="list-style-type: none"> ■ Dexametasona (24-36 h). 	Hiperglucemia mantenida todo el día, intensa después de las comidas.	Insulina glargina o degludec.
Acción corta/intermedia en 2 dosis.		Insulina NPH en el desayuno y en la cena.
Glucocorticoides en pacientes ya insulinizados.		↑ 20-30 % dosis de insulina de acción prolongada y valorar ↑ insulina rápida preprandial.

Elaboración propia a partir de la referencia 6.

El paciente inmigrante con DM2

Uno de los factores de alto riesgo de padecer DM es la condición étnica. A algunas de las etnias, como la latina, afroamericana o asiática-americana, entre otras, se las considera de alto riesgo. Existen desigualdades sociales que se relacionan con menor autocuidado en los estilos de vida, problemas de comunicación y mayor prevalencia de DM⁸.

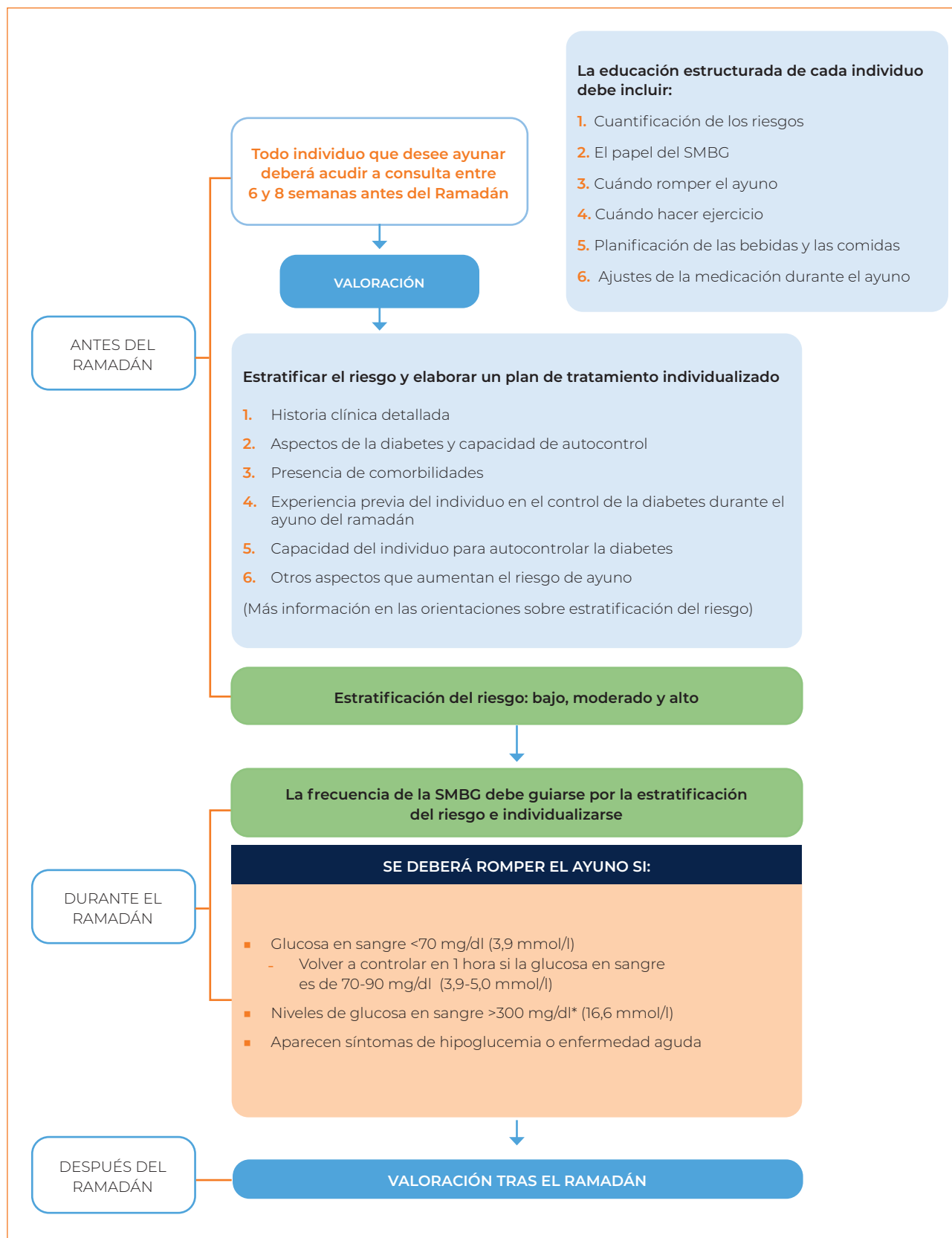
Los retos que afrontamos en la atención a la persona inmigrante con DM2 son la escasa conciencia del concepto de prevención de la enfermedad, el tipo de alimentación (más rica en grasa y azúcares y pobre en fibra) y la influencia de sus creencias religiosas sobre el manejo de la DM2. En este sentido, hay que centrarse en

la atención a la persona con DM2 durante el ramadán (período muy importante para nuestros pacientes musulmanes), que puede conllevar algunos riesgos si no se consensúa su manejo, sobre todo en alguna subpoblación más vulnerable.

Existe una estratificación del riesgo de complicaciones que permite valorar y aconsejar la práctica o no del ramadán en la persona con DM2 que desee ayudar⁹ (**figura 3**).

Las recomendaciones para el ajuste de dosis de antihiperglucemiantes durante el ramadán se presentan en las **tablas IIIA y IIIB**.

Figura 3. Evaluación y seguimiento de la persona con DM que ayuna durante el ramadán



*Aplicable a los individuos con un aumento repentino del nivel de glucosa en sangre, se aconseja individualizar los cuidados.

SMBG: autocontrol de la glucosa en sangre.

Modificada de la referencia 9.

Tabla IIIA. Recomendaciones para el ajuste de la dosis de insulina durante el ramadán

Tipo de tratamiento	Ajuste durante el ayuno del ramadán	Métodos de monitorización
Bomba de insulina/ CSII	Ajuste de la dosis basal: <ul style="list-style-type: none"> ↓20-40 % en las últimas 3-4 h de ayuno ↑10-30 % en las primeras horas después del <i>iftar</i> Ajuste de la dosis de bolos: Los mismos bolos que antes del ramadán	MCG
MDI con análogos de insulina	Insulina basal: <ul style="list-style-type: none"> ↓30-40 % la dosis e inyectar en <i>iftar</i> Insulina análoga rápida: <ul style="list-style-type: none"> ↓30-50% en <i>suhoor</i> Omitir dosis precomida Ajustar la dosis en <i>iftar</i> en función de la lectura 2 h después del <i>iftar</i> 	Monitorización de perfil de 7 puntos
MDI con insulina regular/humana	Insulina NPH: <ul style="list-style-type: none"> Pasar dosis basal habitual (prerramadán) a la noche 50 % de la dosis prerramadán en <i>suhoor</i> Insulina regular: <ul style="list-style-type: none"> Sin cambios en la dosis nocturna 50 % de la dosis nocturna prerramadán en <i>suhoor</i> Omitir dosis de la tarde 	Monitorización de perfil de 7 puntos o 2-3 lecturas escalonadas durante el día
Insulina mixta (análoga/humana)	<ul style="list-style-type: none"> Cambiar la dosis matutina habitual previa al ramadán al <i>iftar</i> 50 % de la dosis de la noche anterior al ramadán en <i>suhoor</i> 	Al menos 2 o 3 lecturas diarias y si aparece clínica de hipoglucemia

Iftar: comida nocturna con la que se rompe el ayuno diario durante el mes islámico del ramadán; **suhoor:** primera comida de la mañana antes del amanecer; **CSII:** infusión continua de insulina subcutánea; **MCG:** monitorización continua de glucosa; **MDI:** múltiples dosis de insulina.

Modificada de las referencias 9 y 10.

Tabla IIIB. Recomendaciones para el ajuste de la dosis de antihiper glucemiantes orales durante el ramadán

Tipo de tratamiento	Ajuste durante el ayuno del ramadán	Nivel de evidencia y calificación del grupo de redacción IDF-DAR
Metformina	<ul style="list-style-type: none"> Sin cambios si una toma al día (en <i>iftar</i>) o dos tomas (<i>iftar</i> y <i>suhoor</i>) Si tres dosis: la dosis matutina antes de <i>suhoor</i> y combinar la dosis de la tarde con la del <i>iftar</i> Metformina retardada sin modificación (en <i>iftar</i>) 	Nivel 4 Grado D
Acarbosa	Sin modificación	Nivel 4 Grado D
Pioglitazona	Sin modificación, pero la dosis debe tomarse en <i>iftar</i> o <i>suhoor</i>	Pioglitazona: Nivel 2 Grado B. Otras TZD: Grado D
Glinidas	Si tres tomas, se deben repartir en dos dosis (en función de la cantidad de comida)	Repaglinida: Nivel 2 Grado B
arGLP1	Sin modificación (siempre que se haya titulado de forma adecuada)	Exenatida, Liraglutida, Lixisenatida: Nivel 2 Grado B. Otros ar GLP1: Grado D
iDPP4	Sin modificación	Vildagliptina, sitagliptina: Nivel 1A/B Grado A Otros iDPP 4: Grado D
Sulfonilureas	<ul style="list-style-type: none"> Una dosis: tomar en <i>iftar</i> y reducir la dosis en pacientes con buen control Dos dosis: reducir la dosis en <i>suhoor</i> en pacientes con buen control 	Nivel 3 Grado C
iSGLT2	Sin modificación Mantener hidratación con aporte extra de líquidos	Dapagliflozina, canagliflozina: Nivel 3 Grado C Otros iSGLT2: Grado D

IDF-DAR: Federación Internacional de Diabetes-Alianza Internacional por la Diabetes y el Ramadán; **TZD:** tiazolidinedionas; **iDPP4:** inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4; **iSGLT2:** inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Modificada de las referencias 9 y 10.

El paciente adolescente y adulto joven con DM2

La DM2 que se inicia en la juventud es relativamente rara todavía, pero su aparición en niños y adolescentes es preocupante, dado su curso clínico agresivo, el mayor riesgo de sufrir complicaciones en la edad adulta temprana y la alta mortalidad por todas las causas¹¹. En Estados Unidos, se está produciendo un incremento anual en la incidencia de DM2 del 2,3 %, lo que supone que la prevalencia en los menores de 20 años se cuadruplicará en 40 años¹¹. En nuestro entorno, existen escasos estudios que muestran una incidencia en Europa del 2,4 % en adolescentes con obesidad grave, y la prevalencia en España es del 1-2 % en los pacientes con DM controlados en unidades de diabetes pediátricas¹².

Los mecanismos que conducen a la DM2 en los jóvenes son similares a los que se producen en pacientes de más edad; sin embargo, la interacción entre la sensibilidad reducida a la insulina y la secreción defectuosa de la misma pueden ser diferentes en estos pacientes¹³. Es importante reconocer cuándo se debe realizar el cribado de la DM2¹⁴ (véase el capítulo 1).

Existe una limitación en los datos que apoyan el uso de la HbA1c para el diagnóstico de la DM2 en adolescentes: no se recomienda en fibrosis quística, al inicio de la DM1 o en hemoglobinopatías, y dispone de escasa sensibilidad para identificar a niños con variabilidad glucémica. A pesar de ello, la ADA todavía recomienda realizar esta técnica para el diagnóstico, así como la sobrecarga oral de glucosa 75 g. Es importante descartar la autoinmunidad en estos pacientes¹⁵.

El pilar fundamental del tratamiento de la DM2 en adolescentes y adultos jóvenes es mantener una alimentación saludable y realizar actividad física que permitan mantener un IMC apropiado, respetando las necesidades psicosociales y los aspectos culturales^{16,17} (**tabla IV**).

Tabla IV. Recomendaciones de la ADA y la Academia Americana de Pediatría sobre estilos de vida saludables en jóvenes con DM2

60 min/día de ejercicio físico moderado-intenso o 30-60 min/día durante 5 días a la semana combinado con 3 sesiones semanales de entrenamiento de fuerza	B
Limitar el horario del uso no académico de pantallas a menos de 2 h/día. Disminuir el hábito sedentario	C
Reducir al menos el 10 % de las calorías diarias (a expensas de ácidos grasos saturados). Objetivo: \pm 7-10 % exceso de peso	C
Aumento del consumo de alimentos nutritivos de calidad y disminución de los de alto aporte calórico y poco nutritivos (dejar de tomar bebidas azucaradas)	B

B y C: grados de recomendación.

Modificada de las referencias 16 y 17.

Las complicaciones propias de la DM2 en los pacientes adolescentes y adultos jóvenes pueden desarrollarse de forma acelerada y agresiva. Las recomendaciones terapéuticas y de seguimiento son similares a las pautadas a los pacientes adultos, y se muestran en la **figura 4**. Tampoco se recomienda el cribado de la función cardíaca, pero sí el control intensivo y global de los factores de riesgo cardiovascular¹⁸.

Figura 4. Recomendaciones de la ADA en el seguimiento y manejo de las complicaciones propias de la DM2 en jóvenes con DM2

HTA	Medida de cada visita: <ul style="list-style-type: none"> Si >P90 o si >13 años \geq120/80 mmHg \rightarrow Insistir MEV. Si >P95 o si >13 años \geq130/90 mmHg \rightarrow Iniciar IECA/ARAI. Consejo contraceptivo
<ul style="list-style-type: none"> AST/ALT anuales y derivar a digestivo si triplican valores (>6 m tras pérdida de peso) Cribado de síntomas SAOS en cada visita Si está indicado, examen laboratorio y tto. contraceptivo (ciclos irregulares o hirsutismo). Se podrían indicar MEV y metformina. 	MAFLD SAOS SOPQ
Dislipemia	<ul style="list-style-type: none"> LDL<100 mg/dl, HDL>35mg/dl y TG<150mg/dl Estatina si LDL >130 mg/dl después de 6 meses de MEV + contracepción
<ul style="list-style-type: none"> CAC anual B (también FGe y k+) Valorar derivar a nefrología si deterioro función renal y/o etiología incierta 	Nefropatía
Neuropatía	<ul style="list-style-type: none"> Examen de pie en el diagnóstico y anualmente C Insistir en objetivo glucémico C
<ul style="list-style-type: none"> Fondo de ojo con dilatación en el diagnóstico y anualmente (también mediante cámara no midriática) B 	Retinopatía

HTA: hipertensión arterial; **MEV:** modificaciones de los estilos de vida; **IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ARA II:** antagonistas de los receptores de angiotensina II; **AST/ALT:** enzimas hepáticas; **SAOS:** síndrome apnea obstructiva del sueño; **MAFLD:** enfermedad del hígado graso asociada a disfunción metabólica; **SOPQ:** síndrome del ovario poliquístico; **TG:** triglicéridos; **CAC:** cociente albúmina/creatinina; **FGe:** filtrado glomerular estimado; **K:** potasio.

B y C: grados de recomendación.

Modificada de las referencias 18.

Paciente con fiebre o procesos intercurrentes

Los procesos intercurrentes pueden afectar al control glucémico de las personas con DM2 y aumentar la necesidad de insulina. Es imprescindible que el paciente sea consciente de ello y disponga de recomendaciones claras sobre el manejo de su enfermedad en esta situación (**tabla V**).

Durante los procesos intercurrentes se debe mantener una buena hidratación e ingesta regular de hidratos de carbono, aumentar la frecuencia de autoanálisis, mantener el tratamiento adecuado y educar al paciente sobre los signos de alarma de cetoacidosis diabética²⁰ (véase el capítulo 6, relativo a las complicaciones agudas).

Tabla V. Manejo del paciente con DM2 y procesos interrecurrentes o fiebre

Situación/proceso intercurrente	Recomendaciones generales	Ajuste terapéutico
Fase perioperatoria	<ul style="list-style-type: none"> ■ Establecer riesgo preoperatorio en pacientes con neuropatía autonómica, fracaso renal o cardiopatía isquémica ■ Objetivo para cirugía electiva: HbA1c <8 % ■ Objetivo glucémico durante las 4 h previas a la cirugía: 100-180 mg/dl. Los objetivos menores a 80 mg/dl se asocian con más hipoglucemia ■ Si no existe ingesta oral: control de la glucemia cada 2-4 h y administrar insulina rápida según sea necesario ■ Si cirugía no cardíaca: la pauta bolo-basal se asocia a mejores resultados glucémicos y tasas más bajas de complicaciones perioperatorias que una terapia reactiva con insulina rápida ■ Mantener el uso de SMCG durante la hospitalización en pacientes usuarios 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suspender la metformina el día de la cirugía ■ Discontinuar los iSGLT2 3-4 días antes de la cirugía ■ Reducir un 25 % la insulina basal administrada la noche anterior a la cirugía ■ Suspender otros antihiperoglucemiantes orales el día de la cirugía y administrar la mitad de la dosis de insulina NPH, administrar el 75-80 % de insulina análoga de acción prolongada o ajustar las dosis basales de la bomba de insulina ■ Pocos datos sobre el efecto de los arGLP1
Proceso infeccioso	<p>Criterios de derivación hospitalaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Glucemia >500 mg/dl o >300 mg/dl de instauración aguda ■ Cetonuria intensa (<2+) o cetonuria (>1+) de más de 24 h ■ Vómitos no controlados o imposibilidad de garantizar la ingesta ■ Alteración de la respiración o del comportamiento/conciencia ■ Fiebre alta con riesgo de deshidratación y shock séptico ■ Diarrea grave con afectación del estado general ■ Ausencia de mejoría a las 12-24 h de aplicar la pauta terapéutica ■ Imposibilidad de aplicar las medidas de soporte necesarias 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suspensión de metformina (por riesgo de acidosis láctica) y sulfonilureas (por incrementar el riesgo de hipoglucemia) ■ Puede ser necesario insulinizar de forma transitoria

Elaboración propia a partir de las referencias 18 y 19.

Bibliografía

- Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. *J Nutr Health Aging*. 2012;16(7):601-8. doi: 10.1007/s12603-012-0084-2.
- Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J AM Geriatr Soc*. 1991;39(2):142-8. 148. doi: 10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x.
- Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol Med Sci*. 1994;49:M85-94. doi: 10.1093/geronj/49.2.m85.
- American Diabetes Association Primary Care Advisory Group. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes—2024 abridged for primary care professionals. *Clin Diabetes*. 2024;42:216-7. doi: 10.2337/cd24-a012.
- American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S282-94. doi: 10.2337/dc24-S015.
- Tatalovic M, Lehmann R, Cheetham M, Nowak A, Battagay E, Rampini S. Management of hyperglycaemia in persons with non-insulin-dependent type 2 diabetes mellitus who are started on systemic glucocorticoid therapy: a systematic review. *BMJ Open*. 2019;9:e02891. doi: 10.1136/bmjopen-2019-028914.
- Navarro J. Consenso para la insulinización en diabetes mellitus tipo 2 de la redGDPS: Insulinización. Situaciones especiales. Esteroides. *Diabetes Práctica*. 2017;08(Supl. extr. 4):17. Disponible en: <https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/1509468544.sp-8-4.pdf> [último acceso 30 de junio de 2024].
- Ortiz Ruiz N. Relaciones entre las desigualdades sociales y la Diabetes Mellitus tipo 2. *Revista Gerencia y Políticas de Salud*. 2020;19. doi: 10.11144/Javeriana.rgps19.rdsd.
- Hassanein M, Afandi B, Ahmedani M, Alamoudi RM, Alawadi F, Bajaj H, et al. Diabetes and Ramadan: Practical guidelines 2021. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;(185). doi: 10.1016/j.diabres.2021.109185.
- Benito B, Navarro B. Ramadán y diabetes. *Diabetes Práctica*. 2024;15(01):1-40. doi: 10.52102/diabet/pract.2024.1.art2.
- Perng W, Conway R, Mayer Davis E, Dabelea D. Youth-Onset Type 2 Diabetes: The Epidemiology of an Awakening Epidemic. *Diabetes Care*. 2023;46(3):490-9. doi: 10.2337/dci22-0046.
- Barrio R, Ros P. Diabetes tipo 2 en población pediátrica española: cifras, pronóstico y posibilidades terapéuticas. *Av Diabetol*. 2013;29:27-35. doi: 10.1016/j.avdiab.2013.01.003.
- Miravet Jiménez S, Pérez Unanua MP, Alonso Fernández M, Escobar Lavado FJ, González Mohino B, Píera Carbonell A. Manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes y adultos jóvenes en atención primaria. *Medicina de Familia. Semergen*. 2020;46(6):415-24. doi: 10.1016/j.semerg.2019.11.008.
- Peña A, Curran J, Fuery M, George C, Jefferies C, Lobley K, et al. Screening, assessment and management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: Australasian Paediatric Endocrine Group guidelines. *Med J Aust*. 2020. doi: 10.5694/mja2.50666.
- Bacha F, Grey M, Marcus MD, White NH, Zeitler P. Evaluation and management of youth-onset type 2 diabetes: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2018;41:2648-68. doi: 10.2337/dci18-0052.
- American Diabetes Association. Children and Adolescents: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024; 47(Supl. 1):S258-281. doi: 10.2337/dc24-S014..
- Copeland K, Silverstein J, Moore K, Prazar G, Raymer T, Shiffma N, et al. Clinical practice guidelines. Management of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) in children and adolescents. *Pediatrics*. 2013;131:364-84. doi: 10.1542/peds-2012-3494.
- Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supl. 1):S295-306. doi: 10.2337/dc24-S016.
- López Simarro F, Redondo Margüello E, Mediavilla Bravo JJ, Soriano Llorca T, Iturralde Iriso J, Hormigo Pozo A. Prevención y tratamiento de la enfermedad infecciosa en personas con diabetes. *Semergen*. 2019;45(2):117-27. doi: 10.1016/j.semerg.2018.07.007.
- García Soidán JJ, coordinador. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. 2018. p. 126-30. Disponible en <https://www.redgdps.org/guia-de-diabetes-tipo-2-para-clinicos>. [Último acceso 10 de junio de 2024].

CAPÍTULO 9

OTROS DETERMINANTES EN EL GRADO DE CONTROL DE LA DM2

El grado de control de las personas con diabetes tipo 2 (DM2) está muy lejos de lo recomendado en las guías de práctica clínica (GPC). En nuestro entorno, solo el 55,9 % cumplía con el objetivo glucémico de hemoglobina glicada (HbA1c) de <7 % y solo el 20,1 % había conseguido el objetivo de control glucémico, lipídico y de la presión arterial, sin haberse encontrado apenas variaciones en el control en los últimos años¹.

Entre las causas relacionadas con este mal control están: la falta de adherencia terapéutica de los pacientes, la inercia clínica de los profesionales y otros determinantes sociales que afectan a las personas con diabetes.

Adherencia terapéutica

■ Definiciones²:

- **Falta de adherencia terapéutica:** los pacientes no toman los fármacos según las recomendaciones de los profesionales.
- **Falta de persistencia:** los pacientes en un momento determinado suspenden los fármacos indicados.
- **Falta de adherencia intencionada:** el paciente decide, por distintas razones, no tomar los fármacos prescritos.
- **Falta de adherencia no intencionada:** el paciente desea tomar los fármacos, pero no consigue hacerlo de la forma adecuada, casi siempre por olvido o no entender las instrucciones dadas.

■ Prevalencia de la falta de adherencia terapéutica:

el porcentaje de adherencia terapéutica para hipoglucemiantes orales a nivel mundial es del 54 % (IC95 %: 51-58 %)³ y para insulina del 55,6 % (IC95 %: 45,3-65,6 %), y no son persistentes al tratamiento insulínico a los 6, 12 y 18 meses el 20,3 %, el 33,8 % y el 36,5 %, respectivamente⁴. Existe una asociación significativa entre un buen control glucémico y una buena adherencia terapéutica (OR: 1,33; IC 95%: 1,17-1,51)³.

- ### ■ Impacto de la falta de adherencia:
- no tomar los fármacos de forma correcta tiene un impacto importante en la salud, como un peor control glucémico^{3,5}, mayor riesgo de complicaciones (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, neuropatía y retinopatía diabética)^{5,6} y de hospitalización y mortalidad por todas las causas^{6,7}. Los pacientes adherentes y persistentes a los fármacos salen más económicos a los sistemas sanitarios, ya que, aunque los costes en farmacia son mayores, suponen menores costes por hospitalización y por la atención médica en general⁵.

■ Detección de la falta de adherencia:

en la actualidad, el método indirecto objetivo más fiable para valorar la adherencia de los pacientes es ver la retirada de fármacos de la farmacia a través de la historia clínica electrónica. Se pueden utilizar algunos cuestionarios de forma complementaria para analizar las causas de la falta de adherencia (Haynes-Sackett, *Adherence to Refill and Medication Scale* (ARMS), etc.).

■ Herramientas que han demostrado mejorar la adherencia terapéutica⁸:

- Preparación de pastilleros y Sistema Personalizado de Dosificación en las farmacias.
- Alarmas y aplicaciones en los teléfonos móviles.
- Adaptación de la toma de los fármacos a los hábitos y rutinas diarias (horarios de comidas, poner los fármacos en lugares estratégicos para verlos...).
- Educación y asesoramiento del paciente.
- Simplificación de los tratamientos.
- Información escrita en la consulta y al alta hospitalaria, útil en pacientes mayores.
- Entrevista motivacional, sobre todo en personas jóvenes.

■ Algunas recomendaciones para abordar la falta de adherencia terapéutica:

- Si no se consiguen los objetivos, antes de intensificar el tratamiento, hay que valorar la adherencia terapéutica.
- No culpabilizar al paciente, entender que le preocupa. Ser adherente no es fácil.
- La adhesión terapéutica no es un solo comportamiento.
- Las características sociodemográficas o clínicas no predicen la adherencia terapéutica.
- El abordaje ha de ser multifactorial y multidisciplinar.

Figura 1. Resumen de la adherencia terapéutica



SPD: sistema personalizado de dosificación.

Elaboración propia a partir de las referencias 1-8.

Inercia terapéutica en la intensificación de los tratamientos

- Definición de «inercia clínica» o «inercia terapéutica»:** se utilizan indistintamente los dos términos, si bien «inercia clínica» sería un término más amplio que englobaría no solo la terapia farmacológica. Se refiere a la incapacidad de los profesionales sanitarios para modificar el tratamiento cuando no se cumplen los objetivos de control. Los profesionales conocen las GPC y reconocen el mal control de los pacientes, pero continúan sin iniciar o intensificar los tratamientos cuando esto está indicado⁹. Recientemente, se ha incluido el término «inercia clínica inversa» para referirse a la inacción de los profesionales en situaciones en las que la desintensificación de los tratamientos sería adecuada (p. ej., pacientes frágiles) para evitar un tratamiento excesivo y reacciones adversas de los medicamentos¹⁰.
- Medición de la inercia terapéutica:** no existe unanimidad para medir la inercia terapéutica, lo que impide la comparación en los estudios. Puede ser: el tiempo transcurrido para la intensificación del tratamiento desde una cifra de HbA1c superior al objetivo control, el porcentaje de pacientes con HbA1c elevada a los que no se intensifica el tratamiento en un periodo de tiempo o el tiempo que un paciente ha estado con una carga glucémica elevada¹¹.
- Prevalencia de la inercia terapéutica:** a nivel mundial, a menos del 50 % de los pacientes se les intensificó el tratamiento en el seguimiento de un año. El retraso puede ser de hasta 7 años, lo que aumenta al ampliarse el número de fármacos y disminuye al aumentar los niveles de HbA1c¹¹. En general, la inercia es menor para los pacientes tratados con dieta y ejercicio, y aumenta para iniciar la insulinización¹² (figura 2).

■ **Intervenciones para mejorar la inercia terapéutica:**

- **Profesionales sanitarios:** ofrecer programas educativos, recordatorios, información y gestión de los medicamentos; auditorías médicas para mejorar los hábitos de prescripción y capacitación sobre las habilidades de comunicación centradas en el paciente; así como actualizar periódicamente a los profesionales sobre las nuevas evidencias de los tratamientos.
- **Pacientes:** ofrecer programas educativos para pacientes y familias; realizar intervenciones psicológicas para mejorar la educación sanitaria, la autoeficacia y las actividades prácticas de autocuidado; así como formar en nuevas tecnologías e intervenir sobre los determinantes sociales de la salud.

- **Sistema sanitario:** facilitar la disponibilidad, accesibilidad y asequibilidad de los medicamentos; entrenamiento virtual de los profesionales con pacientes, facilitar el uso de aplicaciones móviles, sistemas de alertas en las historias clínicas y herramientas para la toma de decisiones; así como prestar atención a la organización y al sistema de trabajo para un mejor desempeño clínico de los profesionales.
- **Otras recomendaciones para reducir la inercia terapéutica:** se recomienda revisar e intensificar los tratamientos cada 3-6 meses hasta conseguir los objetivos de control.

Determinantes sociales de la salud

Los determinantes sociales de la salud son el conjunto de condiciones en las que una persona nace, crece, vive, trabaja y envejece, y que afectan a su estado de salud y a su bienestar. A estos determinantes les influyen los factores económicos, culturales, políticos y sociales, y se sabe que tienen un impacto significativo en la salud y en el desarrollo de enfermedades crónicas como la diabetes tipo 2 (DM2)¹⁷.

En la **figura 4** se muestran los principales determinantes sociales de la salud¹⁸. Entre los determinantes sociales más influyentes se pueden destacar la estabilidad económica, el vecindario, la educación, la alimentación, la

comunidad y el contexto social o el sistema sanitario. Todos ellos están relacionados entre sí, y es frecuente la presencia de varios de ellos en la misma persona. Algunos de estos determinantes son modificables, como los niveles educativos y económicos, pero otros no, como la raza y el sexo¹⁹.

Los determinantes sociales son cíclicos, intergeneracionales, poblacionales y sistémicos, esto es, que están interrelacionados, lo que contribuye a los patrones duraderos de disparidades en la diabetes que experimentan las poblaciones marginadas (**figura 5**)²⁰.

Figura 4. Determinantes sociales de la salud



Modificada de la referencia 18.

Figura 5. La naturaleza cíclica, intergeneracional, poblacional y sistémica de los determinantes sociales

Modificada de la referencia 20.

Las acciones para reducir los determinantes sociales adversos requieren cambios estructurales e intervenciones políticas que afecten tanto a la atención de la salud como a otros sectores externos que influyen en los determinantes sociales, siendo clave la vivienda, alimentación

y agricultura, transporte, educación, trabajo y justicia, lo que comportaría una mejor equidad sanitaria en la atención a las personas con diabetes. En última instancia, se requiere legislación que desarticule las desigualdades estructurales existentes²⁰.

Bibliografía

- Mata Cases M, Vlachos B, Real J, Puig Treserra R, Bundó M, Franch Nadal J, et al. Trends in the Degree of Control and Treatment of Cardiovascular Risk Factors in People With Type 2 Diabetes in a Primary Care Setting in Catalonia During 2007-2018. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;12:810757. doi: 10.3389/fendo.2021.810757.
- Vrijens B, De Geest S, Hughes DA, et al. ABC Project Team. A new taxonomy for describing and defining adherence to medications. *Br J Clin Pharmacol*. 2012;73(5):691-705. doi: 10.1111/j.1365-2125.2012.04167.x.
- Piragine E, Petri D, Martelli A, Calderone V, Lucenteforte E. Adherence to Oral Antidiabetic Drugs in Patients with Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2023;12(5):1981. doi: 10.3390/jcm12051981.
- Gimeno EJ, Bøgelund M, Larsen S, Okkels A, Reitzel SB, Ren H, et al. Adherence and Persistence to Basal Insulin Among People with Type 2 Diabetes in Europe: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Diabetes Ther*. 2024;15(5):1047-67. doi: 10.1007/s13300-024-01559-w. Epub: 23-3-2024.
- Evans M, Engberg S, Faurby M, Fernandes JD DR, Hudson P, Polonsky W, et al. Adherence to and persistence with antidiabetic medications and associations with clinical and economic outcomes in people with type 2 diabetes mellitus: A systematic literature review. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(3):377-90. doi: 10.1111/dom.14603. Epub: 9-12-2021.
- Gatwood JD, Chisholm-Burns M, Davis R, Thomas F, Potukuchi P, Hung A, et al. Differences in health outcomes associated with initial adherence to oral antidiabetic medications among veterans with uncomplicated Type 2 diabetes: a 5-year survival analysis. *Diabet Med*. 2018;35(11):1571-9. doi: 10.1111/dme.13775. Epub: 18-7-2018.
- Khunti K, Seidu S, Kunutsor S, Davies M. Association Between Adherence to Pharmacotherapy and Outcomes in Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care*. 2017;40(11):1588-96. doi: 10.2337/dc16-1925. Epub: 11-8-2017.
- López Simarro F, Urbina Juez A. ¿Qué método es más efectivo en la mejora de la adherencia terapéutica en las personas con diabetes mellitus tipo 2?. En:

- preguntas clínicas redGDPS, análisis crítico de las últimas evidencias en DM2. Disponible en: <https://www.redgdps.org/mbe/pregunta/47/> [último acceso 5 de junio de 2024].
9. Chew BH, Mohd-Yusof BN, Lai PSM, Khunti K. Overcoming Therapeutic Inertia as the Achilles' Heel for Improving Suboptimal Diabetes Care: An Integrative Review. *Endocrinol Metab (Seúl)*. 2023;38(1):34-42. doi: 10.3803/EnM.2022.1649. Epub: 16-2-2023.
 10. Khunti K, Davies MJ. Clinical inertia-Time to reappraise the terminology? *Prim Care Diabetes*. 2017;11(2):105-6. doi: 10.1016/j.pcd.2017.01.007. Epub: 20-2-2017.
 11. Khunti K, Gomes MB, Pocock S, Shestakova MV, Pintat S, Fenici P, et al. Therapeutic inertia in the treatment of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(2):427-37. doi: 10.1111/dom.13088. Epub: 1-10-2017.
 12. Mata Cases M, Franch Nadal J, Gratacòs M, Mauricio D. Therapeutic Inertia: Still a Long Way to Go That Cannot Be Postponed. *Diabetes Spectr*. 2020;33(1):50-7. doi: 10.2337/ds19-0018.
 13. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund Andersen H, Parving HH, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia*. 2016;59(11):2298-307. doi: 10.1007/s00125-016-4065-6. Epub: 16-8-2016.
 14. Paul SK, Klein K, Thorsted BL, Wolden ML, Khunti K. Delay in treatment intensification increases the risks of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2015;14:100. doi: 10.1186/s12933-015-0260-x.
 15. Ali SN, Dang-Tan T, Valentine WJ, Hansen BB. Evaluation of the Clinical and Economic Burden of Poor Glycemic Control Associated with Therapeutic Inertia in Patients with Type 2 Diabetes in the United States. *Adv Ther*. 2020;37(2):869-82. doi: 10.1007/s12325-019-01199-8. Epub: 10-1-2020.
 16. Okemah J, Peng J, Quiñones M. Addressing Clinical Inertia in Type 2 Diabetes Mellitus: A Review. *Adv Ther*. 2018;35(11):1735-45. doi: 10.1007/s12325-018-0819-5. Epub: 29-10-2018.
 17. Tamayo M, Besoain Á, Rebolledo J. Determinantes sociales de la salud y discapacidad: actualizando el modelo de determinación. *Gac Sanit*. 2018;32(1):96-100. doi: 10.1016/j.gaceta.2016.12.004. Epub: 6-3-2017.
 18. Social Determinants of Health. Disponible en: <https://health.gov/healthypeople/priority-areas/social-determinants-health> [último acceso 8 de junio de 2024].
 19. Hernández Teixidó C, López Simarro F, Arranz Martínez E, Escobar Lavado FJ, Miravet Jiménez S. Vulnerabilidad y determinantes sociales en diabetes. *Semerger*. 2023;49(8):102044. doi: 10.1016/j.semerg.2023.102044. Epub: 25-7-3.
 20. Hill-Briggs F, Fitzpatrick SL. Overview of Social Determinants of Health in the Development of Diabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(9):1590-8. doi: 10.2337/dci23-0001.



Patrocinadores:

