

Recomendaciones
SEMERGEN



GRUPO DE TRABAJO:
DIABETES MELLITUS, ENDOCRINOLOGÍA
Y METABOLISMO

ABORDAJE DE LA OBESIDAD

en personas con DM2

Coordinación:
Dr. Ezequiel Arranz Martínez
Dra. Flora López Simarro

COORDINADORES

Dr. Ezequiel Arranz Martínez

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Blas. Parla. Madrid.
Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*

Dra. Flora López Simarro

*Medicina Familiar y Comunitaria. Barcelona. Miembro de los Grupos de Trabajo de
Gestión del Medicamento, Inercia Clínica y Seguridad del Paciente y de Diabetes,
Endocrinología y Metabolismo de SEMERGEN*

AUTORES

Dra. Flora López Simarro

*Medicina Familiar y Comunitaria. Barcelona. Miembro de los Grupos de Trabajo
de Gestión del Medicamento, Inercia Clínica y Seguridad del Paciente
y de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de SEMERGEN*

Dr. José Javier Mediavilla Bravo

*Medicina Familiar y Comunitaria. Burgos. Miembro de los Grupos de Trabajo
de Enfermedades Cardiovasculares y de Diabetes, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*

Dra. Sònia Miravet Jiménez

*Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Martorell Urbà.
Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*

Dra. Isabel M^a Peral Martínez

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Lumbreras. Murcia.
Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*

Dra. M^a Paz Pérez Unanua

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.
Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*

Dra. Fátima Villafañe Sanz

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pisuerga,
Arroyo de la Encomienda, Valladolid. Miembro de los Grupos de Trabajo
de Enfermedades Cardiovasculares y de Diabetes, Endocrinología
y Metabolismo de SEMERGEN*



Cuquerella Medical Communications

c/Monteverde 75 • 28042 Madrid

www.cuquerellamedical.com

DEPÓSITO LEGAL: M-5141-2026 • ISBN: 978-84-09-82690-2

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

Lilly solo patrocina la edición e impresión del material. En ningún caso ha participado en la creación y desarrollo del contenido del mismo.

1. IMPORTANCIA DEL BINOMIO DIABETES TIPO 2 Y OBESIDAD. EPIDEMIOLOGÍA	5
<i>Dr. José Javier Mediavilla Bravo</i>	
Estadísticas actuales.....	5
Crecimiento de casos en las últimas décadas	7
Grupos de población más afectados	8
Resumen infográfico.....	11
2. RELACIÓN BILATERAL ENTRE OBESIDAD Y DIABETES TIPO 2.....	13
<i>Dra. Isabel M^a Peral Martínez</i>	
¿Cómo la obesidad contribuye al desarrollo de diabetes?.....	13
Obesidad y prediabetes.....	14
Resistencia a la insulina.....	16
Inflamación crónica y factores metabólicos	17
Hábitos alimenticios.....	17
Sedentarismo.....	18
Genética.....	18
Factores psicosociales.....	19
Resumen infográfico.....	21
3. REPERCUSIONES SOBRE LA SALUD DE LA OBESIDAD EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2	23
<i>Dra. Fátima Villafañe Sanz</i>	
Repercusiones clínicas de la obesidad en personas con diabetes	23
Impacto en la calidad de vida	28
Costes para el sistema de salud	29
Resumen infográfico.....	33

**4. ABORDAJE HOLÍSTICO DE LAS PERSONAS
CON DIABETES TIPO 2 Y OBESIDAD:
OBJETIVOS Y MANEJO NO FARMACOLÓGICO 35**

Dra. M^a Paz Pérez Unanua

Importancia del diagnóstico temprano y seguimiento	35
Objetivos del manejo de la obesidad	36
Objetivos metabólicos y del riesgo cardiovascular.....	38
Cambios en el estilo de vida	42
Apoyo psicológico y social.....	46
Resumen infográfico.....	49

**5. ABORDAJE HOLÍSTICO DE LAS PERSONAS
CON DIABETES TIPO 2 Y OBESIDAD:
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 51**

Dra. Flora López Simarro

Tratamientos farmacológicos	51
Fármacos con beneficios cardiovasculares y renales.....	52
Importancia del tratamiento precoz, intensivo y mantenido.....	54
Cirugía metabólica	56
Recomendaciones para la práctica clínica	57
Resumen infográfico.....	62

**6. PROMOCIÓN DE POLÍTICAS PÚBLICAS Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD
CON IMPLICACIÓN DE PACIENTES, FAMILIAS Y PROFESIONALES 63**

Dra. Sònia Miravet Jiménez

Promoción de políticas públicas y equidad en salud.....	64
Educación para la salud y competencias profesionales	65
Intervenciones conductuales y de implicación familiar.....	66
Abordaje práctico en la consulta de atención primaria	69
Resumen infográfico.....	75
Infografía final.....	76

IMPORTANCIA DEL BINOMIO DIABETES TIPO 2 Y OBESIDAD. Epidemiología

Dr. José Javier Mediavilla Bravo

La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se encuentran entre las enfermedades más prevalentes a nivel mundial, representando dos de los desafíos más urgentes de salud pública en el mundo^{1,2}.

La diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica, resultante de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas, que puede provocar complicaciones agudas y crónicas. Estas últimas se deben a una gran cantidad de trastornos de numerosas vías metabólicas, responsables de la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad asociadas a la enfermedad³.

La obesidad es una enfermedad crónica y frecuentemente recurrente, asociada con múltiples complicaciones metabólicas, físicas y psicosociales, entre ellas un riesgo significativamente mayor de desarrollar y progresar hacia DM2².

Actualmente, se estima que alrededor del 80–90 % de las personas con DM2 tienen obesidad o sobrepeso⁴, y que la DM2 representa aproximadamente el 90 % de todos los casos de diabetes a nivel mundial⁵.

Existe evidencia sólida y consistente de que el tratamiento efectivo de la obesidad puede retrasar la transición de prediabetes a DM2 y mejorar significativamente el control glucémico⁶, pudiendo incluso favorecer la remisión sostenida de la enfermedad⁷. Esta fuerte interconexión subraya la necesidad de abordar la obesidad como un factor causal clave en la gestión de la diabetes.



ESTADÍSTICAS ACTUALES

Epidemiología de la obesidad a nivel global

Aunque las cifras pueden variar según las fuentes, existe un amplio consenso de que el sobrepeso y la obesidad representan un problema de salud pública de enorme magnitud. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2022 una de cada ocho personas en el mundo vivía con obesidad. Ese mismo año, 2500 millones de adultos (de 18 años o más) presentaban sobrepeso —definido por un índice de masa corporal (IMC) entre 25 y 29,9 kg/m²— y 890 millones tenían obesidad. En conjunto, el 43 % de la población adulta tenía sobrepeso y el 16 % vivía con obesidad (IMC \geq 30 kg/m²)⁸.

La situación en niños y adolescentes (entre 5 y 19 años) también es preocupante. Más de 390 millones de jóvenes presentaban sobrepeso, de los cuales 160 millones sufrían obesidad. En menores de 5 años, las estimaciones de 2024 indican que 35 millones tenían sobrepeso, y casi la mitad de ellos residían en Asia⁸.

Un estudio reciente elaborado en colaboración con la OMS y publicado en *The Lancet* ofrece un análisis más detallado basado en datos de 3663 estudios poblacionales representativos que incluyeron información de 222 millones de personas de 200 países y territorios. Este trabajo confirma la expansión global del problema. En 2022, a nivel mundial, casi una de cada cinco mujeres adultas y aproximadamente uno de cada siete hombres adultos vivían con obesidad⁹.

El *World Obesity Atlas 2025* aporta datos similares, estimando que 1010 millones de adultos tienen obesidad en 2025. Las proyecciones indican que la prevalencia alcanzará el 18 % en hombres y superará el 21 % en mujeres. Además, se calcula que 1520 millones de adultos presentan sobrepeso u obesidad en 2025, lo que supondría un 46 % de la población adulta mundial¹⁰.

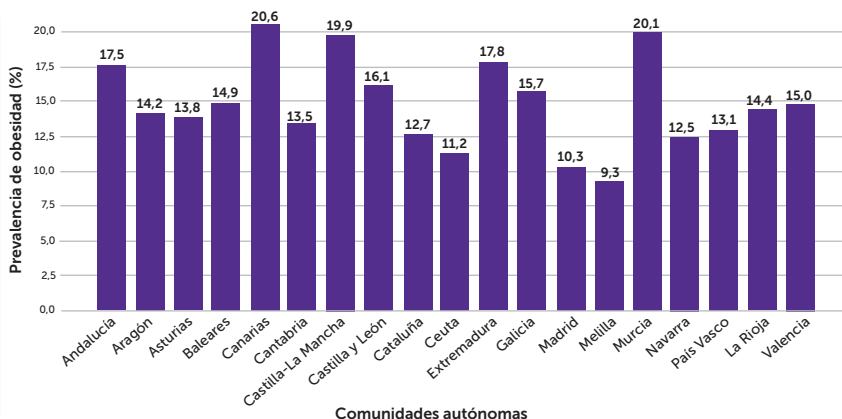
Epidemiología de la diabetes a nivel global

En relación con la diabetes, la 11.ª edición del *Atlas de la Diabetes* de la Federación Internacional de Diabetes 2025, estima que 589 millones de adultos de entre 20 y 79 años viven con esta enfermedad, lo que equivale aproximadamente al 11,1 % de la población adulta mundial. Entre el 90 y el 95 % de los casos corresponden a DM2. Resulta especialmente alarmante que más de 4 de cada 10 personas con diabetes desconocen su condición¹¹.

Epidemiología de la obesidad en España

En España, los datos del Ministerio de Sanidad revelan una prevalencia significativa de obesidad. En 2023, el 15,2 % de los adultos (mayores de 18 años) vivía con obesidad, con cifras casi idénticas entre hombres y mujeres (15,2 % y 15,1 %, respectivamente). Las cifras más altas se registraron en Canarias (20,6 %), Castilla-La Mancha (19,9 %) y Murcia (20,1 %). Los valores más bajos correspondieron a la Comunidad de Madrid (10,3 %) y Melilla (9,3 %) (FIGURA 1). En la población infantil y adolescente (entre 2 y 17 años), la prevalencia de obesidad fue del 7,1 %¹².

FIGURA 1. Prevalencia de obesidad en adultos (≥ 18 años) por comunidades autónomas en España (2023).



Además, en consonancia con esta elevada carga de obesidad en la población española, los datos procedentes de las consultas de atención primaria recogidos en el estudio IBERICAN muestran que el 58,8 % de las personas atendidas en centros de salud cumple al menos un criterio de obesidad (IMC ≥ 30 kg/m² o perímetro abdominal elevado, con circunferencia de cintura ≥ 102 cm en hombres o ≥ 88 cm en mujeres). El 30,5 % cumple ambos criterios simultáneamente. Desglosando los datos, el 33,7 % presenta obesidad según IMC y el 55,6 % obesidad abdominal. La obesidad se asoció de forma significativa con una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y daño orgánico subclínico¹³.

Epidemiología de la diabetes en España

La prevalencia de diabetes en adultos en España sigue siendo elevada, aunque muestra signos de estabilización. Según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, la prevalencia total se sitúa en el 14,1 % en adultos de entre 20 y 79 años, y en el 9,8 % cuando se ajusta a todos los grupos de edad⁸.

En 2024, se estimó que 5.121.600 personas de entre 20 y 79 años vivían con diabetes en España. El T1D Index 3.0 para España da una estimación calculada de 190.000 casos de personas con diabetes tipo 1^{8,14}.

El subdiagnóstico constituye un problema crítico, ya que se calcula que alrededor del 38 % de los casos no están diagnosticados, lo que sitúa a España como el segundo país de Europa con mayor prevalencia de diabetes⁸.

La edad es un factor determinante. Un estudio observacional realizado en atención primaria entre 2012 y 2014 con una muestra aleatoria de 10.579 adultos reveló que un 30,3 % de la población mayor de 70 años tenía diabetes mellitus en nuestro país^{15,16}.



CRECIMIENTO DE CASOS EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS

Tanto la prevalencia de DM2 como la de obesidad han experimentado un aumento constante y sostenido a nivel mundial en las últimas décadas. Este crecimiento responde a una combinación compleja de factores, entre los que destacan los cambios en el estilo de vida, la influencia de entornos cada vez más obesogénicos, la susceptibilidad genética y otros determinantes sociales y ambientales de la salud.

El *Atlas Mundial de la Obesidad 2025* estima que el número total de adultos con obesidad aumentará más de un 115 % entre 2010 y 2030, hasta alcanzar aproximadamente 1130 millones de personas¹⁰. De forma paralela, el *Atlas de la Diabetes 2025* de la Federación Internacional de Diabetes señala un incremento notable en la prevalencia global de diabetes, que actualmente afecta al 11,1 % de la población adulta. El informe destaca que la cifra de personas con diabetes se ha cuadruplicado entre 1990 y 2022, superando los 853 millones de adultos, y las proyecciones apuntan a un aumento global del 45 % para 2050¹¹.

En España, la tasa de obesidad se ha duplicado en los últimos 30 años, pasando del 7,7 % en 1987 al 16 % en 2020. Resulta especialmente preocupante que el

sobrepeso se haya triplicado en apenas una década en determinados grupos de edad. A nivel global, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de entre 5 y 19 años ha aumentado notablemente, pasando del 8 % en 1990 al 20 % en 2022, una evolución que también se observa en la población infantil y juvenil de nuestro país¹⁷.

En cuanto a la diabetes en España, el número de personas adultas de 20 a 79 años con esta enfermedad ha pasado de aproximadamente 2 millones en el año 2000 a 4,7 millones en 2024. Las previsiones indican que esta cifra podría incrementarse hasta alcanzar los 4,9 millones de personas en 2050¹⁸.

GRUPOS DE POBLACIÓN MÁS AFECTADOS

La prevalencia de la obesidad y la DM2 varía según el país, la región y los determinantes sociales de cada comunidad. Sin embargo, existen patrones consistentes que permiten identificar a los grupos de población más vulnerables:

Edad

La prevalencia de obesidad y DM2 aumenta progresivamente con la edad. La diabetes es más frecuente en personas mayores de 60 años, mientras que la obesidad alcanza sus tasas más elevadas entre los 50 y los 70 años. A estos incrementos contribuyen la menor actividad física, los cambios metabólicos propios del envejecimiento y el aumento de la resistencia a la insulina¹⁹.

Sexo

En varias regiones —en particular América Latina, Oriente Medio y el Caribe— las mujeres presentan una mayor prevalencia de obesidad. Entre los factores implicados se encuentran los cambios hormonales, los embarazos y diversas desigualdades sociales y culturales que incrementan su vulnerabilidad²⁰.

Condición socioeconómica

Las personas con menores recursos económicos o nivel educativo presentan mayor riesgo de padecer obesidad y diabetes. Esto se relaciona con un mayor consumo de alimentos ultraprocesados y de bajo coste, un acceso limitado a opciones alimentarias saludables y menos oportunidades para realizar actividad física. Estas desigualdades se observan tanto en países de ingresos altos como en los de ingresos medios y bajos²¹.

Niños y adolescentes

La obesidad infantil ha aumentado de forma significativa a nivel global. En la adolescencia, este problema conlleva un riesgo sustancialmente mayor de desarrollar DM2 en etapas tempranas de la vida adulta. Entre los factores que contribuyen destacan el consumo elevado de azúcar y alimentos procesados, la reducción de la actividad física y el uso prolongado de pantallas²².

Factores psicológicos y conductuales

Existe una asociación sólida entre obesidad y diversos problemas de salud mental, como depresión, ansiedad, baja autoestima y trastornos de la conducta alimentaria. La falta de sueño se relaciona con un mayor riesgo tanto de obesidad como de diabetes. El estrés crónico incrementa los niveles de cortisol, lo que favorece la acumulación de grasa abdominal y la resistencia a la insulina²³.

Factores étnicos y geográficos

Algunos grupos étnicos —como personas de origen latino, africano, pueblos indígenas y población del sur de Asia— presentan una mayor susceptibilidad a la resistencia a la insulina y a la aparición temprana de DM2. En España, las comunidades autónomas del sur, como Andalucía y Murcia, registran prevalencias más elevadas de obesidad y diabetes en comparación con las del norte del país¹².

Lugar de residencia

El entorno urbano y una alta densidad de población favorecen estilos de vida sedentarios, un mayor uso del transporte motorizado y una alimentación más rica en calorías, factores que incrementan el riesgo de obesidad y DM2²⁴.

Historial familiar

Tener uno o ambos progenitores con diabetes incrementa notablemente el riesgo de desarrollar la enfermedad. La obesidad también tiende a concentrarse en determinadas familias debido a la combinación de predisposición genética y hábitos compartidos²⁵.



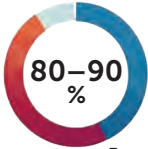
BIBLIOGRAFÍA

1. Lim S, Nam GE, Sharma AM. Differences between Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity Management: Medical, Social, and Public Health Perspectives. *Diabetes Metab J*. 2025 Jul;49(4):565-579. doi: 10.4093/dmj.2025.0278.
2. 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-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S167-S180. doi: 10.2337/dc25-S008.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S27-S49. doi: 10.2337/dc25-S002.
4. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Pharmacologic Glycemic Management of Type 2 Diabetes in Adults* [Internet]. *Can J Diabetes*. 2018 [consultado 3 Dic 2025]; 42(Suppl 1):S88-S103. Disponible en: <https://guidelines.diabetes.ca>
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Acerca de la diabetes* [Internet]. Atlanta (GA): U.S. Department of Health & Human Services; 2024; [consultado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/es/about/acerca-de-la-diabetes.html>
6. 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 Apr 8;389(10077):1399-1409. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30069-7.

7. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 May;7(5):344-355. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30068-3.
8. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2025 May 7 [consultado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
9. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2024 Mar 16;403(10431):1027-1050. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
10. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025 [Internet]. Londres: World Obesity Federation; 2025 [citado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2025>
11. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th Edition 2025 [Internet]. Bruselas, Bélgica: International Diabetes Federation; 2025 [consultado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/>
12. Ministerio de Sanidad. Encuesta Nacional de Salud de España 2023. Prevalencia de sobrepeso y obesidad por comunidades autónomas. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2023. [consultado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/sanidadDatos/tablas/tabla10.htm>
13. Cinza-Sanjurjo S, Prieto-Díaz MA, Pallares-Carratala V, Mico-Pérez RM, Barquilla-García A, Vellilla-Zancada SM, et al. investigators of the IBERICAN study and of the Spanish Society of Primary Care Physicians SEMERGEN Foundation. Prevalence of obesity in primary care patients: The IBERICAN study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2025 May;35(5):103751. doi: 10.1016/j.numecd.2024.09.021.
14. Type 1 Diabetes Index. [Internet]. Type 1 Diabetes Index; c2022 [consultado 4 Dic 2025]. Disponible en: <https://www.t1dindex.org/es/#global>
15. Cebrián Cuenca AM, Escalada J. Prevalencia de obesidad y diabetes en España. Evolución en los últimos 10 años. *Aten Primaria.* 2025 Mar;57(3):102992. Spanish doi: 10.1016/j.aprim.2024.102992.
16. Ruiz-García A, Arranz-Martínez E, García-Álvarez JC, García-Fernández ME, Palacios-Martínez D, Montero-Costa A, et al. En representación del Grupo de Investigación del Estudio SIMETAP. Prevalence of diabetes mellitus in Spanish primary care setting and its association with cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases. SIMETAP-DM study. *Clin Investig Arterioscler.* 2020 Jan-Feb;32(1):15-26. doi: 10.1016/j.arteri.2019.03.006.
17. Instituto Nacional de Estadística (INE), Ministerio de Sanidad. Encuesta de Salud de España (ESdE) 2023. Resultados principales de sobrepeso y obesidad [Internet]. Madrid: INE; 2025 [consultado 3 Dic 2025] Disponible en: <https://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t00/ICV/dim3/10/&file=33101.px&L=0>
18. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11ª edición 2025 [Internet]. Bruselas, Bélgica: Datos para España. Federación Internacional de Diabetes; 2025 [consultado 3 Dic 2025]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/data-by-location/country/spain/>
19. GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2023 Jul 15;402(10397):203-234. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01301-6.
20. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet.* 2016 Apr 2;387(10026):1377-1396. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30054-X.
21. Peeters A, Backholer K. Reducing socioeconomic inequalities in obesity: the role of population prevention. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Nov;3(11):838-40. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00373-3.
22. Zhang X, Liu J, Ni Y, Yi C, Fang Y, Ning Q, et al. Global Prevalence of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatr.* 2024 Aug 1;178(8):800-813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.
23. Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ. Psychosocial stress and change in weight among US adults. *Am J Epidemiol.* 2009 Jul 15;170(2):181-92. doi: 10.1093/aje/kwp104.
24. Gassasse Z, Smith D, Finer S, Gallo V. Association between urbanisation and type 2 diabetes: an ecological study. *BMJ Glob Health.* 2017 Oct 23;2(4):e000473. doi: 10.1136/bmjgh-2017-000473.
25. Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes.* 2000 Dec;49(12):2201-7. doi: 10.2337/diabetes.49.12.2201.

1. Importancia del binomio diabetes tipo 2 y obesidad

LA DIMENSIÓN DEL PROBLEMA EN CIFRAS



Obesidad



Diabetes tipo 2

Una conexión inseparable

Entre el 80 % y el 90 % de las personas con diabetes tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad

GRUPOS DE POBLACIÓN MÁS AFECTADOS



Factores sociodemográficos

El riesgo aumenta con la edad y en personas con menor nivel socioeconómico



1 de cada 8 personas en el mundo vivía con obesidad en 2022

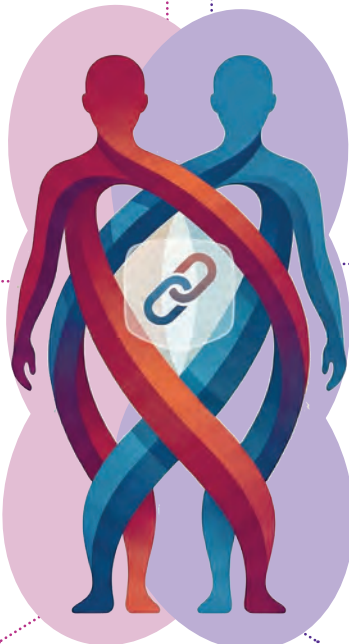


Más de 4 de cada 10 personas con diabetes no saben que la tienen



589 MILLONES

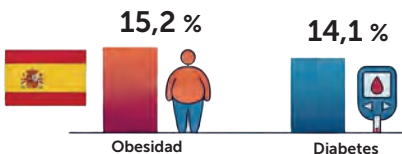
de adultos viven con diabetes a nivel mundial



Estilo de vida y entorno

La vida urbana, el estrés, la falta de sueño y la obesidad infantil son factores clave

PANORAMA EN ESPAÑA (2023-2024)



Factores biológicos y genéticos

Ciertos grupos étnicos y tener antecedentes familiares aumentan significativamente la susceptibilidad

RELACIÓN BILATERAL entre obesidad y diabetes tipo 2

Dra. Isabel M^a Peral Martínez

Aunque la obesidad y la diabetes tipo 2 (DM2) ya se han presentado en el capítulo previo, resulta necesario profundizar en cómo interactúan entre sí mediante mecanismos metabólicos, inflamatorios y ambientales. La evidencia científica de las últimas décadas ha establecido que esta relación es bidireccional: la obesidad es el principal impulsor de resistencia a la insulina y disfunción de la célula β , mientras que la DM2 —en especial cuando existe hiperinsulinemia endógena o exógena— puede favorecer ganancia adicional de peso y perpetuar la alteración metabólica¹⁻⁵.



¿CÓMO LA OBESIDAD CONTRIBUYE AL DESARROLLO DE DIABETES?

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para desarrollar DM2, como muestran múltiples revisiones recientes^{1,3-6}. Este riesgo se explica por la interacción de varios procesos fisiopatológicos que actúan simultáneamente. El más relevante es la resistencia a la insulina, cuya descripción detallada se desarrolla más adelante en el apartado resistencia a la insulina. De forma general, esta resistencia aparece cuando hígado, músculo y tejido adiposo responden de manera menos eficaz a la insulina, fenómeno estrechamente relacionado con el aumento de la grasa visceral y con un estado de inflamación crónica de bajo grado característico de la obesidad^{2,7}.

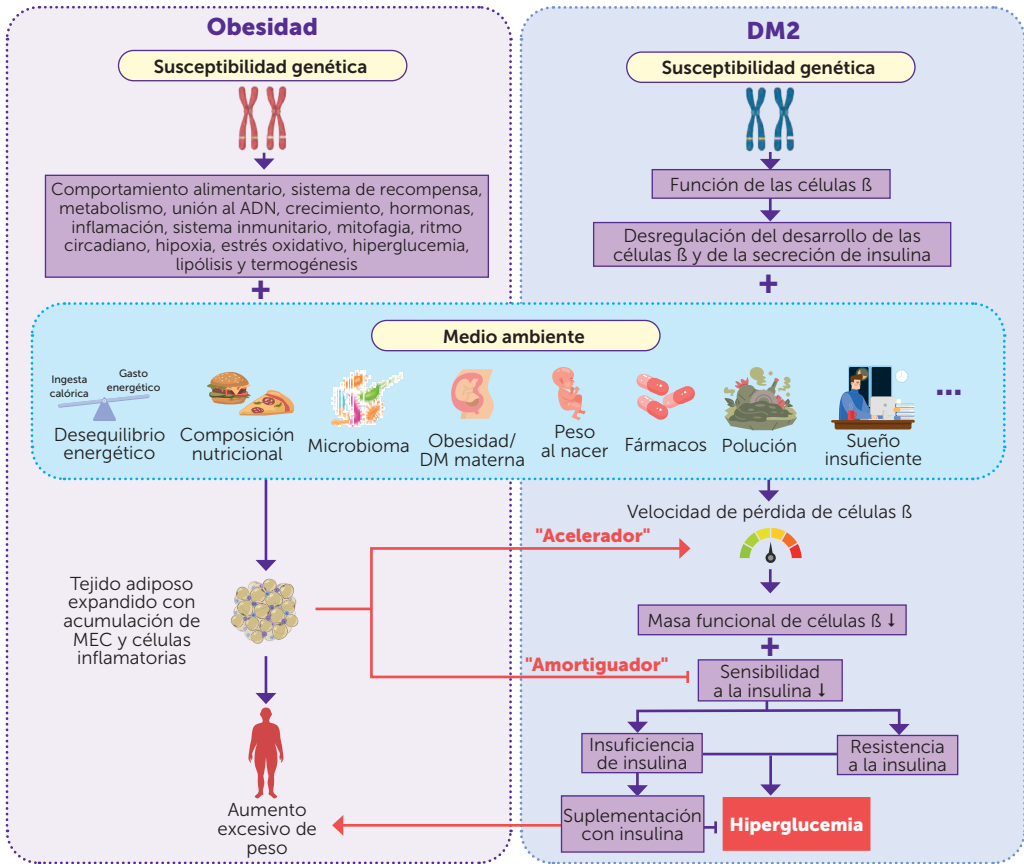
La **FIGURA 1** resume estos mecanismos y muestra cómo los factores genéticos y ambientales contribuyen a la expansión del tejido adiposo, alteran el metabolismo energético y favorecen la pérdida progresiva de sensibilidad a la insulina⁵.

Ante la disminución de la respuesta tisular, el páncreas aumenta la secreción de insulina para mantener niveles normales de glucosa³. Esta compensación es efectiva durante un tiempo, pero la sobrecarga funcional acaba deteriorando la célula β , en un proceso agravado por el exceso de ácidos grasos y el ambiente inflamatorio^{2,6}.

Además, la obesidad favorece la acumulación de grasa en órganos como el hígado, el músculo y el páncreas. Este depósito ectópico empeora la resistencia a la insulina, aumenta la gluconeogénesis hepática y contribuye a la disfunción de las células β , acelerando la progresión hacia la diabetes^{2,3}. Con el tiempo, la suma de resistencia a la insulina, inflamación y lipotoxicidad supera la capacidad de compensación pancreática y aparece la hiperglucemia sostenida, que marca la transición definitiva hacia la DM2.

FIGURA 1.

Factores genéticos y ambientales que conectan la obesidad con la diabetes tipo 2 (DM2)³. La figura muestra cómo la genética influye en la regulación energética y la masa adiposa, mientras que factores ambientales —dieta, microbioma, medicación o sueño— modulan estos procesos. La obesidad reduce la sensibilidad a la insulina y acelera la disfunción de la célula β. Las flechas representan la interacción bidireccional entre obesidad y DM2³.



MEC: matriz extracelular.

OBESIDAD Y PREDIABETES

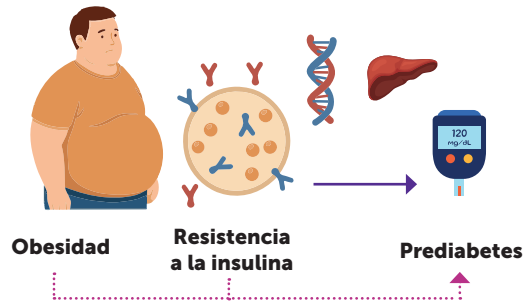
Como se explicará en apartados posteriores, la resistencia a la insulina es un proceso progresivo. Su fase inicial suele manifestarse como prediabetes, un estado en el que ya existe disminución de la respuesta insulínica y una mayor secreción compensatoria del páncreas, aunque la glucemia aún puede mantenerse en valores normales o solo discretamente elevados³.

La obesidad, especialmente la abdominal, es el factor que más acelera la transición hacia prediabetes. Este patrón de adiposidad favorece la acumulación de grasa en hígado y páncreas, lo que deteriora progresivamente la acción de la insulina y contribuye a la disfunción de la célula β⁴. La FIGURA 2 resume de forma visual este proceso, mostrando cómo el exceso de adiposidad visceral inicia un círculo vicioso de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia temprana²⁻⁴.

FIGURA 2.

Cómo la obesidad conduce a prediabetes.

Elaboración propia a partir de las referencias²⁻⁴.



En atención primaria, la evidencia disponible muestra de forma consistente que la obesidad abdominal es uno de los marcadores clínicos más sólidos asociados a prediabetes. En el estudio PREDAPS, las personas con prediabetes presentaban con mucha más frecuencia obesidad general y, especialmente, obesidad central, destacando el perímetro de cintura como uno de los factores clínicos más estrechamente vinculados a la presencia de prediabetes incluso tras ajustar por múltiples variables⁸. Estos resultados son coherentes con estudios internacionales que describen la grasa visceral como un determinante clave en el deterioro metabólico temprano³.

Además, consensos recientes subrayan que la combinación de obesidad abdominal, elevación de triglicéridos, descenso del colesterol HDL y aumento de la presión arterial indica un estado metabólico alterado que suele preceder al desarrollo de prediabetes y DM2. Este patrón es característico del síndrome metabólico y representa un marcador temprano de resistencia a la insulina⁹.










Con el fin de facilitar la identificación de personas con mayor riesgo desde la consulta de atención primaria, la FIGURA 3 sintetiza los indicadores clínicos más útiles asociados a prediabetes en el contexto de obesidad.

FIGURA 3.

Indicadores clínicos de prediabetes asociados a obesidad.

DM: diabetes mellitus.
HbA1c: hemoglobina glicada.
HDL: lipoproteína de alta densidad.
IMC: índice de masa corporal.
TG: triglicéridos.

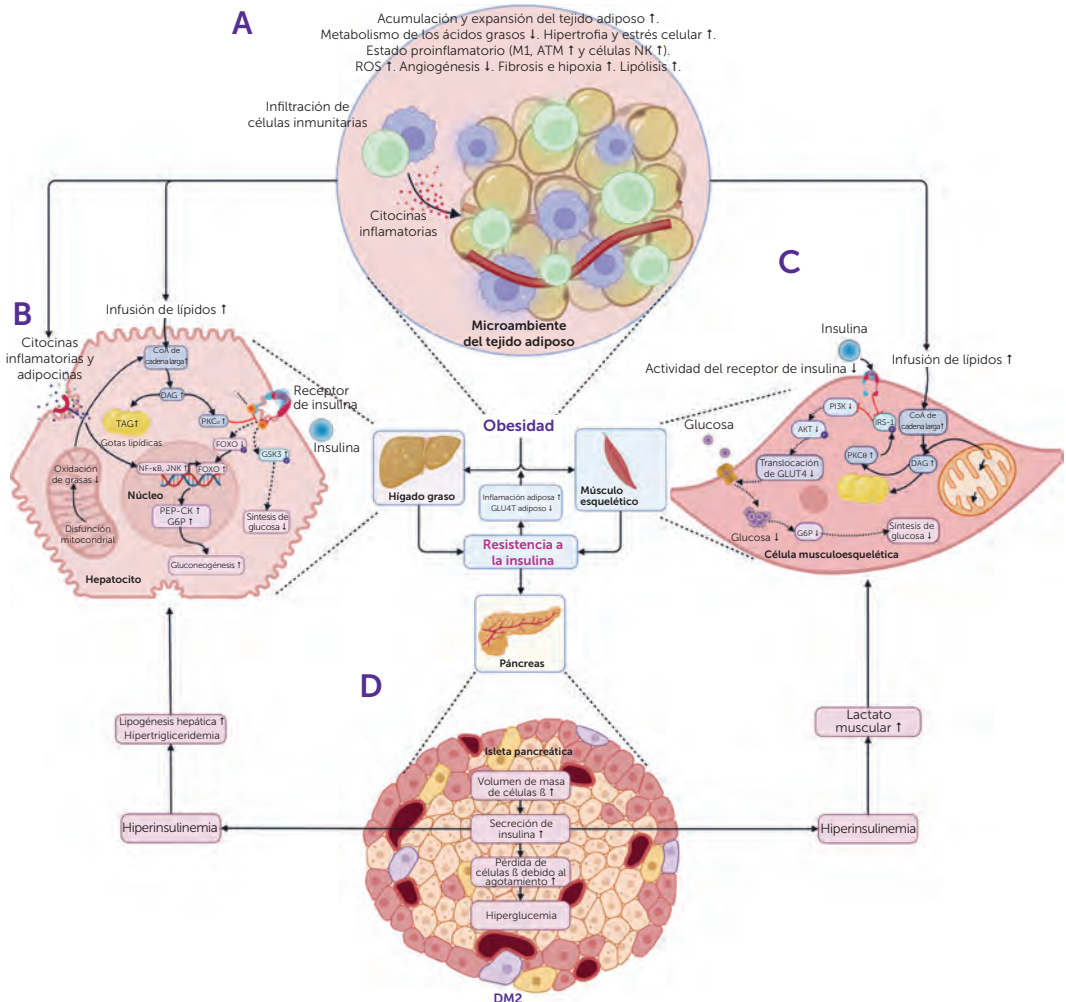
Elaboración propia a partir de las referencias^{2-4,6, 8-10}.

Indicador clínico	Cómo se identifica
 Perímetro de cintura aumentado	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
 IMC elevado (sobrepeso/obesidad)	IMC $\geq 25/\geq 30$ kg/m ²
 Glucemia basal alterada	100–125 mg/dl
 HbA1c elevada	5,7–6,4 %
 Triglicéridos elevados	TG >150 mg/dl
 Colesterol HDL bajo	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl
 Presión arterial elevada	$\geq 130/85$ mmHg
 Sedentismo	Inactividad física
 Antecedentes familiares de DM	Familiar de 1 ^{er} grado con DM

Con el fin de facilitar la identificación de personas con mayor riesgo desde la consulta de atención primaria, la **FIGURA 3** sintetiza los indicadores clínicos más útiles asociados a prediabetes en el contexto de obesidad^{1,6}. La obesidad abdominal y el depósito de grasa ectópica se asocian estrechamente con un mayor riesgo de resistencia a la insulina^{2,3}, favoreciendo un entorno inflamatorio que interfiere con la señalización de la insulina^{6,7} (**FIGURA 4**).

FIGURA 4.

Mecanismos mediante los que la obesidad genera resistencia a la insulina y favorece la progresión hacia la diabetes tipo 2 (DM2)³. La figura muestra cómo la expansión del tejido adiposo visceral, el exceso de ácidos grasos, la acumulación de lípidos en hígado y músculo y la sobrecarga de la célula β contribuyen al desarrollo progresivo de resistencia a la insulina y a la transición hacia prediabetes y DM2. Los paneles A–D representan los efectos de la obesidad en tejido adiposo, hígado, músculo y célula β, respectivamente.



AKT: proteína cinasa B. ATM: macrófago del tejido adiposo. CoA: acetil coenzima A. DAG: diacilglicerol. FoxO: subgrupo O de la caja forkhead. G6P: glucosa 6-fosfato. GLUT4: transportador de glucosa tipo 4. GSK3: glucógeno sintasa quinasa 3. IRS-1: sustrato 1 del receptor de insulina. JNK: cinasa N-terminal Jun. NF-κB: factor nuclear κB. NK: linfocitos citolíticos naturales (célula). P: fosforilación. PEP-CK: fosfoenolpiruvato carboxiquinasa. PI3K: fosfatidilinositol-3-quinasa. PKCε (q): isoforma épsilon (theta) de la proteína quinasa C. ROS: especies reactivas de oxígeno. TAG: triglicérido.

En el hígado, el exceso de ácidos grasos induce una producción de glucosa inapropiadamente elevada. En el músculo esquelético, la acumulación de lípidos intracelulares reduce la captación de glucosa. En el tejido adiposo, la insulina pierde eficacia para frenar la lipólisis, aumentando aún más la llegada de ácidos grasos a la circulación^{2,3,6,7}.

Esta menor eficacia de la insulina lleva al páncreas a producir mayores cantidades de esta hormona, originando hiperinsulinemia mantenida. Aunque inicialmente permite conservar valores glucémicos normales, este esfuerzo prolongado deteriora progresivamente la célula β . Cuando la capacidad secretora ya no es suficiente, aparece la prediabetes y, posteriormente, la DM2^{2-4,6}.

INFLAMACIÓN CRÓNICA Y FACTORES METABÓLICOS

Como se ha señalado en apartados previos, la obesidad altera la acción de la insulina mediante distintos mecanismos; uno de los más relevantes es la inflamación crónica de bajo grado. En las personas con obesidad —especialmente con predominio de grasa visceral— el tejido adiposo aumenta de tamaño y modifica su composición, incorporando más células inmunitarias y generando un microambiente inflamatorio, tanto local como sistémico^{5,7}. Este proceso se ha descrito no solo en el tejido adiposo, sino también en hígado, músculo y páncreas, donde contribuye al deterioro metabólico asociado a la progresión hacia DM2^{3,7}.

El tejido adiposo disfuncional libera mayores cantidades de citocinas proinflamatorias —como factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interleucina (IL)-6 e IL-1 β — junto con otras moléculas como leptina, resistina y MCP-1 (proteína quimioatrayente de monocitos 1), mientras disminuye la secreción de adiponectina, una adipocina con efecto protector. Este desequilibrio altera la señalización normal de la insulina en hígado y músculo y favorece la instalación de resistencia a la insulina^{2,6}.

A más largo plazo, la inflamación crónica, junto con la lipotoxicidad y el exceso de ácidos grasos, contribuye al deterioro progresivo de la célula β pancreática y facilita la transición desde la resistencia a la insulina compensada hacia prediabetes y DM2^{3,4}. Este proceso refuerza la importancia de abordar precozmente el exceso de peso y, en particular, la obesidad central.

HÁBITOS ALIMENTICIOS

Los estudios disponibles muestran que determinados patrones dietéticos se asocian con mejoras en el control glucémico y con menor riesgo de progresión hacia DM2. En las revisiones recientes, se ha observado que las dietas bajas en carbohidratos, las dietas vegetarianas o basadas en plantas, las dietas de bajo índice glucémico y los patrones de tipo mediterráneo producen reducciones moderadas de hemoglobina glicada (HbA1c) frente a las dietas empleadas como control¹¹⁻¹³.

Por otra parte, los análisis realizados en población adulta indican que los patrones alimentarios caracterizados por mayor consumo de verduras, frutas, legumbres, frutos secos, cereales integrales y pescado, y por menor consumo de carnes rojas y

procesadas, lácteos ricos en grasa, cereales refinados y alimentos o bebidas azucaradas, se asocian con un menor riesgo de desarrollar DM2^{12,13}. Estos patrones, definidos a partir de la frecuencia de consumo de alimentos concretos, han mostrado resultados consistentes en estudios prospectivos de gran tamaño.

En conjunto, la evidencia señala que la composición global de la dieta, basada en el tipo de alimentos consumidos, tiene un papel más relevante que la distribución aislada de macronutrientes, cuya influencia es más limitada en ausencia de cambios en el patrón dietético general¹³.

SEDENTARISMO

El sedentarismo se reconoce como un factor relevante en el desarrollo de resistencia a la insulina y en la progresión hacia DM2. La evidencia disponible muestra que un mayor tiempo diario dedicado a actividades sedentarias se asocia con niveles más elevados de insulina en ayunas, peor sensibilidad a la insulina y valores superiores de HOMA-IR (*Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance*), independientemente de la actividad física realizada¹⁴.

Además, se ha comprobado que sustituir parte del tiempo sedentario por actividad física, incluso de baja intensidad, se relaciona con mejoras en marcadores metabólicos como la insulina en ayunas y la sensibilidad a la insulina. Esta sustitución contribuye a reducir el impacto negativo del sedentarismo y a mejorar el perfil metabólico en personas con obesidad o riesgo cardiometabólico elevado¹⁴.

La evidencia genética refuerza esta relación, mostrando que determinados comportamientos sedentarios se asocian con un mayor riesgo de desarrollar DM2, parcialmente mediado por un incremento de la adiposidad central y por mecanismos inflamatorios implicados en el deterioro metabólico¹⁵. Estos hallazgos respaldan la necesidad de abordar la reducción del sedentarismo como parte esencial de las intervenciones de estilo de vida en atención primaria^{14,15}.

GENÉTICA

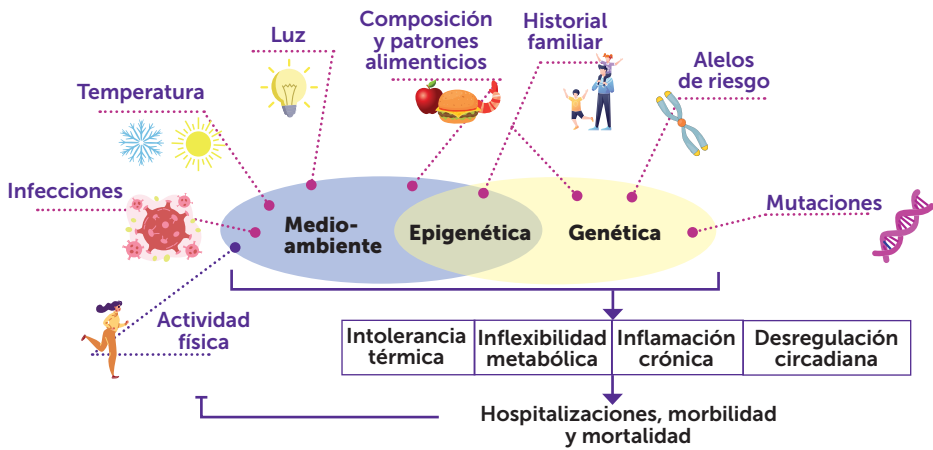
La predisposición genética influye de manera significativa en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, principalmente porque muchas variantes heredadas afectan a la función de la célula β y a su capacidad para secretar insulina. Los estudios indican que la mayoría de los genes implicados en esta enfermedad participan en la regulación de los islotes pancreáticos y en los mecanismos de secreción insulínica, lo que explica la mayor vulnerabilidad metabólica que presentan algunas personas desde edades tempranas^{2,3}.

Asimismo, determinados rasgos genéticos vinculados a la obesidad condicionan el balance energético, la distribución corporal de la grasa y la tendencia a acumular tejido adiposo visceral. Esta predisposición se expresa con mayor intensidad cuando concurren factores ambientales como una alimentación inadecuada, el sedentarismo, el estrés crónico o la falta de sueño, que pueden favorecer o acelerar la ganancia de peso en individuos susceptibles^{3,16}.

Finalmente, la interacción entre genética, ambiente y mecanismos epigenéticos puede modular procesos clave como la inflamación crónica de bajo grado, los ritmos circadianos o la flexibilidad metabólica (FIGURA 5). Cuando esta susceptibilidad se combina con obesidad, el riesgo de resistencia a la insulina y de progresión hacia prediabetes y DM2 aumenta de forma significativa, reforzando la importancia de identificar a las personas con mayor riesgo genético en la práctica clínica^{2,16}.

FIGURA 5.

Interacción entre predisposición genética y factores ambientales en el desarrollo de obesidad y diabetes tipo 2¹⁶. La figura muestra cómo los factores ambientales (la dieta, la actividad física, el sueño o las infecciones) interactúan con la genética individual e inducen cambios epigenéticos que afectan inflamación, ritmos circadianos y metabolismo. La combinación de estos procesos aumenta la susceptibilidad a obesidad y DM2¹⁶.



FACTORES PSICOSOCIALES

Diversos estresores psicosociales —como la depresión, la ansiedad y el estrés laboral— se han relacionado con un mayor riesgo de DM2. La exposición repetida a estos estresores activa el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal y aumenta la liberación de cortisol, lo que influye en la sensibilidad y la secreción de insulina, y junto con el exceso prolongado de glucosa o lípidos, puede favorecer la resistencia a la insulina y cambios en el peso con el tiempo. Estos cambios biológicos suelen intensificarse por conductas poco saludables, como una dieta inadecuada, la inactividad física, el consumo de tabaco y una menor adherencia a la medicación, y el estrés psicológico puede reducir la motivación para mantener estilos de vida saludables antes y después del inicio de la diabetes^{1,17}.

En relación con diabetes y obesidad, la inseguridad alimentaria se ha identificado como un factor de riesgo para un peor manejo de la diabetes y se asocia con una menor calidad de la dieta, valores más altos de HbA1c y un posible aumento de la resistencia a la insulina. Además, las características del entorno residencial y del entorno alimentario se han relacionado con la prevalencia e incidencia de diabetes, mientras que un bajo nivel socioeconómico se asocia con un acceso limitado a alimentos nutritivos, lo que influye en la calidad de la dieta y en el riesgo metabólico¹⁸.

En conjunto, estos hallazgos muestran que los factores psicosociales, sociales y ambientales interactúan con los mecanismos metabólicos de la obesidad y la diabetes, reforzando la necesidad de una valoración integral en atención primaria.



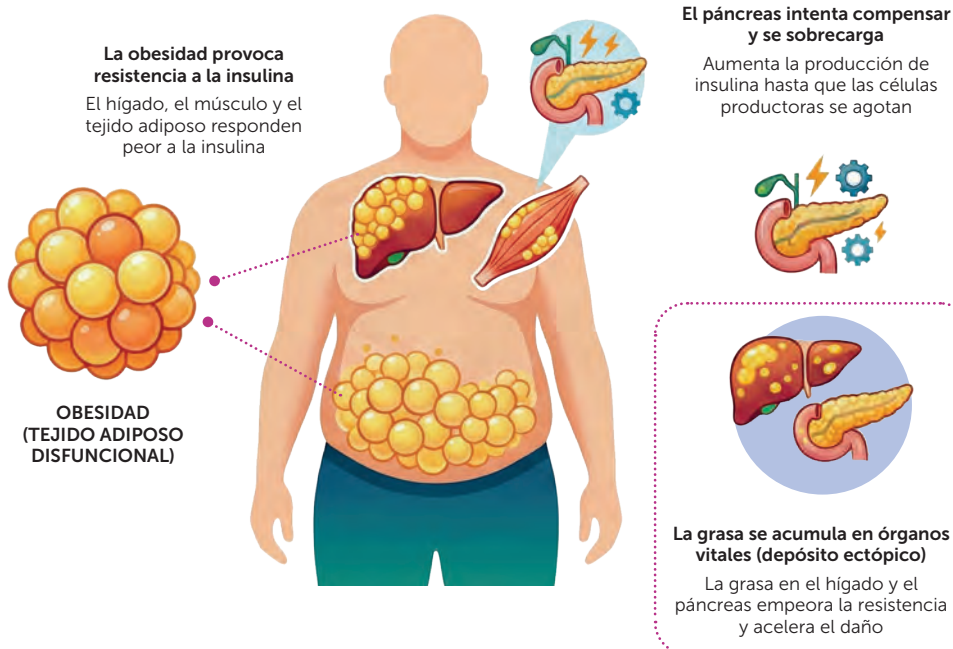
BIBLIOGRAFÍA

1. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus-An Overview. *Int J Mol Sci.* 2024 Feb 4;25(3):1882. doi: 10.3390/ijms25031882.
2. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab.* 2022 Jan 4;34(1):11-20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012.
3. Ruze R, Liu T, Zou X, Song J, Chen Y, Xu R, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023 Apr 21;14:1161521. doi: 10.3389/fendo.2023.1161521.
4. Taylor R, Al-Mrabeh A, Sattar N. Understanding the mechanisms of reversal of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Sep;7(9):726-736. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30076-2. Epub 2019 May 13. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Sep;7(9):e21. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30178-0.
5. Sattar N, Gill JM. Type 2 diabetes as a disease of ectopic fat? *BMC Med.* 2014 Aug 26;12:123. doi: 10.1186/s12916-014-0123-4.
6. Wondmkun YT. Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020 Oct 9;13:3611-3616. doi: 10.2147/DMSO.S275898.
7. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circ Res.* 2020 May 22;126(11):1549-1564. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315896.
8. Sangrós FJ, Torrecilla J, Giráldez-García C, Carrillo L, Mancera J, Mur T, et al. Association of General and Abdominal Obesity With Hypertension, Dyslipidemia and Prediabetes in the PREDAPS Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018 Mar;71(3):170-177. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2017.04.035.
9. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome - a new definition and management guidelines: A joint position paper by the Polish Society of Hypertension, Polish Society for the Treatment of Obesity, Polish Lipid Association, Polish Association for Study of Liver, Polish Society of Family Medicine, Polish Society of Lifestyle Medicine, Division of Prevention and Epidemiology Polish Cardiac Society, "Club 30" Polish Cardiac Society, and Division of Metabolic and Bariatric Surgery Society of Polish Surgeons. *Arch Med Sci.* 2022 Aug 30;18(5):1133-1156. doi: 10.5114/aoms/152921.
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care.* 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S27-S49. doi: 10.2337/dc25-S002.
11. Whiteley C, Benton F, Matwiejczyk L, Luscombe-Marsh N. Determining Dietary Patterns to Recommend for Type 2 Diabetes: An Umbrella Review. *Nutrients.* 2023 Feb 8;15(4):861. doi: 10.3390/nu15040861.
12. Talegawkar S, Tobias D, Fung T, Giovannucci E, Hoelscher DM, Anderson CAM, et al. Dietary Patterns and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review [Internet]. Alexandria (VA): USDA Nutrition Evidence Systematic Review; 2024 Nov. PMID: 39817923.
13. Boushey C, Ard J, Bazzano L, Heymsfield S, Mayer-Davis E, Sabaté J, et al. Dietary Patterns and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review [Internet]. Alexandria (VA): USDA Nutrition Evidence Systematic Review; 2020 Jul. PMID: 35263067.
14. Cavallo FR, Golden C, Pearson-Stuttard J, Falconer C, Toumazou C. The association between sedentary behaviour, physical activity and type 2 diabetes markers: A systematic review of mixed analytic approaches. *PLoS One.* 2022 May 11;17(5):e0268289. doi: 10.1371/journal.pone.0268289.
15. Yuan S, Li X, Liu Q, Wang Z, Jiang X, Burgess S, et al. Physical Activity, Sedentary Behavior, and Type 2 Diabetes: Mendelian Randomization Analysis. *J Endocr Soc.* 2023 Jun 26;7(8):bvad090. doi: 10.1210/jendso/bvad090.
16. Pillon NJ, Loos RJF, Marshall SM, Zierath JR. Metabolic consequences of obesity and type 2 diabetes: Balancing genes and environment for personalized care. *Cell.* 2021 Mar 18;184(6):1530-1544. doi: 10.1016/j.cell.2021.02.012.
17. Hackett RA, Steptoe A. Type 2 diabetes mellitus and psychological stress - a modifiable risk factor. *Nat Rev Endocrinol.* 2017 Sep;13(9):547-560. doi: 10.1038/nrendo.2017.64.
18. Hill-Briggs F, Adler NE, Berkowitz SA, Chin MH, Gary-Webb TL, Navas-Acien A, et al. Social Determinants of Health and Diabetes: A Scientific Review. *Diabetes Care.* 2020 Nov 2;44(1):258-79. doi: 10.2337/dci20-0053.

2. Relación bilateral entre obesidad y diabetes tipo 2

La obesidad y la diabetes tipo 2 tienen una relación bidireccional. La obesidad es el principal factor de riesgo al provocar resistencia a la insulina, mientras que la diabetes puede contribuir a un mayor aumento de peso, creando un círculo vicioso metabólico.

EL MECANISMO CENTRAL: DE LA GRASA A LA RESISTENCIA A LA INSULINA



FACTORES QUE ACELERAN EL RIESGO



Inflamación crónica de bajo grado

El tejido adiposo disfuncional libera sustancias proinflamatorias que bloquean la acción de la insulina



Estilo de vida: dieta y sedentarismo

Ciertos patrones dietéticos y la inactividad física son factores de riesgo independientes






Genética y factores psicosociales

La predisposición genética y el estrés crónico aumentan la vulnerabilidad al desarrollo de diabetes



INDICADORES DE RIESGO PARA PREDIABETES EN OBESIDAD

Indicador de riesgo	Valor de alerta
 Perímetro de cintura	Hombres ≥ 102 cm/ Mujeres ≥ 88 cm
 Glucemia basal alterada	100–125 mg/dl
 Presión arterial elevada	$\geq 130/85$ mmHg

REPERCUSIONES SOBRE LA SALUD DE LA OBESIDAD en personas con diabetes tipo 2

Dra. Fátima Villafañe Sanz



REPERCUSIONES CLÍNICAS DE LA OBESIDAD EN PERSONAS CON DIABETES

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la obesidad constituyen dos entidades crónicas de alta prevalencia cuya coexistencia es frecuente y cuyos efectos sinérgicos multiplican exponencialmente el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares (CV), renales, hepáticas y metabólicas. Al mismo tiempo, ambas enfermedades comparten mecanismos fisiopatológicos como resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado, disfunción del tejido adiposo, lipotoxicidad y estrés oxidativo¹⁻⁴.

Otro aspecto a tener en cuenta en las personas que conviven con obesidad y DM2 es la amplia **suma de comorbilidades** cardiometabólicas, respiratorias, musculoesqueléticas, gastrointestinales y oncológicas que pueden desarrollar y cuya prevalencia aumenta de manera proporcional al grado de adiposidad visceral y de resistencia a la insulina⁵. Diversos estudios y metaanálisis han demostrado que el exceso de peso es un determinante mayor de enfermedades crónicas.

Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial y dislipemia

Pacientes con obesidad y DM2 suelen presentar otros factores de riesgo cardiovascular (CV) **como la hipertensión arterial (HTA) y la dislipemia**, que por sí mismos potencian el desarrollo de enfermedades cardiovasculares¹.

» Hipertensión arterial

En pacientes con obesidad y diabetes, la resistencia a la insulina (RI) y la hiperinsulinemia son factores clave en el desarrollo de la HTA¹. El exceso de grasa visceral activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático; así mismo, produce una alteración en el metabolismo del sodio, favoreciendo su retención, hecho que se traduce en un aumento de la natriemia³.

La HTA es una de las comorbilidades más prevalentes asociada a obesidad y a DM2. La prevalencia de HTA en personas con obesidad sin otras comorbilidades puede alcanzar hasta el 60 % y superarlo en ciertas cohortes. Si la obesidad coexiste con DM2 aumenta hasta el 80 %, y este aumento del riesgo se observa de manera continua y proporcional por cada unidad que aumente el índice de masa corporal (IMC) de la persona.

Adicionalmente, padecer HTA, DM2 y obesidad acelera la aterosclerosis (anomalía mediada por la resistencia a la insulina que promueve el exceso de ácidos grasos libres circulantes y un remodelado de lipoproteínas desfavorable) y aumenta la incidencia de complicaciones CV mayores (MACE)¹.

» Dislipemia

El perfil lipídico en ambas enfermedades se caracteriza por elevados niveles circulantes de triglicéridos totales y de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), niveles bajos de colesterol de alta densidad (HDL) y niveles normales de colesterol de baja densidad (LDL), pero caracterizándose por presentar unas partículas pequeñas y densas. Además, el depósito de grasa gluteofemoral es más pasivo que el depósito abdominal en cuanto a una menor lipólisis y mayor captación de ácidos grasos, ofreciendo cierta protección CV mediante el almacenamiento de ácidos grasos a largo plazo¹.

Enfermedades cardiovasculares

La obesidad visceral se asocia a un incremento significativo del riesgo de **eventos cardiovasculares mayores adversos (MACE)**, incluso tras ajustar por otros factores de riesgo clásicos. El combinado de inflamación sistémica, disfunción endotelial, alteraciones lipídicas y estado protrombótico contribuye al desarrollo de placas de ateroma inestables. Al mismo tiempo, la DM2 acelera la progresión de la aterosclerosis coronaria. Los infartos de miocardio (IM) son entre 2 y 4 veces más frecuentes en personas con DM2 y el riesgo aumenta de manera sinérgica cuando convive con obesidad. Adicionalmente, la microangiopatía que se observa en fases más avanzadas de la DM2 causa estenosis arterial, disminución del flujo sanguíneo a órganos como el miocardio y eventos isquémicos¹.

La obesidad también se ha relacionado con mayor riesgo de presentar **fibrilación auricular y arritmias ventriculares**¹.

Uno de los eventos CV mayores más prevalente en personas con obesidad y DM2 es la **insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección preservada (IC-FEp)**. Esta relación se debe a que el aumento de masa corporal aumenta la demanda metabólica y el gasto coronario, favoreciendo una hipertrofia ventricular concéntrica. De forma paralela, el tejido adiposo depositado en el miocardio favorece la inflamación local y la rigidez ventricular, hecho que se manifiesta clínicamente como disnea de esfuerzo e intolerancia al ejercicio⁶. Este proceso se ve agravado por la acción convergente de mecanismos fisiopatológicos propios de la DM2, entre los que destacan la glucotoxicidad, la lipotoxicidad y la disfunción microvascular.

Enfermedades respiratorias

La DM2 y la obesidad también generan problemas a nivel del sistema respiratorio, destacando como entidad más prevalente el **síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)**, una enfermedad que se relaciona estrechamente con la resistencia a la insulina, la HTA y un riesgo CV significativamente mayor que el observado en la población general⁷. Esta enfermedad crónica interfiere con las actividades de la vida diaria de la persona y en la aparición de accidentes graves.

Medidas tan sencillas como un tratamiento adecuado de la DM2 y la obesidad, especialmente centrado en la pérdida de peso, mejoraría el descanso nocturno y reduciría sus consecuencias.

Enfermedades gastrointestinales

El sistema gastrointestinal también se ve afectado en personas con obesidad y DM2. La obesidad, por sí sola, incrementa el riesgo de **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)**, especialmente debido al aumento de la presión intraabdominal y a la alteración del gradiente de presión entre el estómago y el esófago. Además, en este grupo poblacional es más frecuente la presencia de hernia de hiato y alteraciones en el tono del esfínter esofágico inferior⁸, empeorando aún más la enfermedad.

En el contexto de la DM2, estos cambios se ven agravados por el riesgo elevado de **neuropatía autonómica**, que contribuye a la alteración de la motilidad gastroesofágica, intensifica los síntomas del ERGE y favorece el desarrollo de complicaciones como esofagitis o esófago de Barrett⁸.

Por otro lado, el acúmulo de grasa ectópica en el hígado constituye una de las manifestaciones más directas del exceso de adiposidad visceral y está favorecida por el aumento de la lipólisis y del flujo de ácidos grasos libres al hígado que condiciona la aparición de esteatosis hepática. A estas alteraciones bioquímicas se suman el incremento de citocinas inflamatorias, el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial, factores que, en ausencia de un abordaje adecuado de la enfermedad, pueden progresar a **enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD)**. Entidad que a su vez **puede evolucionar a fibrosis hepática, cirrosis criptogénica y, en última instancia, carcinoma hepatocelular**⁹. De hecho, la MASLD se ha identificado como uno de los principales factores predisponentes del carcinoma hepatocelular, y la presencia de DM2 duplica el riesgo de progresión a fibrosis hepática avanzada.

Enfermedades musculoesqueléticas

El sistema musculoesquelético también se ve afectado en personas con obesidad y DM2. El exceso de peso corporal ejerce una sobrecarga mecánica sobre articulaciones que soportan la mayor parte del peso del cuerpo, como la rodilla, la cadera y la columna lumbar, favoreciendo el desarrollo o la progresión de osteoartrosis. No obstante, los trastornos articulares en este contexto no se deben únicamente al aumento de la carga mecánica, sino también a procesos inflamatorios sistémicos mediados por el tejido adiposo. En personas con obesidad se liberan citocinas que modulan la actividad de condrocitos y sinoviocitos, favoreciendo la pérdida de matriz cartilaginosa y la inflamación sinovial. Todo este conjunto se traduce en pérdida de cartílago articular, así como en dolor y limitación de la movilidad¹⁰.

Cáncer

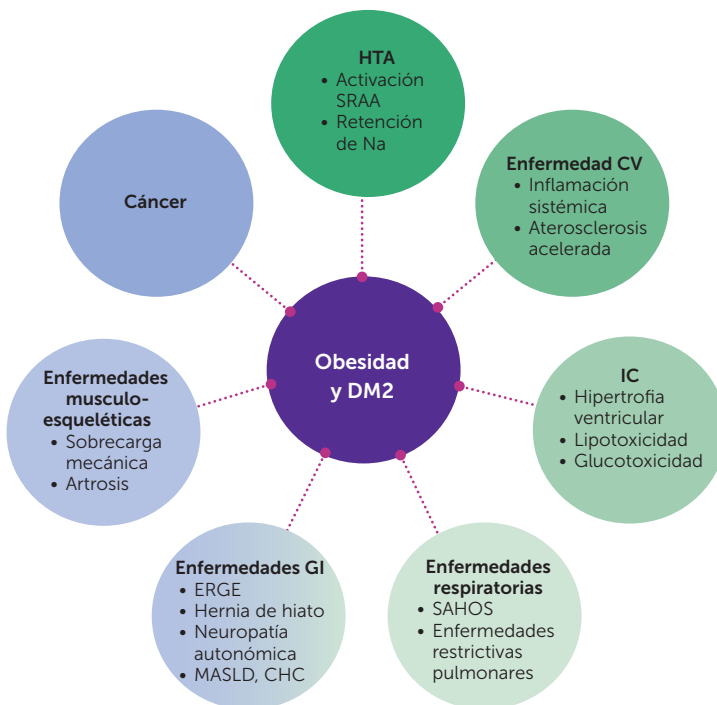
La obesidad y la DM se han relacionado con una mayor incidencia de ciertos tipos de cáncer. Se han realizado estudios prospectivos que reflejan una relación causal entre la obesidad y el cáncer colorrectal, de mama posmenopáusico, de endometrio, de riñón y de páncreas⁵. El mecanismo que puede justificar este hecho puede ser la hiperinsulinemia, el aumento del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), la inflamación crónica y las alteraciones hormonales (como la pérdida de estrógenos que se identifica durante la menopausia)¹¹⁻¹³. Si además la persona con obesidad presenta de manera comórbida DM2, el riesgo es mayor, asociándose el cáncer hepático y de vías biliares a los anteriormente mencionados¹¹⁻¹³.

En conjunto, la identificación y cribado sistemático de estas comorbilidades es esencial para reducir la carga de enfermedad y mejorar el pronóstico, especialmente en personas con obesidad central marcada, DM2 de larga evolución o control glucémico insuficiente⁵.

En la FIGURA 1 y TABLA 1 se presentan las comorbilidades que pueden afectar a personas con obesidad y DM2, los mecanismos fisiopatológicos implicados y el impacto en resultados en salud.

FIGURA 1.

Resumen gráfico de las comorbilidades relacionadas con la obesidad y la DM2.



CHC: carcinoma hepatocelular. CV: cardiovascular. DM2: diabetes mellitus tipo 2. ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico. GI: gastrointestinales. HTA: hipertensión arterial. IC: insuficiencia cardíaca. MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica. Na: sodio. SAHOS: síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. Elaboración propia basada en las citas bibliográficas.

TABLA 1.

Resumen de comorbilidades de obesidad y DM2.

Sistema/patología	Asociación con obesidad y DM2	Mecanismos fisiopatológicos clave	Impacto clínico relevante
HTA	Prevalencia hasta 60 % en obesidad aislada y hasta 80 % cuando coexiste con DM2	Activación del SRAA y del SNS; retención de Na; aumento de natremia; resistencia a la insulina	Incremento del riesgo CV global; aceleración de la aterosclerosis; aumento de MACE
Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	Riesgo 2–4 veces mayor de IM en DM2; efecto sinérgico con obesidad visceral	Inflamación sistémica, disfunción endotelial, dislipemia aterogénica, estado protrombótico; progresión acelerada de aterosclerosis coronaria	Mayor incidencia de IM, ictus y mortalidad CV
Insuficiencia cardiaca (IC-FEp)	Especialmente prevalente en obesidad y DM2	Aumento de masa corporal y demanda metabólica; hipertrofia ventricular concéntrica; infiltración grasa miocárdica; glucotoxicidad y lipotoxicidad	Disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, ingresos recurrentes
Enfermedades respiratorias (SAHOS)	Alta prevalencia en obesidad y DM2	Depósito de grasa en vía aérea superior; resistencia a la insulina; asociación con HTA y disfunción autonómica	Somnolencia diurna, deterioro funcional, aumento del riesgo CV y de accidentes
Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)	Más frecuente en obesidad y agravada por DM2	Aumento de presión intraabdominal; hernia de hiato; disfunción del EEl; neuropatía autonómica diabética	Esofagitis, esófago de Barrett, deterioro de la calidad de vida
Enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD)	Muy prevalente en obesidad; progresión acelerada en DM2	Aumento de lipólisis y ácidos grasos libres; inflamación crónica; estrés oxidativo; disfunción mitocondrial	Fibrosis hepática, cirrosis criptogénica, CHC
Enfermedades musculoesqueléticas (artrosis)	Alta prevalencia en obesidad y DM2	Sobrecarga mecánica articular; inflamación sistémica mediada por adipocinas; degradación del cartilago	Dolor crónico, limitación funcional, discapacidad
Cáncer	Mayor incidencia en obesidad; riesgo adicional con DM2	Hiperinsulinemia; aumento de IGF-1; inflamación crónica; alteraciones hormonales	Cáncer colorrectal, mama, endometrio, riñón, páncreas y hepático

CHC: carcinoma hepatocelular. CV: cardiovascular. DM2: diabetes mellitus tipo 2. EEl: esfínter esofágico inferior. HTA: hipertensión arterial. IC-FEp: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. IM: infarto agudo de miocardio. IGF-1: factor de crecimiento insulínico tipo 1. MACE: eventos cardiovasculares mayores. Na: sodio. SAHOS: síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño. SNS: sistema nervioso simpático. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Elaboración propia basada en las citas bibliográficas.



IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA

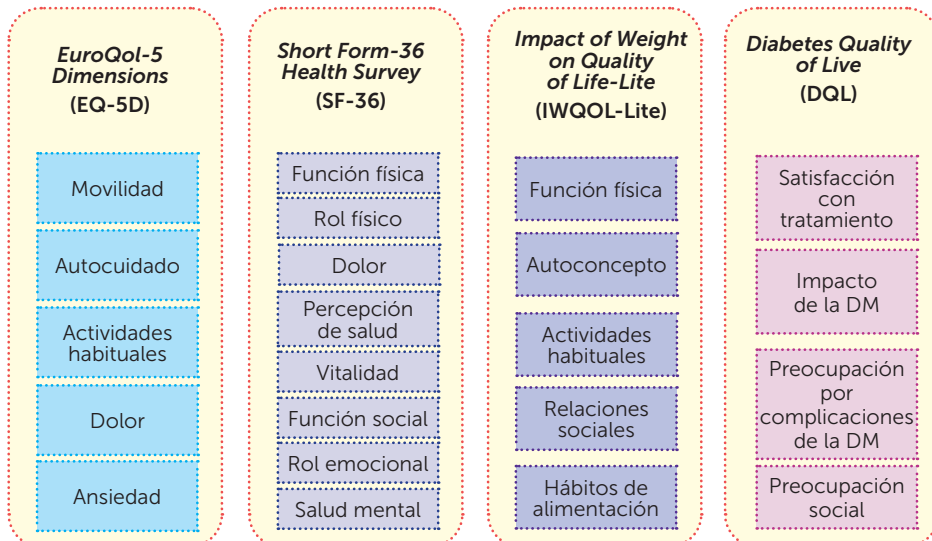
La coexistencia de obesidad y DM2 ejerce un marcado impacto negativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), afectando de forma simultánea las dimensiones física, emocional y sociolaboral del individuo¹⁴⁻¹⁷. Para cuantificar y evaluar este impacto, se han validado diversas herramientas estandarizadas, entre las que destacan los cuestionarios:

- EuroQol-5 Dimensions (EQ-5D).
- Short Form-36 Health Survey (SF-36).
- Impact of Weight on Quality of Life-Lite (IWQOL-Lite).
- Diabetes Quality of Life (DQOL).

De las herramientas mencionadas, el EQ-5D y la SF-36 constituyen instrumentos genéricos ampliamente utilizados en la evaluación de la salud percibida; su capacidad para detectar de forma sensible las repercusiones específicas derivadas de la obesidad y la DM2 puede resultar limitada. La DQOL es un cuestionario estandarizado y validado diseñado para analizar la calidad de vida relacionada con la salud en personas con DM, tanto tipo 1 como tipo 2, tratadas con insulina. Pero la más específica y sensible que analiza la obesidad, especialmente cuando coexiste con comorbilidades metabólicas como la DM2, es la IWQOL-Lite (FIGURA 2).

FIGURA 2.

Cuestionarios disponibles para analizar la calidad de vida de las personas con DM2 y/u obesidad.



DM: diabetes mellitus. Elaboración propia.

Desde el punto de vista físico, la sobrecarga mecánica derivada del exceso de peso, junto con el dolor musculoesquelético, particularmente en articulaciones de carga,

y la disminución de la capacidad funcional cardiorrespiratoria, limitan la movilidad y la tolerancia al ejercicio. A ello se suma la fatiga crónica, frecuentemente asociada a la hiperglucemia persistente, la inflamación sistémica y la apnea obstructiva del sueño, lo que agrava aún más la inactividad física y perpetúa un círculo vicioso de deterioro funcional¹⁴.

En la dimensión emocional, es habitual observar trastornos del estado de ánimo, como ansiedad y depresión, así como baja autoestima y estigmatización social. Estas alteraciones psicológicas influyen negativamente en la motivación para el autocuidado, reduciendo la adherencia tanto a las modificaciones del estilo de vida como al tratamiento farmacológico, lo que a su vez compromete el control metabólico y favorece la progresión de la enfermedad¹⁵.

En el ámbito sociolaboral, las limitaciones físicas y emocionales se traducen en una menor productividad, mayor absentismo laboral y, en casos avanzados, en la necesidad de una incapacidad temporal o permanente. Asimismo, el estigma asociado a ambas condiciones puede provocar aislamiento social y deterioro de las relaciones interpersonales, con el consiguiente impacto en el bienestar general del paciente¹⁶.



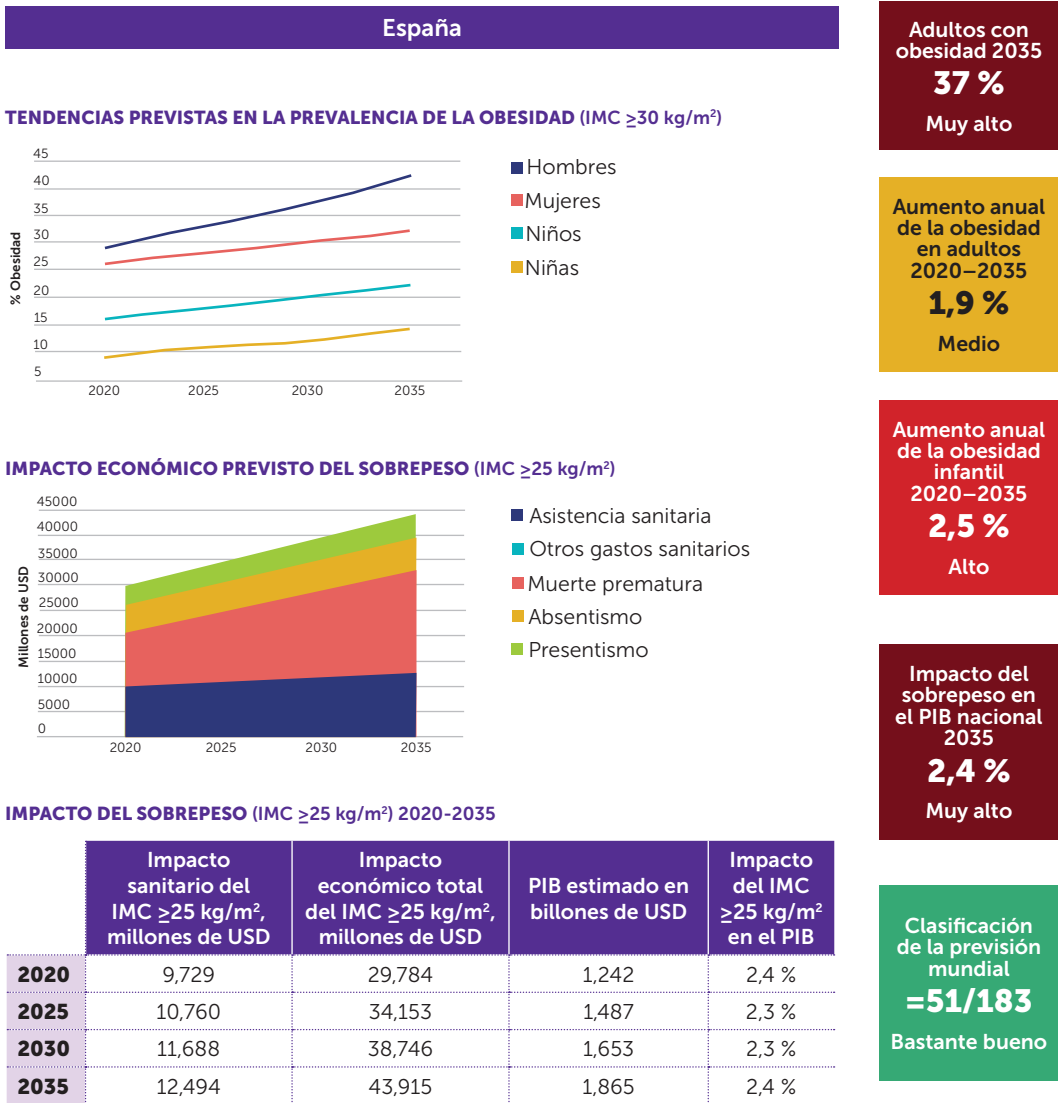
COSTES PARA EL SISTEMA DE SALUD

La coexistencia de obesidad y DM2 representa uno de los mayores retos económicos para los sistemas sanitarios, dada su naturaleza crónica, la elevada carga de comorbilidades asociadas y la necesidad de intervenciones terapéuticas complejas y sostenidas en el tiempo. En España, la DM2 consume entre el 8 y el 10 % del gasto sanitario total, mientras que la obesidad aporta un 2 % adicional¹⁸. A nivel europeo, esta cifra puede ascender hasta el 12 % del presupuesto sanitario cuando ambas condiciones se presentan de forma conjunta, debido al incremento del 30–50 % en el riesgo de desarrollar HTA, dislipemia, insuficiencia cardiaca, MASLD y otras complicaciones¹⁸⁻²¹.

- Los **costes directos** incluyen la atención en consultas multidisciplinares médicas de atención primaria u hospitalaria, de enfermería, nutrición y salud mental, programas estructurados de cambio de estilo de vida, tratamiento farmacológico intensivo (incluyendo fármacos dirigidos al manejo cardiometabólico de última generación), así como ingresos hospitalarios por MACE y complicaciones metabólicas agudas graves como hipoglucemias severas, cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar²⁰. A ello se suman los costes derivados del manejo de complicaciones crónicas como el tratamiento renal sustitutivo, intervenciones oftalmológicas y cardiovasculares, así como el manejo de la IC avanzada.
- Los **costes indirectos** representan una proporción sustancial de la carga económica total. Estos incluyen la pérdida de productividad laboral del paciente y sus cuidadores, el absentismo laboral, las incapacidades permanentes, la necesidad de cuidadores informales, de dispositivos de apoyo a la movilidad, la adaptación de medios de transporte y/o viviendas, así como la mortalidad prematura^{21,22}. En análisis recientes, estos costes podrían igualar o incluso superar los costes sanitarios directos, especialmente en el grupo de población en edad laboral²³.

FIGURA 3.

Prevalencia e impacto económico de la obesidad y el sobrepeso en España (WOF 2023).



Fuentes

Datos sobre obesidad:

Proyecciones de RTI de NCD Risk Factor Collaboration (derechos reservados).

Aumento anual:

Tasa de crecimiento anual compuesta entre 2020 y 2035.

Estimaciones del impacto económico:

Resumen de las proyecciones de RTI (derechos reservados).

Previsión mundial:

Clasificación de todos los países según su previsión relativa para abordar la obesidad, de 1 = mejor a 183 = peor.

IMC: índice de masa corporal. PIB: producto interior bruto. USD: dólares estadounidenses.

Tomada de la cita 19: World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. London: World Obesity Federation; 2023 Mar [consultado 27 Dic 2025]. Disponible en: https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf

TABLA 2.

Costes relacionados con DM2 y/u obesidad.

Concepto	Obesidad	DM2	Obesidad + DM2
Proporción del gasto sanitario total	2–3 %	8–10 %	>12 %
Principales costes directos	Atención primaria y especializada, programas de pérdida de peso, fármacos antiobesidad, hospitalizaciones por comorbilidades	Consultas médicas, tratamiento farmacológico, monitorización, hospitalizaciones por complicaciones agudas y crónicas	Incremento de hospitalizaciones, polifarmacia, procedimientos cardiovasculares, renales y oftalmológicos
Principales costes indirectos	Pérdida de productividad, discapacidad, adaptación de entorno	Absentismo, presentismo, incapacidad laboral, mortalidad prematura	Costes indirectos acumulativos, mayor impacto en edad laboral
Impacto de comorbilidades	HTA, dislipemia, MASLD	ECV, ERC, neuropatía, retinopatía	Riesgo 30–50 % mayor de ECV, IC y ERC
Potencial de reducción de costes	Moderado con pérdida de peso $\geq 5-10$ %	Moderado con control glucémico intensivo	Alto con pérdida ponderal sostenida y tratamiento integrado

DM2: diabetes mellitus tipo 2. ECV: enfermedad cardiovascular. ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial. IC: insuficiencia cardíaca. MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica.

Elaboración propia basada en la bibliografía.

En conjunto, el binomio obesidad-DM2 implica un impacto económico creciente y sostenido a lo largo del tiempo. La evidencia actual sugiere una proporción significativa de esta carga que podría reducirse significativamente mediante estrategias de prevención primaria, diagnóstico precoz y tratamientos centrados en la pérdida de peso clínicamente relevante y mantenida.



BIBLIOGRAFÍA

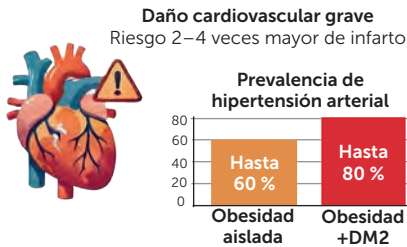
- Lecube A. Impacto de la obesidad y la diabetes en la salud y en la enfermedad cardiovascular [Impact of obesity and diabetes on health and cardiovascular disease]. *Aten Primaria*. 2024 Dec;56(12):103045. Spanish. doi: 10.1016/j.aprim.2024.103045.
- Brown E, Heerspink HJL, Cuthbertson DJ, Wilding JPH. SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists: established and emerging indications. *Lancet*. 2021;398(10296):262–76. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00536-5.
- Shams E, Kamalumpundi V, Peterson J, Gismondi RA, Oigman W, de Gusmão Correia ML. Highlights of mechanisms and treatment of obesity-related hypertension. *J Hum Hypertens*. 2022 Sep;36(9):785–793. doi: 10.1038/s41371-021-00644-y.
- Aristizábal-Colorado D, Mills KT, Eckel RH, Buse JB. A decade of progress in type 2 diabetes and cardiorenal outcomes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1605746. doi: 10.3389/fendo.2025.1605746.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S61-S88. doi: 10.2337/dc26-S004.

6. Meems LMG, van Veldhuisen DJ, Sattar N, Lee MMY. Heart failure and obesity: novel insights leading to new treatment paradigms. *Nat Rev Cardiol.* 2025 Jul 28. doi: 10.1038/s41569-025-01190-7.
7. Tasali E, Pamidi S, Covassin N, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiometabolic Disease: Obesity, Hypertension, and Diabetes. *Circ Res.* 2025 Aug 15;137(5):764-787. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.125.325676.
8. Xie M, Deng L, Fass R, Song G. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: A global healthcare database study. *Neurogastroenterol Motil.* 2024 Apr;36(4):e14750. doi: 10.1111/nmo.14750.
9. Tilg H, Petta S, Stefan N, Targher G. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Adults: A Review. *JAMA.* 2025 Nov 10. doi: 10.1001/jama.2025.19615.
10. Mocanu V, Timofte DV, Zară-Dănceanu CM, Labusca L. Obesity, Metabolic Syndrome, and Osteoarthritis Require Integrative Understanding and Management. *Biomedicines.* 2024 Jun 6;12(6):1262. doi: 10.3390/biomedicines12061262.
11. Ipaye T, Goldney J, Wilkinson TJ, Zaccardi F, Yates T, Davies MJ, et al. Weight loss interventions and obesity-associated cancers in people with type 2 diabetes and overweight/obesity: A real-world observational study. *Diabetes Obes Metab.* 2025 Dec;27(12):6914-6926. doi: 10.1111/dom.70090.
12. Harborg S, Kjærgaard KA, Thomsen RW, Borgquist S, Cronin-Fenton D, Hjorth CF. New Horizons: Epidemiology of Obesity, Diabetes Mellitus, and Cancer Prognosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024 Mar 15;109(4):924-935. doi: 10.1210/clinem/dgad450.
13. de Andrade Mesquita L, Wayerbacher LF, Schwartzmann G, Gerchman F. Obesity, diabetes, and cancer: epidemiology, pathophysiology, and potential interventions. *Arch Endocrinol Metab.* 2023 Jun 19;67(6):e000647. doi: 10.20945/2359-3997000000647.
14. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR. Health-related quality of life varies among obese subgroups. *Obes Res.* 2002 Aug;10(8):748-56. doi: 10.1038/oby.2002.102.
15. Timkova V, Mikula P, Nagyova I. Psychosocial distress in people with overweight and obesity: the role of weight stigma and social support. *Front Psychol.* 2025 Jan 7;15:1474844. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1474844.
16. Goettler A, Grosse A, Sonntag D. Productivity loss due to overweight and obesity: a systematic review of indirect costs. *BMJ Open.* 2017 Oct 5;7(10):e014632. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014632
17. Shah S, Abbas G, Aslam A, Randhawa FA, Khan FU, Khurram H, et al. Assessment of health-related quality of life among patients with obesity, hypertension and type 2 diabetes mellitus and its relationship with multimorbidity. *PLoS One.* 2023 Aug 4;18(8):e0289502. doi: 10.1371/journal.pone.0289502.
18. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. The cost of type 2 diabetes in Spain: the CODE-2 study. *Gac Sanit.* 2002;16(6):505-12. doi: 10.1016/s0213-9111(02)71973-0. PMID: 12459134.
19. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. London: World Obesity Federation; 2023 Mar [consultado 27 Dic 2025]. Disponible en: https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf.
20. Parker ED, Lin J, Mahoney T, Ume N, Yang G, Gabbay RA, et al. Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2022. *Diabetes Care.* 2024 Jan 1;47(1):26-43. doi: 10.2337/dci23-0085.
21. Fatoye F, Mbada C, Niyi-Odumosu F, Fatoye C, Useh U, Hakimi Z, et al. The clinical and economic burden of obesity in low- and middle-income countries: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2025 Dec;49(12):2453-2461. doi: 10.1038/s41366-025-01913-3.
22. Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *BMJ Glob Health.* 2022 Sep;7(9):e009773. doi: 10.1136/bmjgh-2022-009773.
23. Vesikansa A, Mehtälä J, Aspholm S, Kallio-Grönroos K, Mutanen K, Lundqvist A, et al. Indirect costs constitute a major part of the total economic burden of obesity: a Finnish population-based cohort study. *BMC Public Health.* 2025 May 10;25(1):1739. doi: 10.1186/s12889-0.

3. Repercusiones sobre la salud de la obesidad en personas con DM2

La coexistencia de la obesidad y la DM2 no es una simple suma de dos enfermedades. Sus efectos sinérgicos multiplican exponencialmente el riesgo de desarrollar graves complicaciones que afectan a todo el organismo, la calidad de vida y la economía del sistema sanitario.

COMORBILIDADES: UN RIESGO MULTIPLICADO

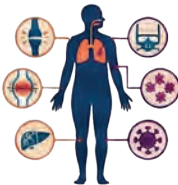


Hígado en peligro

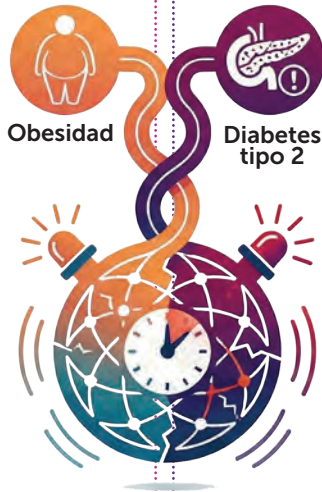


Alto riesgo de enfermedad hepática (MASLD), que puede evolucionar a cirrosis y cáncer

Afectación sistémica generalizada



Aumenta el riesgo de apnea del sueño (SAHOS), osteoartritis y múltiples tipos de cáncer



IMPACTO INTEGRAL: MÁS ALLÁ DE LA CLÍNICA

Calidad de vida disminuida

Afecta dimensiones físicas (dolor), emocionales (ansiedad, depresión) y sociolaborales



Elevado coste sanitario



La combinación puede consumir más del 12 % del presupuesto sanitario total en Europa

Costes indirectos significativos



Incluyen pérdida de productividad, absentismo laboral e incapacidades permanentes

ABORDAJE HOLÍSTICO de las personas con diabetes tipo 2 y obesidad: objetivos y manejo no farmacológico

Dra. M^a Paz Pérez Unanua



IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y SEGUIMIENTO

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y recidivante, con numerosas complicaciones metabólicas, físicas y psicosociales, entre ellas un riesgo mayor de desarrollo y progresión de diabetes tipo 2 (DM2). La identificación temprana y el manejo intensivo del exceso de adiposidad son de gran interés para poder modificar la historia natural de la diabetes y mejorar el pronóstico clínico de los que la padecen¹.

¿Por qué es importante el abordaje de la obesidad en las personas con diabetes?

La obesidad y la DM2 mantienen una relación bidireccional, interrelacionadas entre sí, condicionan numerosos problemas de salud derivados de la alteración metabólica, el exceso de peso y el acúmulo de grasa ectópica, ya comentados en el capítulo 3.

El abordaje de la obesidad es importante desde antes del diagnóstico de la diabetes y, también, en todos los estadios de la enfermedad. Las personas con sobrepeso u obesidad que tienen alto riesgo de desarrollar DM2 deberían ser derivadas a programas de prevención, donde se busque lograr y mantener una pérdida de peso de al menos el 5–7 % de su peso corporal inicial¹.

El tratamiento de la obesidad en las personas con diabetes:

- Puede retrasar la progresión de prediabetes a DM2.
- Mejora el control glucémico (hemoglobina glicada [HbA1c] y la glucemia en ayunas).
- Reduce la necesidad de medicamentos para disminuir la glucemia, especialmente de insulina.
- Una mayor pérdida de peso puede favorecer una remisión sostenida de la diabetes.
- Produce mejora de la calidad de vida, mejores resultados cardiovasculares y una reducción de la mortalidad crónica^{1,2}.

La obesidad no solo está relacionada con el control glucémico, sino que también se relaciona con otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como la hipertensión, dislipemia y enfermedad hepática metabólica (MASLD) y un estado proinflamatorio, que incrementan la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular (CV) y renal y la mortalidad del paciente.

Por otra parte, algunos de los tratamientos farmacológicos que se utilizan para reducir la glucemia provocan aumento de peso (por ejemplo, insulina, sulfonilureas y pioglitazona)¹. La obesidad es un condicionante clínico clave en el tratamiento de la diabetes y se deben priorizar fármacos que contribuyan a la pérdida de peso como los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) y los agonistas duales del receptor del péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP)/GLP-1 (arGIP/GLP-1), solos o en combinación con metformina³.

¿Cómo se diagnostica la obesidad?

Tradicionalmente, el diagnóstico de obesidad se establecía en función del peso y el índice de masa corporal (IMC) del paciente⁴. El IMC muestra la relación entre el peso de una persona (en kilogramos) y el cuadrado de su altura (en metros). La fórmula es simple: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$. Sin embargo, estas medidas no son suficientes para valorar el impacto de la obesidad sobre la salud. La definición de obesidad ha cambiado y en la actualidad se utiliza el término: enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD, siglas en inglés)⁵. Esta adiposidad (exceso de grasa acumulada) y su distribución, son clave para conocer el riesgo y repercusión sobre la salud⁶.

El diagnóstico de la obesidad debe incluir, además del cálculo del IMC, la exploración física que confirme el exceso de adiposidad con mediciones de la distribución de grasa, como el perímetro de cintura (CC) y el índice cintura/altura (ICA), ya que el aumento de la adiposidad visceral se correlaciona con un mayor riesgo cardiometabólico. Se recomienda, si es posible, la evaluación de la composición corporal para determinar el porcentaje de masa grasa y magra mediante técnicas como la impedanciometría, absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) o la ecografía nutricional⁷. Después de la confirmación del exceso de adiposidad, hay que utilizar el IMC para clasificar de forma práctica a los individuos en categorías de sobrepeso (IMC 25,0–29,9 kg/m²), obesidad de clase I (IMC \geq 30,0–34,9 kg/m²), obesidad de clase II (IMC \geq 35,0–39,9 kg/m²) u obesidad de clase III (IMC \geq 40,0 kg/m²)^{1,4}.

Se recomienda realizar un cribado anual de sobrepeso u obesidad en las personas con diabetes mediante el IMC y monitorizar las medidas antropométricas relacionadas con la obesidad al menos una vez al año y durante el tratamiento activo de control de peso, cada 3 meses¹.



OBJETIVOS DEL MANEJO DE LA OBESIDAD

El abordaje integral de la persona que vive con diabetes y obesidad incluye el manejo tanto de los aspectos médicos como sociales, funcionales y/o emocionales (TABLA 1). La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial y no simplemente consecuencia de malos hábitos alimentarios y escasa actividad física, por tanto, su manejo y tratamiento tiene que ser individualizado y similar al resto de enfermedades crónicas⁸.

TABLA 1.

Objetivos del manejo de la obesidad.

Clínicos	Disminución del exceso de adiposidad, mejoría del riesgo metabólico y de las complicaciones asociadas a la obesidad
Estilo de vida	Cambiar estilo de alimentación y actividad física hacia hábitos saludables sostenibles
Psicoemocionales	Mejorar autoestima, relación con la comida y manejo de emociones
Sociales	Evitar estigma y fortalecer redes de apoyo y entornos saludables
A largo plazo	Mantener peso perdido, prevenir recaídas y mejorar calidad de vida

Lecube A. et al. 2ª edición 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>.

Al hablar de obesidad, salvo si el paciente consulta expresamente por este motivo, es importante pedir permiso para abordar los beneficios en salud de la pérdida de peso⁹. Se recomienda utilizar un lenguaje no discriminatorio, centrado en la persona, tratar con empatía, sensibilidad y respeto¹.

Los beneficios del manejo de la obesidad en la persona con diabetes se muestran en la FIGURA 1 y van mucho más allá de la pérdida de peso; este integra modificaciones del estilo de vida (alimentación, actividad física y terapia conductual) con farmacoterapia efectiva^{8,10,11}.

FIGURA 1.

Beneficios del abordaje de la obesidad en las personas con diabetes.



FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Peral Martínez I, Miravet Jiménez S. Guías Clínicas Semergen. Manejo práctico del paciente con DM2 en Atención Primaria [Internet]. 2024. Disponible en: <https://semergen.es/files/docs/biblioteca/guias/2024/guiasClinicasDiabetes2024.pdf>

Objetivos de pérdida de peso

Cerca del 90 % de los pacientes con DM2 presentan sobrepeso u obesidad. En estas personas, el control del peso debe ser un objetivo principal del tratamiento junto con el control de la glucemia.

Los objetivos, en términos de magnitud y velocidad de la pérdida de peso, deben ser progresivos y alcanzables. Cualquier magnitud de pérdida de peso es positiva¹. Una pérdida de peso del 5 al 15 % durante un período de 6 meses es realista y tiene un beneficio comprobado para la salud¹⁰.

- 1. Pérdida de peso modesta (5–7 %):** mejora la glucemia y otros FRCV como la hipertensión y la dislipemia. En personas con prediabetes, esta pérdida ponderal también reduce la progresión a DM2 y puede mejorar el síndrome de ovario poliquístico.
- 2. Pérdida de peso significativa (10–15 %):** mejora de los resultados cardiovasculares a largo plazo, mejora del síndrome de apnea del sueño, enfermedad hepática metabólica, reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria y dolor osteoarticular.
- 3. Pérdida de peso importante (>15–20 %).** Una pérdida de peso mayor y sostenida confiere beneficios superiores, incluyendo la potencial remisión de la DM2 y disminución de la mortalidad CV.

En cuanto a la composición corporal, lo que se pretende es reducir el exceso de adiposidad, evitando la pérdida de masa libre de grasa (masa magra). Este aspecto es especialmente importante en personas de edad avanzada o con obesidad sarcopénica.

La diabetes y la obesidad son enfermedades crónicas. Se debe continuar el seguimiento, brindar apoyo continuo y recomendar intervenciones para mantener los objetivos de control de peso a largo plazo.



OBJETIVOS METABÓLICOS Y DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

La pérdida de peso va a contribuir a una mejora en el control glucémico y del resto de los FRCV, disminución del estado inflamatorio crónico, beneficios clínicos demostrados a nivel cardiorrenal y disminución de la mortalidad a largo plazo¹².

Objetivos de control glucémico

- Es de especial importancia alcanzar un objetivo de HbA1c <6,5 % durante el primer año y mantenerlo siempre que sea posible sin hipoglucemias³.
- El objetivo general recomendado para la mayoría de los adultos con diabetes, no embarazadas, es <7 % y/o un tiempo objetivo en un rango de >70 % en personas que usan monitorización continua de glucosa.
- En las primeras etapas de DM2 en personas no frágiles sin enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica, se considera un objetivo más estricto de <6,5 %.

- En personas con fragilidad y con presencia de comorbilidades los objetivos no son tan exigentes (HbA1c <8 %), y si la expectativa de vida es limitada o los daños del tratamiento son mayores que los beneficios no hay que tener en cuenta el valor de la HbA1c, únicamente debe preocuparnos el confort y la seguridad del paciente¹³.

La pérdida de peso, las intervenciones de actividad física y el entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia han demostrado ser eficaces en la mejora de la sensibilidad a la insulina (índice HOMA-IR)¹⁴.

Control de la hipertensión y de la presión arterial

- Una presión arterial (PA) elevada se define como una presión arterial sistólica (PAS) de 120–129 mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) <80 mmHg y la hipertensión como una PAS \geq 130 mmHg o una PAD \geq 80 mmHg.
- La PA debe medirse en cada visita clínica de rutina, o al menos cada 6 meses, y se realizará teniendo en cuenta la utilización de manguitos adecuados.
- El objetivo de PA durante el tratamiento es alcanzar cifras <130/80 mmHg, si se puede conseguir de forma segura, aunque se debe fomentar un objetivo de presión arterial sistólica <120 mmHg para personas con alto riesgo CV o renal.
- Las intervenciones en el estilo de vida consisten en promover la pérdida de peso y un patrón de alimentación estilo DASH (Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión) que incluye reducir la ingesta de sodio y aumentar la ingesta de potasio, moderación en la ingesta de alcohol, dejar de fumar y aumentar la actividad física.

En la TABLA 2 se muestran las principales recomendaciones de tratamiento farmacológico en las personas con diabetes e hipertensión¹².

TABLA 2.

Recomendaciones de tratamiento farmacológico en las personas con diabetes e hipertensión.

Indicación de tratamiento farmacológico si la PA es \geq 130/80 mmHg

Fármacos que hayan demostrado reducir los eventos cardiovasculares en personas con diabetes: iECA, ARA II, diuréticos tipo tiazida o bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos

Los iECA o los ARA II se recomiendan como tratamiento de primera línea en personas con albuminuria y/o enfermedad coronaria

A menudo se requiere terapia con múltiples fármacos

Si la PA \geq 150/90 mmHg se debe, además de la terapia de estilo de vida, iniciar tratamiento farmacológico lo más precoz posible y ajustar con dos medicamentos o una combinación de medicamentos

Controlar creatinina sérica y el potasio después del inicio del tratamiento con un iECA o ARA II, ARM o diuréticos en particular entre las personas con FG disminuido que tienen un mayor riesgo de hiperpotasemia e insuficiencia renal aguda.

ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II. ARM: antagonista de los receptores de mineralocorticoides. FG: filtrado glomerular. iECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. PA: presión arterial.

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S216-S245.

Objetivos de control lipídico

- En adultos con diabetes, se recomienda realizar un perfil lipídico (colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos) en el momento del diagnóstico y seguimiento anual.
- La resistencia a la insulina provoca la aparición de dislipemia aterogénica: niveles elevados de triglicéridos (TG), menor concentración de partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mayor concentración de las de baja densidad (LDL).
- En las personas con diabetes por cada reducción de 1 mmol/l (39 mg/dl) en el colesterol LDL se observa una reducción proporcional del 9 % en la mortalidad por todas las causas y una reducción del 13 % en la mortalidad vascular¹⁵.
- La pérdida de peso, el aumento de actividad física y una alimentación saludable evitando el consumo de grasas saturadas y trans, aumento en la ingesta de esteroides vegetales, ácidos grasos omega-3 y fibra dietética mejoran el perfil lipídico en personas con diabetes y obesidad.
- Una mejoría en el control glucémico va a tener un efecto favorable en los niveles de TG.
- Las estatinas son los fármacos de primera línea para reducir LDL y garantizar la protección cardiovascular.
- Una vez iniciado el tratamiento, se debe reevaluar al paciente a los tres meses y, si no se logra el objetivo de LDL, deberíamos intensificar el tratamiento.

Los objetivos de control lipídico en personas con diabetes se muestran en la **TABLA 3** y van a depender del riesgo cardiovascular (RCV) del paciente^{12,16,17}.

Objetivos de disminución de la inflamación

La obesidad se relaciona con un estado inflamatorio crónico de bajo grado y pro-trombótico que condiciona la resistencia a la insulina.

- La proteína C reactiva (PCR) es una determinación analítica que se recomienda incluir para la valoración inicial de las repercusiones clínicas asociadas a la obesidad. Una PCR ultrasensible >2 mg/l es considerada un FRCV en personas con diabetes. En estudios de investigación se incluye la determinación de otros marcadores proinflamatorios como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) pero no están accesibles en la práctica clínica habitual¹⁰.
- El tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (75–162 mg/día) está recomendado como estrategia de prevención secundaria en personas con diabetes y antecedentes de ECV arterioesclerótica¹².

TABLA 3.

Objetivos de control lipídico y estrategias de tratamiento en personas con diabetes.

Colesterol	LDL	c-NoHDL	
RCV moderado	<100 mg/dl	<130 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • 1.º estatinas • Si no se alcanzan los objetivos con la dosis máxima de estatina tolerada: añadir ezetimiba o los inhibidores de PCSK9
RCV alto	<70 mg/dl disminución de $\geq 50\%$	<100 mg/dl	
RCV muy alto	<55 mg/dl disminución de $\geq 50\%$	<85 mg/dl	
Triglicéridos			
>150 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Abordar y tratar los factores del estilo de vida (obesidad y síndrome metabólico), los factores secundarios (diabetes, enfermedad hepática o renal crónica y/o síndrome nefrótico e hipotiroidismo) y fármacos que aumentan los triglicéridos • Se desaconseja la adición de fibrato, niacina o suplementos dietéticos que contengan ácidos grasos omega-3, ya que no suponen una reducción adicional del RCV 		
>200 mg/dl	En pacientes de RCV alto o muy alto, se recomienda añadir icosapento de etilo (ácido graso omega-3)		
≥ 500 mg/dl	Buscar causas secundarias y valorar tratamiento farmacológico para disminuir el riesgo de pancreatitis		

LDL: lipoproteínas de baja densidad. HDL: lipoproteínas de alta densidad. PCSK9: proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9. RCV: riesgo cardiovascular.

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S216-S245.

Objetivos y abordaje del riesgo cardiovascular

Numerosos estudios han demostrado la eficacia del manejo de los FRCV de forma individual para prevenir o retrasar la ECV en personas con diabetes, pero los beneficios se multiplican cuando se abordan simultáneamente los diferentes FRCV (glucemia, PA y manejo de lípidos)¹⁸.

Las razones para considerar las comorbilidades cardiovasculares y renales entre los objetivos de manejo en las personas con diabetes y obesidad son:

1. Presentan factores fisiopatológicos comunes.
2. Beneficio observado con el tratamiento con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (iSGLT2), arGLP-1 y agonistas duales de los receptores GIP/GLP-1 en cuanto a la ECV, insuficiencia cardiaca y resultados renales se refiere¹².

Por ello, se recomienda priorizar desde el inicio los arGLP-1 (semaglutida) o los agonistas duales de los receptores GIP/GLP-1 (tirzepatida) sobre otros hipoglucemiantes, debido a su alta eficacia en la pérdida de peso y sus beneficios cardiovasculares y renales demostrados, independientemente de los valores iniciales de HbA1c. El uso de los iSGLT2 en combinación con arGLP-1 o arGIP/GLP-1 es especialmente interesante, ya que permite un abordaje integral de la persona con DM2 y obesidad, maximizando la protección CV y metabólica³.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

En las personas con DM2 y obesidad, una alimentación saludable, actividad física, terapia conductual y terapia farmacológica son clave desde el momento del diagnóstico y durante cualquier etapa de la enfermedad (FIGURA 1)¹¹.

En el estudio LOOK AHEAD (Action for Health in Diabetes) que comparó una intervención intensiva en estilo de vida frente a consejos estándar en personas con DM2 y sobrepeso, la intervención intensiva en estilo de vida consiguió mejorar el control glucémico (HbA1c), la condición física y FRCV, con remisión parcial de DM2 en los pacientes que perdieron más peso. El estudio se detuvo prematuramente por no haber reducido significativamente eventos CV mayores (*hazard ratio* [HR] 0,95; $p=0,51$), aunque un análisis *post-hoc* posterior sí sugirió una asociación entre la magnitud de la pérdida de peso y la incidencia de enfermedades CV en personas con DM2^{19,20}.

Se debe proporcionar un plan de tratamiento para el sobrepeso u obesidad, que incluya nutrición, actividad física y terapia conductual para intentar una pérdida de peso al menos del 5–7 % respecto al peso corporal inicial²¹.

Estrategias de intervención nutricional

La alimentación saludable es un componente esencial para el tratamiento y la prevención de la DM2. Los objetivos del tratamiento nutricional en el paciente con DM2 y obesidad se muestran en la TABLA 4.

TABLA 4.

Objetivos de la terapia nutricional en el paciente con DM2 y obesidad.

Promover patrones de alimentación saludables

Buscar un déficit energético para promover la pérdida de peso

Disminuir la adiposidad

Evitar la sarcopenia

Lograr objetivos de control glucémico, presión arterial y lípidos, individualizados según el RCV

Intentar disminuir o retrasar la aparición de complicaciones

RCV: riesgo cardiovascular.

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49 (Supplement_1):S89-S131.

Las diferentes intervenciones nutricionales en personas con DM2 alcanzan una disminución del 0,3–2,0 % en la HbA1c a los 3–6 meses, sobre todo en diabetes de reciente diagnóstico y/o niveles de HbA1c más elevados, pudiendo mantenerse o mejorar más allá de 12 meses. Así mismo, se consigue una disminución de la dosis y/o cantidad de medicamentos antidiabéticos utilizados²¹.

Las intervenciones nutricionales deben ser intensivas y, si es factible, establecer un programa estructurado de asesoramiento a largo plazo, al menos 16 sesiones durante 6 meses, con enfoque en cambios nutricionales, actividad física y estrategias de comportamiento²¹.

1. Déficit calórico: se recomienda alcanzar un déficit energético de 500 a 750 kcal/día para conseguir una pérdida de peso clínicamente significativa.

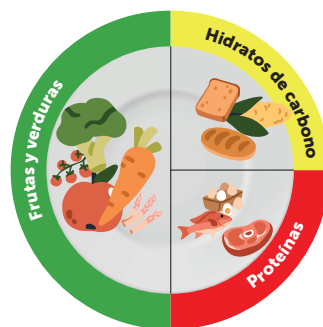
2. Patrones dietéticos recomendados²¹⁻²³:

- No existe un patrón de alimentación «igual y universal» para todas personas con diabetes.
- Tampoco se trata de hablar de nutrientes (carbohidratos, proteínas y grasas, vitaminas y minerales), sino de poner el foco en los alimentos.
- El plan de alimentación debe ser individualizado, considerando las preferencias del paciente, hábitos y costumbres culturales, y así facilitar la adherencia a largo plazo.
- Se debe interrogar al paciente sobre sus conductas alimentarias (picoteo, atracones, ingesta nocturna...) para evaluar posibles trastornos o la presencia de ingesta emocional.
- Los procesos de cocción o preparación de los alimentos y el orden de la ingesta pueden ayudar a modificar la glucemia posprandial.
- El objetivo es promover y apoyar patrones de alimentación saludables, haciendo hincapié en la variedad de los alimentos, ricos en nutrientes y tamaño de porciones apropiado.
- Una alimentación basada en vegetales, baja en ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, evitando los alimentos refinados y ultraprocesados, es beneficiosa para la salud y mejora los FRCV.

En nuestro contexto, la dieta mediterránea hipocalórica es el patrón nutricional más recomendado. También pueden ser recomendables otros patrones de alimentación como tipo DASH, bajos en grasas, restringidos en carbohidratos, vegetarianos y veganos o el ayuno intermitente. Las intervenciones muy bajas en calorías (normalmente 800–1000 kcal/día) son otro enfoque que podría ser adecuado en algunas personas con diabetes y obesidad^{21,24}.

Para ayudar al paciente a planificar las comidas se puede optar por un método 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 % de proteínas (carne, pescado, huevos...) y el 25 % restante de hidratos de carbono (pasta, arroz, legumbres, patatas, pan...) (FIGURA 2)²⁵. Otros métodos que pueden emplearse son la dieta del semáforo o la dieta por intercambios²⁶.

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



Harvard, T.H. Chan School of Public Health Healthy Eating Plate by Harvard T.H. Chan School of Public Health. [Internet]. Disponible en: <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/> (consultado el 12 diciembre de 2025).

En la **TABLA 5** se muestran las recomendaciones para los diferentes grupos de nutrientes.

TABLA 5.

Recomendaciones de alimentación para los diferentes grupos de nutrientes en personas con diabetes.

<p>Hidratos de carbono</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducir su ingesta total para mejorar el control glucémico y necesidad de medicación • Priorizar carbohidratos de alta calidad, ricos en antioxidantes, fibra y mínimamente procesados, como verduras, frutas, legumbres, lácteos y granos enteros • Consumo mínimo de 14 g de fibra por 1000 kcal • Se desaconsejan bebidas azucaradas, zumos y alimentos procesados con azúcares añadidos • Controlar la cantidad y tipo de carbohidratos usando conceptos como índice glucémico y conteo de carbohidratos, adaptado según capacidades y tratamiento • La monitorización de los niveles de glucosa es esencial para ajustar el tratamiento con insulina 	<p>Sodio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limitar a menos de 2300 mg/día, idealmente a 1500 mg, especialmente en personas hipertensas • Ofrecer opciones para mejorar el sabor de los alimentos (ajo, especias...)
<p>Proteínas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumentar la ingesta de proteínas ayuda a aumentar la saciedad y nos ayudan a preservar la masa muscular • No se recomienda restringir proteínas en la enfermedad renal diabética por debajo de 0,8 g/kg • Priorizar proteínas vegetales y pescado sobre carnes rojas; evitar embutidos y fiambres • No usar frutos secos para evitar hipoglucemia 	<p>Micronutrientes y suplementos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los suplementos multivitamínicos minerales pueden considerarse para personas que consumen menos de 1200 kcal/día, excluyen grupos alimenticios, síndrome malabsorción, veganos o pérdida de peso excesiva • Controlar la vitamina B₁₂ en quienes toman metformina • No se recomienda suplementar rutinariamente antioxidantes ni suplementos herbales para mejorar la glucemia
<p>Grasas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Priorizar el consumo de grasas saludables insaturadas como aceite de oliva, frutos secos o aguacate • Limitar grasas saturadas para controlar el riesgo cardiovascular 	<p>Alcohol</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evitar el consumo de alcohol • Riesgo de hipoglucemia, aumento de peso e hiperglucemia con consumo excesivo • Elegir el agua como bebida principal <p>Edulcorantes no nutritivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pueden aumentar la absorción de glucosa, la respuesta glucémica y estar relacionados con obesidad y riesgo cardiovascular

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S89-S131.

Actividad física y ejercicio

La actividad física (AF) es beneficiosa para todas las personas con diabetes y sobre- peso u obesidad, no solo por la pérdida de peso, sino también porque previene la pérdida de masa muscular (sarcopenia) y mejora la composición corporal, mejora el control glucémico, la resistencia a la insulina, el control del resto de FRCV y la salud en general. La AF y el ejercicio físico (EF) deben recomendarse y prescribirse a todas las personas con riesgo de diabetes o que la padecen a menos que estén contraindicadas²⁷. En la **TABLA 6** se presentan las diferencias entre AF, ejercicio físico (EF) y deporte¹¹.

TABLA 6.

Diferencias entre actividad física, ejercicio físico y deporte.

Actividad física (AF)	Ejercicio físico (EF)	Deporte
Cualquier actividad que aumenta el gasto de energía por encima del gasto basal (hacer la compra, caminar, limpiar...)	AF planificada y estructurada diseñada para mejorar la condición física	AF que se realiza bajo un conjunto de normas y fines competitivos

Peral Martínez I, Miravet Jiménez S. Guías Clínicas Semergen. Manejo práctico del paciente con DM2 en Atención Primaria [Internet]. 2024. Disponible en: <https://semergen.es/files/docs/biblioteca/guias/2024/guiasClinicasDiabetes2024.pdf> (Consultado el 8 de diciembre de 2025).

Se ha demostrado que las intervenciones de ejercicio estructurado de al menos 8 semanas reducen la HbA1c en un 0,66 % en personas con DM2, incluso sin un cambio significativo en el IMC²⁸.

Prescripción de ejercicio físico

- El **entrenamiento aeróbico** mejora el control de la glucemia y la composición corporal al incrementar el metabolismo de grasas y glucosa y al aumentar la sensibilidad a la insulina (SI).
- El **entrenamiento de resistencia** promueve la ganancia de masa muscular, aumenta el metabolismo basal y mejora la SI.
- El **entrenamiento con intervalos de alta intensidad** consiste en la repetición de intervalos muy cortos de ejercicio intenso con recuperación posterior. En personas con DM1 y DM2 mejora la glucemia, la función de las células β, la adiposidad central y la función cardíaca. Hay que tener precaución porque puede provocar aumento transitorio de la hiperglucemia tras el ejercicio.
- La **combinación de ejercicio aeróbico y de resistencia** es la más recomendada, pues logra mayores beneficios en la composición corporal, el control glucémico y el estado inflamatorio¹⁴.

A la hora de prescribir ejercicio se debe realizar una evaluación médica previa que incluirá anamnesis, exploración física, electrocardiograma y espirometría, sobre todo en los casos de pacientes con otros FRCV, ECV establecida o complicaciones microvasculares de la diabetes. Hay que asegurar que el paciente realiza una adecuada ingesta de macronutrientes e hidratación y valorar los tratamientos farmacológicos que realiza, y se instruirá 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 frecuencia^{11,29}.

Las recomendaciones de AF en las personas con diabetes se muestran en la **TABLA 7**²¹.

TABLA 7.

Recomendaciones de actividad física y ejercicio físico en las personas con diabetes.

150 minutos o más de actividad aeróbica de intensidad moderada (3–6 METs) a vigorosa (>6 METs) por semana, distribuida en al menos 3 días a la semana, con un máximo de 2 días consecutivos sin actividad. Duraciones más cortas (mínimo 75 minutos a la semana) de entrenamiento de intensidad vigorosa (o a intervalos) pueden ser suficientes para personas con mejor condición física

2 o 3 sesiones semanales de ejercicios de resistencia implicando grandes grupos musculares en días alternos

En personas mayores, entrenamiento de flexibilidad y equilibrio 2–3 veces por semana, incluyendo actividades como yoga o taichí

Evaluar la actividad y sedentarismo; promover aumentar la actividad física cotidiana (caminar, yoga, tareas del hogar, natación, danza) y romper periodos largos de sedentarismo al menos cada 30 minutos para mejorar glucemia

MET: Metabolic Equivalent of Task/Equivalente Metabólico de Tarea).

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S89-S131.*

APOYO PSICOLÓGICO Y SOCIAL

Los factores psicosociales influyen en la vida de las personas con diabetes y en el logro de resultados óptimos de salud. Al margen de la diabetes, el sobrepeso y la obesidad, en sí mismos, tienen un impacto negativo directo en el bienestar emocional, psicológico y social. Las personas que viven con obesidad se enfrentan diariamente a un estigma social generalizado en todos los ámbitos, desde el ámbito familiar, laboral y el propio paciente, pasando por el sanitario, educativo, medios de comunicación, etc. Entender la obesidad como una enfermedad crónica y no culpabilizar al paciente es importante para ayudar a las personas con diabetes y obesidad⁸.

Se deben utilizar estrategias conductuales para apoyar el automanejo de la diabetes y promover hábitos saludables que mejoren la calidad de vida:

- Entrevista motivacional.
- Toma de decisiones compartidas.
- Pactar objetivos y un plan de tratamiento.
- Entrenar en la resolución de problemas.
- Seguimiento por un profesional de la salud.
- Facilitar de oportunidades de apoyo social.
- Desarrollar rutinas de conductas de salud.

A la hora de abordar la obesidad en la persona con diabetes, es importante conocer los objetivos y expectativas del paciente en relación con el tratamiento y ayudarle a comprender la necesidad de plantear objetivos realistas entre los que recuperar salud tenga mayor importancia que la simple cuantificación del peso corporal. Esto contribuirá a establecer comportamientos sostenibles y mantenidos en el tiempo²¹.

Se debe ofrecer atención psicosocial a todas las personas con diabetes para mejorar la calidad de vida y resultados en salud. En las personas con diabetes puede presentarse angustia por diabetes, depresión, ansiedad, miedo a la hipoglucemia y los trastornos alimentarios y es recomendable hacer un cribado anual o cuando haya algún cambio relevante en el curso de la diabetes. Cuando esté indicado, derivar a profesionales de la salud mental capacitados, idealmente con experiencia en diabetes²¹. Además de la repercusión de la diabetes sobre la salud mental, debemos añadir el aumento de los casos de depresión y ansiedad asociados a la persistente estigmatización y discriminación asociada a la obesidad que, en ocasiones, conduce a la vulneración de derechos humanos inherentes y a desigualdades sociales⁸.

Finalmente, se recomienda realizar un despistaje de trastornos del comportamiento alimentario. Constituyen un problema de salud mental y deben ser derivados y atendidos en unidades especializadas.

El abordaje de la diabetes y obesidad debe ser llevado a cabo por un equipo que incluya médicos, enfermeras, dietistas-nutricionistas y psicólogos clínicos para asegurar un manejo holístico y centrado en la persona²¹.



BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*; 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S166–S182. doi: 10.2337/dc26-S008.
2. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl 3):1-203. doi: 10.4158/EP161365.GL.
3. García Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Baró Pato O, Casado Pradas N, Hernández Teixidó C et al. Actualización Algoritmo de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 redGDPS 2026 *Diabetes práctica* 2025; 16(04):1-33.
4. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i-xii, 1-253. PMID: 11234459.
5. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITY. *Endocr Pract.* 2016 Jul;22 Suppl 3:1-203. doi: 10.4158/EP161365.GL.
6. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025 Mar;13(3):221-262. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
7. Nadolsky K, Garvey WT, Agarwal M, Bonnacaze A, Burguera B, Chaplin MD et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Algorithm for the Evaluation and Treatment of Adults with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease - 2025 Update. *Endocr Pract.* 2025 Nov;31(11):1351-1394. doi: 10.1016/j.eprac.2025.07.017.
8. Lecube Torelló A, Malagón Poyato MM, Azcona San Julián C, Azriel Mira S, Baile Ayensa JI, Barreiro Portela E et al. "2ª edición Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas, 2024 <https://www.seedo.es/index.php/guia-giro>
9. Vallis M, Piccinini-Vallis H, Sharma AM, Freedhoff Y. Clinical review: modified 5 As: minimal intervention for obesity counseling in primary care. *Can Fam Physician.* 2013 Jan;59(1):27-31. PMID: 23341653
10. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MÁ, Barahona MJ, Bueno M, Caixàs A et al. The SEEN comprehensive clinical survey of adult obesity: Executive summary. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed).* 2021 Feb;68(2):130-136. English, Spanish. doi: 10.1016/j.endinu.2020.05.003.
11. Peral Martínez I, Miravet Jiménez S. Guías Clínicas Semergen. Manejo práctico del paciente con DM2 en Atención Primaria [Internet]. 2024. Disponible

en: <https://semergen.es/files/docs/biblioteca/guias/2024/guiasClinicasDiabetes2024.pdf>
Consultado el 8 de diciembre de 2025.

12. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S216-S245. doi: 10.2337/dc26-S010.
13. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S132-S149. doi: 10.2337/dc26-S006.
14. Cui L, Lu D, Tan S, Cao L. Comparative effectiveness of various combined interventions for type 2 diabetes and obesity: a systematic review and network meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025 Aug 6;16:1462104. doi: 10.3389/fendo.2025.1462104.
15. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators; Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Keech A, Simes J, Peto R, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008 Jan 12;371(9607):117-25. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60104-X.
16. Pedro-Botet J, Barrios V, Sánchez-Margalet V, Tamargo J, Arrieta F, Gámez JM et al. Tratamiento de la hipertrigliceridemia con icosapento de etilo en pacientes de alto/muy alto riesgo cardiovascular. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Diabetes. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Mar;70 Suppl 1:51-62. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.009.
17. De Filippo O, D'Ascenzo F, Iannaccone M, Bertaina M, Leone A, Borzillo I et al. Safety and efficacy of bempedoic acid: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Cardiovasc Diabetol*. 2023 Nov 28;22(1):324. doi: 10.1186/s12933-023-02022-z.
18. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003 Jan 30;348(5):383-93. doi: 10.1056/NEJMoa021778.
19. Look AHEAD Research Group. The Look AHEAD study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 May;14(5):737-52. doi: 10.1038/oby.2006.84.
20. Look AHEAD Research Group. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016 Nov;4(11):913-921. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30162-0.
21. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S89-S131. doi: 10.2337/dc26-S005.
22. Piera Carbonell A. Recomendaciones sobre alimentación en personas con diabetes. *Rev Diabetes en AP [Internet]*. 2024 Jun;3. Disponible en: <https://www.livemed.in/canales/diabetes-en-la-red/diabetes-atencion-primaria/numero-3>. Consultado el 8 de diciembre de 2025.
23. Yao Q, de Araujo CD, Juul F, Champagne CM, Bray GA, Sacks FM, et al. Isocaloric replacement of ultraprocessed foods was associated with greater weight loss in the POUNDS Lost trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2024 Jul;32(7):1281-1289. doi: 10.1002/oby.24044.
24. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018 Feb 10;391(10120):541-551. doi: 10.1016/S0140-6736(17)33102-1.
25. Harvard, T.H. Chan School of Public Health Healthy Eating Plate by Harvard T.H. Chan School of Public Health. [Internet]: <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/> (consultado el 12 diciembre de 2025).
26. Bowen ME, Cavanaugh KL, Wolff K, Davis D, Gregory RP, Shintani A et al. The diabetes nutrition education study randomized controlled trial: a comparative effectiveness study of approaches to nutrition in diabetes self-management education. *Patient Educ Couns* 2016;99:1368–1376. doi: 10.1016/j.pec.2016.03.017.
27. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016;39:2065–2079. doi: 10.2337/dc16-1728.
28. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001 Sep 12;286(10):1218-27. doi: 10.1001/jama.286.10.1218.
29. Hansen D, Niebauer J, Cornelissen V, Barna O, Neunhuserer 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 Aug;48(8):1781-1797. doi: 10.1007/s40279-018-0930-4.

4. Abordaje holístico de las personas con diabetes tipo 2 y obesidad: objetivos y manejo no farmacológico

LA CONEXIÓN CRÍTICA: DIABETES Y OBESIDAD



Una relación bidireccional peligrosa

La obesidad no solo aumenta el riesgo de desarrollar DM2, sino que también empeora su progresión y sus complicaciones



Perder peso transforma el control de la diabetes

Puede retrasar la progresión, mejorar el control glucémico y reducir la necesidad de medicamentos

PLAN DE ACCIÓN HOLÍSTICO



1. Fijar objetivos de peso progresivos

La clave es establecer metas realistas, ya que cualquier magnitud de pérdida de peso es beneficiosa

Pérdida de peso | Beneficios clave



5-7%

Mejora la glucemia y reduce factores de riesgo como hipertensión y dislipemia



10-15%

Mejora los resultados cardiovasculares, la apnea del sueño y la salud hepática



>15-20%

Aumenta la probabilidad de remisión de la DM2 y disminuye la mortalidad



2. Adoptar un estilo de vida saludable

Combinar una alimentación equilibrada, actividad física regular y apoyo conductual es esencial para el éxito



3. Priorizar el tratamiento farmacológico integral

Se deben priorizar fármacos que ayuden a perder peso y ofrezcan beneficios cardiovasculares y renales probados



LA REMISIÓN DE LA DIABETES ES UN OBJETIVO ALCANZABLE

Una pérdida de peso importante y sostenida (>15%) puede llevar a una remisión duradera de la DM2

ABORDAJE HOLÍSTICO de las personas con diabetes tipo 2 y obesidad: **tratamiento farmacológico**

Dra. Flora López Simarro

La coexistencia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la obesidad se conoce como la «doble epidemia» o diabetes. La acumulación de grasa visceral y ectópica (adiposopatía) es el factor de riesgo primordial para el desarrollo de la DM2¹⁻³. El manejo eficaz de la obesidad es un pilar central en la prevención y tratamiento de la DM2.

La estrategia terapéutica ha pasado de un enfoque puramente glucocéntrico a una **estrategia adipocéntrica**, priorizando la **pérdida de peso (PP)** y la reducción de la grasa visceral de forma sustancial y mantenida, para lograr mejores resultados metabólicos, remisión de la enfermedad y beneficios cardiorrenales^{1,4,5}.



TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Existen unas recomendaciones generales para el tratamiento de la persona con DM2 y sobrepeso-obesidad que se enumeran a continuación:

- Siempre que sea posible, se han de **evitar los tratamientos farmacológicos utilizados para ciertas comorbilidades y que están relacionados con el aumento de peso**³, utilizando otras alternativas terapéuticas (TABLA 1)^{3,6}.
- Al seleccionar la terapia, se han de **priorizar tratamientos con alta o muy alta eficacia para el control glucémico y la PP**, teniendo en cuenta sus **beneficios cardiovasculares y renales añadidos**. Así mismo, se debe considerar el perfil de seguridad de los fármacos^{1,3,5}.
- En pacientes con DM2, sobrepeso y obesidad se recomienda **utilizar** un agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón (**arGLP-1**) y **agonistas duales de los receptores del GLP-1 y GIP por su mayor eficacia en la reducción del peso corporal (es decir, semaglutida y tirzepatida)**³.
- Debe evitarse el uso de fármacos hipoglucemiantes asociados con un aumento de peso, como sulfonilureas, meglitinidas, pioglitazona e insulina³. No obstante, la insulínización puede ser necesaria en ciertas situaciones, ya sea de forma transitoria o definitiva. En ese caso, se recomienda iniciar con regímenes que minimicen la ganancia de peso, como la insulínización basal, y el uso de insulinas con menor impacto sobre el mismo, como la insulina detemir y la insulina glargina U300.

TABLA 1.

Fármacos asociados con ganancia ponderal y sus posibles alternativas.

Categoría	Fármacos que causan ganancia de peso	Posibles alternativas
Neurólépticos	Tioridazina, haloperidol, olanzapina, quetiapina, risperidona, clozapina	Aripiprazol
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina, nortriptilina, imipramina	Bupropion
Antidepresivos IRSS	Paroxetina, citalopram	Fluoxetina, sertralina
Otros antidepresivos	Mirtazapina, duloxetina	Bupropion
Anticonvulsivantes	Valproato, carbamazepina, gabapentina, pregabalina	Topiramato, lamotrigina, zonisamida, felbamato
β -bloqueantes, α -bloqueantes	Propranolol, atenolol, metoprolol, doxazosina	IECA, calcioantagonistas
Esteroides hormonales	Anticonceptivos, glucocorticoides, progestágenos	Método de barrera, DIU

DIU: dispositivo intrauterino. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. IRSS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Modificada de Kushner RF, et al. JAMA. 2014 Sep 3;312(9):943-52. doi: 10.1001/jama.2014.10432.

En la TABLA 2 se presentan los fármacos recomendados en el tratamiento de la persona con DM2 y obesidad, así como los beneficios que aportan cada familia de fármacos y su perfil de seguridad⁷⁻²³.

La **pérdida de peso en personas con DM2** (con arGLP-1 y tirzepatida) es consistentemente **menor que en pacientes sin DM2**. Esta diferencia se atribuye a factores como el uso concomitante de fármacos que favorecen el aumento de peso (por ejemplo, insulina y sulfonilureas), la resistencia a la insulina inherente a la DM2 y la menor pérdida de glucosa por orina¹⁻³.

Un metaanálisis que incluyó todos los estudios con semaglutida y tirzepatida, comparados con placebo u otros fármacos antidiabéticos para el tratamiento de personas con DM2, encontró que en comparación con 1 mg de semaglutida subcutáneo (sc), las dosis de tirzepatida 5 mg, 10 mg y 15 mg produjeron una eficacia superior en la reducción de la hemoglobina glicada (HbA1c) y el peso corporal. En términos de seguridad, no hubo aumento significativo de la incidencia de efectos adversos gastrointestinales (GI) con tirzepatida²⁴.



FÁRMACOS CON BENEFICIOS CARDIOVASCULARES Y RENALES

El objetivo central del tratamiento debe ser la PP sustancial y mantenida para modificar el curso de la enfermedad y, simultáneamente, lograr beneficios cardiovasculares (CV) y renales independientemente del control glucémico^{3,5}.

En la TABLA 2 se presentan los **beneficios cardiovasculares y renales establecidos** en la actualidad (demostrados en ensayos clínicos diseñados a tal efecto) y **los beneficios consistentes** (derivados de estudios *post-hoc*, metaanálisis o variables secundarias de otros estudios)⁷⁻²³.

TABLA 2.

Fármacos recomendados en el tratamiento de la persona con DM2 y obesidad. Pérdida de peso y bajada de HbA1c comparadas con placebo.

Clase farmacológica	Fármacos (dosis)	Pérdida de peso (DM2) (vs. placebo)	Bajada de HbA1c (vs. placebo)	Beneficios cardiovasculares (CV)	Beneficios renales	Perfil de seguridad
Agonista de receptores (GIP/GLP-1)	Tirzepatida (5, 10 y 15 mg sc/semana)*	Muy alta 5 mg: 7,9 % ⁷ (40 semanas) 10 mg: 12,8 % ⁸ (72 semanas) 15 mg: 14,7 % ⁸ (72 semanas)	Muy alta 5 mg: 1,87 % ⁷ (40 semanas) 10 mg: 2,07 % ⁸ (72 semanas) 15 mg: 2,08 % ⁸ (72 semanas)	Beneficio establecido Reducción MACE-3 no inferioridad respecto a dulaglutida (fármaco con beneficio CV demostrado [REWIND]) (SURPASS-CVOT) ^{9,10} Beneficio establecido ICpFE + obesidad con o sin DM: reduce muerte CV e ingreso por IC 38 % ¹¹	Beneficio consistente Retrasa la disminución de FG y reduce la albuminuria (SURPASS-CVOT [variable secundaria]) ⁸ y <i>post-hoc</i> SURPASS 4) ¹²	GI leves/moderados ³ . Mayor riesgo de patología biliar ³ . Asociar método anticonceptivo de barrera en las primeras 4 semanas y en la escalada de dosis ³
	Semaglutida (0,25–2 mg sc/semana)**	Alta 1 mg: 6,99 % ¹³ 2,4 mg: 9,64 % ¹³ (68 semanas) ¹³	Alta 1 mg: 1,5 % 2,4 mg: 1,6 % (68 semanas) ¹³	Beneficio establecido Reducción MACE-3 (SUSTAIN 6): 26 % ¹⁴ Beneficio establecido Mejoría de los síntomas en ICpFE ¹⁵	Beneficio establecido Reducción 24 % la progresión de ERC (FLOW) ¹⁶	GI leves/moderados ³ . Mayor riesgo de patología biliar ³ . Mayor riesgo de retinopatía diabética ³
	Semaglutida oral (3, 7 y 14 mg/día)	1,1–2,3 % en 26–52 semanas ¹⁷	0,8–1,5 % ¹⁷	Beneficio establecido Reducción MACE-3: 14 % ¹⁸		
ISGLT2	Empagliflozina Canagliflozina Dapagliflozina	1–3 kg (≈2–3 %) ¹⁹	0,6–0,7 % (dependiendo de HbA1c basal y si se usan dosis mayores o en combinación) ¹⁹	Beneficio establecido Reducen hospitalización IC (32 %) ²⁰ Reducen el riesgo de ICpFE e ICrFE (empagliflozina y dapagliflozina) ²⁰	Beneficio establecido Reduce resultado renal compuesto 39 % ²⁰	Infecciones micóticas genitales, riesgo de cetoacidosis euglicémica ⁴
	Metformina	1,5–3 kg (≈2–3 %) ²¹	0,95 %–1,32 % (3–6 meses) ²²	Incertidumbre en los beneficios ²³		No indicada si FG <30. Reducir dosis si FG <50. GI moderadas. Déficit de Vit B ₁₂ ³

*Tirzepatida misma dosis para obesidad y DM2: 5, 10 y 15 mg **Semaglutida para DM2: 0,25–2 mg y para obesidad: 0,25–2,4 mg. arGLP-1: agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón. CV: cardiovascular. DM2: diabetes mellitus tipo 2. ECV: enfermedad cardiovascular. ERC: enfermedad renal crónica. FG: filtrado glomerular. GI: gastrointestinal. GIP: péptido insulínotropo dependiente de glucosa. HbA1c: hemoglobina glicada. IC: insuficiencia cardiaca. ICpFE: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. ICrFE: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. ISGLT2: inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. MACE: eventos adversos mayores cardiovasculares.

La prioridad debe ser la protección cardiorenal, sobre todo en pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica establecida, insuficiencia cardiaca (IC) o enfermedad renal crónica (ERC). En estas situaciones, para el tratamiento farmacológico se deben priorizar los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) y los arGLP-1 con beneficios CV y renales probados, junto con metformina si es apropiado^{5,25}.

Los tratamientos farmacológicos no solo abordan el control de la glucemia, la PP y el riesgo CV y renal, sino que también han demostrado beneficios en **las comorbilidades impulsadas por la adiposopatía** como son⁴:

- **Enfermedad hepática metabólica:** la adiposopatía contribuye a la acumulación de grasa ectópica en el hígado (esteatosis) e inflamación. Los arGLP-1 han demostrado reducir esteatosis hepática y, en concreto, tirzepatida reduce la grasa hepática y el tejido adiposo visceral en personas con DM2^{5,25,26}.
- **Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS):** dada la alta prevalencia de SAOS en pacientes con DM2 y obesidad, la PP constituye una estrategia terapéutica fundamental. Los arGLP-1 y tirzepatida han demostrado reducir el índice de apnea-hipopnea y la severidad del SAOS²⁷.
- **Artrosis:** la artrosis es una de las complicaciones mecánicas y metabólicas de la obesidad. La pérdida de peso mejora el dolor, la función y la carga mecánica articular. El tratamiento con semaglutida 2,4 mg se ha asociado con reducciones significativamente mayores en el dolor relacionado con la artrosis de rodilla en personas con obesidad²⁸.



IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO PRECOZ, INTENSIVO Y MANTENIDO

Tratamiento precoz (efecto legado)

La intervención temprana es crítica. La pérdida de peso durante el primer año tras el diagnóstico de DM2 se asocia con una reducción en el riesgo a 10 años de eventos cardiovasculares (ECV), en comparación con mantener el peso^{26,29,30}.

El control glucémico estricto y temprano (idealmente en los primeros meses) puede generar un «efecto legado», proporcionando beneficios a largo plazo en la reducción de complicaciones microvasculares y macrovasculares, incluso si el control glucémico se relaja más tarde²⁹⁻³¹.

La relación es bilateral, ya que el logro precoz de la PP está asociado con una mayor probabilidad de alcanzar un control glucémico estricto (HbA1c) en el primer año después del diagnóstico³¹.



La cirugía bariátrica o cirugía metabólica (CM) desempeña un papel fundamental y es el tratamiento más efectivo disponible actualmente para la persona con DM2 y obesidad. **Está considerada el «gold estándar» de referencia para la PP y la remisión de la enfermedad.** Aun así, la CM es un procedimiento complejo, invasivo y no escalable a nivel poblacional (alto coste, precisa experiencia de cirujanos e instalaciones hospitalarias adecuadas). La presencia de efectos secundarios, que, aunque poco frecuentes son un problema, es lo que ha impulsado la búsqueda de terapias farmacológicas que puedan replicar sus potentes efectos metabólicos^{1,3,32,37}.

Respecto a su **mecanismo de acción**, la mejoría metabólica no depende únicamente de la PP, sino también de otros efectos independientes, como la alteración de la liberación de hormonas intestinales (GLP1 y PYY) y la modulación del eje intestino-cerebro¹. Los dos tipos de intervenciones más utilizadas son: el *bypass* gástrico en Y de Roux (RYGB) y la gastrectomía en manga (FIGURA 2)³⁸.

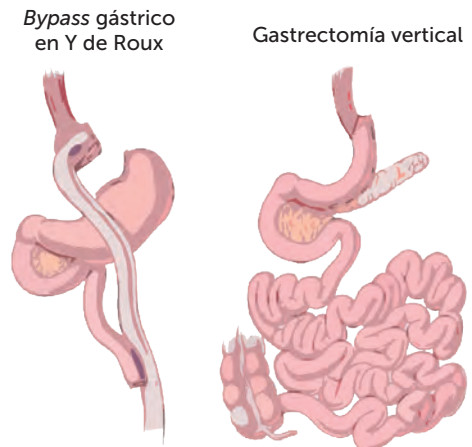
La CM, además de mejorar la glucemia, reduce la incidencia de enfermedad microvascular, mejora la calidad de vida, disminuye el riesgo de cáncer, mejora los factores de riesgo de ECV y los eventos CV y disminuye la mortalidad por todas las causas. También se ha demostrado que la CM puede mejorar la enfermedad hepática metabólica. Los riesgos a largo plazo incluyen deficiencias de vitaminas y minerales, anemia, osteoporosis, síndrome de *dumping* (o vaciamiento gástrico rápido) e hipoglucemias graves³.

Un metaanálisis (376 ensayos clínicos) que revisó CM, nuevos fármacos hipoglucemiantes e insulina, encontró que la CM presentó las mayores reducciones en la HbA1c (≈ 1 % más) y el peso corporal (≈ 15 kg más) a los 12 meses y consiguió mayor número de personas con HbA1c < 7 % en comparación con todas las familias de fármacos, excepto con los arGLP-1 (orales o inyectables)¹⁹.

La CM es el único método que ha demostrado consistentemente la capacidad de lograr y **mantener una PP sustancial y a largo plazo** (19 % a los 7 años y 19,3 % a los 12 años), superior al grupo de manejo médico/estilo de vida³⁹. Así mismo, la CM **puede inducir la remisión de la DM2** en el 50–84 % de los pacientes a corto plazo (5 años) y 37–51 % a largo plazo (20 años)¹.

FIGURA 2.

Diagramas de cirugías metabólicas.



Modificada de Rubino F et al. Surg Obes Relat Dis. 2016 Jul;12(6):1144-62. doi: 10.1016/j.soard.2016.05.018.³⁸



Maximizar la eficacia y mantenimiento del tratamiento

- **Terapia combinada temprana:** considerar iniciar la terapia con combinaciones de alta eficacia (arGLP-1/arGIP, arGLP-1 más iSGLT-2) de forma precoz, ya que esto se asocia con un control glucémico más duradero y PP. La combinación de arGLP-1 e iSGLT-2 tiene beneficios aditivos en resultados CV y renales⁵.
- **Intensificación de la dosis:** utilizar las dosis más altas aprobadas de los fármacos cuando sea necesario, ya que las dosis más altas se asocian con mayor PP y control glucémico³⁶.
- **Integración del estilo de vida:** la farmacoterapia debe ser un complemento indispensable a la intervención intensiva en el estilo de vida (dieta hipocalórica y actividad física regular), ya que esta combinación produce los mejores resultados en PP^{3,25}.

Manejo de la inercia terapéutica

- **Evitar fármacos que aumenten el peso.** Si se requiere insulina basal, los arGLP-1 o iSGLT-2 asociados pueden compensar el aumento de peso y reducir el riesgo de hipoglucemia³.
- **Reevaluación continua:** evaluar la eficacia cada 3–6 meses. Si la PP es modesta o no se alcanzan los objetivos glucémicos, se debe intensificar el tratamiento^{3,5}.

Seguridad y monitorización

- **Ajuste de medicación concomitante:** valorar riesgo de hipoglucemias en personas en tratamiento con sulfonilureas e insulina. No se deben asociar arGLP-1 y agonistas duales a inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (iDPP4), por mecanismo de acción similar³.
- **Efectos adversos gastrointestinales:** náuseas, vómitos y diarreas son los más comunes con los arGLP-1 y agonistas duales. Son leves/moderados y aparecen en la fase de titulación. Si persisten, se recomienda **retrasar el aumento de dosis o volver a la dosis anterior** y mantenerla durante 2–4 semanas para permitir la desensibilización progresiva (taquifilaxia)⁴⁰.
- **Riesgo de complicaciones biliares y pancreatitis:** se ha observado un aumento en el riesgo de colelitiasis y enfermedad biliar con tirzepatida⁴¹. Este riesgo también se observa con otros arGLP-1 y se relaciona con la rápida pérdida de peso que promueven⁴². Diferentes metaanálisis con arGLP-1 y tirzepatida **no han encontrado asociación con el riesgo de pancreatitis. Se recomienda precaución** en pacientes con **antecedentes de pancreatitis o enfermedad de las vías biliares**.

- **Riesgo de retinopatía con semaglutida:** mayor riesgo en >60 años, larga evolución de la diabetes y retinopatía previa, probablemente relacionado con la reducción rápida de la glucemia⁴³.
- **Anticonceptivos orales:** existe una reducción a la exposición de los anticonceptivos orales tras una dosis de tirzepatida, si bien no es clínicamente relevante. La ficha técnica no recomienda ajuste de dosis, si bien puede ser prudente agregar un método anticonceptivo de barrera durante 4 semanas después del inicio y durante 4 semanas después de cada aumento de dosis³.
- **Monitorización prequirúrgica:** los pacientes que tomen arGLP-1 y arGLP-1/arGIP requieren evaluación completa antes de una cirugía electiva por el riesgo de aspiración pulmonar debido al retraso en el vaciamiento gástrico. Los pacientes en tratamiento con un iSGLT-2 deben suspenderlos el día anterior y el día de la cirugía, por riesgo de cetoacidosis perioperatoria⁴⁴.
- **Nutrición y sarcopenia:** en PP significativa, especialmente con los agonistas duales, se recomienda el ejercicio de resistencia y una ingesta proteica suficiente para preservar la masa muscular y evitar la sarcopenia³.

El manejo de la DM2 y la obesidad requiere una mentalidad de enfermedad crónica, donde la PP de al menos el 15 % se convierte en un objetivo terapéutico primario^{1,5}.

Está previsto próximamente la autorización de nuevas moléculas por las agencias evaluadoras:

- **Orforglipron:** arGLP-1 no peptídico de administración oral, no sujeto a restricciones de ingesta de alimentos o agua. Reduce la HbA1c de 1,22 %–1,66 %, según la dosis y produce PP del 5,1 % al 9,6 % en personas con sobrepeso u obesidad y DM2⁴⁵.
- **Retatrutida:** péptido agonista que actúa sobre tres receptores de hormonas intestinales (GLP-1, GIP y glucagón). Ha demostrado reducción de la HbA1c en un 2,16 % y la PP es del 16,9 % en personas con DM2⁴⁶.
- **Cagrisema:** asociación de arGLP-1 (semaglutida) y análogo de amilina (cagrilintida). Reduce la HbA1c un 1,8 % y la PP en 13,7 %⁴⁷.



1. Lingvay I, Sumithran P, Cohen RV, le Roux CW. Obesity management as a primary treatment goal for type 2 diabetes: time to reframe the conversation. *Lancet*. 2022 Jan 22;399(10322):394-405. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01919-X. Epub 2021 Sep 30. Erratum in: *Lancet*. 2022 Jan 22;399(10322):358. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00046-0.
2. Papamargaritis D, le Roux CW, Holst JJ, Davies MJ. New therapies for obesity. *Cardiovasc Res*. 2024 Feb 17;119(18):2825-2842. doi: 10.1093/cvr/cvac176.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S166-S182. doi: 10.2337/dc26-S008.
4. Artasensi A, Mazzolari A, Pedretti A, Vistoli G, Fumagalli L. Obesity and Type 2 Diabetes: Adiposopathy as a Triggering Factor and Therapeutic Options. *Molecules*. 2023 Mar 30;28(7):3094. doi: 10.3390/molecules28073094.
5. Gorgojo-Martinez JJ. Adipocentric Strategy for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Med*. 2025 Jan 21;14(3):678. doi: 10.3390/jcm14030678.
6. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA*. 2014 Sep 3;312(9):943-52. doi: 10.1001/jama.2014.10432. Erratum in: *JAMA*. 2014 Oct 15;312(15):1593.
7. Rosenstock J, Wysham C, Friás JP, Kaneko S, Lee CJ, Fernández Landó L, et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. *Lancet*. 2021 Jul 10;398(10295):143-155. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01324-6. Erratum in: *Lancet*. 2021 Jul 17;398(10296):212. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01556-7.
8. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, et al; SURMOUNT-2 investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2023 Aug 19;402(10402):613-626. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01200-X.
9. Nicholls SJ, Pavo I, Bhatt DL, Buse JB, Del Prato S, Kahn SE, et al; SURPASS-CVOT Investigators. Cardiovascular Outcomes with Tirzepatide versus Dulaglutide in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025 Dec 18;393(24):2409-2420. doi: 10.1056/NEJMoa2505928.
10. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al; REWIND Investigators. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019 Jul 13;394(10193):121-130. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31149-3.
11. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al; SUMMIT Trial Study Group. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2025 Jan 30;392(5):427-437. doi: 10.1056/NEJMoa2410027.
12. Heerspink HJL, Sattar N, Pavo I, Haupt A, Duffin KL, Yang Z, et al. Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis of an open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022 Nov;10(11):774-785. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00243-1.
13. Davies M, Færch L, Jeppesen OK, Pakseresht A, Pedersen SD, Perreault L, et al; STEP 2 Study Group. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2021 Mar 13;397(10278):971-984. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00213-0.
14. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016 Nov 10;375(19):1834-1844. doi: 10.1056/NEJMoa1607141.
15. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, Butler J, Davies MJ, Hovingh GK, et al; STEP-HFpEF DM Trial Committees and Investigators. Semaglutide in Patients with Obesity-Related Heart Failure and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024 Apr 18;390(15):1394-1407. doi: 10.1056/NEJMoa2313917.
16. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024 Jul 11;391(2):109-121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347.
17. Aroda VR, Rosenstock J, Terauchi Y, Altuntas Y, Lalic NM, Morales Villegas EC, et al; PIONEER 1 Investigators. PIONEER 1: Randomized Clinical Trial of the Efficacy and Safety of Oral Semaglutide Monotherapy in Comparison With Placebo in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2019 Sep;42(9):1724-1732. doi: 10.2337/dc19-0749.
18. Schwarz CR, Vilsbøll T. SOUL searching in GLP-1 therapy: Oral semaglutide confirms cardioprotection in type 2 diabetes. *Med*.

- 2025 Aug 8;6(8):100774. doi: 10.1016/j.medj.2025.100774.
19. Wu T, Wong CKH, Lui DTW, Wong SKH, Lam CLK, Chung MSH, et al. Bariatric surgery, novel glucose-lowering agents, and insulin for type 2 diabetes and obesity: Bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. *BJS Open*. 2023 Jul 10;7(4):zrad077. doi: 10.1093/bjsopen/zrad077.
 20. Salah HM, Al'Aref SJ, Khan MS, Al-Hawwas M, Vallurupalli S, Mehta JL, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 1 and 2 inhibitors on cardiovascular and kidney outcomes in type 2 diabetes: A meta-analysis update. *Am Heart J*. 2021 Mar;233:86-91. doi: 10.1016/j.ahj.2020.12.007.
 21. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term safety, tolerability, and weight loss associated with metformin in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetes Care*. 2012 Apr;35(4):731-7. doi: 10.2337/dc11-1299.
 22. Piera-Mardemootoo C, Lambert P, Faillie JL. Efficacy of metformin on glycemic control and weight in drug-naive type 2 diabetes mellitus patients: A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Therapie*. 2021 Nov-Dec;76(6):647-656. doi: 10.1016/j.therap.2018.01.006.
 23. Griffin SJ, Leaver JK, Irving GJ. Impact of metformin on cardiovascular disease: a meta-analysis of randomised trials among people with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2017 Sep;60(9):1620-1629. doi: 10.1007/s00125-017-4337-9.
 24. Ding Y, Shi Y, Guan R, Yan S, Liu H, Wang Z, et al. Evaluation and comparison of efficacy and safety of tirzepatide and semaglutide in patients with type 2 diabetes mellitus: A Bayesian network meta-analysis. *Pharmacol Res*. 2024 Jan;199:107031. doi: 10.1016/j.phrs.2023.107031.
 25. Melson E, Miras AD, Papamargaritis D. Future therapies for obesity. *Clin Med (Lond)*. 2023 Jul;23(4):337-346. doi: 10.7861/clinmed.2023-0144.
 26. Drucker DJ. Prevention of cardiorenal complications in people with type 2 diabetes and obesity. *Cell Metab*. 2024 Feb 6;36(2):338-353. doi: 10.1016/j.cmet.2023.12.018.
 27. Yang R, Zhang L, Guo J, Wang N, Zhang Q, Qi Z, et al. Glucagon-like Peptide-1 receptor agonists for obstructive sleep apnea in patients with obesity and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Transl Med*. 2025 Apr 3;23(1):389. doi: 10.1186/s12967-025-06302-y.
 28. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, Uddén Hemmingsson J, Hjelmæsæth J, Hoffmann Morville T, et al; STEP 9 Study Group. Once-Weekly Semaglutide in Persons with Obesity and Knee Osteoarthritis. *N Engl J Med*. 2024 Oct 31;391(17):1573-1583. doi: 10.1056/NEJMoa2403664.
 29. Strelitz J, Ahern AL, Long GH, Hare MJL, Irving G, Boothby CE, et al. Moderate weight change following diabetes diagnosis and 10 year incidence of cardiovascular disease and mortality. *Diabetologia*. 2019 Aug;62(8):1391-1402. doi: 10.1007/s00125-019-4886-1.
 30. Cheng AYY, Heine RJ, Del Prato S, Green JB, Thieu VT, Zeytinoglu M. Striving for early effective glycaemic and weight management in type 2 diabetes: A narrative review. *Diabetes Obes Metab*. 2025 Apr;27(4):1708-1718. doi: 10.1111/dom.16206.
 31. Ortega E, Redondo-Antón J, Díaz-Cerezo S, Rubio-de Santos M, Romera I. Glycaemic and Weight Control in People Aged 65 or Younger Newly Diagnosed with Type 2 Diabetes in Spain: Insights from the PRIORITY-T2D Study. *Adv Ther*. 2025 Jul;42(7):3354-3368. doi: 10.1007/s12325-025-03230-7.
 32. Morissette A, Mulvihill EE. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: emerging evidence and therapeutic approaches. *J Pharm Pharm Sci*. 2024 Jun 6;27:13065. doi: 10.3389/jpps.2024.13065.
 33. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, Bays HE, Wharton S, Lin WY, et al; SURMOUNT-4 Investigators. Continued Treatment With Tirzepatide for Maintenance of Weight Reduction in Adults With Obesity: The SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2024 Jan 2;331(1):38-48. doi: 10.1001/jama.2023.24945.
 34. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, Van Gaal LF, Kandler K, Konakli K, et al; STEP 1 Study Group. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: The STEP 1 trial extension. *Diabetes Obes Metab*. 2022 Aug;24(8):1553-1564. doi: 10.1111/dom.14725.
 35. Galindo RJ, Uppal TS, McCoy RG, Umpierrez GE, Ali MK. Use and continuity of weight-modifying medications among adults with diabetes and overweight/obesity: US population study. *Obesity (Silver Spring)*. 2023 Dec;31(12):2924-2935. doi: 10.1002/oby.23869.
 36. Gasoyan H, Pfoh ER, Schulte R, Le P, Butsch WS, Rothberg MB. One-Year Weight Reduction With Semaglutide or Liraglutide in Clinical Practice. *JAMA Netw Open*. 2024 Sep 3;7(9):e2433326. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.33326.
 37. Blasi C. Mechanisms of metabolic surgery effectiveness in obesity and type 2 diabetes: a puzzle with some known pieces. *Int J Obes (Lond)*. 2025 Oct;49(10):1995-2004. doi: 10.1038/s41366-025-01853-y.
 38. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, et al; Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Surg Obes Relat*

- Dis. 2016 Jul;12(6):1144-62. doi: 10.1016/j.soard.2016.05.018.
39. Courcoulas AP, Patti ME, Hu B, Arterburn DE, Simonson DC, Gourash WF, et al. Long-Term Outcomes of Medical Management vs Bariatric Surgery in Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2024 Feb 27;331(8):654-664. doi: 10.1001/jama.2024.0318.
 40. Gorgojo-Martínez JJ, Mezquita-Raya P, Carretero-Gómez J, Castro A, Cebrián-Cuenca A, de Torres-Sánchez A, et al. Clinical Recommendations to Manage Gastrointestinal Adverse Events in Patients Treated with Glp-1 Receptor Agonists: A Multidisciplinary Expert Consensus. *J Clin Med*. 2022 Dec 24;12(1):145. doi: 10.3390/jcm12010145.
 41. Gong J, Gao F, Jiang K, Xie Q, Zhao X, Lei Z. Risk of biliary diseases in patients with type 2 diabetes or obesity treated with tirzepatide: A meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2025 Jan;16(1):83-92. doi: 10.1111/jdi.14340.
 42. He L, Wang J, Ping F, Yang N, Huang J, Li Y, et al. Association of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use With Risk of Gallbladder and Biliary Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med*. 2022 May 1;182(5):513-519. doi: 10.1001/jamainternmed.2022.0338.
 43. Wang F, Mao Y, Wang H, Liu Y, Huang P. Semaglutide and Diabetic Retinopathy Risk in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin Drug Investig*. 2022 Jan;42(1):17-28. doi: 10.1007/s40261-021-01110-w.
 44. El-Boghdady K, Dhese J, Fabb P, Levy N, Lobo DN, McKechnie A, et al. Elective peri-operative management of adults taking glucagon-like peptide-1 receptor agonists, glucose-dependent insulinotropic peptide agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: a multidisciplinary consensus statement: A consensus statement from the Association of Anaesthetists, Association of British Clinical Diabetologists, British Obesity and Metabolic Surgery Society, Centre for Perioperative Care, Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, Royal College of Anaesthetists, Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia and UK Clinical Pharmacy Association. *Anaesthesia*. 2025 Apr;80(4):412-424. doi: 10.1111/anae.16541.
 45. Horn DB, Ryan DH, Kis SG, Alves B, Mu Y, Kim SG, et al; ATTAIn-2 Trial Investigators. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (ATTAIn-2): a phase 3, double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2025 Dec 20;406(10522):2927-2944. doi: 10.1016/S0140-6736(25)02165-8.
 46. Rosenstock J, Frias J, Jastreboff AM, Du Y, Lou J, Gurbuz S, et al. Retatrutide, a GIP, GLP-1 and glucagon receptor agonist, for people with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo and active-controlled, parallel-group, phase 2 trial conducted in the USA. *Lancet*. 2023 Aug 12;402(10401):529-544. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01053-X.
 47. Davies MJ, Bajaj HS, Broholm C, Eliassen A, Garvey WT, le Roux CW, et al; REDEFINE 2 Study Group. Cagrilintide-Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025 Aug 14;393(7):648-659. doi: 10.1056/NEJMoa2502082.

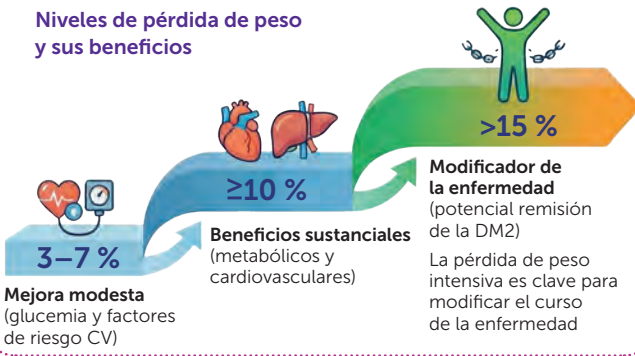
5. Abordaje holístico de las personas con diabetes tipo 2 y obesidad: tratamiento farmacológico

EL FOCO CAMBIA: DE LA GLUCOSA AL PESO

La estrategia adipocéntrica prioriza la pérdida de peso sobre el control glucémico aislado



Niveles de pérdida de peso y sus beneficios



El tratamiento debe ser continuo y a largo plazo

La obesidad es una enfermedad crónica; suspender la medicación conlleva a la recuperación del peso

FÁRMACOS CLAVE: COMPARATIVA DE EFICACIA

Priorizar fármacos con alta eficacia y beneficios añadidos

Se recomiendan arGLP-1 (semaglutida) y agonistas duales de los receptores GIP/GLP-1 (tirzepatida) por su eficacia.

Clase farmacológica	Pérdida de peso (vs. placebo)	Bajada de HbA1C (vs. placebo)	Beneficio cardiorenal	Seguridad clave
Doble agonista (GIP/GLP-1) • Tirzepatida	Muy Alta (12,8–14,7 %)	Muy alta (2,07–2,08 %)	Beneficio establecido	GI leves/moderados, riesgo patología biliar
arGLP-1 • Semaglutida	Alta (hasta 9,6 %)	Alta (hasta 1,6 %)	Beneficio establecido	GI leves/moderados, riesgo retinopatía diabética
iSGLT2	Modesta (≈2–3 %)	0,6–0,7 %	Beneficio establecido (especialmente en insuficiencia cardiaca y enfermedad renal)	Infecciones genitales, cetoacidosis euglucémica
Biguanidas • Metformina	Modesta (≈2–3 %)	0,95–1,32 %	Incertidumbre	GI moderadas, déficit vit. B ₁₂ , No si FG <30

Elaboración propia

PROMOCIÓN DE POLÍTICAS PÚBLICAS Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD CON IMPLICACIÓN DE PACIENTES, FAMILIAS Y PROFESIONALES

Dra. Sònia Miravet Jiménez

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que representa un riesgo significativo para la salud^{1,2}. Esta condición no traduce una simple falta de voluntad, sino una enfermedad crónica compleja y recidivante^{3,4}. Su prevalencia es alarmante, afectando a más del 66 % de los adultos en los Estados Unidos^{1,3,5}. En España, alrededor del 20 % de la población adulta padece obesidad, y el país cuenta con una de las tasas de obesidad infantil más elevadas de Europa^{6,7}.

La obesidad está intrínsecamente ligada al desarrollo y progresión de enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia y diferentes tipos de cáncer^{1,8,9}. A pesar de la sólida evidencia, sigue siendo una enfermedad infravalorada y, a menudo, infradiagnosticada e infratratada en atención primaria (AP)⁹.

El enfoque en AP debe pasar de la mera cuantificación del peso en nuestras consultas, a la evaluación integral de la adiposidad disfuncional y sus complicaciones^{3,4} mediante un manejo estructurado, holístico y a largo plazo⁴.

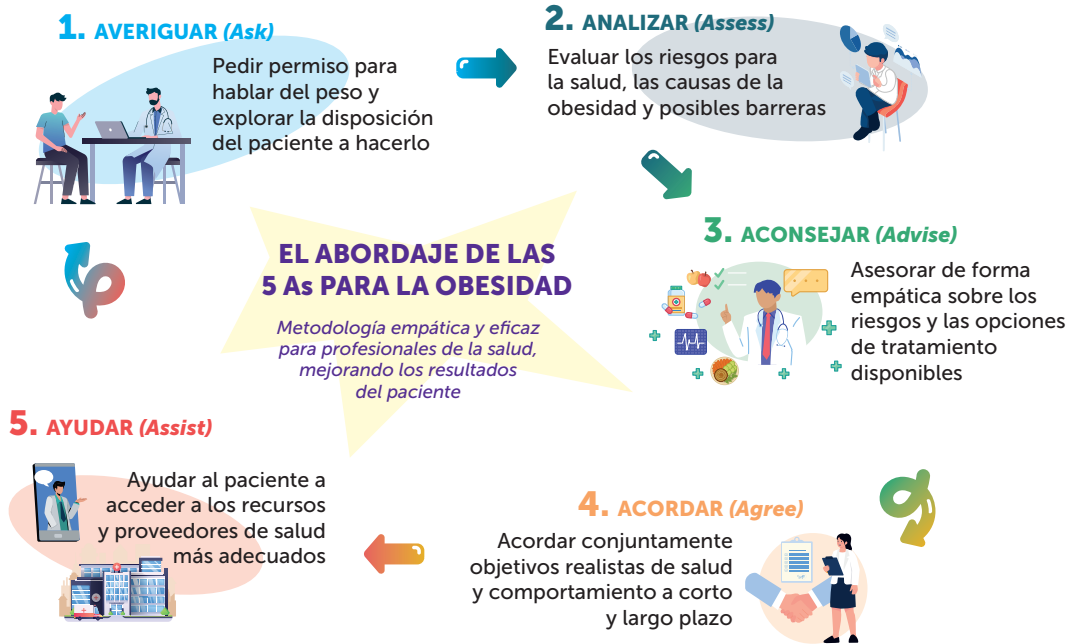
El estigma y los prejuicios hacia el peso son generalizados, incluso entre los profesionales de la salud, lo que lleva a un menor respeto hacia las personas con obesidad y afecta negativamente la calidad de la atención. Los pacientes que viven con obesidad que sufren este sesgo pueden retrasar o evitar la búsqueda de atención médica^{3,4,10}.

Para combatir este problema, es imperativo:

- 1. Adoptar el lenguaje de «la persona primero»:** utilizar términos como «persona con obesidad» en lugar de «persona obesa»¹¹.
- 2. Fomentar la empatía y el respeto:** reconocer que la obesidad es una enfermedad multifactorial y que el aumento del apetito es un síntoma, no una decisión irresponsable³.
- 3. Aplicar las «5 A» en la consulta (FIGURA 1):** este modelo es una herramienta de intervención conductual recomendada para estructurar la interacción con el paciente y facilitar la toma de decisiones compartida^{3,9}. Siempre se debe pedir permiso antes de abordar el tema del peso o realizar mediciones antropométricas³.

FIGURA 1.

Herramienta de las 5As para el abordaje de la obesidad en la práctica clínica habitual en atención primaria.



Adaptada de la Guía de Intervención en el manejo del Riesgo de Obesidad (GIRO)³

PROMOCIÓN DE POLÍTICAS PÚBLICAS Y EQUIDAD EN SALUD

Carga económica para el sistema sanitario

La obesidad impone una carga económica sustancial al sistema de salud, con costes directos que superan los mil millones de dólares anualmente en EE.UU.^{12,13}. Esta cifra aumenta exponencialmente con el incremento del índice de masa corporal (IMC) a partir de 35 kg/m².¹²

Más allá del impacto en la salud individual, las intervenciones efectivas en obesidad representan una inversión con retorno económico. La evidencia demuestra que la pérdida de peso sostenida se traduce en una reducción significativa de los costes sanitarios. En adultos con obesidad y comorbilidades atendidos por Medicare (aseguradora médica pública americana), por ejemplo, una disminución del 25 % del peso corporal se asoció con un ahorro medio anual de 5442 dólares (unos 5000 €), equivalente a un 31 % menos de gasto sanitario¹³.

Estos datos proporcionan una justificación económica sólida para que los sistemas de salud, tanto públicos como privados, inviertan en intervenciones para la pérdida de peso¹³.

La obesidad como un determinante social de la salud

Las políticas públicas deben reconocer que la obesidad es un problema sistémico influenciado por determinantes sociales de la salud¹⁴. La prevalencia de la obesidad es desproporcionadamente alta en poblaciones con bajos ingresos y menor nivel educativo¹⁵.

- 1. Factores socioeconómicos:** el bajo nivel socioeconómico está vinculado a la inseguridad alimentaria, que a su vez se asocia con una menor calidad de la dieta, peor control glucémico y mayor riesgo de complicaciones relacionadas con la DM2¹⁴.
- 2. Entorno alimentario:** las comunidades marginadas a menudo carecen de acceso a alimentos frescos y saludables, pero tienen una alta disponibilidad de alimentos ultraprocesados y bebidas azucaradas, lo que perpetúa la obesidad¹⁴.
- 3. Entorno físico:** la falta de acceso a espacios seguros y recursos para la actividad física en los vecindarios desfavorecidos es otro factor que contribuye a la epidemia¹⁴.

Las estrategias de salud pública deben ir más allá de la simple promoción de programas del tipo «comer menos y moverse más» e incluir la regulación de la publicidad alimentaria, la mejora del etiquetado nutricional y la creación de entornos que faciliten hábitos saludables para todos los ciudadanos³.



EDUCACIÓN PARA LA SALUD Y COMPETENCIAS PROFESIONALES

La necesidad de formación continua y multidisciplinaria

La formación de los profesionales sanitarios en obesidad es fundamental para cerrar las brechas de su manejo^{3,9,16}. La falta de conocimientos, habilidades y confianza entre los profesionales dificulta iniciar conversaciones sobre el peso, así como proporcionar herramientas de tratamiento basadas en la evidencia.

El enfoque para el manejo de la obesidad debe ser multidisciplinario^{3,9,17}. Es necesaria la colaboración entre médicos de familia, enfermería, dietistas-nutricionistas, psicólogos clínicos y profesionales del ejercicio físico³.

Desarrollo de competencias y manejo del sesgo

Se deben implementar programas de formación continua (pregrado y posgrado) que aborden las siguientes competencias clave^{3,15}:

- 1. Conocimiento de la obesidad como enfermedad crónica:** comprensión de la fisiopatología, las comorbilidades y los determinantes sociales del peso¹⁵.
- 2. Evaluación clínica integral:** dominio de las mediciones antropométricas (IMC, circunferencia de cintura, índice cintura/altura) y la estratificación del riesgo mediante herramientas como el Sistema de Estadificación de la Obesidad de Edmonton (EOSS)^{3,15}.

3. Habilidades de comunicación: uso de lenguaje no estigmatizante (persona primero) y técnicas de entrevista motivacional para evaluar la disposición al cambio^{1,3,9}.

La entrevista motivacional es crucial: una breve formación en esta herramienta para profesionales de AP, con el apoyo de dietistas-nutricionistas y materiales educativos, ha demostrado mejorar la eficacia del tratamiento de la obesidad infantil¹⁸. La entrevista motivacional ayuda a los pacientes a resolver la ambivalencia y a avanzar hacia objetivos realistas^{3,18}.

El rol del equipo multidisciplinar en atención primaria

Atención primaria es el entorno ideal para el cribado, la intervención temprana y la continuidad asistencial a largo plazo^{3,17}. La implementación de un enfoque de equipo es esencial (TABLA 1).

TABLA 1.

Competencias e intervenciones interdisciplinarias para el manejo de la obesidad en un equipo de atención primaria interdisciplinar.

Rol profesional	Competencias clave y función en AP (adaptado)	Base de la intervención
Médico/ enfermera AP	Aplicar las «5 As» (<i>Ask, Assess, Advise, Agree, Assist</i>) Liderar la toma de decisiones compartida Cribado (IMC, CC, ICA) y estratificación del riesgo (EOSS)	Modificación intensiva del estilo de vida, entrevista motivacional, soporte clínico ³
Dietista-nutricionista (DN)	Evaluar patrones dietéticos Diseñar planes de alimentación individualizados, flexibles y sostenibles (restricción calórica)	Terapia nutricional, planes personalizados ¹⁹
Psicólogo conductual	Evaluar la motivación-entrevista motivacional Identificar el sesgo internalizado y los trastornos de la conducta alimentaria Proporcionar estrategias de autogestión y afrontamiento	Terapia conductual (entrevista motivacional y estrategias de autogestión) ³
Especialista en ejercicio físico	Prescribir ejercicio físico (aeróbico/fuerza) adaptado a la capacidad funcional y comorbilidades ¹ Fomentar la actividad física de ≥ 250 min/semana como mantenimiento	Actividad física estructurada ¹

AP: atención primaria. CC: circunferencia de cintura. EOSS: sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton. ICA: índice cintura-altura. IMC: índice de masa corporal.
Adaptada de las referencias^{1-3 y 19}.



INTERVENCIONES CONDUCTUALES Y DE IMPLICACIÓN FAMILIAR

Modificación intensiva del estilo de vida

La modificación intensiva del estilo de vida es la piedra angular del tratamiento⁵. Estos programas deben tener una alta intensidad (al menos realizar de 14 a 16 sesiones de apoyo en 6 meses) para lograr una pérdida de peso clínicamente significativa (≥ 5 % del peso inicial). Una pérdida del 5–7 % mejora la glucemia y otros factores de riesgo cardiovascular^{1,11}.

Para el mantenimiento del peso a largo plazo son cruciales los programas de soporte continuo (al menos mensual) durante un año o más. Estas estrategias incluyen la monitorización frecuente del peso corporal (mínimo una vez semanalmente), el uso de herramientas de autocontrol (diarios de alimentos/apps) y la recomendación de altos niveles de actividad física^{5,11}.

» Nutrición y dieta

La intervención nutricional debe individualizarse y centrarse en lograr un déficit energético. A menudo se recomiendan planes dietéticos de 1200 a 1500 kcal/día para mujeres y 1500 a 1800 kcal/día para hombres (ajustado al peso basal). La clave del éxito no reside en la composición específica de macronutrientes, sino en la capacidad de mantener el déficit calórico^{5,19}.

Patrones de alimentación como la dieta Mediterránea han demostrado beneficios claros en el control glucémico, la reducción de eventos cardiovasculares y la mejora del síndrome metabólico^{3,20}. Se debe hacer énfasis en la ingesta de legumbres, frutas y verduras.

» Actividad física

La actividad física regular es indispensable, incluso en ausencia de pérdida de peso, ya que mejora la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la calidad de vida⁵.

- Para prevenir la ganancia de peso: se recomiendan 150–250 minutos/semana de actividad física de intensidad moderada¹.
- Para la pérdida y el mantenimiento de peso: se recomienda un compromiso más intensivo de ≥ 250 minutos/semana¹.
- Entrenamiento de fuerza: debe incluirse para preservar la masa libre de grasa, lo cual es primordial, especialmente en pacientes con obesidad sarcopénica y ancianos¹.

Implicación de pacientes y familias

La implicación de la familia es un factor clave, especialmente en el manejo de la obesidad infantil, donde la falta de motivación familiar es una barrera reportada por los profesionales¹⁸. Los programas deben ser colaborativos, centrándose en metas alcanzables para los pacientes, sus valores y el entorno socioeconómico y cultural. El objetivo debe ser la autonomía del paciente y el desarrollo de habilidades de autogestión a largo plazo^{3,11}.

El manejo eficaz de la obesidad en el contexto de la DM2, pero también sin ella, requiere un cambio de paradigma que reconozca la obesidad como una enfermedad crónica compleja y elimine el estigma de los sistemas de salud. La intervención debe ser multidisciplinar, intensiva y sostenida a largo plazo, integrando al paciente y a su entorno familiar en el proceso.

A lo largo de la última década, España ha generado experiencias de éxito en la promoción de hábitos saludables desde la edad escolar. Iniciativas como el programa

de intervención comunitaria INFADIMED²¹ en Cataluña o el proyecto SI! Program²² muestran que los programas integrados de educación nutricional y actividad física pueden traducirse en mejoras objetivas en la salud infantil.

En este sentido, el programa INFADIMED²¹ mejoró de forma significativa el patrón alimentario de los niños incluidos en el programa: la adherencia a la dieta Mediterránea aumentó del 39,2 % al 70,5 % entre el inicio y el final del programa. El cambio de sobrepeso/obesidad a normopeso fue mayor en el grupo intervención (11,3 %) que en el grupo control (2,6 %), con una *odds ratio* (OR) de 4,08 (intervalo de confianza del 95 %: 2,37–7,04; $p < 0,001$).

Por otro lado, el ensayo SI! Program²² incluyó a 2062 niños de 3 a 5 años de 24 escuelas españolas. Se llevó a cabo una intervención educativa de un año de duración sobre alimentación, actividad física y manejo de emociones que logró mejorar significativamente el conocimiento, las actitudes y los hábitos saludables en los niños frente al grupo control.

TABLA 2.

El estigma como barrera para el abordaje integral de la obesidad.

Estigma y falta de reconocimiento	Fisiopatología de la obesidad	Consecuencias clínicas
Carencia de voluntad (percepción social y de los profesionales sanitarios)	Acumulación de adiposidad disfuncional	Aparición de DM2, ECV, HTA, MASLD
Internalización del estigma (retraso en la búsqueda de ayuda, abandono del tratamiento)	Factores contribuyentes (genética, determinantes sociales: pobreza, entorno obesogénico, inseguridad alimentaria)	Deterioro de la calidad de vida y de la funcionalidad (EOSS)

DM2: diabetes mellitus tipo 2; ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; MASLD: enfermedad esteatósica hepática asociada a disfunción metabólica; EOSS: sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton.

Elaboración propia a partir de las referencias ^{1, 3, 4, 5 y 24}.

Recomendaciones para profesionales sanitarios y políticas públicas:

- 1. Garantizar la formación y el soporte:** implementar formación obligatoria en obesidad para todos los profesionales, haciendo énfasis en el lenguaje no estigmatizante, la evaluación integral y las habilidades de la entrevista motivacional^{3,15}.
- 2. Abordaje multidisciplinar:** integrar dietistas-nutricionistas, psicólogos clínicos y especialistas en ejercicio en AP y las unidades de obesidad para garantizar un manejo integral y coordinado^{3,4}.
- 3. Priorizar la equidad y los determinantes sociales de las personas que atendemos:** se deben diseñar políticas de salud pública que aborden los determinantes sociales (inseguridad alimentaria, entornos obesogénicos) y garanticen el acceso equitativo a intervenciones intensivas para las poblaciones vulnerables^{3,14}.

- 4. Asegurar el acceso a tratamientos basados en evidencia:** promover la financiación pública de los tratamientos farmacológicos aprobados por las agencias reguladoras (EMA, AEMPS) en pacientes con indicación clínica, reconociendo su eficacia para lograr pérdidas de peso significativas y beneficios en comorbilidades^{13,23}.
- 5. Monitorización holística:** alejar el foco de la pérdida de peso como única medida de éxito. Utilizar métricas que reflejen la mejora de la salud metabólica, la funcionalidad y la calidad de vida (PROMs [resultados comunicados por el paciente] y PREMs [medidas de la experiencia del paciente])³.



ABORDAJE PRÁCTICO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La obesidad, como enfermedad crónica, compleja y recidivante exige un manejo estructurado y a largo plazo^{5,9}, así como la DM2. A menudo, debido a ciertas barreras (falta de tiempo, escasa formación específica y baja autoconfianza en la capacidad de manejo de la obesidad), existe un infradiagnóstico y, por lo tanto, un infratratamiento de los pacientes que viven con esta enfermedad^{9,10}.

El marco de intervención conocido como las 5As (*Ask, Assess, Advise, Agree, Assist*)^{3,9} ofrece una estrategia conductual estructurada y útil para facilitar la interacción con el paciente:

- 1. Ask (preguntar):** pedir permiso para hablar de peso.
- 2. Assess (evaluar):** determinar causas de la obesidad y posibles riesgos.
- 3. Advise (aconsejar):** informar sobre los riesgos para la salud y los beneficios de la intervención.
- 4. Agree (acordar):** establecer objetivos realistas y comportamentales.
- 5. Assist (ayudar):** facilitar el acceso a los recursos sanitarios y comunitarios.

¿Cómo debemos abordar la anamnesis detallada en la persona con obesidad?

Es importante garantizar un trato respetuoso, buscar colaboración activa y empatía sincera para garantizar la adherencia terapéutica^{3,9,25}.

Los siguientes aspectos son clave en el manejo inicial:

- **Historia ponderal** del paciente: patrón de ganancia y duración de exposición a la obesidad. Son predictores importantes de la morbilidad futura:
 - ¿Cuándo empezó el aumento de peso?
 - ¿Ha tenido intentos previos de pérdida de peso?

- ¿Qué grado de motivación real tiene para perder peso?
 - ¿Cómo afecta a su funcionalidad? ¿Tiene algunos síntomas asociados al exceso de peso?
 - Aspectos centrales de la regulación del apetito: impulsividad, recurrencia del apetito...
- **Identificar barreras** que pueden limitar la pérdida de peso: estrés, trastorno del sueño, comorbilidades psiquiátricas (depresión, ansiedad), determinantes sociales (inseguridad alimentaria).
 - El **entorno físico** de la consulta no debería ser una fuente de estigma: se debe disponer de mobiliario adaptado y resistente y equipos médicos adecuados (básculas de alta capacidad, manguitos de presión arterial grandes, etc.)⁹.

¿Cómo evaluamos y clasificamos el riesgo?

Se debe procurar un abordaje holístico y poner el foco en la salud social, médica, funcional y mental de la persona. Las siguientes tres herramientas son imprescindibles para garantizar una buena clasificación^{3,11}.

- 1. Índice de masa corporal:** debe medirse y calcularse al menos anualmente para el diagnóstico de la obesidad. No obstante, el IMC por sí solo es limitado, ya que no refleja la distribución ni la función del tejido adiposo.
- 2. Circunferencia de la cintura e índice cintura-altura:** son recomendaciones antropométricas adicionales para evaluar la distribución de la grasa corporal. El índice cintura-altura es un predictor superior de riesgo cardiometabólico y se emplea en la clasificación del riesgo.
- 3. Estadiaje funcional:** permite clasificar la gravedad de la enfermedad según la presencia y severidad de las complicaciones físicas, funcionales y mentales. Se suele usar el sistema clínico de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS)²⁶ (TABLA 3). Su uso se recomienda como predictor de riesgo de morbilidad y mortalidad y permite tomar decisiones terapéuticas individualizadas.

La TABLA 4 muestra la clasificación de la obesidad según los puntos de corte de IMC establecidos por la OMS (actualizados en 2025), complementada con el EOSS.

Una vez realizada la anamnesis, la exploración física y habiendo obtenido una categoría de riesgo de la obesidad, debemos centrarnos en ofrecer la estrategia nutricional y de ejercicio físico adecuados, así como el tratamiento farmacológico individualizado, si es necesario. Estas actividades se describen en los temas 4 y 5.

TABLA 3.

Clasificación de las complicaciones cardiometabólicas y mecánicas de la obesidad, según EOSS.

Estado	Complicaciones cardiometabólicas y mecánicas de la obesidad	
Estadio 0	Ausencia de: <ul style="list-style-type: none"> Factores de riesgo (HTA, dislipemia o alteración metabolismo hidrocarbonado) Síntomas físicos 	<ul style="list-style-type: none"> Psicopatología Limitación funcional Deterioro del bienestar
Estadio 1	Presencia de: <ul style="list-style-type: none"> Factores de riesgo subclínicos (PA límitrofe, prediabetes, esteatosis, hiperuricemia o disnea de esfuerzo moderada) 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas físicos (dolores y molestias leves u ocasionales) Limitación funcional leve Psicopatología leve Deterioro leve del bienestar
Estadio 2	Presencia de: <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad crónica establecida relacionada con la obesidad (HTA, DM2, hipertrigliceridemia, hipocolesterolemia HDL, AOS, MASLD, artritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, SOP, lumbalgia, incontinencia urinaria, gota, ERC [FGe <60 ml/min/1,73 m² y/o albúmina/creatinina orina ≥30 mg/g]) Limitación moderada de las actividades de la vida diaria Psicopatología moderada (por ejemplo, trastorno de ansiedad) Deterioro moderado del bienestar 	
Estadio 3	Presencia de: <ul style="list-style-type: none"> Daño establecido en un órgano terminal (por ejemplo, cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, IC, cardiomegalia moderada o grave, accidente cerebrovascular, claudicación intermitente, complicaciones de la diabetes, disnea de mínimos esfuerzos, artritis incapacitante, ERC, etc.) Psicopatología significativa (situación emocional informada de «a menudo deprimido») Limitación o compromiso funcional significativo Deterioro significativo del bienestar (salud auto-informada de «pobre») 	
Estadio 4	Presencia de: <ul style="list-style-type: none"> Discapacidades en etapa terminal derivadas de enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad 	<ul style="list-style-type: none"> Psicopatología incapacitante grave Limitación funcional grave Deterioro grave del bienestar

AOS: apnea obstructiva del sueño. DM2: diabetes mellitus tipo 2. EOSS: Edmonton Obesity Staging System. ERC: enfermedad renal crónica. FGe: filtrado glomerular estimado. HDL: lipoproteínas de alta densidad. HTA: hipertensión arterial. IC: insuficiencia cardíaca. MASLD: enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica. PA: presión arterial. SOP: síndrome de ovario poliquístico. Adaptada de la referencia ²⁶.

TABLA 4.

Clasificación de la obesidad según la OMS y el sistema EOSS.

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Grado de obesidad / (EOSS sugerido según IMC)
Normopeso	18,5–24,9	(Estadios 0 a 4)
Sobrepeso (o preobesidad)	25,0–29,9	(Estadios 0 a 4)
Obesidad Grado I	30,0–34,9	Obesidad leve / (Estadios 0 a 4)
Obesidad Grado II	35,0–39,9	Obesidad moderada / (Estadios 0 a 4)
Obesidad Grado III	40,0–49,9	Obesidad grave / (Estadios 0 a 4)
Obesidad Grado IV	≥50,0	Obesidad extrema (o doble obesidad grave) / (Estadios 0 a 4)

EOSS: Edmonton Obesity Staging System. IMC: índice de masa corporal. OMS: Organización Mundial de la Salud. Adaptada de las referencias ^{26 y 27}.

¿Cómo podemos superar las barreras e implementar el abordaje efectivo en atención primaria? Conclusiones

Lograr que el tratamiento de la obesidad sea realmente eficaz en el ámbito de la AP requiere derribar los obstáculos estructurales y profesionales que aún limitan su abordaje integral.

- **Formación y competencias del profesional sanitario:** uno de los pilares esenciales es la capacitación de los profesionales.

Es imprescindible que los equipos de AP reciban una formación continua –desde la etapa universitaria hasta la práctica clínica avanzada– que les permita comprender la obesidad como una enfermedad crónica y multifactorial, y reconocer la influencia del sesgo de peso en la relación asistencial. Solo una atención libre de estigma puede generar confianza y favorecer la adherencia terapéutica.

La preparación debe abarcar tanto el dominio técnico (correcta evaluación antropométrica) como las habilidades comunicativas. El uso de un lenguaje respetuoso, el entrenamiento en entrevista motivacional y el conocimiento actualizado de las estrategias terapéuticas (desde la modificación del estilo de vida hasta los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos) son competencias fundamentales para una atención de calidad.

- **Recursos y entorno clínico:** el entorno asistencial también debe acompañar este cambio.

Adaptar la infraestructura de los centros de salud es un gesto de equidad y respeto hacia las personas con obesidad, y evita experiencias de discriminación o incomodidad.

La obesidad exige una mirada compartida. Integrar dietistas-nutricionistas, psicólogos clínicos y especialistas en actividad física en AP permite ofrecer un seguimiento coordinado y centrado en la persona. El uso de herramientas digitales como la historia clínica electrónica, las aplicaciones móviles o los recordatorios automatizados pueden facilitar el cribado del IMC, el seguimiento de objetivos y la monitorización del progreso conductual y ponderal a largo plazo.

- **Perspectiva económica y política:**

En nuestro contexto, los resultados mostrados anteriormente refuerzan la necesidad de que los sistemas públicos de salud prioricen la inversión en programas de prevención y tratamiento de la obesidad basados en la evidencia. En el contexto del Sistema Nacional de Salud, esto implica garantizar el acceso equitativo a intervenciones estructuradas de cambio de estilo de vida, así como a terapias farmacológicas y quirúrgicas cuando estén indicadas.

Además, la incorporación de estas estrategias en la cartera de servicios y en los planes autonómicos de salud contribuiría a reducir la carga asistencial y a mejorar la sostenibilidad económica del sistema sanitario en su conjunto.



1. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults: American College of Sports Medicine Position Stand. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Feb;41(2):459-471. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181949333.
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul 1;63(25 Pt B):2985-3023. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.004.
3. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Guía de Intervención en el manejo del Riesgo de Obesidad (GIRO). Madrid: SEEDO; 2023. Disponible en: https://www.seedo.es/images/site/documentacion/GIRO_SEEDO_2023.pdf
4. Lim S, Nam GE, Sharma AM. Differences between Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity Management: Medical, Social, and Public Health Perspectives. *Diabetes Metab J.* 2025 Jul;49(5):565-579. doi: 10.4093/dmj.2025.0278.
5. Wadden TA, Tronieri JS, Butryn ML. Lifestyle modification approaches for the treatment of obesity in adults. *Am Psychol.* 2020 Feb-Mar;75(2):235-251. doi: 10.1037/amp0000517.
6. Townsend N, Vogel C, Allender S, Halloran A, Sørensen K, Wilding J, et al. WHO European Regional Obesity: Report 2022. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022 Licence CC BY-NC-SA 3.0 IGO [Internet]. 2022
7. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C. Desigualdad, salud y nutrición en España: una visión regional del índice de masa corporal. *Nutr Hosp.* 2018 Jun 4;35(Spec No5):142-149. doi: 10.20960/nh.2096.
8. Thorpe K, Toles A, Shah B, Schneider J, Bravata DM. Weight loss-associated decreases in medical care expenditures for commercially insured patients with chronic conditions. *J Occup Environ Med.* 2021 Oct 1;63(10):847-851. doi: 10.1097/JOM.0000000000002296.
9. Kahan S, Feig E. Practical strategies for engaging individuals with obesity. *Obes Rev.* 2018;19 Suppl 1:68-76.
10. Lawrence BJ, Kerr D, Pollard CM, Theophilus M, Alexander E, Haywood D, et al. Weight bias among health care professionals: A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring).* 2021 Nov;29(11):1802-1812. doi: 10.1002/oby.23266.
11. 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-2025. *Diabetes Care.* 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S167-S180. doi: 10.2337/dc25-S008.
12. Fouse T, Schauer P. The Socioeconomic Impact of Morbid Obesity and Factors Affecting Access to Obesity Surgery. 2016 Aug;96(4):669-79. doi: 10.1016/j.suc.2016.03.002.
13. Thorpe KE, Joski PJ. Estimated reduction in health care spending associated with weight loss in adults. *JAMA Netw Open.* 2024 Dec 2;7(12):e2449200. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.49200.
14. Hill-Briggs F, Adler NE, Berkowitz SA, Chin MH, Gary-Webb TL, Navas-Acien A, et al. Social determinants of health and diabetes: a scientific review. *Diabetes Care.* 2020 Nov 2;44(11):258-79. doi: 10.2337/dci20-0053.
15. Verboven K, Wikström-Grotell C, Lehtinen-Jacks S, Davis ME, O'Donoghue G, Tuominen PPA, et al. Obesity competencies for healthcare professionals: a scoping review. *BMC Med Educ.* 2025 Oct 7;25(1):1367. doi: 10.1186/s12909-025-07973-3.
16. Slater S, Lambkin D, Schumacher T, Williams A, Baillie J. Testing the effectiveness of a novel, evidence-based weight management and lifestyle modification programme in primary care: the Healthy Weight Initiative. *J Prim Health Care.* 2022 Apr;14(1):64-73. doi: 10.1071/HC21065.
17. Forgione N, Deed G, Kilov G, Rigas G. Managing obesity in primary care: breaking down the barriers. *Adv Ther.* 2018 Feb;35(2):191-198. doi: 10.1007/s12325-017-0656-y.
18. Luque V, Feliu A, Closa-Monasterolo R, Muñoz-Hernando J, Ferré N, Gutiérrez-Marín D, et al; Obemat2.0 Study Group. Impact of the motivational interviewing for childhood obesity treatment: The Obemat2.0 randomized clinical trial. *Pediatr Obes.* 2024 Jul;19(7):e13125. doi: 10.1111/ijpo.13125.
19. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau K, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care.* 2019 May;42(5):731-754. doi: 10.2337/dci19-0014.
20. Martin A, Booth JN, Laird Y, Sproule J, Reilly JJ, Saunders DH. Physical activity, diet and other behavioural interventions for improving cognition and school achievement in children

and adolescents with obesity or overweight: a Cochrane review. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(3):CD009728.

21. Bibiloni MDM, Fernández-Blanco J, Pujol-Plana N, Martín-Rigo I, Llull R, Pons A, et al. Mejora de la calidad de la dieta y del estado nutricional en población infantil mediante un programa innovador de educación nutricional: INFADIMED. *Gac Sanit*. 2017;31(6):472-7.
22. Peñalvo JL, Santos-Beneit G, Sotos-Prieto M, Bodega P, Oliva B, Orrit X, et al. The SII Program for Cardiovascular Health Promotion in Early Childhood: A Cluster-Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015 Oct 6;66(14):1525-1534. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.014.
23. Stoops H, Dar M. Equity and Obesity Treatment - Expanding Medicaid-Covered Interventions. *N Engl J Med*. 2023 Jun 22;388(25):2309-2311. doi: 10.1056/NEJMp2303268.
24. Lawrence BJ, Kerr D, Pollard CM, Theophilus M, Alexander E, Haywood D, et al. Weight bias among health care professionals: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2021 Nov;29(11):1802-1812. doi: 10.1002/oby.23266.
25. Kushner RF, Batsis JA, Butsch WS, Davis N, Golden A, Halperin F, et al. Weight History in Clinical Practice: The State of the Science and Future Directions. *Obesity (Silver Spring)*. 2020 Jan;28(1):9-17. doi: 10.1002/oby.22642.
26. Kuk JL, Ardern CI, Church TS, Sharma AM, Padwal R, Sui X, et al. Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011 Aug;36(4):570-6. doi: 10.1139/h11-058.
27. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Último acceso: 7 de diciembre del 2025.

6. Promoción de políticas públicas y educación para la salud con implicación de pacientes, familias y profesionales

EL PROBLEMA: UNA ENFERMEDAD CRÓNICA INFRAVALORADA



El estigma: una barrera en la atención sanitaria
El sesgo del profesional afecta la calidad de la atención y aleja al paciente

Más allá de la voluntad individual
La obesidad está ligada a determinantes sociales como ingresos, educación y entorno

LA SOLUCIÓN: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR Y EQUITATIVO

El marco de las "5 A" para la consulta

- Preguntar
- Ayudar
- Evaluar
- Acordar
- Aconsejar

El poder del equipo multidisciplinar.
La colaboración entre médicos, nutricionistas, psicólogos y especialistas en ejercicio es esencial

- Médico/enfermería AP**
Liderar el plan, aplicar las "5 A" y estratificar el riesgo clínico
- Dietista-nutricionista**
Diseñar planes de alimentación individualizados, flexibles y sostenibles
- Psicología/conducta**
Evaluar la motivación, identificar barreras y ofrecer estrategias de autogestión
- Especialista en ejercicio**
Prescribir actividad física adaptada a la capacidad funcional del paciente

INVERTIR EN SALUD ES RENTABLE
Una pérdida de peso sostenida reduce significativamente los costes sanitarios a largo plazo

Elaboración propia

Diabetes: un nuevo paradigma de abordaje

EL PROBLEMA: LA DOBLE EPIDEMIA DE "DIABESIDAD"



LA SOLUCIÓN: ABORDAJE ADIPOCÉNTRICO E INTEGRAL

El nuevo objetivo primario es una pérdida de peso sustancial y mantenida

Una pérdida >15 % del peso corporal puede lograr la remisión de la DM2



El 80–90 % de las personas con DM2 tienen sobrepeso u obesidad

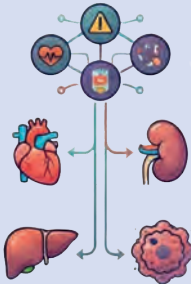
Esta fuerte interconexión exige abordar la obesidad como un factor causal clave en el manejo de la diabetes



Inflamación crónica Resistencia a la insulina

La obesidad es el principal impulsor de la resistencia a la insulina

El exceso de grasa visceral genera un estado proinflamatorio crónico que conduce a la disfunción metabólica y al desarrollo de DM2



La coexistencia multiplica el riesgo de complicaciones graves

Aumenta exponencialmente la incidencia de enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas y ciertos tipos de cáncer



Actividad física



Terapia nutricional



Apoyo farmacológico eficaz



Pilares del tratamiento holístico

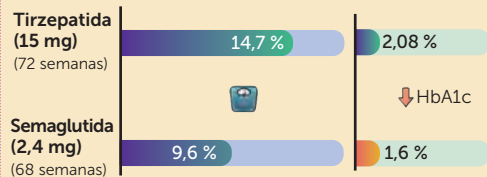
El éxito requiere la combinación de terapia nutricional, actividad física y un apoyo farmacológico eficaz

La nueva farmacoterapia ofrece alta eficacia para la pérdida de peso con beneficios cardiorrenales

Fármacos como los agonistas del receptor GLP-1 y los agonistas duales de los receptores de GIP/GLP-1 son prioritarios



Comparativa de eficacia de los nuevos fármacos en reducción de peso y control glucémico (vs. placebo)



vs. placebo. Datos ilustrativos de eficacia

Esta edición cuenta con la colaboración de:



Lilly no ha participado en la creación ni desarrollo de estas recomendaciones