

# 13

## Algoritmo de insulinización

### Insulinización basal

Las insulinas basales intentan simular el patrón basal (secreción continua de insulina cuyo objetivo es mantener la homeostasis de la glucosa en estado de ayunas), fundamentalmente inhibiendo la producción hepática de glucosa, para mantener al paciente cerca de la normoglucemia en ayunas. Las insulinas prandiales pretenden replicar el pico de secreción de insulina que se produce tras la ingesta de alimentos. Cuando sobre una insulinización basal previa optimizada se intensifica con insulinas prandiales hablamos de estrategias basal-plus y bolo-basal.

La insulinización puede hacerse en el momento del diagnóstico o en el seguimiento:

- **Al inicio de la enfermedad**, si aparece pérdida de peso inexplicable por otra causa, cetonuria intensa o síntomas cardinales de diabetes. Debe sospecharse un déficit de insulina grave, especialmente con HbA1c > 9 %.
- **Durante el seguimiento**, puede ser necesaria la insulinización **transitoria** ante determinadas circunstancias o episodios intercurrentes (enfermedad febril, traumatismos graves, tratamiento corticoideo, cirugía mayor, embarazo, hospitalizaciones, etc.); y la insulinización **permanente**, cuando no se consiga, con fármacos no insulínicos el control glucémico adecuado a las características individuales del paciente.

La causa más frecuente de insulinización es la persistencia de un control deficiente tras haberse prescrito uno o más fármacos orales. La insulinización con insulina basal es la pauta de elección tras el fracaso del tratamiento con fármacos antidiabéticos no insulínicos (HbA1c > 8 %).

El control glucémico estricto y precoz desde el diagnóstico de la diabetes tipo 2 mejora la sensibilidad a la insulina y su secreción pancreática, permitiendo en muchos casos reducir las dosis de insulina exógena y sustituirla por fármacos orales. **GRADO B.**

Las insulinas basales son similares en eficacia (control glucémico), si bien los análogos suponen menor riesgo de hipoglucemias frente a la insulina NPH o premezclada. La utilización inicial de un análogo basal parece más recomendable por el menor riesgo de hipoglucemia. A partir de una dosis de 30 UI de insulina NPH debe valorarse la administración en dos dosis para no aumentar el riesgo de hipoglucemia nocturna o sustituirse por un análogo basal.

## Pautas de insulinización

Al pautar la insulina basal se recomienda mantener los fármacos antidiabéticos no insulínicos con las mismas dosis, valorando el riesgo de hipoglucemia si se mantiene la sulfonilurea (sola o combinada con metformina)<sup>1</sup>. **GRADO B.**

Se comienza con 10 U<sup>2</sup>:

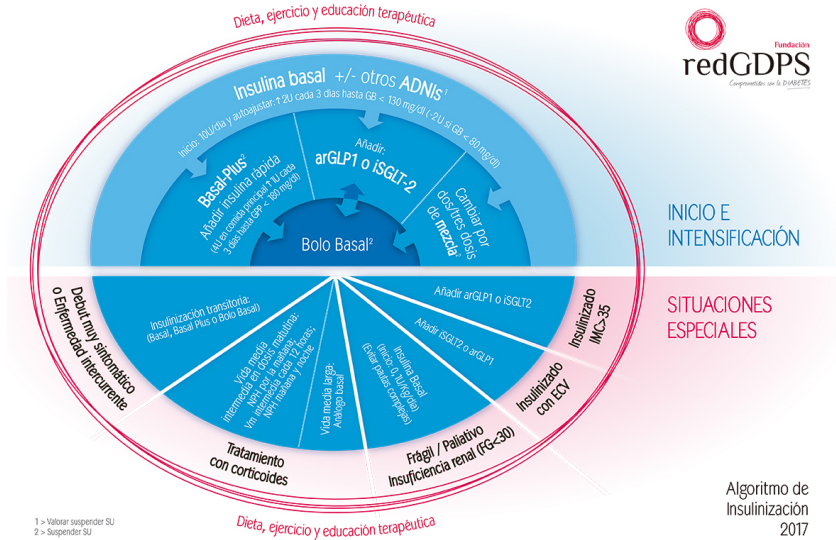
- NPH o Detemir antes de acostarse.
- Glargina U100, U300 o Degludec a cualquier hora.

El ajuste de la dosis de insulina se hará en función de la glucemia basal (GB):

- Aumentar 2U cada 3 días hasta GB < 130 mg/dl.
- Disminuir 2U si GB < 80 mg/dl.

A los tres meses de haber conseguido que las glucemias en ayunas sean inferiores a 130 mg/dl, se hará una determinación de HbA1c. Si su valor está por encima del objetivo propuesto, será necesario intensificar el tratamiento con insulina (Figura 1)<sup>3</sup>.

**Figura 1** Algoritmo de insulinización de la redGDPs



ADNI: Antidiabéticos no insulínicos. arGLP1: Análogo del receptor de GLP1. CI: Cardiopatía isquémica. ECv: Enfermedad cardiovascular. FG: Filtrado glomerular. GB: Glucemia basal. GPP: Glucemia posprandial. IMC: Índice de masa corporal. iSGLT2: Inhibidor del transportador sodio glucosa.

## Insulinización según condicionantes clínicos

### Tratamiento con corticoides

La insulina suele ser el tratamiento de elección en la **hiperglucemia inducida por glucocorticoides** por razones de eficacia y seguridad. Es clave instruir al paciente en el ajuste de la dosis de insulina, considerando la glucemia antes de la cena y la dosis de corticoides.

En los pacientes con **glucocorticoides de acción intermedia** en monodosis matutina y sin tratamiento previo con insulina, se puede iniciar insulina NPH antes del desayuno, manteniendo los hipoglucemiantes orales. En los pacientes que reciben **dos o más dosis de corticoides de acción intermedia**, la pauta insulínica de elección son 2 dosis de insulina NPH (la dosis estimada se distribuirá como 2/3 de la dosis total

predesayuno y el 1/3 restante precena). En los **pacientes con corticoides de larga duración**, son preferibles los análogos de insulina de larga duración (una dosis de insulina glargina o detemir) porque conllevan menor riesgo de hipoglucemia<sup>4</sup>.

### **Paciente mayor de 75 años o frágil**

Los pacientes ancianos presentan un mayor riesgo de hipoglucemias, por lo que la insulinización en estos casos suele iniciarse, especialmente en ancianos frágiles, con una dosis diaria de insulina más baja (0,1 UI/kg) que en sujetos más jóvenes con DM2. Los análogos de insulina basal (glargina, detemir) son preferibles a la insulina NPH, y los análogos de insulina rápida son preferibles a la insulina regular, por su menor tasa de hipoglucemias<sup>5</sup>.

La insulina presenta un perfil de uso muy ventajoso para tratar la hiperglucemia en **pacientes oncológicos**. Tiene un riesgo innegable de hipoglucemia, que se puede minimizar ajustando la dosis a la ingesta.

### **Paciente con enfermedad renal crónica**

Los fármacos hipoglucemiantes deben ir ajustándose según la función renal. Metformina e iSGLT2 están contraindicados ante un FG < 30 ml/min. Y, salvo la insulina, que puede darse siempre, el resto de fármacos deben usarse con precaución ante FG < 60 ml/min<sup>6</sup>.

### **Paciente con enfermedad cardiovascular establecida**

En estos pacientes son de elección los iSGLT2 y los arGLP1, pero algunos de ellos están contraindicados si el FG < 30 ml/min. Ante un FG < 30 ml/min y la HbA1c > 8,5 % se introducirá la insulina basal<sup>7</sup>.

### **Paciente con obesidad**

En general no son aconsejables los fármacos que incrementan el peso corporal (sulfonilureas, repaglinida, pioglitazona e insulinas), debiendo valorarse el uso de fármacos que reduzcan el peso (iSGLT2 y arGLP-1) o la cirugía bariátrica ante un IMC superior a 35. La insulina basal debe ser considerada si la HbA1c > 1 % del objetivo previsto<sup>8</sup>.

## Bibliografía

1. Lau AN, Tang T, Halapy H, Thorpe K, Yu CH. Initiating insulin in patients with type 2 diabetes. *CMAJ*. April 17, 2012 vol. 184 no. 7 First published April 2, 2012, DOI: 10.1503/cmaj.110779.
2. Davies M, Storms F, Shutler S, Bianchi-Biscay M, Gomis R; ATLANTUS Study Group. Improvement of glycemic control in subjects with poorly controlled type 2 diabetes: comparison of two treatment algorithms using insulin glargine. *Diabetes Care*. 2005;28:1282-8.
3. Artola S. Consenso para la insulinización en diabetes mellitus tipo 2 de la redGDPS. *Diabetes Práctica* 2017;08(Supl Extr 4):1-24.
4. Saigí I, Pérez A. Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides. *Rev Clin Esp*. 2010;210(8):397-403.
5. Gómez-Huelgas R, Gómez Peralta F, Rodríguez Mañas L, Formiga F, Puig Domingo M, Mediavilla Bravo JJ, et al. Treatment of type 2 diabetes mellitus in elderly patients. *Rev Clin Esp*. 2018 Mar;218(2):74-88.
6. Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E; Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2014;34(1):34-45.
7. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm-2017 Executive Summary. *Endocr Pract*. 2017;23:207-238.
8. Min SH, Yoon JH, Hahn S, Cho YM. Comparison between SGLT2 inhibitors and DPP4 inhibitors added to insulin therapy in type 2 diabetes: a systematic review with indirect comparison meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2017 Jan;33(1). DOI: 10.1002/dmrr.2818.