Vivir con diabetes tipo 2

Guía clínica para la práctica asistencial

Edición compilada octubre de 2026

Fundación redGDPS
Comprometidos con la DIABETES

ISSN: 2013-7923

© 2026: De los autores.

© de la edición 2026: Fundación redGDPS

DOI:

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

Coordinadores

Sara Artola Menéndez
Francisco Javier García Soidán

Autores

Sara Artola Menéndez
Luis Ávila Lachica
Óscar Baró Pato
Enrique Carretero Anibarro
Nuria Casado Pradas
Francisco Javier García Soidán
Clara Guede Fernández
Carlos Hernández Teixidó
Inés Mera Gallego
Xiana Rodríguez Villalón
Noelia Sanz Vela

Filiaciones de coordinadores, autores y revisores

Coordinadores

Sara Artola Menéndez
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Quirón Juan Bravo, Madrid

Francisco Javier García Soidán
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de O Porriño (Pontevedra)

Autores

Sara Artola Menéndez
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Quirón Juan Bravo, Madrid

Francisco Javier García Soidán
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de O Porriño (Pontevedra)

Luis Ávila Lachica
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. UGC Vélez Norte, Consultorio de Almáchar (Málaga)

Clara Guede Fernández
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Lavadores, Vigo (Pontevedra)

Óscar Baró Pato
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Consultorio de Hoyo de Manzanares (Madrid)

Carlos Hernández Teixidó
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Jerez de los Caballeros (Badajoz)

Enrique Carretero Anibarro
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Puente Genil 1, Puente Genil (Córdoba)

Inés Mera Gallego
Farmacéutica comunitaria, dietista-nutricionista. Farmacia Carlos Esteván, Alcañiz (Teruel)

Nuria Casado Pradas
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. ABS Nova Lloreda 8, Badalona (Barcelona)

Xiana Rodríguez Villalón
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. SUMMA 112, Madrid

Noelia Sanz Vela
Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Galapagar (Madrid)

Revisores

Francisco Adán Gil
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
EAP Ápila, Zaragoza

Ángeles Beatriz Álvarez Hermida
Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Goya, Madrid

Igotz Aranbarri Osoro
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Landako,
Durango (Bizkaia)

M.ª Josep Barceló Picorelli
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Santa María, Mallorca

Joan Barrot de la Puente
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Jordi Nadal, Salt (Girona)

Francisco Carramiñana Barrera
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria,
Badajoz

Ana M.ª Cebrián Cuenca
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Casco Antiguo, Cartagena (Murcia)

José Manuel Comas Samper
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Policlínico HM-IMI Toledo, Toledo

Francisco Javier Cornejo Martín
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud El Naranjo, Fuenlabrada (Madrid)

Javier Díez Espino
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Fundación redGDPS (Navarra)

Josep Franch Nadal
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Raval Sud, Barcelona

María Carmen Gómez García
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
UGC Vélez Norte, Vélez-Málaga (Málaga)

José Javier Mediavilla Bravo
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Burgos Rural, Burgos

Juan Carlos Obaya Rebollar
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud El Coto, Gijón (Asturias)

Domingo Orozco Beltrán
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Cabo Huertas, Alicante

Francisco Javier Ortega Ríos
Especialista en Medicina de Familia y Comunitariao.
Centro de Salud Campos-Lampreana, Villarrín de Campos (Zamora)

Julio Sagredo Pérez
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Centro de Salud Lucero, Madrid

Rosario Serrano Martín
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
EAP Martín de Vargas, Madrid

Ane Urbina Juez
Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.
Consultorio de Barrika (Bizkaia)

.

Editorial
Vivir con diabetes tipo 2: Guía clínica para la práctica asistencial

El principal objetivo de la Fundación redGDPS (Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud) es el de contribuir a mejorar la formación de los profesionales sanitarios en la atención a las personas con diabetes y, dentro de este contexto, nos sentimos muy orgullosos de presentar una nueva actualización de nuestra guía clínica para la práctica asistencial que en esta edición titulamos *Vivir con diabetes tipo 2*[1].

Han pasado ocho años desde la edición anterior por lo que prácticamente se ha reescrito de nuevo, debido a la gran cantidad de conceptos que han cambiado o que han surgido. En este sentido hemos actualizado todos los capítulos, pero además hemos incorporado algunos nuevos como por ejemplo: los momentos clave en la historia natural de la diabetes tipo 2, la monitorización continua de la glucosa o la utilidad de la inteligencia artificial[2].

En relación a la calidad y presentación de los contenidos, todos ellos se basan en las evidencias más recientes y relevantes, y hemos intentado resumir de manera fiel y clara todas las recomendaciones disponibles, mediante la confección de múltiples tablas y figuras que facilitan su lectura y comprensión, así como mediante la incorporación de todos los algoritmos y materiales de los distintos grupos de trabajo de la redGDPS. Al ser una guía online, es una guía viva, y su contenido podrá actualizarse a medida que aparezcan nuevas evidencias.

La guía tiene 35 capítulos más una introducción, organizados en seis bloques: diagnóstico y abordaje inicial, tratamiento, comorbilidades, complicaciones, situaciones especiales y organización de la atención y nuevas tecnologías. Todos los capítulos siguen la misma estructura: unos puntos clave al principio, tablas y algoritmos con su fuente, un recuadro final «Para llevarse a la consulta» con acciones concretas, y bibliografía revisada. La idea es que se pueda consultar en dos minutos, entre paciente y paciente.

Ha sido escrita por once autores, entre los que se encuentran médicos, enfermeras y farmacéuticos, con el fin de dotarla del punto de vista de los distintos actores que intervienen en la práctica asistencial. Además, también han colaborado como revisores un grupo de expertos en los distintos temas, con el fin de alcanzar un amplio consenso en todos aquellos aspectos que pudiesen generar controversia.

Esta guía, al igual que todos los materiales elaborados por la redGDPS, es de acceso gratuito y libre para todos los profesionales sanitarios que la quieran obtener y está disponible en la página web de la redGDPS (www.redgdps.org)[3].

Tan solo nos queda animar a todos aquellos profesionales que colaboran en la atención a las personas con diabetes a que conozcan y utilicen esta guía como una de las referencias útiles para actualizarse y prestar una atención a sus pacientes con la máxima calidad. Serán bienvenidas todas aquellas sugerencias que contribuyan a mejorarla.

En nombre de todos los autores y revisores, a quienes agradecemos su inestimable colaboración firmamos esta presentación:

Coordinadores: Sara Artola Menéndez y Javier García Soidán.

Autores: Sara Artola Menéndez, Luis Ávila Lachica, Óscar Baró Pato, Enrique Carretero Anibarro, Nuria Casado Pradas, Francisco Javier García Soidán, Clara Guede Fernández, Carlos Hernández Teixidó, Inés Mera Gallego, Xiana Rodríguez Villalón y Noelia Sanz Vela.

Revisores: Francisco Adán Gil, Igotz Aranbarri Osoro, Luis Ávila Lachica, M.ª Josep Barceló Picorelli, Joan Barrot de la Puente, Francisco Carramiñana Barrer, José Manuel Comas, Ana Cebrian Cuenca, Francisco Javier Cornejo Martín, Javier Diez Espino, Josep Franch Nadal, Carmen Gómez García, M.ª Ángeles Hermida, Javier Mediavilla, Juan Carlos Obaya Rebollar, Domingo Orozco Beltrán, Javier Ortega Ríos, Julio Sagredo, Rosario Serrano Martin, Ane Urbina Juez.

Sara Artola Menéndez

Médica de Familia y Comunitaria del Centro de Salud José Marvá (Madrid).
Miembro de la Fundación redGDPS.

Javier García Soidán

Médico de Familia y Comunitaria del Centro de Salud de O Porriño (Pontevedra).
Miembro de la Fundación redGDPS.

Bibliografía

1. Mata-Cases M, Artola S, Escalada J, Buitrago F, Ezkurra P, Cos FX, et al. Consensus on the treatment of type 2 diabetes mellitus in primary care: redGDPS Foundation. Aten Primaria. 2019;51(Supl 1):1-32.
2. Franch-Nadal J, Díez-Espino J, Mundet-Tudurí X, Mata-Cases M, Becerra-Fernández A, Barrot-de la Puente J, et al. Actualización en factores de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus. Diabetes Práctica. 2024;15(2):41-80.
3. redGDPS Fundación. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Vivir con diabetes tipo 2. Madrid: redGDPS; 2027. Disponible en: https://www.redgdps.org

Índice

Introducción. Momentos clave en la historia natural de la DM2 11

1. Definición, diagnóstico, clasificación y estadificación 14

2. Prediabetes: población de riesgo, diagnóstico precoz y prevención 19

3. Estudio inicial y objetivos de control 22

4. Comunicación del diagnóstico y plan de seguimiento 26

5. Tratamiento 29
5.1 Alimentación: patrones nutricionales saludables en la DM2 31
5.2 Ejercicio físico y sueño en personas con DM2 36
5.3 Educación terapéutica en diabetes 40
5.4 Antidiabéticos no insulínicos e insulinas: elección de tratamiento 43
5.5 Insulinización 50

6. Comorbilidades y otros condicionantes 55
6.1 Obesidad y sobrepeso en la DM2 57
6.2 Dislipemia en la persona con DM2 64
6.3 Hipertensión arterial en la persona con DM2 69
6.4 Tabaquismo en la persona con DM2 73
6.5 Estimación del riesgo cardiovascular en la DM2 76
6.6 Apnea obstructiva del sueño en la DM2 79
6.7 Enfermedad hepática metabólica y DM2 82
6.8 Deterioro cognitivo, demencia y depresión en la DM2 87

7. Complicaciones 91
7.1 Complicaciones agudas: hipoglucemia e hiperglucemia 93
7.2 Enfermedad cardiovascular en la DM2 97
7.3 Enfermedad renal crónica en la DM2 103
7.4 Neuropatía diabética periférica y autonómica 109
7.5 Detección, manejo y tratamiento del pie diabético 114
7.6 Retinopatía diabética 119

8. Situaciones especiales 123
8.1 Fragilidad y DM2 125
8.2 Embarazo en la diabetes tipo 2 132
8.3 Diabetes tipo 2 en la edad infantojuvenil 136
8.4 Determinantes sociales de la salud en la DM2 140
8.5 Población inmigrante y ayuno de Ramadán 143
8.6 Personas con DM2 institucionalizadas 147
8.7 Viajes 150

9. Organización de la atención y nuevas tecnologías 153
9.1 Criterios de derivación 155
9.2 Consultas de alta resolución 158
9.3 Monitorización continua de glucosa 161
9.4 Apps, blogs y webs 164
9.5 Inteligencia artificial en la diabetes tipo 2 168

Introducción
Momentos clave en la historia natural de la DM2

PUNTOS CLAVE

1. La DM2 no es un diagnóstico binario: es una enfermedad progresiva, con fases biológicas y clínicas que van de la resistencia a la insulina a las complicaciones establecidas.
2. Esta guía se organiza en torno a cinco momentos clave de la historia natural de la diabetes, cada uno con sus propias tareas y pruebas.
3. El debut concentra la mayor carga de trabajo: diagnóstico, clasificación, estadiaje, valoración de complicaciones y comorbilidades, y un plan inicial de educación terapéutica y tratamiento.
4. Ante un adulto sin obesidad o de progresión rápida, conviene descartar una diabetes tipo 1 o secundaria antes de etiquetar sin más como DM2 (véase Capítulo 1).

1. Cómo usar esta guía

El principal objetivo de la Fundación redGDPS (Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud) es contribuir a mejorar la formación de los profesionales sanitarios en la atención a las personas con diabetes (García Soidán J, 2018). Esta guía online ofrece un resumen práctico para la consulta, organizado en capítulos con tablas, figuras, recomendaciones y mensajes clave, pensado para consultarse de forma puntual más que para una lectura lineal.

2. Una enfermedad progresiva

La diabetes tipo 2 (DM2) no es un diagnóstico binario ("sí/no diabetes"), sino una enfermedad progresiva con fases biológicas y clínicas. La secuencia habitual es resistencia a la insulina, disfunción progresiva de la célula beta, hiperglucemia mantenida y, finalmente, complicaciones microvasculares y macrovasculares (Gómez-Peralta F, 2024).

3. Momentos clave en la historia natural de la diabetes

Se pueden identificar una serie de momentos clave en la historia natural de la diabetes (ADA, 2026):

- Al debut: diagnóstico, clasificación y estadiaje. Registro en la historia clínica. Valoración inicial de complicaciones y comorbilidades. Establecer objetivos de control personalizados. Un plan de educación terapéutica (ET) y de tratamiento farmacológico.
- Primera vez que acude a consulta: conviene un resumen de la historia diabetológica que incluya fecha y edad al diagnóstico, valor de hemoglobina glicada (HbA1c) (hemoglobina glicada) y circunstancias acompañantes.
- Al año: evaluar el grado de control, la adherencia a estilos de vida y al tratamiento farmacológico. Reconsiderar la clasificación.
- Tras la primera complicación o ingreso: reevaluar los objetivos de control y reajustar la ET y el plan terapéutico.
- Inicio de la insulinización: revisar la ET y completarla con las situaciones nuevas (hipoglucemias y manejo del glucagón), capacitar en la técnica de inyección y en el autoanálisis capilar o el sensor de monitorización continua de glucosa (MCG). La Tabla 1 resume qué valorar en cada momento.

Tabla 1. Qué valorar en cada momento clave

Momento	Qué hacer	Analítica	Otras pruebas
Al debut	Diagnóstico, clasificación y estadiaje. Antecedentes familiares y personales, comorbilidades. Hábitos tóxicos, sueño, alimentación, ejercicio, fármacos diabetogénicos. Conocimientos y actitud ante la DM2. Exploración física completa. Objetivos de control, ET y tratamiento.	Glucemia, HbA1c, SOG. Colesterol total, cHDL, cLDL, TG, Lp(a). Creatinina, FGe, ácido úrico, CAC. GOT, GPT, GGT, FIB-4. TSH.	ECG. Oftalmología/ retinografía. Vacunación (gripe, neumococo, hepatitis B, herpes zóster, COVID y tétanos).
Primera vez que acude a consulta	Fecha y edad al diagnóstico. Cifra de HbA1c y circunstancias acompañantes.	Según el momento evolutivo.	—
Al año	Grado de control. Adherencia a estilos de vida y al tratamiento farmacológico. Reevaluar la clasificación.	Anti-GAD, insulina basal, HOMA-IR, péptido C, más las del debut y vitamina B12 (si tratamiento con metformina).	ECG. Oftalmología/ retinografía. Vacunación.
1.ª complicación o ingreso	Reevaluar los objetivos de control. Reajustar la ET y el plan terapéutico.	Según las complicaciones.	—
Inicio de la insulinización	Técnica de inyección. Autoanálisis o sensor. Hipoglucemias. Reevaluar la ET.	Glucemia, HbA1c, TIR/TAR/ TBR/CV, colesterol total, cHDL, cLDL, TG, creatinina, FGe, ácido úrico, CAC, GOT, GPT, GGT.	Manejo de la hipoglucemia. Sensores. Glucagón.

Anti-GAD: anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico; CAC: cociente albúmina/creatinina; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ECG: electrocardiograma; ET: educación terapéutica; FGe: filtrado glomerular estimado; FIB-4: índice de fibrosis 4; GGT: gamma-glutamil transferasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; HbA1c: hemoglobina glicada; HOMA-IR: modelo homeostático de evaluación de la resistencia a la insulina; Lp(a): lipoproteína(a); SOG: sobrecarga oral de glucosa; TG: triglicéridos; TIR/TAR/TBR/CV: tiempo en rango/por encima del rango/por debajo del rango/coeficiente de variación; TSH: tirotropina.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de ADA, 2026.

4. Valoración inicial en el debut

Al diagnóstico conviene una valoración estructurada que va más allá de la analítica:

1. Preguntar por antecedentes familiares de diabetes y de enfermedad cardiovascular precoz.
2. Valorar la presencia de complicaciones crónicas: macrovasculares (enfermedad coronaria, cerebrovascular, arterial periférica o insuficiencia cardíaca) y microvasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía).
3. Determinar la presencia de otros factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad y dislipemia.
4. Analizar el estilo de vida (actividad física y alimentación), la duración del sueño y el entorno familiar y social, para valorar las posibilidades reales de actuación (algoritmo de tratamiento no farmacológico de la redGDPS).
5. Investigar el uso de medicamentos que puedan influir en la glucemia (corticoides, diuréticos, betabloqueantes, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, antirretrovirales, inmunosupresores o anabolizantes).

6. Indagar sobre los conocimientos, valores y miedos de la persona acerca de la enfermedad y su tratamiento, y valorar el cribado de depresión y ansiedad si hay alta preocupación por las complicaciones o el tratamiento.
7. Exploración general completa: presión arterial, peso, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura, palpación tiroidea, examen ocular (fondo de ojo, tonometría y agudeza visual), inspección de piel, boca y pies.
8. Valorar HbA1c, perfil lipídico, función hepática, estimación del índice de fibrosis 4 (FIB-4), función renal (creatinina, filtrado glomerular estimado y cociente albúmina/creatinina) y función tiroidea.
9. Valorar el estado vacunal: gripe, neumococo, hepatitis B, herpes zóster, COVID y tétanos.
10. Descartar una diabetes tipo 1 o secundaria. La determinación de anticuerpos anti-GAD es útil en el diagnóstico de la diabetes tipo 1 de inicio lento en el adulto (LADA). El péptido C, el índice HOMA-IR (modelo homeostático de evaluación de la resistencia a la insulina) o el cociente triglicéridos/colesterol HDL (TG/cHDL) > 2,1 son estimaciones útiles de la resistencia a la insulina (véase Capítulo 1). Indicado sobre todo en personas adultas sin obesidad y con progresión rápida.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. La DM2 progresa: revisar el estadio y el fenotipo de la persona, sin quedarse solo en la HbA1c.
2. En el debut, no limitarse a la analítica: registrar fecha, clasificación y un plan inicial de educación terapéutica.
3. Al iniciar la insulinización, capacitar en la técnica de inyección y en el manejo de la hipoglucemia, sin dar por hecho que ya se conocen.
4. Ante un debut atípico —adulto sin obesidad, progresión rápida—, pensar en LADA o en diabetes secundaria antes de etiquetar sin más como DM2.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1).
2. García Soidán J, coordinador. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: recomendaciones de la redGDPS. Madrid: Fundación redGDPS; 2018. ISBN 978-84-944007-6-6.
3. Gómez-Peralta F, Pinés-Corrales PJ, Santos E, Cuesta M, González-Albarrán O, Azriel S; AGORA Diabetes Collaborative Group. Diabetes management based on the phenotype and stage of the disease: an expert proposal from the AGORA Diabetes Collaborative Group. J Clin Med. 2024;13(16):4839. doi:10.3390/jcm13164839

1. Definición, diagnóstico, clasificación y estadificación

PUNTOS CLAVE

1. Los umbrales diagnósticos son valores consensuados sobre variables continuas, elegidos porque a partir de ellos aumenta con claridad el riesgo de retinopatía. No son fronteras biológicas.
2. Glucemia en ayunas, HbA1c y sobrecarga oral de glucosa son igualmente válidas, pero no identifican a las mismas personas: la discordancia entre ellas es la norma.
3. Salvo hiperglucemia inequívoca con síntomas, el diagnóstico exige dos resultados alterados, que pueden obtenerse en la misma muestra.
4. La clasificación clásica sigue vigente, pero bajo la denominación DM2 conviven fenotipos distintos (SIDD, SIRD, MOD, MARD) con pronóstico y tratamiento diferentes. Fenotipo y estadio son dinámicos.

1. Definición

La diabetes mellitus (DM) engloba un conjunto de trastornos metabólicos que comparten un rasgo común: la hiperglucemia crónica, por defectos en la secreción de insulina, en su acción periférica o en ambas. La alteración no se limita a la glucosa, y a medio-largo plazo se traduce en complicaciones microvasculares y macrovasculares. La definición que se utiliza en la consulta, sin embargo, es puramente glucémica: el diagnóstico se establece por un número, cuando la enfermedad lleva años instalada.

2. Diagnóstico

El diagnóstico se sustenta en un hecho epidemiológico: por encima de determinados valores de glucemia —o de su equivalente, la hemoglobina glicada (HbA1c)— la prevalencia de retinopatía aumenta de forma acusada. Sobre esa base se fijaron por consenso los puntos de corte que se utilizan (Tabla 1; ADA, 1997; WHO, 1999; ADA, 2026).

Tabla 1. Criterios diagnósticos, categorías de riesgo y cautelas de cada prueba

Prueba	Diabetes	Prediabetes	Ventajas y cautelas
Glucemia plasmática en ayunas (≥ 8 h)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl (ADA); 110-125 mg/dl (OMS)	Barata, sencilla y reproducible, pero con alta variabilidad día a día. Usada sola deja sin identificar a bastantes personas con diabetes, sobre todo mujeres y mayores, cuya alteración predomina tras la ingesta.
HbA1c (método estandarizado NGSP/IFCC)	≥ 6,5 % (48 mmol/mol)	Riesgo elevado: 5,7-6,4 % (39-47 mmol/mol)	Refleja la glucemia media de 2-3 meses, sin ayuno y con poca variación con enfermedades intercurrentes. Más cara. No fiable en hemoglobinopatías, anemia, hemólisis, transfusión reciente, ERC avanzada, diálisis o gestación; varía con etnia y edad. No sirve para DM1 ni hiperglucemia de instauración rápida.
Sobrecarga oral de glucosa (75 g, 2 h)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Intolerancia a la glucosa: 140-199 mg/dl	Prueba de referencia; la única que detecta la intolerancia a la glucosa y más casos que las otras dos. Costosa, dura dos horas, sabor desagradable y alta variabilidad. Se reserva para el embarazo y casos con sospecha clínica y pruebas basales no concluyentes.

Prueba	Diabetes	Prediabetes	Ventajas y cautelas
Glucemia al azar con síntomas cardinales o crisis hiperglucémica	≥ 200 mg/dl	—	Única situación que no precisa confirmación.

ADA: American Diabetes Association; DM1: diabetes mellitus tipo 1; ERC: enfermedad renal crónica; HbA1c: hemoglobina glicada; IFCC: International Federation of Clinical Chemistry; NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program; OMS: Organización Mundial de la Salud.

Fuente: Adaptado de ADA, 2026 y WHO, 1999. Obsérvese que los intervalos de glucemia basal alterada difieren entre ambas fuentes.

Cómo se confirma. Con síntomas inequívocos y glucemia al azar ≥ 200 mg/dl basta una determinación. En el resto de casos hacen falta dos resultados alterados, de la misma muestra —por ejemplo, glucemia en ayunas y HbA1c a la vez— o de dos extracciones. Si son discordantes, se repite la alterada sin demora (ADA, 2026).

3. Clasificación

La clasificación clásica distingue cuatro grandes categorías: DM tipo 1, DM tipo 2, diabetes gestacional y otros tipos específicos (ADA, 1997; ADA, 2026). Sigue siendo útil y es la que estructura la asistencia, pero se le ha reprochado —con razón— que incluye bajo la etiqueta "DM2" a poblaciones muy distintas entre sí. La Organización Mundial de la Salud (OMS) actualizó su propia clasificación en 2019: mantiene la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), la DM2, la diabetes gestacional y otros tipos específicos, pero añade dos categorías nuevas para los casos que no encajan bien en las anteriores —los "tipos híbridos de diabetes" y la "diabetes no clasificada"— y deja de reconocer subtipos dentro de la DM1 y la DM2 (WHO, 2019).

El análisis de conglomerados de la cohorte sueca ANDIS (All New Diabetics In Scania), en 8980 personas con diabetes de reciente diagnóstico, identificó cinco subgrupos reproducibles a partir de seis variables: anticuerpos anti-GAD, edad al diagnóstico, índice de masa corporal (IMC), HbA1c y las estimaciones HOMA2 de función de la célula beta y de resistencia a la insulina (Ahlqvist E, 2018). Difieren en su progresión y en su riesgo de complicaciones, y se han replicado en cohortes de distintas ascendencias (Misra S, 2023). El grupo AGORA ha adaptado la propuesta a la Atención Primaria: se descarta primero la autoinmunidad y las cuatro categorías restantes se clasifican según edad, secreción de insulina, resistencia a la insulina y adiposidad (Tabla 2; Gómez-Peralta F, 2024).

Tabla 2. Fenotipos de diabetes del adulto

Fenotipo	Rasgos definitorios	Riesgo predominante
SAID Diabetes autoinmune grave	Anti-GAD positivos, baja secreción de insulina, IMC bajo, mal control. Incluye DM1 y LADA; se maneja como DM1. ANDIS: 6,4 %.	Cetoacidosis y retinopatía. Progresión rápida a insulina
SIDD Déficit grave de insulina	Anti-GAD negativos, perfil similar al SAID: insulinopenia, HbA1c elevada, adiposidad normal. ANDIS: 17,5 %.	Retinopatía. Progresión rápida a insulina
SIRD Resistencia grave a la insulina	Obesidad, resistencia intensa a la insulina, secreción elevada, inicio tardío, HbA1c baja. ANDIS: 15,3 %.	Enfermedad renal diabética y esteatosis hepática
MOD Diabetes leve asociada a obesidad	Obesidad de inicio precoz, sin resistencia marcada, curso poco progresivo. ANDIS: 21,6 %.	Complicaciones mecánicas y metabólicas de la obesidad
MARD Diabetes leve asociada a la edad	Inicio tardío, sin rasgos extremos; el grupo más numeroso y de curso más benigno. ANDIS: 39,1 %.	Bajo riesgo global. Sarcopenia y bajo peso en fases avanzadas

DM1: diabetes mellitus tipo 1; HbA1c: hemoglobina glicada; IMC: índice de masa corporal; LADA: diabetes autoinmune latente del adulto.

Fuente: Ahlqvist E, 2018 (cohorte ANDIS, n = 8980); adaptación de Gómez-Peralta F, 2024. Las frecuencias son las de la cohorte ANDIS original; otras cohortes de replicación arrojan cifras algo distintas (véase Misra S, 2023).

SAID: cuándo sospechar autoinmunidad bajo una etiqueta de DM2. El fenotipo SAID agrupa dos velocidades del mismo problema: la DM1 clásica, de progresión rápida, y la LADA, de progresión lenta, que representa aproximadamente el 5-10 % de las personas adultas etiquetadas como DM2 y hasta el 10-15 % de quienes tienen un IMC bajo. Conviene sospecharla ante un fallo precoz a los antidiabéticos orales (menos de 3-5 años desde el diagnóstico), un debut antes de los 40 años, la coexistencia de otra enfermedad autoinmune, una respuesta escasa al cambio de estilo de vida o una cetosis sin desencadenante claro; en estos casos, la determinación de anti-GAD es la primera prueba a solicitar (Tabla 3; Buzzetti R, 2020).

Tabla 3. DM1 clásica, LADA y DM2: claves diferenciales

Característica	DM1 clásica	LADA	DM2
Edad de debut	Infancia o adolescencia (< 35 años)	Adulto (30-60 años)	Adulto (> 40 años, en aumento en jóvenes)
Progresión a insulinodependencia	Rápida (meses a 2-3 años)	Lenta (años)	Variable, con frecuencia tardía o ausente
Autoanticuerpos	Con frecuencia varios positivos	Habitualmente uno (anti-GAD)	Negativos
Cetoacidosis al debut	Frecuente	Infrecuente	Excepcional (salvo cetoacidosis euglucémica por iSGLT-2)
Respuesta a antidiabéticos orales	Nula o mínima	Transitoria (meses a años)	Habitualmente presente

DM1: diabetes mellitus tipo 1; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; LADA: diabetes autoinmune latente del adulto.
Fuente: Buzzetti R, 2020.

Péptido C. Se produce en cantidad equimolar a la insulina, de modo que es un buen marcador de secreción endógena. Con una determinación al azar se definen tres categorías que, en la propuesta AGORA, se traducen en decisiones terapéuticas (Buzzetti R, 2020; Gómez-Peralta F, 2024): por debajo de 0,3 nmol/l, insulinopenia grave y pauta de insulina múltiple como en la DM1; entre 0,3 y 0,7 nmol/l, situación intermedia, valorando antidiabéticos no insulínicos más insulina basal; por encima de 0,7 nmol/l, reserva pancreática aceptable y antidiabéticos no insulínicos según el fenotipo. Debe interpretarse siempre junto a la glucemia simultánea: un valor bajo en hipoglucemia no indica insulinopenia.

Resistencia a la insulina. No hay un método sencillo y validado para medirla en la práctica diaria. El cociente triglicéridos/colesterol HDL es una estimación de la resistencia a la insulina y el sustituto más accesible, recomendado por AGORA (Gómez-Peralta F, 2024). No existe un punto de corte universalmente aceptado: el óptimo depende del sexo, la etnia, la edad y la población estudiada, y se sitúa orientativamente entre 2 y 3 (Kosmas CE, 2024). En la mayor cohorte disponible el valor óptimo para predecir diabetes incidente a 10 años fue 2,1, con un área bajo la curva de 0,68 (Yuge H, 2023). Es una herramienta orientativa, no un criterio diagnóstico.

4. Estadificación

Al fenotipo, que responde a "¿qué tipo de diabetes tiene esta persona?", se le superpone el estadio, que responde a "¿en qué momento de la enfermedad está?". La propuesta, tomada del modelo aceptado para la DM1 (Gómez-Peralta F, 2024; Samson SL, 2026), distingue cuatro estadios (Tabla 4).

Tabla 4. Estadios evolutivos: definición, seguimiento y enfoque terapéutico

Estadio	Definición	Seguimiento	Enfoque terapéutico
1	Predisposición genética y biomarcadores preclínicos, sin alteración de la glucemia	Anual	Estilo de vida. En SIRD y MOD, valorar intervención intensiva o cirugía metabólica
2	Disglucemia: intolerancia a la glucosa, glucemia basal alterada o HbA1c 5,7-6,4 %, con o sin dislipemia o hipertensión	Anual	Estilo de vida intensivo. Metformina o pioglitazona en fenotipos con resistencia a la insulina. Insulina precoz si hay insulinopenia (SIDD)
3	Diabetes establecida, sin complicaciones clínicas	2-3 veces cada año, con monitorización continua de glucosa en fenotipos insulinopénicos	Fármacos modificadores de la enfermedad (iSGLT2, arGLP1) en SIRD y MOD. Insulina basal-bolo en SIDD
4	Diabetes evolucionada, con complicaciones clínicas	2-3 veces cada año	Añadir insulina basal. Objetivos individualizados (HbA1c < 8 %). Simplificar y desintensificar en fragilidad

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; HbA1c: hemoglobina glicada; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.
Fuente: Adaptado de Gómez-Peralta F, 2024.

Conviene insistir en que las fronteras entre fenotipos y entre estadios son porosas (Gómez-Peralta F, 2024). Una intervención intensiva, un agonista del receptor de GLP-1 (arGLP1) o la cirugía metabólica pueden reclasificar a una persona e incluso llevarla a la remisión. Etiquetar sí, pero con lápiz.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Antes de pedir otra prueba, comprobar si ya hay dos resultados alterados: el diagnóstico puede estar hecho.
2. Ante un adulto sin obesidad, con debut antes de los 40 años o fallo precoz a los orales, pedir anti-GAD antes de asumir que es una DM2 más.
3. El fenotipo (SAID, SIDD, SIRD, MOD, MARD) orienta el pronóstico y el tratamiento tanto como la HbA1c.
4. Reevaluar el fenotipo y el estadio ante cualquier cambio relevante: no son etiquetas fijas.
5. El cociente TG/cHDL es una aproximación útil a la resistencia a la insulina cuando no hay nada mejor a mano, pero no es un criterio diagnóstico.

Bibliografía

1. Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(5):361-9. doi:10.1016/S2213-8587(18)30051-2
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S27-49. doi:10.2337/dc26-S002
3. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997;20(7):1183-97. doi:10.2337/diacare.20.7.1183
4. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, et al. Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel. Diabetes. 2020;69(10):2037-47. doi:10.2337/dbi20-0017
5. Gómez-Peralta F, Pinés-Corrales PJ, Santos E, Cuesta M, González-Albarrán O, Azriel S; AGORA Diabetes Collaborative Group. Diabetes management based on the phenotype and stage of the disease: an expert proposal from the AGORA Diabetes Collaborative Group. J Clin Med. 2024;13(16):4839. doi:10.3390/jcm13164839
6. Kosmas CE, Sourlas A, Oikonomakis K, Zoumi EA, Papadimitriou A, Kostara CE. Biomarkers of insulin sensitivity/resistance. J Int Med Res. 2024;52(10):03000605241285550. doi:10.1177/03000605241285550
7. Misra S, Wagner R, Ozkan B, Schön M, Sevilla-Gonzalez M, Prystupa K, et al. Precision subclassification of type 2 diabetes: a systematic review. Commun Med (Lond). 2023;3(1):138. doi:10.1038/s43856-023-00360-3
8. Samson SL, Vellanki P, Blonde L, et al. American Association of Clinical Endocrinology consensus statement: algorithm for management of adults with type 2 diabetes—2026 update. Endocr Pract. 2026;32(4):473-518. doi:10.1016/j.eprac.2026.01.006
9. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Ginebra: WHO; 2019. Disponible en: https://iris.who.int/handle/10665/325182
10. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Ginebra: WHO; 1999. Documento WHO/NCD/NCS/99.2.
11. Yuge H, Okada H, Hamaguchi M, Kurogi K, Murata H, Ito M, et al. Triglycerides/HDL cholesterol ratio and type 2 diabetes incidence: Panasonic Cohort Study 10. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):308. doi:10.1186/s12933-023-02046-5

2. Prediabetes: población de riesgo, diagnóstico precoz y prevención

PUNTOS CLAVE

1. La prediabetes es un marcador precoz de riesgo cardiometabólico y una oportunidad de prevención. La progresión es variable. Una parte de las personas revierte a normoglucemia.
2. Los puntos de corte difieren entre organizaciones. Conviene saber cuál se está aplicando antes de etiquetar a nadie.
3. La combinación de glucemia basal alterada y HbA1c elevada identifica el perfil de mayor riesgo, muy por encima de cada alteración por separado.
4. La intervención sobre el estilo de vida es la primera línea para todos. En España la metformina no tiene indicación autorizada para prevenir la DM2.

1. Definición

La prediabetes es una alteración de la glucosa que no alcanza criterios diagnósticos de diabetes. Se identifica por glucemia basal alterada (GBA), intolerancia a la glucosa (ITG) o hemoglobina glicada (HbA1c) en rango de riesgo, con puntos de corte que difieren entre organizaciones (Tabla 1). Supone mayor riesgo de progresión a DM2, sobre todo junto a otros factores cardiometabólicos, pero no implica una evolución inevitable: puede revertir a normoglucemia (WHO, 2006; Mata-Cases M, 2015; ADA, 2026a).

Tabla 1. Puntos de corte para el diagnóstico de prediabetes

Organización	Glucemia basal alterada	SOG a las 2 h	HbA1c
ADA	100-125 mg/dl	140-199 mg/dl	5,7-6,4 %
OMS	110-125 mg/dl	140-199 mg/dl	No establece punto de corte
Consenso español (SED)	110-125 mg/dl	140-199 mg/dl	6,0-6,4 %

ADA: American Diabetes Association; HbA1c: hemoglobina glicada; OMS: Organización Mundial de la Salud; SOG: sobrecarga oral de glucosa.
Fuente: WHO, 2006; Mata-Cases M, 2015; ADA, 2026a.

2. ¿A quién y cómo cribar?

- **Cribado oportunista.** La ADA recomienda determinar la glucemia basal en todo adulto a partir de los 35 años, y a cualquier edad si hay sobrepeso u obesidad con al menos otro factor de riesgo; si es normal, se repite cada 3 años (ADA, 2026a). El consenso español de 2015 situaba el umbral en los 45 años y una periodicidad de 4 años (Mata-Cases M, 2015). Son personas de riesgo quienes tienen antecedentes familiares de primer grado, hipertensión, dislipemia, obesidad, enfermedad hepática metabólica (EHmet), fármacos hiperglucemiantes, diabetes gestacional o patología obstétrica previa, GBA o ITG conocidas, síndrome de ovario poliquístico y determinadas etnias; en ellas la glucemia basal se determina anualmente. Ante una GBA de 110-125 mg/dl conviene ampliar con HbA1c o sobrecarga oral de glucosa (SOG).
- **Cribado en dos etapas.** Primero el cuestionario FINDRISC, a partir de los 40 años, o entre los 25 y los 39 si existen factores de riesgo; después, glucemia basal según la puntuación obtenida (Mata-Cases M, 2015).

El FINDRISC estima el riesgo individual de DM2 y ayuda a decidir si conviene ampliar el estudio con una analítica; por sí solo no diagnostica nada (Tabla 2; Lindström J, 2003).

Tabla 2. Cuestionario FINDRISC: variables y puntuación (0-26 puntos)

Variable	Puntos	Variable	Puntos
Edad (años)	< 45 = 0 45-54 = 2 55-64 = 3 ≥ 65 = 4	IMC (kg/m²)	< 25 = 0 25-29,9 = 1 ≥ 30 = 3
Perímetro de cintura	H < 94 / M < 80 cm = 0 H 94-102 / M 80-88 = 3 H > 102 / M > 88 = 4	Actividad física ≥ 30 min/día	Sí = 0 No = 2
Fruta o verdura a diario	Sí = 0 No = 1	Tratamiento antihipertensivo	No = 0 Sí = 2
Glucemia elevada previa	No = 0 Sí = 5	Familiares con diabetes	Ninguno = 0 Abuelos, tíos o primos = 3 Padres, hermanos o hijos = 5

IMC: índice de masa corporal.

Riesgo de DM2 a 10 años: < 7, bajo (≈ 1/100); 7-11, ligeramente elevado (≈ 1/25); 12-14, moderado (≈ 1/6); 15-20, alto (≈ 1/3); > 20, muy alto (≈ 1/2). H: hombre; M: mujer.

Fuente: Lindström J, 2003.

3. ¿Cómo prevenir la progresión a DM2?

En la cohorte española PREDAPS, la coexistencia de GBA y HbA1c elevada identificó el perfil de mayor riesgo: 6,68 casos por 1000 personas-año, frente a 2,27 con GBA aislada y 1,18 con HbA1c aislada. La obesidad abdominal y la hipertensión se asociaron de forma independiente a mayor riesgo (Ezquerra-Lázaro I, 2019). Son las personas en las que conviene intensificar la intervención y estrechar el seguimiento.

El estado glucémico debe reevaluarse al menos una vez al año con glucemia y HbA1c, acortando el intervalo cuando el riesgo de progresión sea mayor (ADA, 2026a; ADA, 2026b).

Estilo de vida. Primera línea para todos, desde que se confirma el diagnóstico. Se apoya en tres pilares que se adaptan a la situación clínica y funcional de cada persona (Knowler WC, 2002; ADA, 2026b):

- **Pérdida ponderal.** Objetivo inicial del 5-10 % si hay exceso de adiposidad.
- **Actividad física.** Al menos 150 min/semana de ejercicio aeróbico moderado, más trabajo de fuerza 2-3 días/semana para preservar masa muscular.
- **Patrón mediterráneo.** Priorizar verduras, legumbres, fruta entera, frutos secos, aceite de oliva, pescado y carnes magras; reducir ultraprocesados, bebidas azucaradas, harinas refinadas y alcohol.

La intervención intensiva sobre el estilo de vida redujo un 58 % el riesgo de DM2 en el Diabetes Prevention Program (Knowler WC, 2002). En vida real, participar en el programa tuvo una probabilidad del 88 % de ahorrar costes y del 84 % de ser coste-efectivo a dos años, aunque el ahorro no alcanzó significación y no hubo diferencias en años de vida ajustados por calidad (Kuo S, 2025). Favorecer la vuelta a normoglucemia constituye además un objetivo clínico en sí mismo: la remisión de la prediabetes se asocia a menor progresión a DM2 incluso sin pérdida ponderal marcada (Sandforth L, 2025; Sandforth A, 2025).

Tratamiento farmacológico. En España la prediabetes aislada no tiene indicación farmacológica sistemática y la metformina no está autorizada específicamente para la prevención de la DM2 (AEMPS, 2026). Puede considerarse en perfiles de muy alto riesgo según guías internacionales, siempre como complemento y nunca

como sustituto del estilo de vida; la evidencia de beneficio sostenido tras retirar el fármaco es débil (Davidson MB, 2023; ADA, 2026b).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Determinar la glucemia basal desde los 35 años, o antes si hay sobrepeso u obesidad con otro factor de riesgo.
2. Usar el FINDRISC para decidir a quién ampliar el estudio con una analítica.
3. Ante una GBA de 110-125 mg/dl, completar con HbA1c o SOG: la combinación marca el mayor riesgo.
4. Priorizar el estilo de vida desde el diagnóstico: es la primera línea para todos.
5. No prescribir metformina de forma sistemática: en España no tiene indicación autorizada en la prediabetes.

Bibliografía

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Metformina STADA 850 mg: ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS [citado 23 ago 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/69709/fichatecnica_69709.html
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S27-49. doi:10.2337/dc26-S002 [citada como ADA, 2026a]
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or delay of diabetes and associated comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S50-60. doi:10.2337/dc26-S003 [citada como ADA, 2026b]
4. Davidson MB. Should prediabetes be treated pharmacologically? Diabetes Ther. 2023;14(10):1585-93. doi:10.1007/s13300-023-01449-7
5. Ezquerra-Lázaro I, Cea-Soriano L, Giraldez-García C, Ruiz A, Franch-Nadal J, Diez-Espino J, et al. Lifestyle factors do not explain the difference on diabetes progression according to type of prediabetes: results from a Spanish prospective cohort of prediabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 2019;153:66-75. doi:10.1016/j.diabres.2019.05.033
6. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346(6):393-403. doi:10.1056/NEJMoa012512
7. Kuo S, Ye W, Wang D, McEwen LN, Villatoro Santos C, Herman WH. Cost-effectiveness of the National Diabetes Prevention Program: a real-world, 2-year prospective study. Diabetes Care. 2025;48(7):1180-8. doi:10.2337/dc24-1110
8. Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care. 2003;26(3):725-31. doi:10.2337/diacare.26.3.725
9. Mata-Cases M, Artola S, Escalada J, Ezkurra-Loyola P, Ferrer-García JC, Fornos JA, et al. Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Aten Primaria. 2015;47(7):456-68. doi:10.1016/j.aprim.2014.12.002
10. Sandforth A, Vazquez Arreola E, Hanson RL, Wewer Albrechtsen NJ, Holst JJ, Ahrends R, et al. Prevention of type 2 diabetes through prediabetes remission without weight loss. Nat Med. 2025;31(10):3330-40. doi:10.1038/s41591-025-03944-9
11. Sandforth L, Kullmann S, Sandforth A, Fritsche A, Jumpertz-von Schwartzenberg R, Stefan N, et al. Prediabetes remission to reduce the global burden of type 2 diabetes. Trends Endocrinol Metab. 2025;36(10):899-916. doi:10.1016/j.tem.2025.01.004
12. World Health Organization; International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Ginebra: WHO; 2006.

3. Estudio inicial y objetivos de control

PUNTOS CLAVE

1. La primera visita debe responder a tres preguntas: qué fenotipo de DM2 tiene esta persona, qué riesgo cardiorrenal presenta y qué objetivo es seguro para ella.
2. HbA1c < 7 % es una referencia, no una obligación universal.
3. En enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica, el fármaco se elige por su beneficio cardiorrenal aunque la HbA1c no sea muy alta.
4. Presión arterial, lípidos y tabaco pesan tanto como la glucemia: determinan buena parte del riesgo residual.
5. Los objetivos no son estáticos. En fragilidad o hipoglucemias de repetición, desintensificar es tratar bien.

La primera valoración de una persona con DM2 debe definir el estadio, el riesgo cardiorrenal, el exceso de adiposidad, la fragilidad y las prioridades del propio paciente. La hemoglobina glicada (HbA1c) es solo una parte del plan: desde el diagnóstico hay que fijar también objetivos de presión arterial, lípidos, peso y protección renal y cardiovascular, y revisar el estado vacunal (Davies MJ, 2022; ADA, 2026, secc. 4; Consejo Interterritorial, 2026).

1. Valoración inicial estructurada

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Los cinco pilares de la valoración inicial

Pilar	Qué valorar
Diagnóstico y contexto	Confirmar el diagnóstico ante cualquier duda: síntomas cardinales, pérdida de peso, cetosis o signos de insulinopenia. Identificar fármacos hiperglucemiantes, antecedentes familiares relevantes, infecciones y presentaciones clínicas atípicas.
Historia clínica dirigida	Alimentación, actividad física, tabaco y alcohol, calidad del sueño (incluido el síndrome de apneas-hipopneas) y salud mental, con cribado de depresión. Alfabetización sanitaria, preferencias, apoyo familiar, carga de autocuidado y barreras sociales. Dolor, hipoglucemias previas y episodios de descontrol metabólico.
Comorbilidad y riesgo	Enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca, hipertensión, dislipemia y enfermedad renal crónica. Obesidad, enfermedad hepática metabólica (EHmet), valoración cognitiva y funcional, polifarmacia y cáncer activo.
Exploración y pruebas	Peso, IMC, perímetro abdominal y presión arterial. Exploración cardiovascular, palpación de pulsos y cribado de pie diabético con monofilamento o diapasón. HbA1c, perfil lipídico, creatinina y filtrado glomerular estimado, cociente albúmina/creatinina, iones y pruebas de función hepática. Electrocardiograma según edad o riesgo y retinografía inicial.
Inmunizaciones	Revisar el estado vacunal al diagnóstico y de forma periódica: gripe anual, COVID-19 estacional según edad y riesgo, neumococo, herpes zóster, hepatitis B si existen factores de riesgo y Td/Tdap según el calendario del adulto. La DM2 se considera condición de riesgo.

EHmet: enfermedad hepática metabólica; HbA1c: hemoglobina glicada; IMC: índice de masa corporal.
Fuente: ADA, 2026, secc. 4; Consejo Interterritorial, 2026.

2. Objetivos individualizados de HbA1c

Antes de fijar una cifra conviene clasificar: ¿hay enfermedad cardiovascular establecida, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, daño de órgano diana o muy alto riesgo cardiovascular? ¿Cuál es la edad biológica y el grado de fragilidad? ¿Qué riesgo de hipoglucemia supone el tratamiento? ¿Hay obesidad y objetivos de pérdida ponderal? ¿Cuál es la esperanza de vida, la carga terapéutica y la preferencia de la persona? En quienes tienen enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica, el beneficio cardiorrenal del tratamiento pesa tanto como la reducción de la HbA1c (tabla 2; KDIGO, 2022; Marx N, 2023; García Soidán FJ, 2025; ADA, 2026, secc. 6).

Tabla 2. Objetivos de control glucémico individualizado en la DM2

Duración de la DM2, fragilidad o complicaciones	Objetivo de HbA1c
Diagnóstico reciente, sin fragilidad ni complicaciones	< 6,5 %
Sin fragilidad, con larga evolución (> 10 años) sin complicaciones o con edad > 75 años	≤ 7 %
Fragilidad moderada-grave: deterioro cognitivo o limitación funcional	7,5-8,5 %
Fragilidad muy grave o esperanza de vida limitada	Evitar síntomas (hipoglucemia o hiperglucemia)

HbA1c: hemoglobina glicada. Reevaluar la HbA1c cada 3 meses si no se alcanza el objetivo y cada 6 meses si está en objetivo. Si existe un condicionante clínico, se da prioridad a los tratamientos con evidencia, con independencia del nivel de HbA1c. Es especialmente importante alcanzar una HbA1c < 6,5 % durante el primer año y mantenerla siempre que se consiga sin hipoglucemias. La fragilidad viene determinada, entre otros factores, por el deterioro funcional o cognitivo; el objetivo debe ser flexible, en torno al 7,5-8,5 %, con especial vigilancia en quienes reciben insulina o sulfonilureas. Con una esperanza de vida limitada no hay objetivo de HbA1c: se prioriza la calidad de vida y evitar síntomas.

Fuente: Fundación redGDPS, 2026.

3. Objetivos de presión arterial, lípidos, riñón, peso e hígado

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Objetivos prácticos más allá de la glucemia

Área	Objetivo práctico
Presión arterial	< 130/80 mmHg si se tolera. Puede aceptarse < 140/90 mmHg en fragilidad, hipotensión ortostática, caídas, enfermedad renal crónica avanzada o alta carga terapéutica.
c-LDL	Riesgo moderado: < 100 mg/dl. Alto riesgo: < 70 mg/dl y reducción ≥ 50 %. Muy alto riesgo: < 55 mg/dl y reducción ≥ 50 % (Marx N, 2023).
c-no-HDL y triglicéridos	El c-no-HDL es útil si hay hipertrigliceridemia, obesidad, resistencia a la insulina o un c-LDL poco interpretable: < 100 mg/dl en alto riesgo y < 85 mg/dl en muy alto riesgo. Ante triglicéridos elevados, descartar causas secundarias; si son ≥ 500 mg/dl, prevenir la pancreatitis. Un c-HDL bajo orienta a riesgo metabólico residual, pero no es una diana farmacológica.
Tabaco	Abstinencia. Es el factor que más riesgo residual elimina; abordarlo junto a lípidos y presión arterial.

Área	Objetivo práctico
Función renal y albuminuria	Objetivo: mantener un FGe ≥ 60 ml/min/1,73 m² y un CAC < 30 mg/g. Si el CAC es ≥ 300 mg/g, reducirlo un 30 % o más para frenar la progresión de la enfermedad renal (ADA, 2026, secc. 11).
Adiposidad	Objetivo inicial realista: pérdida ponderal del 5-10 %. Si hay obesidad y objetivos cardiometabólicos, buscar ≥ 10-15 % cuando sea factible con intervención intensiva, farmacoterapia o cirugía. Perímetro de cintura objetivo: < 102 cm en varones y < 88 cm en mujeres (< 90 y < 80 cm en población de origen asiático), o índice cintura-talla < 0,5; por encima de estos umbrales se considera que existe adiposidad central (ADA-SCOO, 2026).
Función hepática y fibrosis	FIB-4 < 1,3: riesgo bajo de fibrosis avanzada. FIB-4 ≥ 1,3: completar la estratificación con elastografía de transición (< 8 kPa descarta fibrosis avanzada) o test ELF. FIB-4 > 2,67, elastografía ≥ 8 kPa o ELF ≥ 9,8: valoración por Digestivo o Hepatología (ADA, 2026, secc. 4; véase el Capítulo 6.7).

CAC: cociente albúmina/creatinina; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ELF: prueba *Enhanced Liver Fibrosis;* FGe: filtrado glomerular estimado; FIB-4: índice de fibrosis 4.

Fuente: Elaboración propia (ADA-SCOO, 2026.Marx N, 2023.

4. Seguimiento y revisión de objetivos

El seguimiento se individualiza, con reevaluación clínica cada 3-6 meses. La HbA1c se valorará al menos dos veces al año si el control es estable, y aproximadamente cada 3 meses si no se alcanza el objetivo, tras cambios terapéuticos o ante cambios clínicos relevantes.

Más allá de esa periodicidad, los objetivos deben revisarse ante cualquier cambio clínico, funcional, terapéutico o en las preferencias de la persona, porque pueden obligar a redefinir las metas y, en algunos casos, a simplificar o desintensificar el tratamiento. Individualizar no significa no actuar: significa actuar con una meta segura y revisable (ADA, 2026, secc. 6; NICE, 2026).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Antes de fijar una cifra de HbA1c, clasificar: enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, fragilidad y riesgo de hipoglucemia.
2. Pedir en la primera analítica, además de la HbA1c, perfil lipídico, filtrado glomerular, cociente albúmina/creatinina y transaminasas con plaquetas para calcular el FIB-4.
3. Revisar el estado vacunal en la primera visita: la DM2 es una condición de riesgo.
4. Dejar registrados los objetivos pactados de HbA1c, presión arterial, c-LDL y peso, y revisarlos ante cualquier cambio clínico, funcional o en las preferencias de la persona.
5. Reevaluar la HbA1c cada 3 meses mientras no se alcance el objetivo y cada 6 meses cuando se mantenga: ni inercia ni sobretratamiento.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Secciones citadas: 4, Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities (S61-88); 6, Glycemic goals, hypoglycemia and hyperglycemic crises (S132-49); 10, Cardiovascular disease and risk management (S216-45); 11, Chronic kidney disease and risk management (S246-60); 13, Older adults (S277-96).
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Obesity. 3. Screening, diagnosis, evaluation, and staging of obesity in adults: Standards of Care in Overweight and Obesity—2026 [Internet]. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2026 [citado 6 oct 2026]. doi:10.2337/doci26-0003 [citada como ADA-SCOO, 2026]
3. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Vacunación específica en personas adultas (≥ 18 años) con condiciones de riesgo. Calendario recomendado año 2026. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2026.
4. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86. doi:10.2337/dci22-0034
5. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento de la DM2 redGDPS 2026: objetivos de control glucémico individualizado en DM2 [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; enero de 2026.
6. García Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Baró Pato O, Casado Pradas N, Hernández Teixidó C, et al. Nuevo algoritmo de redGDPS 2026: de la glucemia al paciente. Diabetes Práctica. 2025;16(4):111-21. doi:10.52102/diabet/pract.2025.4.art2
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. Kidney Int. 2022;102(5S):S1-127. doi:10.1016/j.kint.2022.06.008
8. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-140. doi:10.1093/eurheartj/ehad192
9. National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management. NICE guideline NG28. Londres: NICE; 2015 [actualizada el 18 de febrero de 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng28

4. Comunicación del diagnóstico y plan de seguimiento

PUNTOS CLAVE

1. La forma de comunicar el diagnóstico condiciona la aceptación de la enfermedad, la adherencia y el autocuidado. No es un trámite administrativo.
2. Explorar antes de informar: qué sabe, qué teme y qué espera esta persona. Después, lenguaje adaptado a su alfabetización sanitaria.
3. Ni paternalismo ni alarmismo. Entrevista motivacional, decisiones compartidas y objetivos realistas pactados.
4. La educación terapéutica empieza el día del diagnóstico, no cuando aparecen las complicaciones.
5. Comunicar el diagnóstico no es un acto puntual: es un proceso que se refuerza en cada visita.

1. Por qué importa la primera conversación

La comunicación del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un momento clínico de gran impacto emocional y pronóstico. La forma en que el profesional transmite la información puede condicionar la aceptación de la enfermedad, la adherencia terapéutica, la capacidad de autocuidado y la evolución posterior (Davies MJ, 2022; ADA, 2026, secc. 5).

El diagnóstico suele generar preocupación, miedo, culpa o negación. Unos lo asocian a complicaciones graves que han visto en familiares o conocidos; otros lo minimizan precisamente porque la enfermedad, al principio, no duele. Por eso la primera entrevista debe empezar explorando creencias, conocimientos previos y expectativas, con un lenguaje claro, empático y ajustado al nivel de alfabetización sanitaria de la persona (Powers MA, 2020).

Conviene evitar tanto el paternalismo como el alarmismo. Las recomendaciones actuales priorizan la entrevista motivacional y la toma de decisiones compartida, con objetivos realistas e individualizados (Miller WR, 2013; Davies MJ, 2022). Ayuda explicar que la DM2 es una enfermedad crónica, frecuente y tratable, cuyo pronóstico mejora de forma sustancial con el control de los factores de riesgo cardiovascular y unos hábitos de vida saludables.

2. Qué explicar en la consulta inicial

Dos mensajes son imprescindibles. El primero, la fisiopatología básica de la enfermedad y el significado de la hemoglobina glicada (HbA1c), en términos que la persona pueda repetir con sus propias palabras. El segundo, que el manejo de la DM2 no se limita al control glucémico, sino que incluye el abordaje integral del riesgo cardiovascular, renal y metabólico (ADA, 2026, secc. 4 y 5).

La educación terapéutica debe iniciarse desde el mismo día del diagnóstico. Las intervenciones estructuradas sobre alimentación saludable, actividad física, reducción ponderal y abandono del tabaco mejoran el control metabólico y disminuyen las complicaciones a largo plazo (Powers MA, 2020). La pérdida de peso adquiere una relevancia especial cuando hay sobrepeso u obesidad: en el ensayo DiRECT, un programa de control ponderal dirigido desde la Atención Primaria logró la remisión de la DM2 en el 46 % de los participantes al año, frente al 4 % del grupo control (Lean MEJ, 2018); la remisión se asocia a la reducción de la grasa hepática y pancreática y depende de la capacidad de recuperación de la célula beta (Taylor R, 2018).

3. Barreras que conviene detectar pronto

La consulta inicial es también el momento de identificar barreras sociales, económicas o psicológicas que puedan dificultar el autocuidado. La depresión, la ansiedad, la soledad y las limitaciones económicas son frecuentes en personas con DM2 y se asocian a peor adherencia y a peores resultados clínicos (ADA, 2026, secc. 5). El abordaje biopsicosocial encaja de forma natural en medicina de familia, por la continuidad asistencial y el conocimiento longitudinal de la persona y de su entorno. Los determinantes sociales y su abordaje se desarrollan en el Capítulo 8.4, y la educación terapéutica, en el Capítulo 5.3.

4. El plan de seguimiento

Tras la comunicación diagnóstica conviene dejar por escrito un plan de seguimiento estructurado y comprensible. Las primeras revisiones requieren mayor frecuencia hasta alcanzar la estabilidad clínica y terapéutica; después, el seguimiento se adapta a la evolución individual y a la presencia de complicaciones o comorbilidades. Los planes estructurados mejoran la adherencia y facilitan la detección precoz de complicaciones (Tabla 1; Powers MA, 2020).

Tabla 1. Plan de seguimiento en atención primaria tras el diagnóstico de DM2

Qué evaluar	Momento inicial	Seguimiento recomendado
HbA1c	Diagnóstico	Cada 3 meses si no se alcanza el objetivo o tras un cambio de tratamiento; cada 6 meses si está en objetivo
Peso, IMC, perímetro abdominal y presión arterial	Diagnóstico	En cada visita
Perfil lipídico	Diagnóstico	Anual
Filtrado glomerular estimado, cociente albúmina/creatinina e iones	Diagnóstico	Al menos anual; con mayor frecuencia si hay enfermedad renal crónica
Retinografía o fondo de ojo	Diagnóstico	Cada 1-2 años según el riesgo
Exploración del pie	Diagnóstico	Anual; trimestral si hay pérdida de sensibilidad, úlcera o amputación previa
Hábitos de vida y adherencia terapéutica	Diagnóstico	En cada visita
Salud emocional	Diagnóstico	Al menos anual, y ante cualquier cambio clínico o vital
Vacunación	Diagnóstico	Según calendario y riesgo (véase Capítulo 3)

HbA1c: hemoglobina glicada; IMC: índice de masa corporal. Se refiere a la persona estable y dentro de objetivos. Ante mal control o alteraciones, la frecuencia de visitas y exploraciones se individualiza.

Fuente: ADA, 2026, secc. 4 y 5; Powers MA, 2020.

Conviene recordar, por último, que la comunicación del diagnóstico no es un acto puntual sino un proceso continuo. La información se refuerza progresivamente en las visitas sucesivas, adaptándose a la evolución clínica, al nivel de comprensión y a las necesidades de cada persona. Un abordaje empático, estructurado y centrado en la persona sigue siendo una de las herramientas más eficaces para mejorar el pronóstico de la DM2 desde las fases iniciales.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Empezar la primera conversación preguntando qué sabe, qué teme y qué espera la persona, antes de dar información.
2. Comprobar la comprensión pidiendo que explique con sus propias palabras qué es la diabetes y qué mide la HbA1c.
3. Entregar desde el primer día un plan de seguimiento por escrito, con las próximas revisiones y lo que se valorará en cada una.
4. Explorar en la consulta inicial las barreras económicas, sociales y emocionales (depresión, ansiedad, soledad) que puedan dificultar el autocuidado.
5. Si hay sobrepeso u obesidad, presentar la pérdida de peso como una oportunidad real de mejora, incluida la posible remisión, sin plantearla como un objetivo universal.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Secciones citadas: 4, Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities (S61-88); 5, Facilitating positive health behaviors and well-being (S89-131).

2. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2022;65(12):1925-66. doi:10.1007/s00125-022-05787-2

3. Lean MEJ, 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;391(10120):541-51. doi:10.1016/S0140-6736(17)33102-1

4. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: helping people change. 3.ª ed. Nueva York: Guilford Press; 2013.

5. Powers MA, Bardsley JK, Cypress M, Funnell MM, Harms D, Hess-Fischl A, et al. Diabetes self-management education and support in adults with type 2 diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2020;43(7):1636-49. doi:10.2337/dci20-0023

6. Taylor R, Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya S, Peters C, Barnes AC, Aribisala BS, et al. Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β cell recovery. Cell Metab. 2018;28(4):547-56.e3. doi:10.1016/j.cmet.2018.07.003

5. Tratamiento

5.1. Alimentación: patrones nutricionales saludables en la DM2

5.2. Ejercicio físico y sueño en personas con DM2

5.3. Educación terapéutica en diabetes

5.4. Antidiabéticos no insulínicos e insulinas: elección del tratamiento

5.5. Insulinización

5.1. Alimentación: patrones nutricionales saludables en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. La terapia nutricional es tratamiento, no un consejo accesorio: por sí sola puede reducir la HbA1c entre 0,3 y 2 puntos porcentuales.
2. No hay un único patrón correcto. Mediterráneo, vegetariano, atlántico, DASH o bajo en hidratos de carbono pueden servir; el que funciona es el que la persona mantiene en el tiempo.
3. El patrón mediterráneo es el que tiene la evidencia más sólida en DM2 y, además, el que mejor encaja con la cultura gastronómica española. Eso no es un detalle menor: es lo que sostiene la adherencia.
4. Más allá del reparto de macronutrientes, lo que importa es priorizar alimentos mínimamente procesados y limitar ultraprocesados, sodio y alcohol.
5. El método del plato sigue siendo la herramienta más rentable para explicar todo esto en una consulta de diez minutos.

El tratamiento no farmacológico de la DM2 se apoya en tres pilares —alimentación, ejercicio físico y sueño— que conviene abordar de forma integrada; la intervención nutricional por sí sola puede reducir la hemoglobina glicada (HbA1c) entre 0,3 y 2 puntos porcentuales (ADA, 2026, secc. 5). El algoritmo de la redGDPS (Figura 1) ordena estos tres componentes junto con la entrevista personalizada inicial, el cribado de consumo de alcohol y tabaco, y las adaptaciones necesarias en situaciones especiales (pie de riesgo, retinopatía, insuficiencia cardíaca, neuropatía autónoma). Este capítulo desarrolla el primero de los tres pilares, la alimentación; el ejercicio físico y el sueño se tratan en el Capítulo 5.2, y el abordaje del tabaquismo se desarrolla en el Capítulo 6.4.

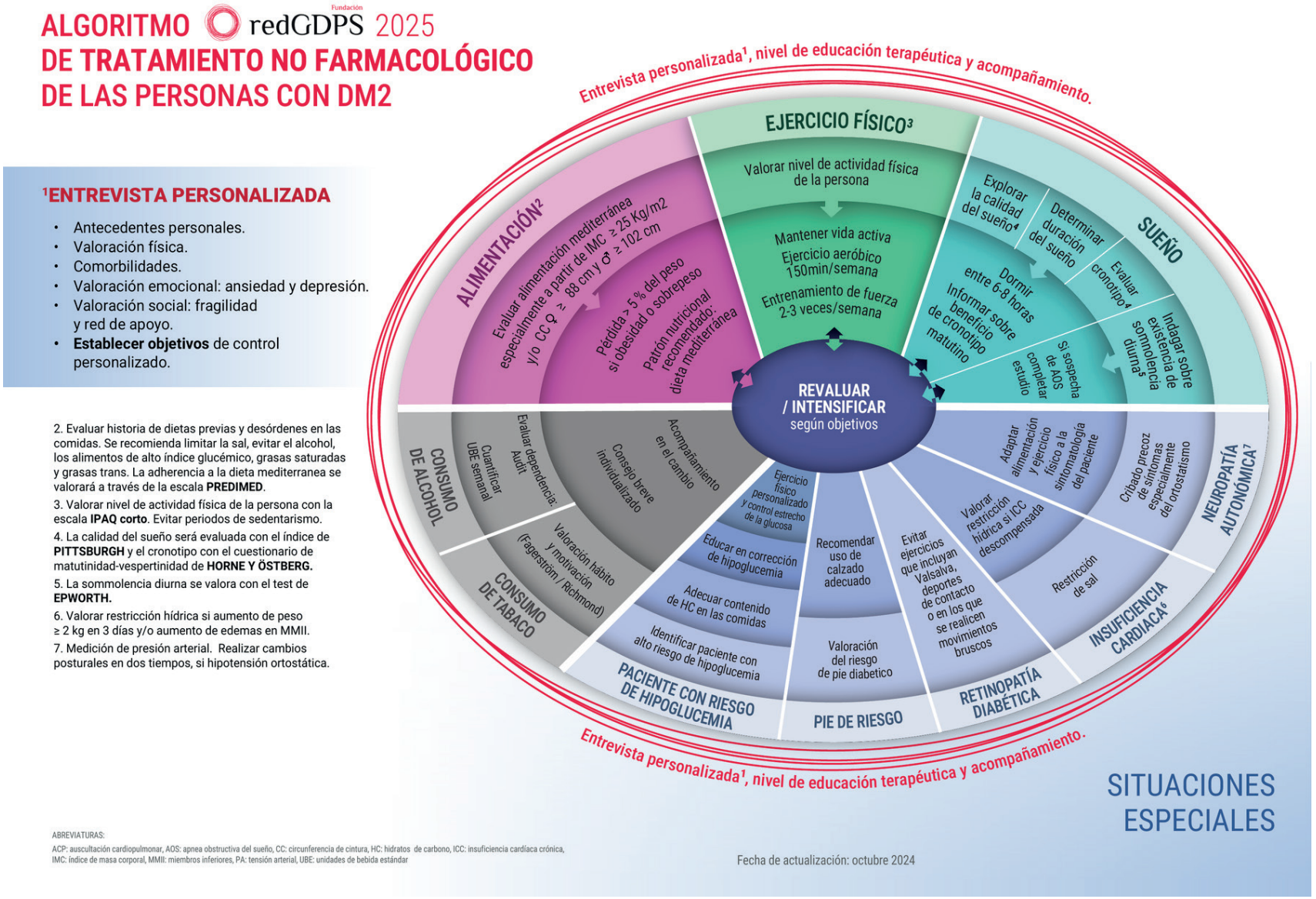
1. Peso corporal y objetivos ponderales

La terapia nutricional forma parte del tratamiento integral de las personas con diabetes. La mayoría de las personas con DM2 presenta sobrepeso u obesidad, y en ellas la pérdida de peso es una de las intervenciones con mayor rendimiento. Conviene distinguir dos escenarios: en prediabetes, el objetivo clásico es una pérdida del 7 % del peso corporal, que es el que demostró frenar la progresión a diabetes; en la DM2 ya establecida, una pérdida moderada, del 3 al 7 %, mejora la glucemia y otros factores cardiometabólicos, mientras que las pérdidas sostenidas por encima del 10 % pueden llegar a modificar el curso de la enfermedad (ADA, 2026, secc. 8). Un ritmo razonable es de 0,5 a 1 kg por semana, con un déficit de 500 a 750 kcal al día.

2. Recomendaciones generales

La alimentación debe ser saludable y variada, con énfasis en legumbres, cereales integrales, frutas y verduras. Como fuente de hidratación conviene priorizar el agua frente a cualquier otra bebida, nutritiva o no. El consumo de sodio debe limitarse a menos de 2300 mg al día, lo que contribuye, además, a la protección renal; esta es una de las razones para reducir los alimentos procesados y ultraprocesados, junto a su densidad calórica y su perfil aterogénico. Respecto al alcohol, no existe un nivel de consumo libre de riesgo, por lo que no se recomienda: aporta calorías vacías, aumenta el riesgo de hipoglucemia —sobre todo en quienes usan insulina o secretagogos— y se asocia a mayor riesgo de cáncer (Anderson BO, 2023).

Figura 1. Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con DM2.



Fuente: Fundación redGDPS, 2025 (actualización de octubre de 2024).

Figura 1 (continuación). Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con DM2, página 2: valoración física y por escalas, situaciones clínicas específicas y enlaces a otros algoritmos.

ALGORITMO redGDPS 2025 DE TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS PERSONAS CON DM2

VALORACION FÍSICA

Peso, IMC, CC, PA, ACP, abdominal y carotídea, pulsos periféricos. Reflejos osteotendinosos, sensibilidad propioceptiva, profunda y superficial. Examen de los pies.

VALORACION POR ESCALAS

- **ESCALA DE GOLDBERG:** ansiedad y depresión.
- **ESCALA DE FRAIL:** fragilidad.
- **ESCALA DE ZARIT:** sobrecarga del cuidador.
- **ESCALA DE GIJÓN:** red de apoyo familiar.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO SEGÚN CONDICIONANTES CLÍNICOS

CONSUMO DE ALCOHOL

- ESCALA DE AUDIT CORTO: cribado **consumo de riesgo**.
- TEST AUDIT COMPLETO: detección síndrome de **dependencia** alcohólica.

Advertir sobre riesgo de hipoglucemia tardía y refractaria a glucagón.

CONSUMO DE TABACO

- **TEST FAGERSTRÖM: dependencia** a nicotina.
- **TEST DE RICHMOND: motivación** para abandono.

En ambos casos: recomendar abstinencia absoluta de tabaco y cigarros electrónicos y realizar acompañamiento según etapa del cambio (Prochaska y Diclemente).

PACIENTE CON RIESGO DE HIPOGLUCEMIA

- Fármacos con mayor riesgo de hipoglucemia: **insulinas, sulfonilureas y repaglinida.**
- Perfiles clínicos con mayor riesgo de hipoglucemia: pauta de MDI (multidosis de insulina), ancianos, frágiles, enfermedad renal o hepática avanzada, estado de desnutrición o ayuno prolongado, etc.
- Reconocimiento precoz de síntomas de hipoglucemia: temblor, mareo, sudoración, confusión, debilidad, convulsiones, pérdida de conocimiento, etc.
- Si paciente con sistema de monitorización intersticial de glucosa confirmar cifra con medición de glucemia capilar.
- **Cifra de hipoglucemia** consensuada a nivel mundial: **≤70mg/dl**.
- Educar en la **regla del 15** y manejo del glucagón a la familia o cuidador principal.

PIE DE RIESGO

Cribado y síntomas de alarma

- Cribado precoz de signos y síntomas según riesgo de ulceración (tabla 1).
- Valorar pérdida de sensibilidad protectora con una de éstas:
  - Monofilamento de Semmes-Weinstein 10 gramos.
  - Diapasón de 128 Hz.
  - Prueba del tacto de Ipswich (si no otras opciones).
- Identificar presencia de enfermedad arterial periférica: historia de claudicación intermitente, palpación de los pulsos del pie, palidez EEII, etc.
- Prevención: educar en autocuidado (protección, higiene) y realización de ejercicio físico según riesgo de ulceración (tabla 1).

CATEGORÍA	RIESGO DE ULCERACIÓN	CARACTERÍSTICAS	FRECUENCIA*
0	Muy bajo	No PSP y no signos de EAP	1 vez al año
1	Bajo	PSP o EAP	1 vez cada 6-12 meses
2	Moderado	PSP + EAP o PSP + deformidad del pie o EAP + deformidad del pie	1 vez cada 3-6 meses
3	Alto	PSP o EAP y 1 o más de los siguientes: • Antecedentes de úlcera en el pie • Amputación en miembros inferiores (menor o mayor) • Enfermedad renal en fase terminal	1 vez cada 1-3 meses

*La frecuencia de cribado se basa en la opinión de expertos, ya que no existe evidencia publicada que respalden estos intervalos
PSP = Pérdida de sensación protectora, EAP = Enfermedad arterial periférica

Tabla 1: Sistema de clasificación del riesgo del IWGDF 2023 y la correspondiente frecuencia del cribado del pie

RETINOPATÍA DIABÉTICA

- Optimizar control glucémico, de presión arterial y de lípidos séricos.
- No realizar actividad física si retinopatía proliferativa activa (hemorragia vítrea, tracción fibrosa) y tras fotocoagulación o cirugía reciente.

NEUROPATÍA AUTONÓMICA:

Cardiovascular

- Optimizar control glucémico y de factores de riesgo cardiovascular.
- Fomentar la actividad física para evitar el desacondicionamiento, evitando ejercicio físico de alta intensidad y esfuerzo físico en ambiente caluroso o frío.
- Evitar baños calientes.
- Recomendar levantarse de la cama lentamente y evitar cambios bruscos de posición.

Gastrointestinal / Gastroparesia

- Ingerir porciones más pequeñas y con más frecuencia.
- Escoger frutas y vegetales bien cocidos en vez de crudos.
- Evitar acostarse antes de dos horas tras comer.

Urológico

- Disfunción eréctil: Optimizar control glucémico y de otros factores de riesgo cardiovascular.
- Vejiga neurógena: Reducir ingesta de líquidos irritantes vesicales como café, té, gaseosa, etc.

ENLACES A OTROS ALGORITMOS ESPECÍFICOS DE SITUACIONES ESPECIALES:

Pie diabético: https://www.redgdps.org/algoritmopiediabetico

Fragilidad: https://www.redgdps.org/algoritmo-de-fragilidad

Enfermedad renal crónica:
https://www.redgdps.org/algoritmoerc_2024/Algoritmo_ERC_DM2_ESP_2024.pdf

Insuficiencia cardíaca:
https://www.redgdps.org/algoritmo-de-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca

Obesidad: https://www.redgdps.org/algoritmo-obesidad-2024

Fuente: Fundación redGDPS, 2025 (actualización de octubre de 2024).

3. Patrones nutricionales con evidencia en DM2

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Patrones nutricionales útiles en la DM2

Patrón	En qué consiste	Qué ha demostrado	A tener en cuenta
Mediterráneo	Aceite de oliva virgen extra, frutos secos naturales, legumbres, frutas, verduras y cereales integrales. Hidratos de carbono preferentemente en forma de alimentos sólidos, poco elaborados, con bajo índice glucémico y ricos en fibra soluble.	Es el patrón con la evidencia más sólida en DM2. Mejora la presión arterial y el perfil lipídico y, en personas de alto riesgo cardiovascular, redujo los eventos cardiovasculares mayores en torno a un 30 % (Estruch R, 2018; Salas-Salvadó J, 2019).	Muy ligado a la cultura gastronómica española, lo que favorece la adherencia a largo plazo.
Vegetariano o vegano	Sustituye alimentos de origen animal por alimentos de origen vegetal.	Favorece la reducción de peso corporal frente a patrones que incluyen productos de origen animal (ADA, 2026, secc. 5).	En veganos estrictos hay que vigilar el déficit de vitamina B12.
Atlántico	Similar al mediterráneo, con mayor presencia de pescado, patata, pan y lácteos.	En el ensayo GALIAT redujo la incidencia de síndrome metabólico (razón de tasas 0,32; IC 95 % 0,13-0,79) (Cambeses-Franco C, 2024).	Evidencia todavía limitada específicamente en personas con diabetes.
DASH	Rica en magnesio, potasio, calcio y fibra, con reducción marcada de sodio: frutas, verduras, cereales integrales, proteínas magras, legumbres, frutos secos y lácteos desnatados.	Diseñada para la hipertensión, reduce la presión arterial, sobre todo combinada con restricción de sodio (Sacks FM, 2001). Reconocida como opción saludable en DM2 (ADA, 2026, secc. 5).	Útil cuando la hipertensión es el condicionante dominante.
Bajo en hidratos de carbono	La ADA define el patrón bajo en hidratos como el 26-45 % de la energía total; por debajo del 26 % se habla de muy bajo.	Mejora el control glucémico y aumenta las tasas de remisión a los 6 meses, con un efecto que se atenúa a los 12 (Goldenberg JZ, 2021).	La heterogeneidad de definiciones dificulta trasladar la evidencia a recomendaciones concretas y uniformes (Sanz Vela N, 2024).

DASH: *Dietary Approaches to Stop Hypertension;* IC: intervalo de confianza.

Fuente: Elaboración propia (Goldenberg JZ, 2021, Cambeses-Franco C, 2024,ADA, 2026, secc. 5).

4. El método del plato

Es un método visual, sencillo y muy útil para la educación nutricional. Sobre un plato llano de unos 23 cm: la mitad, verduras y hortalizas con bajo contenido en hidratos de carbono; una cuarta parte, alimentos proteicos de buena calidad (pescado, aves, huevo, carne magra); la cuarta parte restante, cereales integrales, tubérculos o legumbres. Se acompaña de agua como bebida y, si procede, una pieza de fruta (ADA, 2026, secc. 5).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar primero qué come y cómo cocina, antes de proponer nada. La adherencia a largo plazo es la única variable que determina el resultado.
2. Elegir el patrón con la persona, no para la persona: el mediterráneo por evidencia y encaje cultural, pero cualquiera de los otros es válido si lo va a mantener.
3. Empezar por el método del plato: es lo que más rinde por minuto de consulta.
4. Si hay obesidad, pactar un objetivo ponderal explícito y por escrito: del 3 al 7 % para mejorar la glucemia, por encima del 10 % si se busca modificar el curso de la enfermedad.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Secciones citadas: 5, Facilitating positive health behaviors and well-being (S89-131); 8, Obesity and weight management for the prevention and treatment of diabetes (S166-82). doi:10.2337/dc26-S008
2. Anderson BO, Berdzuli N, Ilbawi A, Kestel D, Kluge HP, Krech R, et al. Health and cancer risks associated with low levels of alcohol consumption. Lancet Public Health. 2023;8(1):e6-e7. doi:10.1016/S2468-2667(22)00317-6
3. Cambeses-Franco C, Gude F, Benítez-Estévez AJ, González-García S, Leis R, Sánchez-Castro J, et al. Traditional Atlantic diet and its effect on health and the environment: a secondary analysis of the GALIAT cluster randomized clinical trial. JAMA Netw Open. 2024;7(2):e2354473. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.54473
4. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. N Engl J Med. 2018;378(25):e34. doi:10.1056/NEJMoa1800389
5. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con DM2. redGDPS 2025 (actualización de octubre de 2024) [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS [citado 31 ago 2026]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/2025/algoritmo_tto%20no%20farmacologico%2011.01.25.pdf
6. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, Sato J, Yamada S, Jönsson T, et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. BMJ. 2021;372:m4743. doi:10.1136/bmj.m4743
7. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med. 2001;344(1):3-10. doi:10.1056/NEJM200101043440101
8. Sanz Vela N, Aranbarri Osoro I. Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con diabetes mellitus tipo 2. Diabetes Práctica. 2024;15(4):135-69. doi:10.52102/diabet/pract.2024.4.art3

5.2. Ejercicio físico y sueño en personas con DM2

PUNTOS CLAVE

1. Actividad física y ejercicio no son lo mismo. La primera es cualquier movimiento corporal con gasto energético; el segundo es actividad planificada, estructurada y repetida con un objetivo. Se prescribe ejercicio, pero se empieza por conseguir que la persona se mueva.
2. El efecto de una sesión aislada sobre la sensibilidad a la insulina se agota en 48-72 horas. De ahí la regla práctica: no dejar pasar más de dos días seguidos sin actividad.
3. La receta base son 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado repartidos en tres o más días, más dos o tres sesiones de fuerza en días no consecutivos.
4. Si no se consigue una práctica regular, lo prioritario es romper el sedentarismo cada 30 minutos. Es el objetivo mínimo, no el ideal.
5. La prescripción cambia con las complicaciones: hipoglucemia, neuropatía periférica, retinopatía y neuropatía autonómica modifican la receta.
6. El sueño es el tercer pilar del tratamiento no farmacológico: dormir 7-8 horas con buena calidad y un ritmo circadiano regular protege el control metabólico.

Este capítulo desarrolla el segundo y el tercer pilar del tratamiento no farmacológico de la DM2 —ejercicio físico y sueño—, dentro del algoritmo de la redGDPS presentado en la Figura 1 del Capítulo 5.1 (Alimentación) (Sanz Vela N, 2024; Fundación redGDPS, 2025), que también recoge la entrevista personalizada inicial y las adaptaciones en situaciones especiales.

1. Qué se prescribe y por qué

Se denomina actividad física a cualquier movimiento corporal que produce un gasto energético; el ejercicio físico es la actividad planificada, estructurada y repetida con el objetivo de mejorar o mantener la condición física. En la DM2, además de la pérdida de peso, mejora la sensibilidad a la insulina, el control glucémico, la función vascular, el perfil lipídico, la grasa visceral, el ánimo, el sueño y la calidad de vida (Tonga E, 2025; ADA, 2026, secc. 5). Debe prescribirse siempre de forma individualizada, según gustos y complicaciones asociadas: el efecto de una sesión aislada sobre la sensibilidad a la insulina desaparece pasadas 48-72 horas, tanto en ejercicio aeróbico como de fuerza, por lo que no conviene dejar pasar más de dos días consecutivos sin actividad. Practicado de forma regular, el ejercicio mejora el control glucémico de manera sostenida Tabla 1).

Tabla 1. Recomendaciones de ejercicio físico en la DM2

Componente	Recomendación
Ejercicio aeróbico	150 minutos o más por semana de intensidad moderada a vigorosa, repartidos en al menos tres días, sin dejar más de dos días consecutivos sin actividad. En personas más jóvenes y con mejor condición física pueden bastar 75 minutos semanales de intensidad vigorosa o por intervalos.
Ejercicio de fuerza	Dos o tres sesiones por semana, en días no consecutivos.
Flexibilidad y equilibrio	Dos o tres veces por semana en personas adultas mayores con diabetes.
Yoga y taichí	Opción razonable en personas adultas mayores, según preferencias, para aumentar flexibilidad, fuerza muscular y equilibrio.
Sedentarismo	Interrumpir el tiempo sentado cada 30 minutos con pausas activas: levantarse de la silla o del sofá, caminar unos pasos o hacer movimientos ligeros. Es el objetivo mínimo cuando no se alcanza una práctica regular.

Fuente: Tonga E, 2025; ADA, 2026, secc. 5.

2. Ejercicio físico según el condicionante clínico

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Adaptación de la prescripción a las complicaciones y comorbilidades

Condicionante	Qué tener en cuenta
Riesgo de hipoglucemia	Perfil de riesgo: tratamiento con insulina, sulfonilureas o meglitinidas; y, además, deterioro cognitivo, enfermedad renal diabética, hipoglucemias en los últimos 3-6 meses, polifarmacia, edad superior a 75 años, consumo de alcohol o periodos de ayuno. En estas personas el ejercicio sigue siendo clave, pero debe ajustarse a la situación basal y al tratamiento: enseñar a reconocer y corregir la hipoglucemia, evitar el ejercicio coincidiendo con el pico de acción de un bolo de insulina rápida y advertir de que tras el ejercicio pueden precisarse menos unidades de insulina. El riesgo de hipoglucemia tardía alcanza su máximo entre las 7 y las 11 horas posteriores y puede prolongarse hasta 24 horas.
Neuropatía periférica	Explorar el pie antes de prescribir, educar en el uso de calzado adecuado e insistir en la autoexploración diaria. La marcha de intensidad moderada no aumenta el riesgo de úlcera (ADA, 2026, secc. 12).
Retinopatía proliferativa o no proliferativa grave	Contraindicados el ejercicio aeróbico o de resistencia de intensidad vigorosa y los que impliquen movimientos bruscos de cabeza, por el riesgo de hemorragia vítrea y de desprendimiento de retina (ADA, 2026, secc. 12).
Neuropatía autonómica	Precaución especial ante ortostatismo, mareo e hipoglucemias inadvertidas. Conviene una progresión lenta de la intensidad y evitar los cambios bruscos de posición.

Fuente: Elaboración propia (ADA 2026, secc.12).

Estas y otras situaciones especiales se detallan también en el algoritmo de tratamiento no farmacológico de la redGDPS (Capítulo 5.1, Figura 1). Para concretar la prescripción en la consulta, la Fundación redGDPS dispone además de Activa DM, un plan de ejercicio físico a medida para las personas con DM2.

3. El sueño

Dormir es una necesidad fisiológica que modula procesos vasculares, metabólicos y endocrinos; tres dimensiones pueden afectar negativamente la salud cuando están alteradas (Figura 1).

Cantidad. Dormir menos de 7 horas o más de 8 se asocia a mayor riesgo de DM2, en forma de U con el mínimo entre las 7 y las 8 horas (OR 1,18 y 1,13; Liu H, 2025); se recomiendan 7-8 horas, con variaciones según la edad (ADA, 2026, secc. 5).

Calidad. Un sueño reparador (profundo, continuo, sin despertares frecuentes) se asocia a mejor salud metabólica; su ausencia eleva un 50 % el riesgo de DM2 (OR 1,50; Liu H, 2025).

Cronotipo. La preferencia por la mañana (matutino) o la tarde (vespertino) también importa: el cronotipo vespertino se asocia a un 59 % más de riesgo de DM2 que el matutino (OR 1,59; Liu H, 2025) y, en general, a enfermedad crónica y peor sueño (Montaruli A, 2021). En DM2 ya establecida se asocia, además, a mayor distrés relacionado con la diabetes y más síntomas depresivos (Quinn LM, 2022).

Tratamiento farmacológico del insomnio. Antes de prescribir, conviene descartar causas tratables —apnea obstructiva del sueño (Capítulo 6.6), nicturia por hiperglucemia, dolor neuropático, depresión o hipoglucemias

nocturnas— y empezar por la higiene del sueño y la terapia cognitivo-conductual para el insomnio, que es el tratamiento de primera línea en el insomnio crónico (Riemann D, 2023; ADA, 2026, secc. 5). Si hace falta un fármaco, las benzodiacepinas y los hipnóticos Z (zolpidem, zopiclona) deben reservarse para periodos cortos, de no más de 4 semanas, y evitarse en personas mayores o frágiles por el riesgo de caídas, deterioro cognitivo y dependencia, además de que pueden enmascarar los síntomas de una hipoglucemia nocturna. El daridorexant, un antagonista dual de los receptores de orexina, está autorizado en la Unión Europea para el insomnio crónico en adultos y puede usarse durante periodos más largos, con revisión periódica (Riemann D, 2023). Los antidepresivos y antipsicóticos sedantes no deben emplearse solo como hipnóticos, por su efecto sobre el peso y el control metabólico. La melatonina debe limitarse a indicaciones específicas de sueño e individualizarse: la de liberación prolongada está autorizada para el insomnio primario en mayores de 55 años durante un máximo de 13 semanas, y también es útil en los trastornos del ritmo circadiano, pero su eficacia en el insomnio general es modesta y no se recomienda como tratamiento de rutina (Riemann D, 2023).

Figura 1. El sueño en la DM2: cantidad, calidad y cronotipo.



Fuente: Elaboración propia, adaptada de ADA, 2026, secc. 5.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Empezar preguntando qué actividad hace ya y qué le gustaría hacer. Un plan que no encaje con sus gustos no se cumple.
2. Pactar el reparto semanal, no solo el total: tres días o más, sin dos días seguidos de inactividad.
3. En quien no va a hacer ejercicio estructurado, el objetivo es romper el sedentarismo cada 30 minutos. Es poco, pero es mucho más que nada.
4. Antes de prescribir, explorar los pies y preguntar por la retinopatía. Son las dos cosas que pueden convertir una recomendación bienintencionada en un daño.
5. Ante un insomnio, empezar por la higiene del sueño y la terapia cognitivo-conductual. La melatonina debe limitarse a indicaciones específicas de sueño e individualizarse.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Secciones citadas: 5, Facilitating positive health behaviors and well-being (S89-131); 12, Retinopathy, neuropathy and foot care (S261-76).
2. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con DM2. redGDPS 2025 (actualización de octubre de 2024) [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS [citado 31 ago 2026]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/2025/algoritmo_tto%20no%20farmacologico%2011.01.25.pdf
3. Liu H, Zhu H, Lu Q, Ye W, Huang T, Li Y, et al. Sleep features and the risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Ann Med. 2025;57(1):2447422. doi:10.1080/07853890.2024.2447422
4. Montaruli A, Castelli L, Mulè A, Scurati R, Esposito F, Galasso L, et al. Biological rhythm and chronotype: new perspectives in health. Biomolecules. 2021;11(4):487. doi:10.3390/biom11040487
5. Quinn LM, Hadjiconstantinou M, Brady EM, Bodicoat DH, Henson JJ, Hall AP, et al. Chronotype and well-being in adults with established type 2 diabetes: a cross-sectional study. Diabet Med. 2022;39(3):e14690. doi:10.1111/dme.14690
6. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035. doi:10.1111/jsr.14035
7. Sanz Vela N, Aranbarri Osoro I. Algoritmo de tratamiento no farmacológico de las personas con diabetes mellitus tipo 2. Diabetes Práctica. 2024;15(4):135-69. doi:10.52102/diabet/pract.2024.4.art3
8. Tonga E, Worboys H, Evans RA, Singh SJ, Davies MJ, Andre Ng G, et al. Physical activity guidelines for adults with type 2 diabetes: systematic review. Diabetes Res Clin Pract. 2025;220:111982. doi:10.1016/j.diabres.2024.111982

5.3. Educación terapéutica en diabetes

PUNTOS CLAVE

1. La educación terapéutica es parte del tratamiento: el conocimiento y la capacitación para el autocuidado se traducen en mejor control y mayor autonomía.
2. Toda persona con DM2 debería participar en un programa estructurado que cubra ocho áreas, desde la comprensión de la enfermedad hasta la resolución de problemas.
3. Antes de educar hay que explorar las barreras: determinantes sociales, aspectos psicosociales y alfabetización sanitaria.
4. El lenguaje importa: las palabras que juzgan o culpabilizan dañan la relación terapéutica.
5. El inicio de la insulinización es un momento crítico que puede estructurarse en tres sesiones consecutivas.

La educación terapéutica (ET) en diabetes busca que la persona adquiera el conocimiento y la capacitación para el autocuidado, lo que se traduce en un mejor control y en una mayor autonomía (Davis J, 2022). Por ello, las actividades educativas deben orientarse al cuidado, a la resolución de problemas y al bienestar de la persona, y no limitarse a transmitir información.

1. Qué debe incluir un programa estructurado

Todas las personas con diabetes deberían participar en programas estructurados de educación terapéutica, iniciados en el momento del diagnóstico y reforzados a lo largo de la evolución, que aborden las áreas que se resumen en la Tabla 1 (Davis J, 2022; ADA, 2026, secc. 5).

Tabla 1. Áreas de un programa estructurado de educación terapéutica

Área	Objetivo principal
1. Comprender la diabetes	Conocer la fisiopatología básica de la enfermedad y el significado de la HbA1c y de los objetivos de control.
2. Afrontamiento saludable	Favorecer el bienestar emocional y el manejo del estrés relacionado con la enfermedad.
3. Alimentación saludable	Promover hábitos nutricionales equilibrados y adaptados a cada persona (Capítulo 5.1).
4. Actividad física	Fomentar el ejercicio regular como parte del tratamiento integral (Capítulo 5.2).
5. Tratamiento farmacológico	Mejorar el uso seguro y correcto de la medicación.
6. Autoanálisis y monitorización de la glucosa	Enseñar a realizar la técnica correctamente, e interpretar y utilizar los datos de glucosa para tomar decisiones y conocer los objetivos terapéuticos. Se recomienda una monitorización más estrecha en el debut, en las descompensaciones y cuando existe riesgo de hipoglucemia (Capítulo 9.3).
7. Prevención de complicaciones	Reducir el riesgo de hipoglucemia y de otras complicaciones agudas y crónicas. Enseñar el autocuidado y los posibles reajustes del tratamiento en situaciones especiales: días de enfermedad, deshidratación, periodos de ayuno y riesgo de cetoacidosis euglucémica con iSGLT-2 (Capítulo 7.1).
8. Resolución de problemas y cambio de conducta	Desarrollar habilidades prácticas para afrontar situaciones cotidianas y mantener hábitos saludables.

HbA1c: hemoglobina glicada; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaboración propia a partir de Davis J, 2022.

2. Barreras y lenguaje

Es necesario explorar las barreras que pueden condicionar la educación terapéutica, como los determinantes sociales (Capítulo 8.4), los aspectos psicosociales o el nivel de alfabetización sanitaria de la persona. Los tratamientos complejos y la falta de conocimientos dificultan la adherencia y la toma de decisiones: la persona con diabetes debe tomar numerosas decisiones a lo largo del día, sobre todo cuando está en tratamiento con insulina.

Durante la entrevista deben evitarse las palabras con las que la persona pueda sentirse juzgada, porque dañan la relación terapéutica. Conviene utilizar un lenguaje centrado en la persona y en sus fortalezas —por ejemplo, "persona con diabetes" en lugar de "diabético", o hablar de dificultades con el tratamiento en lugar de "incumplimiento"— (ADA, 2026, secc. 5).

3. Educación al iniciar la insulinización

El inicio de la insulina concentra una gran carga educativa. Puede ser útil estructurarlo en tres sesiones consecutivas, siguiendo el programa "¿Cómo insulinizar en 3 días?" de la redGDPS, con los contenidos que recoge la Tabla 2 (Fundación redGDPS, 2019; Artola Menéndez S, 2022).

Tabla 2. Programa de educación para iniciar la insulinización en tres días

Sesión	Contenidos
Primer día	Recopilar la información relevante de la persona: antecedentes clínicos, hábitos y estilo de vida, expectativas y preferencias sobre el tratamiento. Explicar la necesidad de iniciar la insulina, comprobando su comprensión y conformidad, y aclarar las dudas de la persona y de su familia. Entregar el glucómetro y el dispositivo de punción, y enseñar la técnica de autoanálisis. Educar sobre la hipoglucemia (definición, síntomas, prevención y tratamiento, incluido el glucagón) y sobre la insulina: función, manejo de las plumas, técnica de administración, zonas de inyección y rotación. Acordar la pauta y los horarios, preparar el material y administrar la primera dosis. Entregar material educativo y, cuando esté indicado, prescribir herramientas digitales de apoyo.
Segundo día	Revisar lo tratado en la sesión anterior y valorar el estado de ánimo y las posibles dificultades o complicaciones. Resolver dudas, revisar la técnica de inyección y comprobar el autoanálisis. Valorar la adherencia a la dieta mediterránea e introducir los macronutrientes y los hidratos de carbono de absorción rápida y lenta. Insistir en la importancia del ejercicio regular y en sus medidas de seguridad. La persona se autoadministra la dosis y registra los resultados del autoanálisis; se refuerzan los conocimientos sobre la hipoglucemia y se registran las intervenciones realizadas.
Tercer día	Repasar lo tratado en la sesión anterior. Explicar la relación entre ejercicio, alimentación, hipoglucemia, hiperglucemia y cuerpos cetónicos, y prescribir ejercicio. Ajustar la dosis de insulina, abordar las situaciones especiales y reforzar positivamente los logros. Evaluar las habilidades adquiridas y establecer los criterios que obligan a consultar de inmediato o a acudir a urgencias. Entregar material educativo y, cuando sea necesario, prescribir herramientas digitales de apoyo.

Fuente: Adaptada de Fundación redGDPS, 2019, y Artola Menéndez S, 2022.

4. Momentos clave

Además del inicio de la insulina, existen otros momentos críticos en los que la educación terapéutica debe revisarse y reforzarse: el debut, el primer año, la primera complicación o ingreso y cualquier cambio relevante del tratamiento. Se describen en la introducción de esta guía *(Momentos clave en la historia natural de la DM2)*.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar primero qué sabe y qué le preocupa, y adaptar la información a su nivel de alfabetización sanitaria.
2. Sustituir las expresiones que juzgan («diabético», «incumplidor», «mal controlado») por un lenguaje centrado en la persona.
3. Al insulinizar, planificar las tres sesiones y no avanzar sin comprobar la técnica de inyección, el autoanálisis y el manejo de la hipoglucemia.
4. Enseñar por escrito qué hacer en los días de enfermedad, incluida la suspensión temporal de los iSGLT-2.
5. Revisar la educación terapéutica en cada momento clave: debut, primer año, primera complicación, inicio de insulina o cambio de tratamiento.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 5. Facilitating positive health behaviors and well-being to improve health outcomes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S89-131. doi:10.2337/dc26-S005
2. Artola Menéndez S, Mata Cases M. Algoritmo de insulinización de la DM2. redGDPS 2022. Diabetes Práctica. 2022;13(Supl Extr 2):1-30. doi:10.52102/diabetpract/algoritmo/art1
3. Davis J, Fischl AH, Beck J, Browning L, Carter A, Condon JE, et al. 2022 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. Diabetes Care. 2022;45(2):484-94. doi:10.2337/dc21-2396
4. Fundación redGDPS. ¿Cómo insulinizar en 3 días? [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 13 sep 2019 [citado 28 sep 2026]. Disponible en: https://www.redgdps.org/c2bfcomo-insulinizar-en-3-dias

5.4. Antidiabéticos no insulínicos e insulinas: elección del tratamiento

PUNTOS CLAVE

1. La elección del fármaco ya no depende solo de la HbA1c, sino del condicionante clínico predominante. En el algoritmo redGDPS 2026 el condicionante prevalece sobre la cifra de HbA1c.
2. Enfermedad cardiovascular o riesgo elevado: iSGLT2 o arGLP-1. Insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica: iSGLT-2. Obesidad: arGLP-1 o arGIP-GLP-1. Fragilidad: iDPP-4.
3. La metformina sigue siendo la base del tratamiento salvo intolerancia o contraindicación renal, y se mantiene al añadir otros fármacos.
4. En el diagnóstico reciente con HbA1c por encima del 8,5 %, la redGDPS 2026 plantea la combinación precoz, apoyándose en el concepto de memoria metabólica.
5. Combinaciones que no deben usarse: iDPP-4 con arGLP-1 o arGIP-GLP-1 (comparten mecanismo) y sulfonilurea con repaglinida.

Existen nueve grandes grupos farmacológicos con perfiles muy distintos en eficacia glucémica, seguridad cardiovascular, efecto sobre el peso, protección renal y coste. La elección racional se individualiza según el fenotipo: grado de control deseado, riesgo cardiovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, obesidad, enfermedad hepática metabólica, fragilidad y preferencias de la persona (ADA, 2026, secc. 9).

1. Los nueve grupos de un vistazo

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Perfil comparado de los grupos terapéuticos

Grupo	↓ HbA1c	Peso	Hipogluc.	Beneficio CV	Benef. renal	Insuf. cardíaca	Coste
Biguanidas	1,0-1,5 %	Neutro	No	Posible	No	Segura	Muy bajo
iSGLT-2	0,5-1,0 %	↓	No	Sí	Sí	Beneficio	Medio
iDPP-4	0,5-0,8 %	Neutro	No	Neutro	No	Cautela: saxa	Medio
arGLP-1 y arGIP-GLP-1	1,0-2,0 %	↓↓	No	Sí	Sí	Cierto beneficio	Alto/muy alto
Pioglitazona	0,8-1,4 %	↑	No	Posible (ictus)	No	Contraindicada	Bajo
Sulfonilureas	1,0-1,5 %	↑	Alta	Neutro	No	Neutro	Muy bajo
Glinidas	0,5-1,0 %	↑	Moderada	No	Útil si FG bajo	Neutro	Bajo
Inh. α-glucosidasas	0,5-0,8 %	Neutro	No	No	No	Segura	Bajo
Insulinas	Sin techo	↑	Alta	Neutro	No	Neutra	Variable

Verde, perfil favorable; ámbar, precaución o matiz relevante; rojo, desventaja importante; sin color: efecto neutro o sin beneficio demostrado.

arGIP-GLP-1: agonistas duales del receptor de GIP y GLP-1; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; HbA1c: hemoglobina glicada; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; Inh.: inhibidores; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; saxa: saxagliptina. CV: cardiovascular. FG: filtrado glomerular. Los descensos de HbA1c son orientativos y dependen del valor basal y de la terapia acompañante. En arGLP-1 y arGIP-GLP-1, el beneficio en insuficiencia cardíaca se ha demostrado en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y obesidad (véase la Tabla 3).

Fuente: Elaboración propia.

2. Moléculas, dosis máximas y uso según función renal

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Guía práctica de prescripción

Grupo	Moléculas y dosis máxima diaria	Uso según filtrado glomerular (ml/min/1,73 m²)
Biguanidas	Metformina, hasta 2550 mg/día (habitualmente 1000 mg/12 h). Titular semanalmente desde 500 mg/día para mejorar la tolerancia digestiva.	Reducir dosis a la mitad si FG < 45. Suspender si FG < 30.
iSGLT-2	Empagliflozina 25 mg. Dapagliflozina 10 mg. Canagliflozina 300 mg. Ertugliflozina 15 mg.	Empagliflozina puede iniciarse con FG ≥ 20; dapagliflozina, con FG ≥ 25, y canagliflozina, con FG ≥ 30 a dosis de 100 mg. Eficacia glucémica limitada con FG bajo.
iDPP-4	Sitagliptina 100 mg. Vildagliptina 50 mg/12 h. Linagliptina 5 mg. Saxagliptina 5 mg. Alogliptina 25 mg.	Linagliptina no requiere ajuste. El resto sí: reducir la dosis a la mitad si FG < 45-50 y a la cuarta parte si FG < 30 (sitagliptina, alogliptina).
arGLP-1 y arGIP-GLP-1	Semaglutida 1 mg/semana s.c.; oral hasta 50 mg/día. Dulaglutida 4,5 mg/semana. Tirzepatida 15 mg/semana. Liraglutida 1,8 mg/día (en discontinuación).	Semaglutida y dulaglutida pueden prescribirse con FG ≥ 15. Financiación en España condicionada a IMC ≥ 30 kg/m² en tratamiento combinado.
Pioglitazona	Pioglitazona 45 mg.	No requiere ajuste. Contraindicada en insuficiencia cardíaca.
Sulfonilureas	Gliclazida de liberación modificada 120 mg. Glimepirida 6 mg. Glipizida: no recomendada.	Gliclazida y glimepirida pueden usarse con FG 30-60 con precaución. Evitar si FG < 30.
Glinidas	Repaglinida 4 mg antes de cada comida principal.	Útil en la enfermedad renal crónica avanzada, vigilando el riesgo de hipoglucemia.
Inh. α-glucosidasas	Acarbosa 600 mg, repartidos con las comidas.	Evitar si FG < 25.
Insulinas	Rápidas y ultrarrápidas: lispro, aspart, glulisina, faster aspart, lispro-aabc. Basales: glargina U100 y U300, degludec. NPH y regular. Coformulación degludec/aspart. Sin dosis máxima: titulación individual.	Sin límite por filtrado. Reducir dosis al deteriorarse la función renal por menor aclaramiento de insulina.

arGIP-GLP-1: agonistas duales del receptor de GIP y GLP-1; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; FG: filtrado glomerular; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; IMC: índice de masa corporal; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; NPH: insulina protamina neutra de Hagedorn.

Dosis máximas de ficha técnica; conviene comprobarlas antes del cierre editorial porque cambian con frecuencia. s.c.: subcutánea.

Fuente: Elaboración propia.

3. Ventajas, inconvenientes y evidencia de referencia

Véase la tabla 3.

Tabla 3. Qué aporta y qué limita a cada grupo

Grupo	Ventajas	Inconvenientes	Evidencia de referencia
Biguanidas	Primera línea en DM2. Sin hipoglucemia en monoterapia. Neutra o favorable sobre el peso. Mejora la sensibilidad a la insulina. Coste muy bajo y décadas de experiencia.	Intolerancia digestiva en el 20-30 % (diarrea, dispepsia, sabor metálico), que mejora titulando lentamente. Déficit de vitamina B12 en tratamientos prolongados. Acidosis láctica excepcional.	UKPDS 34 (UKPDS Group, 1998a); seguimiento a 10 años (Holman RR, 2008)
iSGLT-2	Reducción de mortalidad cardiovascular y de hospitalización por insuficiencia cardíaca. Nefroprotección. Pérdida de 2-3 kg y descenso modesto de la presión arterial. Sin hipoglucemia en monoterapia. Dapagliflozina y empagliflozina tienen además indicación en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica con independencia de la diabetes; canagliflozina y ertugliflozina solo están indicadas en la DM2.	Infecciones genitales micóticas en el 10-15 %. Cetoacidosis euglucémica, rara pero grave. Depleción de volumen. La señal de amputaciones observada con canagliflozina en CANVAS no se confirmó en CREDENCE ni se ha descrito con el resto del grupo. Eficacia glucémica limitada con filtrado bajo.	EMPA-REG (Zinman B, 2015); CANVAS (Neal B, 2017); CREDENCE (Perkovic V, 2019); DAPA-HF (McMurray JJV, 2019); EMPEROR (Packer M, 2020; Anker SD, 2021); DAPA-CKD (Heerspink HJL, 2020); EMPA-KIDNEY (Herrington WG, 2023)
iDPP-4	Muy buena tolerancia y sin hipoglucemia en monoterapia. Neutras en peso. Una toma diaria salvo vildagliptina. Linagliptina no exige ajuste renal. Opción preferente en fragilidad.	Eficacia modesta. Saxagliptina aumentó la hospitalización por insuficiencia cardíaca; el resto del grupo se considera seguro en esta situación. Pancreatitis poco frecuente y artralgias descritas.	SAVOR-TIMI 53 (Scirica BM, 2013); TECOS (Green JB, 2015); CARMELINA (Rosenstock J, 2019)
arGLP-1 y arGIP-GLP-1	Descenso potente de HbA1c. Pérdida de peso relevante. Beneficio cardiovascular demostrado. Cierto beneficio en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y obesidad: mejoría de síntomas y capacidad funcional con semaglutida y menos episodios de empeoramiento con tirzepatida. Nefroprotección con semaglutida. Baja incidencia de hipoglucemia. Indicación adicional en obesidad.	Vía subcutánea, salvo semaglutida, disponible también por vía oral. Efectos digestivos al inicio que obligan a titular. Coste alto o muy alto. Contraindicados con antecedente de carcinoma medular de tiroides o MEN-2. Pancreatitis poco frecuente.	LEADER (Marso SP, 2016a); SUSTAIN-6 (Marso SP, 2016b); REWIND (Gerstein HC, 2019); STEP 1 (Wilding JPH, 2021); SURMOUNT-1 (Jastreboff AM, 2022); STEP-HFpEF (Kosiborod MN, 2023); FLOW (Perkovic V, 2024); STEP-HFpEF DM (Kosiborod MN, 2024); SUMMIT (Packer M, 2025)

Grupo	Ventajas	Inconvenientes	Evidencia de referencia
Pioglitazona	Mejora la sensibilidad a la insulina. Sin hipoglucemia en monoterapia. Beneficio en la enfermedad hepática metabólica. Posible efecto favorable en prevención de ictus. Coste bajo.	Retención hidrosalina, edemas y ganancia de peso. Mayor riesgo de insuficiencia cardíaca: contraindicada si existe. Fracturas óseas en mujeres. Inicio de acción lento. Controversia histórica sobre cáncer vesical.	IRIS (Kernan WN, 2016)
Sulfonilureas	Potencia elevada y coste muy bajo. Gliclazida es la de mejor perfil del grupo por su menor riesgo de hipoglucemia, y junto a glimepirida es la de elección.	Hipoglucemias, menos frecuentes con gliclazida. Ganancia de 2-3 kg. Agotamiento progresivo de la célula beta. Dudas históricas de seguridad cardiovascular.	ADVANCE (Patel A, 2008); ADVANCE-ON (Zoungas S, 2014)
Glinidas	Acción rápida y corta sobre el pico posprandial. Útiles con horarios de comida irregulares. Repaglinida es utilizable con insuficiencia renal avanzada.	Varias tomas al día, antes de cada comida. Hipoglucemia y ganancia de peso. Eficacia algo menor que las sulfonilureas.	NAVIGATOR (Holman RR, 2010); Esposito K, 2004
Inh. α-glucosidasas	Acción local intestinal: reducen la absorción de hidratos de carbono. Sin hipoglucemia en monoterapia y neutras en peso. Útiles frente a la hiperglucemia posprandial. Coste bajo.	Flatulencia, meteorismo y diarrea frecuentes. Eficacia modesta. Posología incómoda con cada comida.	STOP-NIDDM (Chiasson JL, 2003); ACE (Holman RR, 2017)
Insulinas	Sin techo terapéutico. Imprescindibles en la DM2 no controlada. Los análogos basales modernos ofrecen un perfil estable y menos hipoglucemia nocturna.	Hipoglucemias y ganancia de peso. Vía subcutánea: exigen educación y autocontrol. Lipodistrofias. Complejidad de las pautas bolo-basal.	UKPDS 33 (UKPDS Group, 1998b)

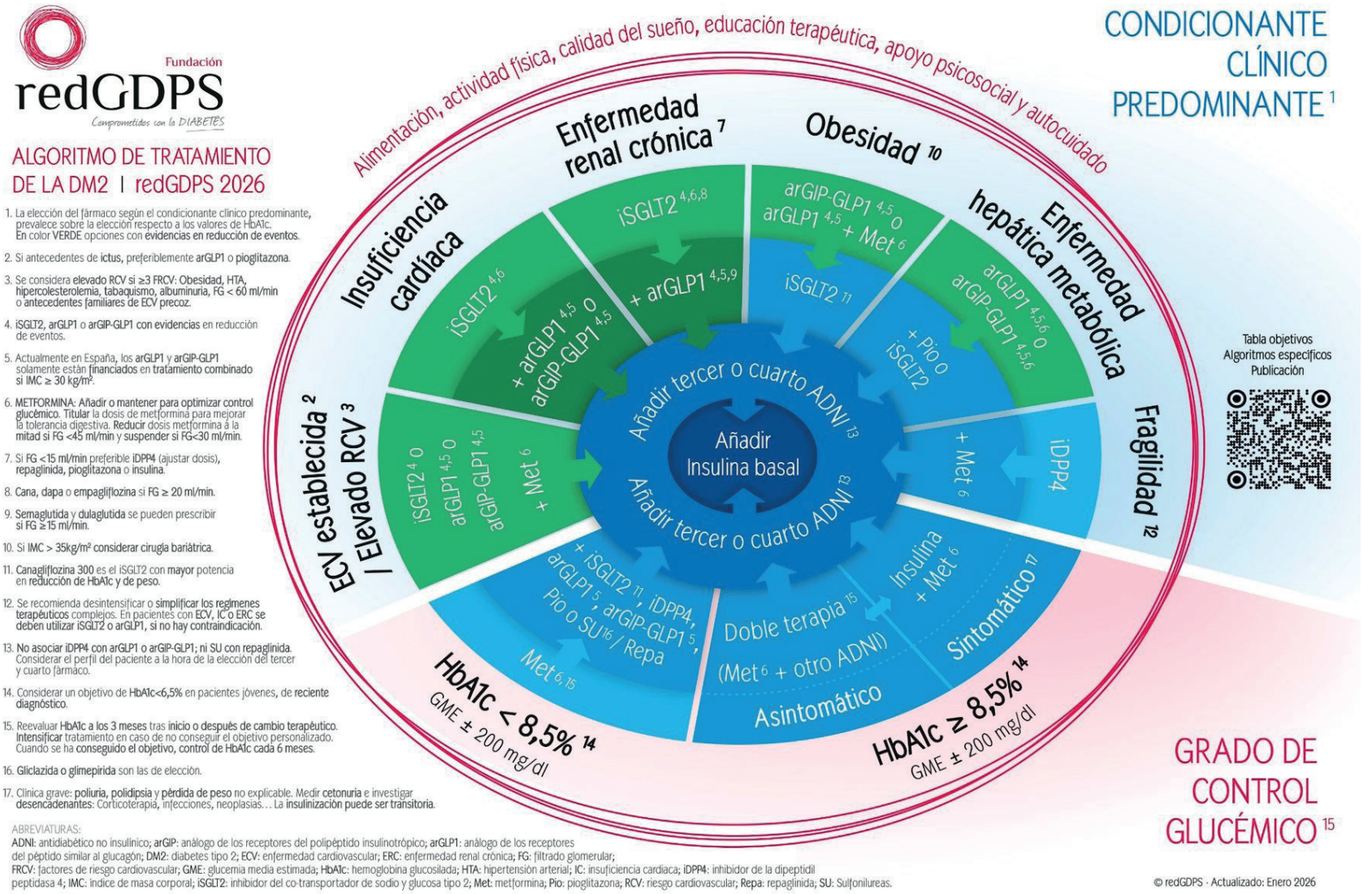
arGIP-GLP-1: agonistas duales del receptor de GIP y GLP-1; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; HbA1c: hemoglobina glicada; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; MEN-2: neoplasia endocrina múltiple tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

4. El algoritmo de tratamiento de la redGDPS 2026

El algoritmo ordena todo lo anterior en una decisión clínica. Primero se identifica el condicionante clínico predominante —enfermedad cardiovascular establecida o riesgo elevado, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, obesidad, enfermedad hepática metabólica o fragilidad—, y esa elección prevalece sobre el valor de la hemoglobina glicada (HbA1c); las opciones marcadas en verde son las que cuentan con evidencia en reducción de eventos. Solo cuando no hay condicionante se decide por el grado de control, agrupado en dos escalones: HbA1c por debajo o por encima del 8,5 % (Figura 1; García Soidán FJ, 2025).

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la DM2 de la redGDPS, 2026.



Fuente: Fundación redGDPS (actualización de enero de 2026); véase García Soidán FJ, 2025.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Antes de elegir el fármaco, identificar el condicionante clínico dominante. Si lo hay, manda él, no la HbA1c.
2. Mantener la metformina al añadir el segundo fármaco: no se sustituye, se acompaña.
3. En fragilidad, desintensificar y simplificar es tratar bien. Las sulfonilureas sobran casi siempre.
4. Revisar la función renal antes de prescribir y en cada cambio: condiciona la dosis de metformina, la elección de iSGLT-2 y la de arGLP-1.
5. No asocies iDPP-4 con arGLP-1 ni sulfonilurea con repaglinida: comparten mecanismo, no suman eficacia y sí coste y riesgo.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Sección citada: 9, Pharmacologic approaches to glycemic treatment.
2. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al.; EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451-61. doi:10.1056/NEJMoa2107038
3. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. JAMA. 2003;290(4):486-94. doi:10.1001/jama.290.4.486
4. Esposito K, Giugliano D, Nappo F, Marfella R; Campanian Postprandial Hyperglycemia Study Group. Regression of carotid atherosclerosis by control of postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2004;110(2):214-9. doi:10.1161/01.CIR.0000134501.57864.66
5. García Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Baró Pato O, Casado Pradas N, Hernández Teixidó C, et al. Nuevo algoritmo de redGDPS 2026: de la glucemia al paciente. Diabetes Práctica. 2025;16(4):111-21. doi:10.52102/diabet/pract.2025.4.art2
6. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al.; REWIND Investigators. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2019;394(10193):121-30. doi:10.1016/S0140-6736(19)31149-3
7. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, et al.; TECOS Study Group. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(3):232-42. doi:10.1056/NEJMoa1501352
8. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, et al.; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46. doi:10.1056/NEJMoa2024816
9. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al.; EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. doi:10.1056/NEJMoa2204233
10. Holman RR, Coleman RL, Chan JCN, et al.; ACE Study Group. Effects of acarbose on cardiovascular and diabetes outcomes in patients with coronary heart disease and impaired glucose tolerance (ACE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(11):877-86. doi:10.1016/S2213-8587(17)30309-1
11. Holman RR, Haffner SM, McMurray JJ, et al.; NAVIGATOR Study Group. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events. N Engl J Med. 2010;362(16):1463-76. doi:10.1056/NEJMoa1001122
12. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359(15):1577-89. doi:10.1056/NEJMoa0806470
13. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity (SURMOUNT-1). N Engl J Med. 2022;387(3):205-16. doi:10.1056/NEJMoa2206038
14. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, et al.; IRIS Trial Investigators. Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med. 2016;374(14):1321-31. doi:10.1056/NEJMoa1506930
15. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al.; STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-84. doi:10.1056/NEJMoa2306963
16. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, 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;390(15):1394-407. doi:10.1056/NEJMoa2313917
17. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al.; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-44. doi:10.1056/NEJMoa1607141 [citado como Marso SP, 2016b]

18. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al.; LEADER Steering Committee and Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-22. doi:10.1056/NEJMoa1603827 [citado como Marso SP, 2016a]

19. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al.; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303

20. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al.; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2017;377(7):644-57. doi:10.1056/NEJMoa1611925

21. Packer M, Anker SD, Butler J, et al.; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-24. doi:10.1056/NEJMoa2022190

22. Packer M, Zile MR, Kramer CM, et al.; SUMMIT Trial Study Group. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2025;392(5):427-37. doi:10.1056/NEJMoa2410027

23. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al.; ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(24):2560-72. doi:10.1056/NEJMoa0802987

24. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al.; CREDENCE Trial Investigators. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2019;380(24):2295-306. doi:10.1056/NEJMoa1811744

25. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, 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;391(2):109-21. doi:10.1056/NEJMoa2403347

26. Rosenstock J, Perkovic V, Johansen OE, et al.; CARMELINA Investigators. Effect of linagliptin vs placebo on major cardiovascular events in adults with type 2 diabetes and high cardiovascular and renal risk: the CARMELINA randomized clinical trial. JAMA. 2019;321(1):69-79. doi:10.1001/jama.2018.18269

27. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, et al.; SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2013;369(14):1317-26. doi:10.1056/NEJMoa1307684

28. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet. 1998;352(9131):854-65. [citado como UKPDS Group, 1998a]

29. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(9131):837-53. [citado como UKPDS Group, 1998b]

30. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity (STEP 1). N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. doi:10.1056/NEJMoa2032183

31. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-28. doi:10.1056/NEJMoa1504720

32. Zoungas S, Chalmers J, Neal B, et al.; ADVANCE-ON Collaborative Group. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2014;371(15):1392-406. doi:10.1056/NEJMoa1407963

5.5. Insulinización

PUNTOS CLAVE

1. La DM2 es progresiva: tarde o temprano una parte de las personas necesitará insulina. Retrasarla por inercia terapéutica cuesta control y adelantarla sin educación cuesta hipoglucemias.
2. Antes del primer inyectable, valorar un arGLP-1 si el IMC es ≥ 30 kg/m^2 o ≥ 25 kg/m^2 con otros factores de riesgo (en este caso no está financiado y conviene comentarlo con la persona).
3. Se empieza casi siempre con una basal: 10 U/día o 0,2 U/kg/día, o 0,1 U/kg/día en fragilidad, cuidados paliativos o filtrado por debajo de 30, autoajustando 2 U cada tres días.
4. Al insulinizar hay que reducir o suspender la sulfonilurea y suspender el iDPP-4 si se añade un arGLP-1.
5. Desintensificar también es tratar: hay perfiles en los que la insulina puede retirarse de forma progresiva.

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad crónica y progresiva, de modo que el tratamiento debe modificarse a lo largo de su evolución. El uso de insulina se reserva habitualmente para los estadios más avanzados, cuando existe un déficit importante de secreción y no se alcanza el control con otras terapias, pero también aparece de forma transitoria en situaciones agudas (ADA, 2026, secc. 9).

1. Cuándo indicar insulina

- **Siempre:** diabetes tipo 1 y diabetes gestacional que no se controla con medidas higiénico-dietéticas.
- **En la DM2:** fracaso del tratamiento con otros antidiabéticos pese a la combinación a dosis plenas; descompensaciones hiperglucémicas agudas; debut muy sintomático con cetonuria intensa o pérdida de peso no explicable por la dieta; embarazo; y enfermedades intercurrentes como infección grave o sepsis, infarto agudo de miocardio, cirugía mayor, traumatismo grave, intolerancia oral o insuficiencia cardíaca, hepática o renal aguda (ADA, 2026, secc. 9).

2. Qué debe saber la persona antes de empezar

Sin unos contenidos educativos mínimos, la insulinización no funciona y, además, es insegura. Son imprescindibles: la técnica y la utilidad de los autocontroles de glucemia capilar o de la monitorización continua de glucosa (MCG), porque sin conocer los valores no puede ajustarse la dosis; el manejo del dispositivo y la técnica de punción, incluida la rotación de zonas; el reconocimiento, la prevención y el tratamiento de la hipoglucemia, que debe aprender también quien convive con la persona; y unas nociones sobre el contenido en hidratos de carbono de las comidas, con una exigencia proporcional a la pauta: en una basal simple basta con la regularidad, mientras que el recuento por raciones solo resulta necesario cuando se usan bolos prandiales.

3. Tipos de insulina disponibles en España

Véase la Tabla 1.

Insulinas de administración semanal. La icodec y la efsitora alfa se administran una vez por semana y están comercializadas en varios países, aunque por el momento no en España. Pueden ser una alternativa útil en personas con problemas de adherencia (Denimal D, 2025). Su indicación se centra en la DM2: aunque la icodec está autorizada en la Unión Europea en adultos con diabetes, en la DM1 solo debe iniciarse si el beneficio de la pauta semanal es claro, por el mayor riesgo de hipoglucemia observado frente a la insulina basal diaria (EMA, 2024).

Tabla 1. Insulinas comercializadas y financiadas en España (marzo de 2026)

	Tipo	Presentaciones	Inicio	Pico	Duración	Aspecto
BASAL	Intermedia: NPH	Insulatard FlexPen®, Insulatard® (vial, sin financiación), Humulina NPH KwikPen®	2 h	4-8 h	12-18 h	Turbio
	Prolongada: glargina U100	Lantus® (vial), Lantus SoloStar®, cartuchos de Lantus® para la pluma reutilizable JuniorSTAR®	1-2 h	Sin pico	20-24 h	Claro
	Prolongada: glargina U100 biosimilar	Abasaglar KwikPen®, Semglee®	1-2 h	Sin pico	20-24 h	Claro
	Prolongada: glargina U300	Toujeo SoloStar®, Toujeo DoubleStar®	3-4 h	Sin pico	24-36 h	Claro
	Prolongada: degludec U100 y U200	Tresiba® 100, Tresiba FlexTouch® 100 y 200	1-2 h	Sin pico	24-42 h	Claro
PRANDIAL	Rápida (humana regular)	Humulina Regular® (vial). Actrapid® ♦	30 min	2-4 h	5-8 h	Claro
	Ultrarrápida: fast aspart	Fiasp FlexTouch®, Fiasp Penfill®, Fiasp PumpCart®	5-10 min	1-2 h	3-5 h	Claro
	Ultrarrápida: aspart	NovoRapid FlexPen®, NovoRapid Penfill®, NovoRapid PumpCart®	10-15 min	1-2 h	3-5 h	Claro
	Ultrarrápida: glulisina	Apidra® (vial), Apidra SoloStar®, cartuchos de Apidra® para la pluma reutilizable JuniorSTAR®	10-15 min	1-2 h	3-5 h	Claro
	Ultrarrápida: lispro U100 y U200	Humalog®, Humalog KwikPen®, Humalog Junior KwikPen®, Humalog KwikPen® 200	10-15 min	1-2 h	3-5 h	Claro
	Ultrarrápida: lispro-aabc	Lyumjev®, Lyumjev KwikPen®	5-10 min	1-2 h	3-5 h	Claro
MEZCLAS	Humana: regular + NPH	Humulina 30:70® (vial), Humulina 30:70 KwikPen®	30 min	Doble	12 h	Turbio
	Análogos: aspart + NPA	NovoMix 30 FlexPen®	10-15 min	Doble	12 h	Turbio
	Análogos: lispro + NPL	Humalog Mix25 KwikPen®, Humalog Mix50 KwikPen®	10-15 min	Doble	12 h	Turbio
	Análogos: degludec + aspart (70/30)	Ryzodeg® FlexTouch®	10-15 min	Doble	> 24 h	Claro
COMBINACIONES FIJAS	Glargina U100 + lixisenatida	Suliqua®	1-2 h	Sin pico	24 h	Claro
	Degludec + liraglutida	Xultophy®	1-2 h	Sin pico	> 24 h	Claro

Código de colores: rosa, insulinas basales; amarillo, prandiales; azul, mezclas; verde:combinaciones con arGLP-1. NPH: insulina protamina neutra de Hagedorn. ♦ Presentación en proceso de retirada: no conviene iniciar tratamientos con ella. La insulina detemir (Levemir®) y la premezcla humana Mixtard 30® han dejado de comercializarse en España y de NovoMix® solo queda la presentación 30. Los cartuchos de Lantus® y Apidra® no son una presentación independiente: se cargan en la pluma reutilizable JuniorSTAR®. Actrapid®, Insulatard® y Humulina NPH® se mantienen comercializadas en viales sin financiación.

Fuente: Adaptada del Grupo de Trabajo de Diabetes de la SoMaMFYC (marzo de 2026).

4. Cómo iniciar, ajustar e intensificar

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Secuencia práctica de insulinización en la DM2

Paso	Qué hacer
Antes del primer inyectable	Valorar un arGLP-1 como primer inyectable si el IMC es ≥ 30 kg/m², o ≥ 25 kg/m² con otros factores de riesgo. En este último supuesto no está financiado por el SNS, por lo que conviene comentarlo con la persona antes de prescribirlo.
Inicio de la insulina basal	10 U al día o 0,2 U/kg/día; la dosis por peso es preferible en personas con peso elevado, en las que empezar con 10 U retrasa mucho la titulación. En fragilidad, cuidados paliativos o filtrado glomerular por debajo de 30 ml/min, iniciar con 0,1 U/kg/día. Reducir la dosis de sulfonilurea o suspenderla.
Autoajuste	Aumentar 2 U cada 3 días hasta una glucemia basal por debajo de 130 mg/dl. Reducir 2 U si la glucemia basal baja de 80 mg/dl.
Si no se alcanza el objetivo	Añadir un arGLP-1 o un iSGLT-2: mejoran el riesgo cardiorrenal, favorecen la pérdida de peso y añaden menos hipoglucemia que intensificar la insulina. Suspender el iDPP-4, si se añade un arGLP-1.
Basal-plus	Añadir un bolo de insulina rápida en la comida principal o en la que se asocie a la mayor hiperglucemia en los perfiles de glucemia capilar o en la MCG. Suspender la sulfonilurea: permite más flexibilidad horaria.
Bolo-basal	Dosis total habitual de 0,3-0,5 U/kg/día: 50 % como basal y 50 % prandial repartido antes de las tres comidas.
Premezclas	Alternativa en dos o tres dosis. Requiere hábitos y horarios de comida constantes.

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; IMC: índice de masa corporal; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Adaptado Artola Menéndez S, 2022.

5. Situaciones especiales

Véase la Tabla 3.

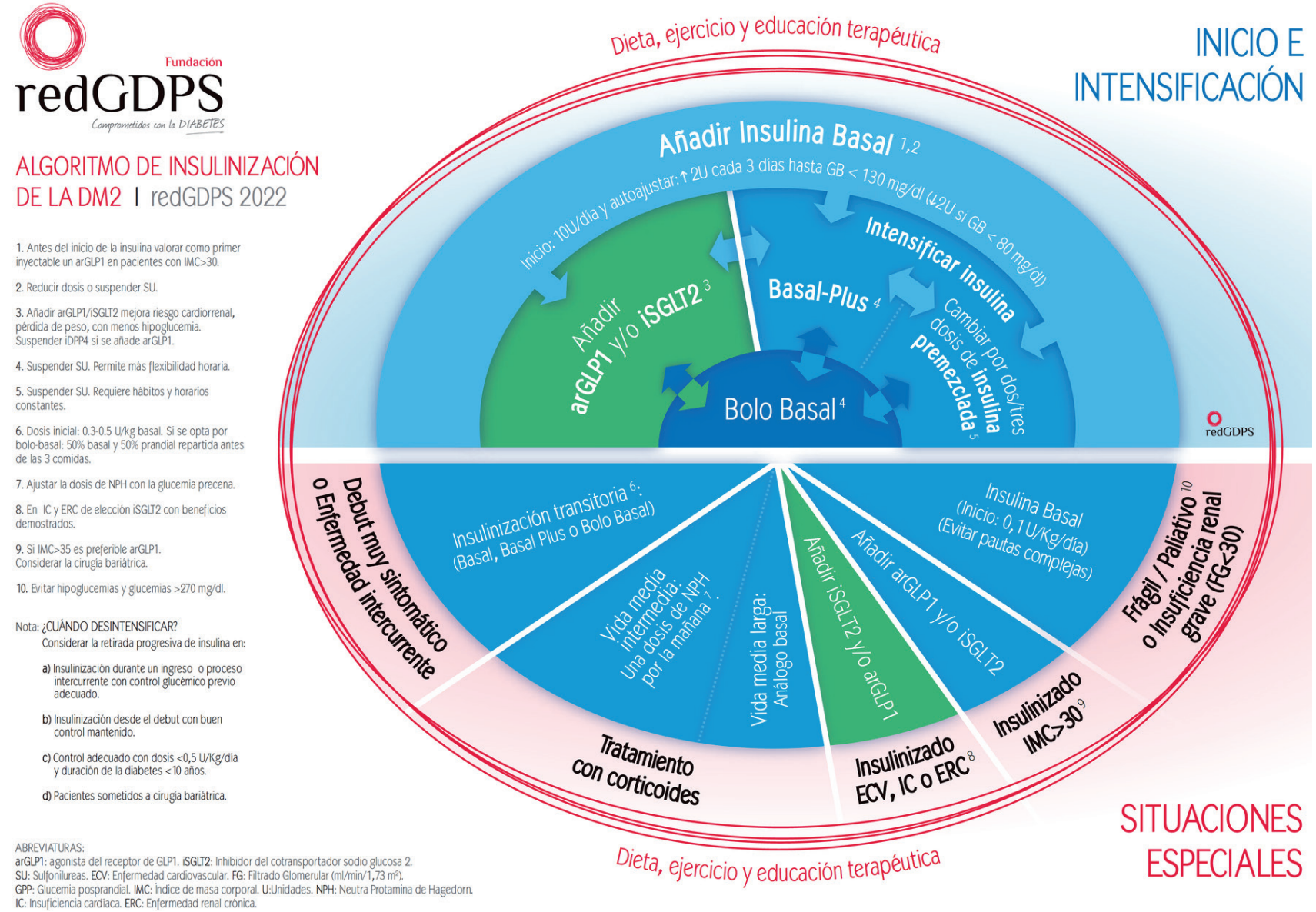
Tabla 3. Manejo diferenciado de la insulina según la situación clínica

Situación	Manejo
Debut muy sintomático o enfermedad intercurrente	Insulinización transitoria, en pauta basal, basal-plus o bolo-basal según la gravedad. Reevaluar la retirada progresiva cuando se resuelva el proceso.
Tratamiento con corticoides	Depende de la vida media del corticoide: si es intermedia, una dosis de NPH por la mañana, ajustada con la glucemia de antes de la cena; si es larga, un análogo basal.
Persona insulinizada con enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica	Añadir iSGLT-2 o arGLP-1. En insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica, el iSGLT-2 es de elección por sus beneficios demostrados.
Persona insulinizada con IMC superior a 30	Añadir arGLP-1 o iSGLT-2. Con IMC por encima de 35 es preferible el arGLP-1 y conviene valorar la cirugía bariátrica.
Fragilidad, cuidados paliativos o filtrado glomerular por debajo de 30	Insulina basal a 0,1 U/kg/día. Evitar pautas complejas, las hipoglucemias y las glucemias por encima de 270 mg/dl.
Enfermedad hepática metabólica	Sin restricción específica para la insulina, pero la menor reserva de glucógeno hepático aumenta el riesgo de hipoglucemia: ajustar dosis con precaución y priorizar pautas simples.

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; IMC: índice de masa corporal; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; NPH: insulina protamina neutra de Hagedorn.

Fuente: Artola Menéndez S, 2022.

Figura 1. Algoritmo de inicio, ajuste e intensificación del tratamiento insulínico en la DM2.



Fuente: Fundación redGDPS, 2022; véase Artola Menéndez S, 2022. El algoritmo de insulinización está pendiente de actualizarse cuando se incorporen las insulinas semanales. Aun así, sus principios de secuenciación siguen vigentes.

¿CUÁNDO DESINTENSIFICAR?

1. Insulinización iniciada durante un ingreso o un proceso intercurrente, en alguien con buen control glucémico previo.
2. Insulinización desde el debut, con buen control mantenido después.
3. Control adecuado con una dosis inferior a 0,5 U/kg/día y menos de 10 años de evolución de la diabetes.
4. Dosis de insulina basal baja, habitualmente inferior a 10 U/día.
5. Personas sometidas a cirugía bariátrica.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. No retrasar la insulina por inercia cuando no se alcanza el control con otros antidiabéticos a dosis plenas, pero no iniciarla sin educación previa.
2. Antes de la primera dosis, asegurar cuatro contenidos: autocontrol o monitorización continua, técnica de inyección con rotación de zonas, manejo de la hipoglucemia (también por quien convive con la persona) y nociones sobre hidratos de carbono.
3. Pactar por escrito el autoajuste de la basal: subir 2 U cada 3 días hasta una glucemia basal inferior a 130 mg/dl y bajar 2 U si es inferior a 80 mg/dl.
4. Si con la basal no se alcanza el objetivo, añadir un arGLP-1 o un iSGLT-2 antes de intensificar la insulina.
5. Revisar en cada visita si la persona cumple criterios para desintensificar o retirar la insulina.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S183-215. doi:10.2337/dc26-S009
2. Artola Menéndez S, Mata Cases M. Algoritmo de insulinización de la DM2. redGDPS 2022. Diabetes Práctica. 2022;13(Supl Extr 2):1-30. doi:10.52102/diabetpract/algoritmo/art1
3. Denimal D. Emerging perspectives on once-weekly insulins in type 1 and type 2 diabetes: a mini-review. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1656884. doi:10.3389/fendo.2025.1656884
4. European Medicines Agency. Awiqli (insulina icodec): resumen del EPAR para el público [Internet]. Ámsterdam: EMA; 2024 [citado 28 sep 2026]. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/awiqli

6. Comorbilidades y otros condicionantes

6.1. Obesidad y sobrepeso en la DM2

6.2. Dislipemia en la persona con DM2

6.3. Hipertensión arterial en la persona con DM2

6.4. Tabaquismo en la persona con DM2

6.5. Estimación del riesgo cardiovascular en la DM2

6.6. Apnea obstructiva del sueño en la DM2

6.7. Enfermedad hepática metabólica y DM2

6.8. Deterioro cognitivo, demencia y depresión en la DM2

6.1. Obesidad y sobrepeso en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. El IMC clasifica, pero no diagnostica: no distingue masa grasa de masa magra ni informa de dónde está la grasa. Añade siempre perímetro de cintura o índice cintura-talla.
2. La pérdida ponderal es un objetivo terapéutico en sí mismo, no un efecto secundario deseable del tratamiento antidiabético.
3. Del 5 al 10 % mejora el control y los factores de riesgo. Por encima del 10 % aparecen efectos modificadores de la enfermedad y la posibilidad de remisión.
4. La remisión no es un objetivo universal: depende de la magnitud de la pérdida de peso, de la duración de la diabetes y de la reserva de célula beta.
5. El fracaso de la intervención sobre el estilo de vida no debe ser un requisito para plantear el tratamiento farmacológico o la cirugía metabólica.

1. Diagnóstico: más allá del índice de masa corporal

La obesidad se define por el aumento de la masa grasa corporal (Busetto L, 2024). El índice de masa corporal (IMC) fue adoptado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como estándar de clasificación del sobrepeso y la obesidad en adultos por su sencillez, reproducibilidad y aplicabilidad, y clasifica la obesidad en tres grados: I, de 30 a 34,9 kg/m^2; II, de 35 a 39,9; y III, a partir de 40. Algunas clasificaciones nacionales, como la de la SEEDO, añaden un grado IV u obesidad extrema a partir de 50 kg/m^2 (WHO, 2022; Lecube A, 2024).

El IMC, sin embargo, no diferencia la masa grasa de la masa libre de grasa ni informa sobre la distribución del tejido adiposo. Por eso la ADA recomienda complementarlo con medidas de distribución: perímetro de cintura, índice cintura-cadera o índice cintura-talla (ADA, 2026, secc. 8). En la misma línea, el marco europeo de la EASO propone medir el perímetro de cintura en toda persona con IMC inferior a 35 kg/m^2 como marcador de grasa visceral, e incorporar el índice cintura-talla al proceso diagnóstico (Busetto L, 2024). Cuando esté clínicamente indicado, la bioimpedancia o la absorciometría de rayos X de doble energía aportan información adicional sobre masa grasa y muscular, aunque su disponibilidad en Atención Primaria es hoy anecdótica (Tabla 1; Rubino F, 2025).

Tabla 1. Puntos de corte antropométricos (población de origen europeo)

Medida	Riesgo aumentado	Riesgo muy aumentado
Perímetro de cintura (varón)	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Perímetro de cintura (mujer)	≥ 80 cm	≥ 88 cm
Índice cintura-talla	≥ 0,50 (ambos sexos)	≥ 0,60
Índice cintura-cadera	≥ 0,90 (varón) / ≥ 0,85 (mujer)	—

Requieren ajuste étnico.

Fuente: Busetto L, 2024; ADA, 2026, secc. 8.

La guía GIRO clasifica, además, la obesidad por estadios, según las complicaciones que presenta la persona. Es una mirada complementaria y muy útil, porque desplaza el foco del número al daño real (Tabla 2; Lecube A, 2024).

Tabla 2. Estadios de la obesidad según el sistema EOSS

Estadio	Complicaciones cardiometabólicas y mecánicas
Estadio 0	Sin factores de riesgo, síntomas físicos, psicopatología, limitación funcional ni deterioro del bienestar.
Estadio 1	Factores de riesgo subclínicos (presión arterial limítrofe, prediabetes, esteatosis, hiperuricemia, disnea de esfuerzo moderada). Síntomas físicos leves u ocasionales. Psicopatología, limitación funcional y deterioro del bienestar leves.
Estadio 2	Enfermedad crónica establecida relacionada con la obesidad: DM2, hipertensión, dislipemia, apnea obstructiva del sueño, osteoartrosis, reflujo gastroesofágico, síndrome de ovario poliquístico, lumbalgia, incontinencia urinaria, gota, enfermedad renal crónica. Limitación moderada de las actividades diarias, psicopatología moderada y deterioro moderado del bienestar.
Estadio 3	Daño establecido en un órgano diana: cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, claudicación intermitente, complicaciones de la diabetes, disnea de mínimos esfuerzos, osteoartrosis incapacitante. Psicopatología significativa, limitación funcional importante y deterioro significativo del bienestar.
Estadio 4	Discapacidad en etapa terminal derivada de las enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad. Psicopatología incapacitante, limitación funcional grave y deterioro grave del bienestar.

EOSS: *Edmonton Obesity Staging System.*

Fuente: Adaptada de la guía GIRO (Lecube A, 2024).

2. La DM2 puede alcanzar la remisión

El consenso de la American Diabetes Association y la European Association for the Study of Diabetes (ADA/EASD) define la remisión como una hemoglobina glicada (HbA1c) por debajo del 6,5 % mantenida al menos 3 meses sin tratamiento farmacológico hipoglucemiante (Riddle MC, 2021). El mecanismo responde a la hipótesis del doble ciclo: la pérdida de peso reduce la grasa hepática y pancreática, disminuye la producción hepática de glucosa y permite recuperar parcialmente la función de la célula beta. La magnitud de la pérdida ponderal es el principal determinante, pero también influyen la duración de la diabetes y la reserva funcional de la célula beta, de modo que la remisión es más probable en diabetes de menos de 6 años de evolución (Taylor R, 2018). El ensayo DiRECT, con una intervención estructurada de pérdida de peso en Atención Primaria, logró la remisión en el 46 % de los participantes al año y en el 36 % a los dos años (Lean MEJ, 2018).

La probabilidad de remisión depende de cuatro factores: la magnitud de la pérdida de peso, la duración de la diabetes, la reserva de célula beta y la intensidad de la intervención. Conviene no transmitir la remisión como objetivo universal, porque no todas las personas tienen la misma capacidad de recuperación metabólica (Tabla 3).

Tabla 3. Beneficio clínico esperable según la pérdida ponderal

Pérdida	Beneficios esperables	Implicación práctica
5-10 % del peso inicial	Mejoría clínicamente relevante del control glucémico (0,5-1 punto de HbA1c). Mejoría de la presión arterial, los triglicéridos, el c-HDL y la esteatosis hepática. Reducción frecuente de las necesidades de tratamiento hipoglucemiante.	Objetivo inicial razonable y alcanzable con intervención sobre el estilo de vida. Ajustar ADNIs e insulina.
Más del 10 % del peso inicial	Efectos modificadores de la enfermedad. Aumento de la probabilidad de remisión en personas seleccionadas. Mejoría de la enfermedad hepática metabólica, de la apnea del sueño y de la clínica osteoarticular; posible beneficio cardiovascular a largo plazo.	La remisión depende de la duración de la DM2, de la ausencia de insulinización y de la reserva de célula beta.

c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HbA1c: hemoglobina glicada.

Fuente: Adaptada de ADA, 2026, secc. 8.

3. La estrategia adipocéntrica

La mayoría de las personas diagnosticadas de DM2 presentan una forma de diabetes impulsada por la acumulación de grasa visceral y ectópica, la llamada diabetes relacionada con adiposopatía (Gorgojo-Martínez JJ, 2025). Ese acúmulo desencadena tres alteraciones centrales: resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado y secreción desregulada de adipocinas en sentido proinflamatorio. La infiltración de grasa hepática y pancreática favorece la hiperproducción hepática de glucosa y el deterioro progresivo de la célula beta.

El planteamiento supone una evolución respecto al modelo glucocéntrico: el objetivo terapéutico principal deja de ser exclusivamente la HbA1c para centrarse en reducir la adiposidad patológica mediante intervenciones capaces de inducir pérdidas ponderales clínicamente relevantes, con un objetivo de al menos el 10 % del peso y preferiblemente superior al 15 %, acompañado de la reducción del perímetro abdominal. Desde esta perspectiva, los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1), los agonistas duales de los receptores de GLP-1 y del polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP), los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) y la cirugía metabólica no son solo tratamientos hipoglucemiantes, sino un abordaje dirigido al mecanismo central de la enfermedad (Tabla 4; Gorgojo-Martínez JJ, 2025).

Tabla 4. Potencia de los fármacos en la reducción ponderal

Potencia	Fármacos	Reducción esperada	Observaciones
Muy alta	Tirzepatida 5-15 mg/semana s.c. (cualquier dosis de mantenimiento; 2,5 mg es solo de titulación). Semaglutida 2,4 o 7,2 mg/semana s.c.	15-22 % del peso	Elección prioritaria cuando la pérdida de peso es un objetivo clínico relevante.
Alta	Liraglutida 3,0 mg/día s.c. Semaglutida 1-2 mg/semana s.c.	5-9 % del peso	Beneficio cardiovascular demostrado.
Intermedia	Semaglutida oral 9 mg/día (equivalente a los antiguos 14 mg). iSGLT-2: empagliflozina 10-25 mg/día, dapagliflozina 10 mg/día, canagliflozina 100-300 mg/día.	2-4 kg	Beneficio cardiovascular demostrado. Añadir en ECV, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica.
Neutra	Metformina (cualquier dosis). iDPP-4 (dosis estándar).	0-2 kg	No deben priorizarse si el peso es el objetivo principal.
Ganancia de peso	Sulfonilureas, glinidas, pioglitazona e insulina (cualquier dosis).	+2 a +5 kg	Evitar siempre que sea posible en la DM2 con obesidad.

Código de colores: verde, potencia muy alta o alta; amarillo, intermedia; gris, neutra; rojo, ganancia de peso. ECV: enfermedad cardiovascular; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaborada a partir de fichas técnicas y del consenso ADA/EASD (Davies MJ, 2022). La dosis de 7,2 mg de semaglutida está autorizada por la Comisión Europea para el tratamiento de la obesidad. Desde febrero de 2026, los comprimidos de semaglutida oral de 3, 7 y 14 mg comercializados en España se han sustituido por las nuevas presentaciones bioequivalentes de 1,5, 4 y 9 mg, manteniéndose la misma vía de administración.

4. Estilo de vida, cirugía metabólica y vida real

Estilo de vida. Debe combinar alimentación, actividad física y estrategias conductuales (Davies MJ, 2022). No hay un único patrón dietético óptimo: la intervención se individualiza favoreciendo un déficit energético sostenible. La actividad física debe combinar ejercicio aeróbico y de fuerza, este último especialmente relevante para preservar masa y función muscular durante la pérdida ponderal. Dado el carácter crónico de la obesidad y la

frecuente recuperación del peso, el seguimiento debe ser continuado. Y conviene subrayar algo: el fracaso de estas intervenciones no debe ser un requisito para valorar el tratamiento farmacológico o la cirugía metabólica.

Cirugía metabólica. Las guías ASMBS/IFSO la recomiendan en personas con DM2 e IMC igual o superior a 35 kg/m^2 con independencia del control glucémico, y la consideran con IMC de 30 a 34,9 cuando no se alcanzan los objetivos con el tratamiento adecuado (Eisenberg D, 2022). Son recomendaciones más amplias que los criterios de acceso vigentes en muchas comunidades autónomas. El bypass gástrico en Y de Roux sigue siendo el procedimiento de mayor impacto sobre la DM2; la manga gástrica tiene tasas de remisión algo inferiores pero menor morbimortalidad quirúrgica. Los metaanálisis confirman su superioridad frente al tratamiento no quirúrgico (De Luca M, 2023) y los ensayos con seguimiento a cinco años, la persistencia del beneficio (Zang X, 2025).

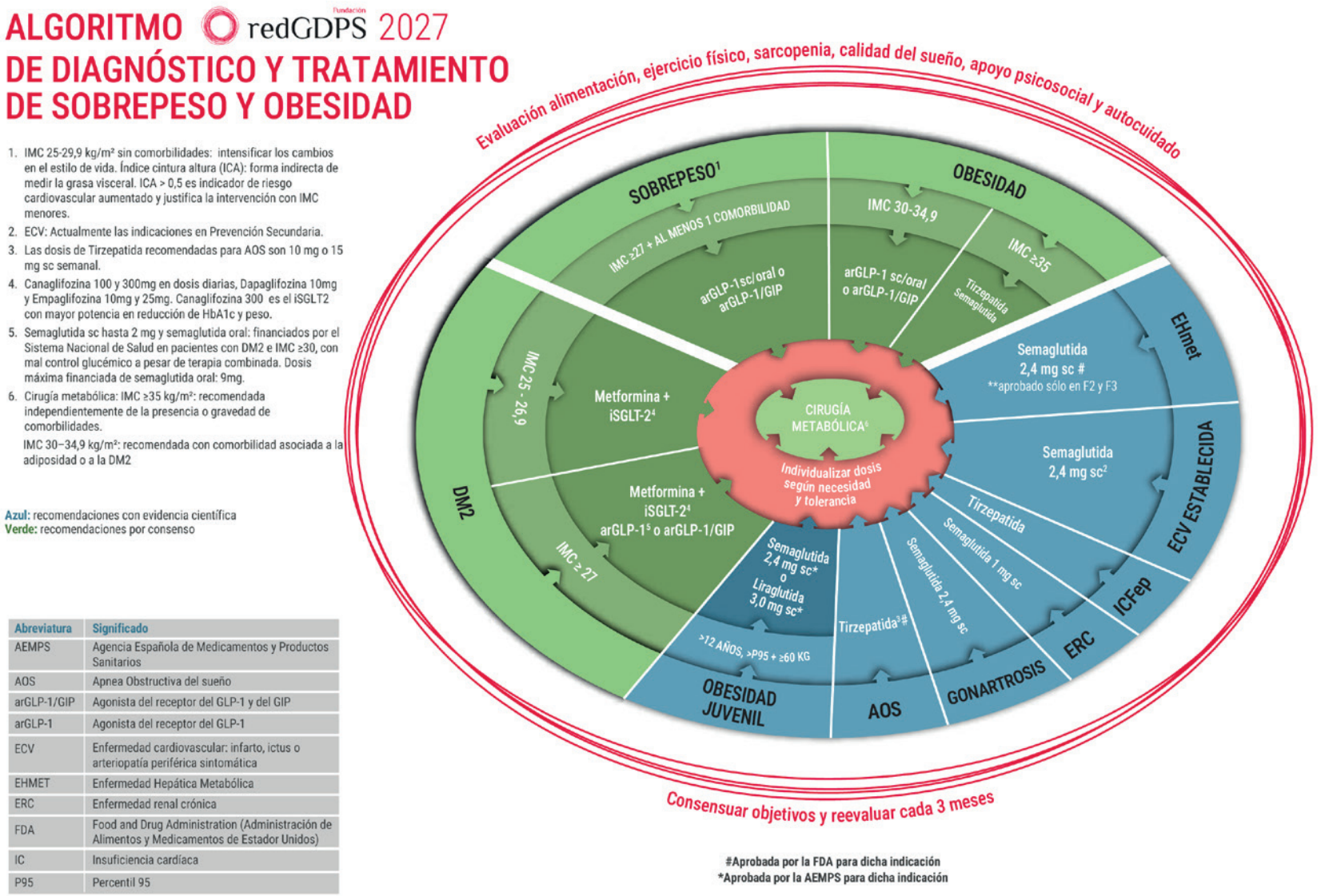
Adherencia y barreras. Entre la eficacia de los ensayos y los resultados de la consulta hay una brecha. Un estudio español de vida real mostró que la persistencia del tratamiento con arGLP-1 a los dos años era del 48,4 %, frente al 72,7 % de quienes usaban otros hipoglucemiantes, aunque la adherencia de quienes seguían con el arGLP-1 era mayor. Se detectó inercia terapéutica, entendida como ausencia de intensificación ante un control inadecuado, en el 38 % de la población estudiada (Palanca A, 2023). El acceso está, además, condicionado por los criterios de financiación del Sistema Nacional de Salud.

El algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad de la redGDPS 2027 integra todo lo anterior. Su primera hoja orienta la elección terapéutica según el IMC, la presencia de DM2 y el condicionante clínico predominante (enfermedad cardiovascular establecida, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, enfermedad renal crónica, EHmet, apnea obstructiva del sueño, gonartrosis u obesidad juvenil), sitúa la cirugía metabólica como opción transversal y recuerda que los objetivos deben consensuarse y reevaluarse cada 3 meses. La segunda recoge la historia clínico-nutricional, la valoración de la sarcopenia, el abordaje del estigma, el tratamiento no farmacológico y las pautas de escalada de dosis de los arGLP-1 y la tirzepatida (Figura 1; Fundación redGDPS, 2027).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Medir el perímetro de cintura o el índice cintura-talla junto con el IMC y valorar el estadio de la obesidad según sus complicaciones.
2. Pactar un objetivo explícito de pérdida de peso: del 5 al 10 % como primer paso y del 10-15 % o más si se busca modificar el curso de la enfermedad.
3. Si el peso es un objetivo clínico relevante, priorizar los fármacos de mayor potencia ponderal y evitar, siempre que sea posible, los que lo aumentan.
4. No esperar al fracaso de los cambios en el estilo de vida para plantear el tratamiento farmacológico o la valoración de cirugía metabólica.
5. Durante la pérdida de peso, recomendar ejercicio de fuerza y un aporte proteico suficiente para preservar la masa muscular, y ajustar los antidiabéticos y la insulina.

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad de la redGDPS 2027, hoja 1: tratamiento según el IMC, la presencia de DM2 y el condicionante clínico.



Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

Figura 2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad de la redGDPS 2027, hoja 2: historia clínico-nutricional, valoración de la sarcopenia, intervención sobre el estigma, tratamiento no farmacológico y pautas de escalada de dosis de los fármacos (Tabla 1 del algoritmo).

ALGORITMO redGDPS 2027 DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

HISTORIAL CLÍNICO - NUTRICIONAL

- Historia de obesidad
- Tratamientos farmacológicos concomitantes previos y actuales
- Revisar fármacos obesogénicos
- Factores condicionantes de la ganancia de peso (si los hay: embarazo, cambios de hábitos...)
- Hábitos alimentarios
- Actividad física
- Consumo de tóxicos
- Descartar causas secundarias de obesidad
- Descartar trastorno de la conducta alimentaria



VALORACIÓN DE SARCOPENIA

- Ejercicio físico de fuerza
- Asegurar ingesta proteica
- Evitar dietas muy restrictivas

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA: ESTIGMA

- Comunicación adecuada y empática del diagnóstico
- Atención centrada en la persona que vive con obesidad
- Valoración psicosocial y motivacional
- Evaluar estigma interiorizado y del entorno
- Evitar la estigmatización por los profesionales sanitarios
- Consultar guía de obesidad para atención primaria, apartado de intervención no farmacológica



VER ALGORITMOS Y GUÍAS DE DIABETES DE LA REDGDPS

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



- Acompañamiento hacia alimentación basada en patrón nutricional mediterráneo y evitar sedentarismo.
- Ejercicio físico personalizado de al menos 2–3 días/semana, combinando aeróbico, fuerza y equilibrio.
- Reevaluación continua en función del grado de obesidad, de las comorbilidades y la respuesta individual.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



- El tratamiento farmacológico debe mantenerse a largo plazo, valorando recaídas, eficacia y tolerancia.
- Orlistat comercializado, es menos efectivo; considerar solo en caso de intolerancia.

TABLA 1:

PRINCIPIO ACTIVO	CLASE	VÍA	DOSIS INICIAL	ESCALADA (Intervalo habitual)	DOSIS DE MANTENIMIENTO/ MÁXIMA
Liraglutida	arGLP-1	SC diario	0,6 mg/día	+0,6 mg cada semana: 0,6 → 1,2 → 1,8 → 2,4 → 3	Obesidad: 3 mg/día DM2: 1,2-1,8 mg/día (máx. 1,8 mg/día)
Semaglutida SC (DM2)	arGLP-1	SC semanal	0,25 mg/semana (4 semanas)	0,25 → 0,5 → 1 → 2 mg (cada 4 semanas)	0,5, 1 ó 2 mg/sem
Semaglutida SC (obesidad)	arGLP-1	SC semanal	0,25 mg/semana (4 semanas)	0,25 → 0,5 → 1 → 1,7 → 2,4 → 7,2 mg (cada 4 semanas)	2,4 mg/sem (máx. 7,2 mg/sem)
Semaglutida oral (DM2)	arGLP-1	Oral diaria	1,5 mg/día (4 semanas)	1,5 → 4 → 9 mg (cada 4 semanas)	4 ó 9 mg/día (máx. 9 mg/día)
Semaglutida oral (obesidad)	arGLP-1	Oral diaria	1,5 mg/día (4 semanas)	1,5 → 4 → 9 → 25 mg (cada 4 semanas)	25 mg/día o dosis máxima tolerada (máx. 25 mg/día)
Tirzepatida	arGLP1/GIP	SC semanal	2,5 mg/semana	Aumentar 2,5 mg cada 4 semanas	5, 10 ó 15 mg/sem (máx. 15 mg/sem)

SC: vía subcutánea. DM2: diabetes mellitus tipo 2. arGLP-1: agonista del receptor GLP-1. arGLP-1/GIP: agonistas GLP-1/GIP. Pautas de escalada orientativas; individualizar según tolerancia, respuesta clínica y ficha técnica vigente.

Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S166-82. doi:10.2337/dc26-S008
2. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med. 2024;30(9):2395-9. doi:10.1038/s41591-024-03095-3
3. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86. doi:10.2337/dci22-0034
4. De Luca M, Zese M, Bandini G, Chiappetta S, Iossa A, Merola G, et al. Metabolic bariatric surgery as a therapeutic option for patients with type 2 diabetes: a meta-analysis and network meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Obes Metab. 2023;25(8):2362-73. doi:10.1111/dom.15117
5. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): indications for metabolic and bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2022;18(12):1345-56. doi:10.1016/j.soard.2022.08.013
6. Fundación redGDPS. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad. redGDPS 2027 [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2027. Disponible en: https://www.redgdps.org/algoritmos
7. Gorgojo-Martínez JJ. Adipocentric strategy for the treatment of type 2 diabetes mellitus. J Clin Med. 2025;14(3):678. doi:10.3390/jcm14030678
8. Lean MEJ, 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;391(10120):541-51. doi:10.1016/S0140-6736(17)33102-1
9. Lecube A, Azcona C, Azriel S, Baile JI, Barreiro E, Blay G, et al. Guía GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. 2.ª ed. Madrid: SEEDO; 2024. ISBN 978-84-09-65969-2
10. Palanca A, Ampudia-Blasco FJ, Calderón JM, Sauri I, Martinez-Hervás S, Trillo JL, et al. Real-world evaluation of GLP-1 receptor agonist therapy persistence, adherence and therapeutic inertia among obese adults with type 2 diabetes. Diabetes Ther. 2023;14(4):723-36. doi:10.1007/s13300-023-01382-9
11. Riddle MC, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein HC, Nauck MA, Oh WK, et al. Consensus report: definition and interpretation of remission in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2021;44(10):2438-44. doi:10.2337/dci21-0034
12. 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;13(3):221-62. doi:10.1016/S2213-8587(24)00316-4
13. Taylor R, Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya S, Peters C, Barnes AC, Aribisala BS, et al. Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β cell recovery. Cell Metab. 2018;28(4):547-56.e3. doi:10.1016/j.cmet.2018.07.003
14. World Health Organization Regional Office for Europe. WHO European regional obesity report 2022. Copenhague: WHO Regional Office for Europe; 2022.
15. Zang X, Lin T, Ma J, Zhang Y, Zhang B, Huang Y, et al. Comparison of benefits and risks of metabolic surgery for long-term (5 years) weight loss and diabetes remission in overweight/obese patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. Diabetes Metab Res Rev. 2025;41(3):e70033. doi:10.1002/dmrr.70033

6.2. Dislipemia en la persona con DM2

PUNTOS CLAVE

1. El c-LDL es un factor causal de la aterosclerosis y los hipolipemiantes reducen el riesgo cardiovascular precisamente porque lo disminuyen.
2. En la DM2 el c-LDL puede no estar muy elevado y aun así ser muy aterogénico: partículas pequeñas y densas, c-HDL bajo e hipertrigliceridemia. La cifra engaña.
3. Se trata el riesgo cardiovascular global, no un número aislado. En DM2 sin enfermedad cardiovascular establecida, estimarlo con SCORE2-Diabetes.
4. La combinación de estatina y ezetimiba consigue más eficacia con más seguridad que subir la estatina hasta el límite.
5. Evitar la inercia terapéutica y comprobar la adherencia son tan determinantes como elegir bien el fármaco.

1. Qué tiene de particular la dislipemia del paciente con DM2

Las personas con DM2 presentan un perfil lipídico característico, la dislipemia aterogénica: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) bajo, hipertrigliceridemia y un colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) que a menudo no está muy elevado pero cuyas partículas son pequeñas y densas, con gran capacidad de penetrar bajo el endotelio vascular. De ahí la importancia de no dejarse tranquilizar por una cifra de c-LDL aparentemente aceptable y de ser intensivos desde el diagnóstico (Tabla 1).

Tabla 1. Características de la dislipemia aterogénica en la DM2

Tipo de alteración	Hallazgos	Implicación clínica
Cuantitativas	Descenso del c-HDL, la alteración más frecuente. Elevación de triglicéridos y de VLDL. Aumento discreto del c-LDL y del colesterol total.	Menor efecto cardioprotector, mayor transporte de triglicéridos y aterogénesis, e incremento moderado del riesgo cardiovascular.
Cualitativas	Partículas de LDL pequeñas y densas, y LDL modificadas estructuralmente, que se eliminan por macrófagos en lugar de por el receptor hepático.	Mayor capacidad aterogénica, formación de células espumosas y progresión de la placa de ateroma.

c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

Fuente: Elaboración propia.

2. Cribado y estimación del riesgo

En personas adultas con diabetes debe obtenerse un perfil lipídico completo —colesterol total, c-LDL, c-HDL y triglicéridos— en el momento del diagnóstico y, después, anualmente (o con mayor frecuencia si se considera necesario). También al iniciar el tratamiento con estatinas o tras un cambio de dosis, entre las 4 y las 12 semanas,

y anualmente durante el mantenimiento. Se recomienda, además, determinar la lipoproteína(a) al menos una vez en la vida (Mach F, 2025; ADA, 2026, secc. 10).

El abordaje debe hacerse siempre en el contexto del riesgo cardiovascular global. En personas con DM2 sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida se recomienda estimar el riesgo a 10 años con el algoritmo SCORE2-Diabetes, calibrado para población europea (SCORE2-Diabetes Working Group, 2023). En España, el 93 % de las personas con DM2 tiene un riesgo cardiovascular alto o muy alto, y solo el 7 % un riesgo moderado (tabla 2; Cebrián-Cuenca A, 2022).

Tabla 2. Objetivos de c-LDL según el nivel de riesgo cardiovascular

Nivel de riesgo	Objetivo de c-LDL
Muy alto riesgo	Menos de 55 mg/dl y reducción ≥ 50 % respecto al valor basal
Alto riesgo	Menos de 70 mg/dl y reducción ≥ 50 % respecto al valor basal
Riesgo moderado	Menos de 100 mg/dl

Código de colores: rosa intenso, muy alto riesgo; rosa, alto riesgo; amarillo, riesgo moderado. c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Para el colesterol no-HDL, se debe añadir 30 mg/dl al objetivo de c-LDL, y, para la apoB, añadir 10 mg/dl. Se omite la categoría de bajo riesgo de la tabla original de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), porque una persona con DM2 prácticamente nunca se clasifica en ella.

Fuente: Mach F, 2025.

3. Tratamiento

Intervención no farmacológica. Dieta mediterránea o de tipo DASH *(Dietary Approaches to Stop Hypertension),* ejercicio físico de intensidad moderada a intensa varias veces por semana, y evitar el consumo de alcohol y de tabaco. Se aplica a todas las personas, con independencia de si además reciben tratamiento farmacológico.

La decisión más frecuente en la consulta de Atención Primaria no es la del paciente de muy alto riesgo, sino la de la persona sin enfermedad cardiovascular establecida: la ADA recomienda iniciar una estatina de intensidad moderada en toda persona con diabetes de 40 a 75 años, con independencia de otros factores de riesgo (ADA, 2026, secc. 10).

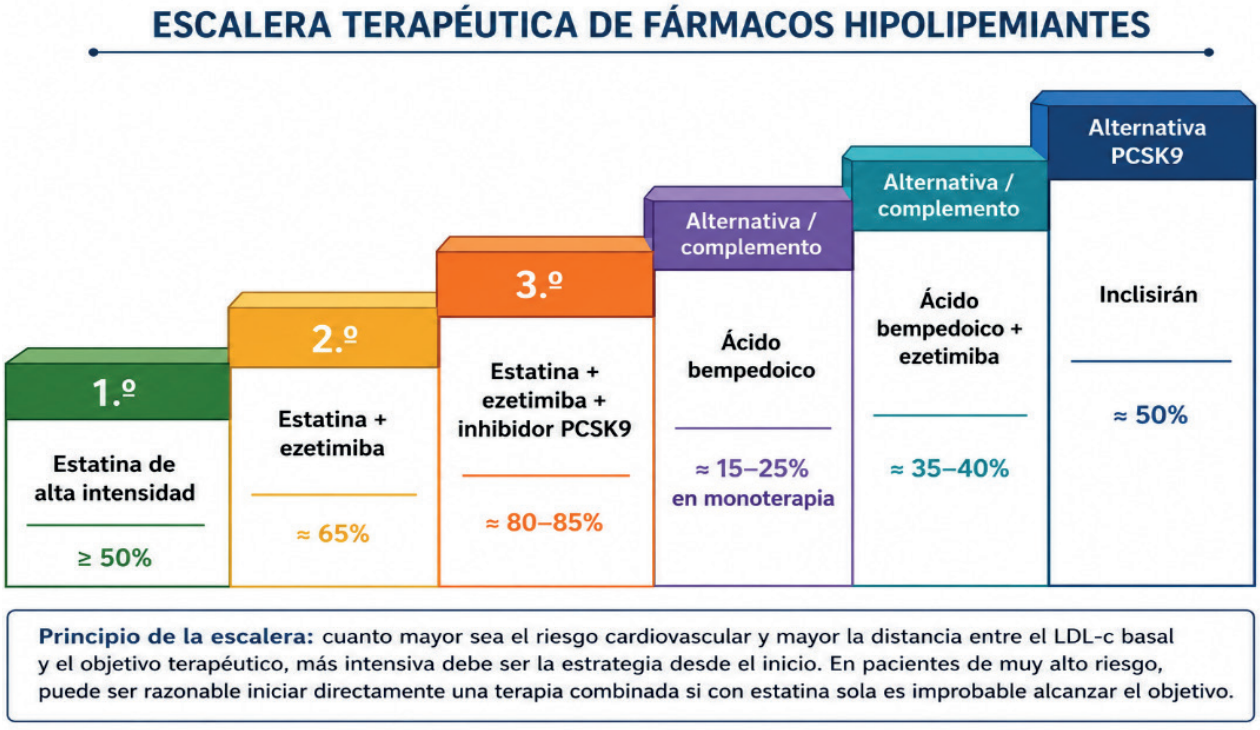
Estatinas. Son el tratamiento de referencia y su intensidad depende del riesgo cardiovascular. En personas con diabetes y riesgo cardiovascular elevado se prescribe una estatina de alta intensidad, con el objetivo de reducir el c-LDL en al menos un 50 % respecto al basal y alcanzar cifras por debajo de 70 mg/dl. Si además ha existido un evento cardiovascular aterosclerótico, el objetivo pasa a ser inferior a 55 mg/dl, también con una reducción de al menos el 50 %; en estos casos conviene iniciar directamente estatina de alta potencia junto a ezetimiba (Mach F, 2025; ADA, 2026, secc. 10).

Si no se alcanzan los objetivos, se añade un inhibidor de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), ácido bempedoico o inclisirán. En caso de intolerancia a las estatinas puede recurrirse a ezetimiba, ácido bempedoico o, si es necesario, a un inhibidor de PCSK9. El ácido bempedoico cuenta con evidencia en personas con diabetes: en el análisis preespecificado del ensayo CLEAR Outcomes, en 6373 personas con diabetes e intolerancia a las estatinas, redujo un 17 % los eventos cardiovasculares mayores (*hazard ratio* [HR] 0,83; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0,72-0,95), con un descenso del c-LDL del 24-26 %, sin empeorar la hemoglobina glicada (HbA1c) ni aumentar la aparición de diabetes en quienes no la tenían (Figura 1; Ray KK, 2024).

Hipertrigliceridemia. Se aborda con cambios nutricionales y de estilo de vida, incluida la pérdida de peso y la abstinencia de alcohol. La hipertrigliceridemia grave, con triglicéridos en ayunas iguales o superiores a 500 mg/dl y especialmente por encima de 1000, puede justificar el tratamiento farmacológico con fibratos o ácidos grasos omega-3 y la reducción de la ingesta de grasa, para disminuir el riesgo de pancreatitis aguda. Con independencia de ello, debe mantenerse la estatina de intensidad moderada o alta según corresponda para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares.

La infografía de la redGDPS reúne en una sola imagen la estratificación del riesgo cardiovascular, los objetivos terapéuticos y los fármacos hipolipemiantes con sus dosis y su grado de evidencia según la comorbilidad (Figura 2; Fundación redGDPS, 2025).

Figura 1. Escalera terapéutica de los fármacos hipolipemiantes, con la reducción esperable de c-LDL.

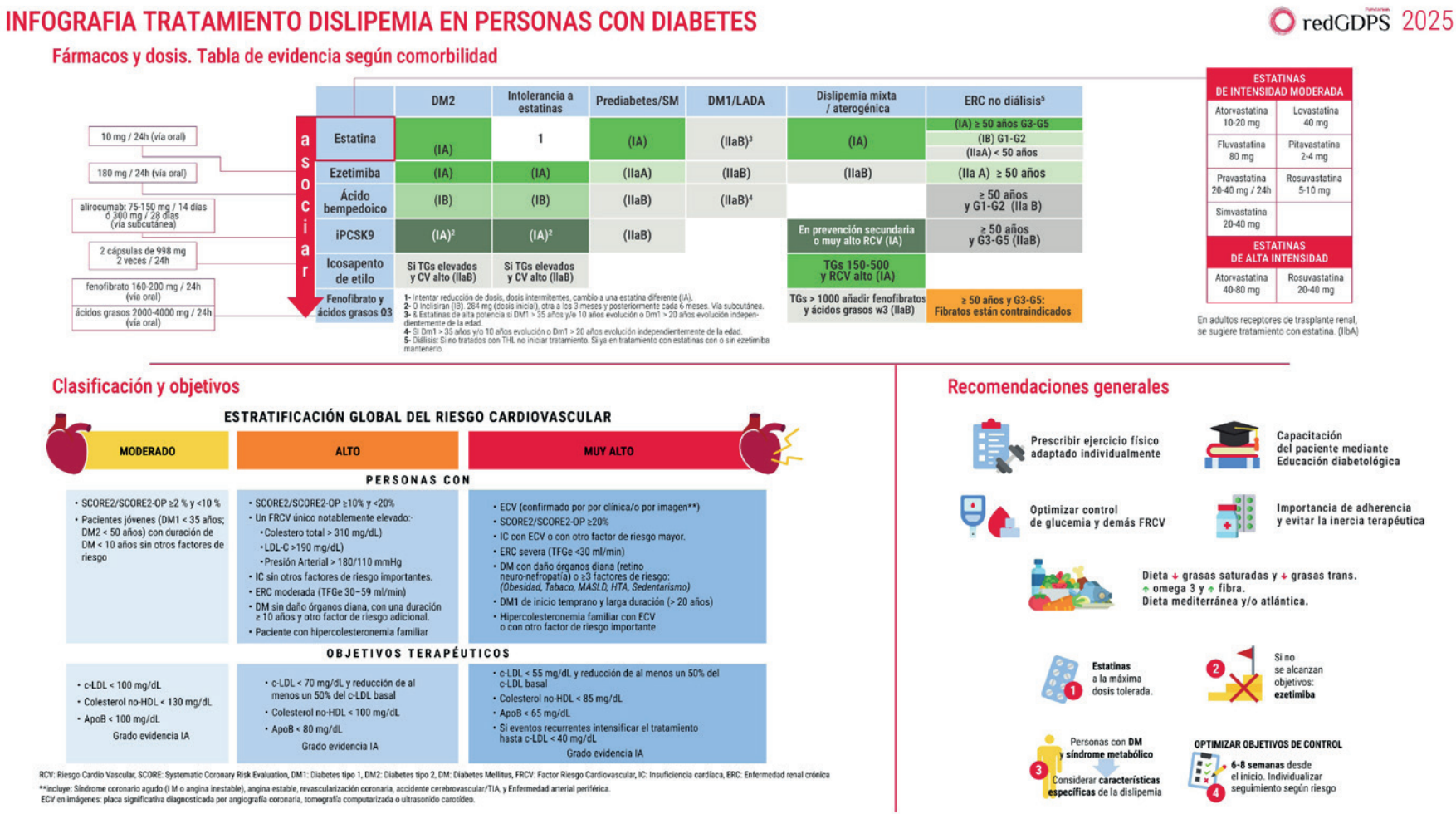


Fuente: Elaboración propia, adaptada de Mach F, 2025, y de la infografía de lípidos de la Fundación redGDPS, 2025.

ERRORES QUE CONVIENE EVITAR

1. Reducir la dosis de estatina una vez alcanzado el objetivo de c-LDL.
2. Solicitar CK en las revisiones a personas sin clínica muscular.
3. No utilizar la terapia hipolipemiante más adecuada a cada situación por comodidad o inercia.
4. Tratar cifras de c-LDL en lugar del riesgo cardiovascular global.

Figura 2. Infografía de tratamiento de la dislipemia en personas con diabetes: fármacos y dosis, evidencia según comorbilidad, clasificación del riesgo y objetivos.



Fuente: Fundación redGDPS, 2025.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Pedir un perfil lipídico completo al diagnóstico cada año y determinar la lipoproteína(a) al menos una vez en la vida.
2. En la DM2 sin enfermedad cardiovascular establecida, estimar el riesgo con SCORE2-Diabetes; entre los 40 y los 75 años, iniciar al menos una estatina de intensidad moderada.
3. Tras un evento cardiovascular aterosclerótico, empezar directamente con estatina de alta potencia y ezetimiba, con un objetivo de c-LDL inferior a 55 mg/dl y una reducción de al menos el 50 %.
4. Repetir el perfil lipídico a las 4-12 semanas de iniciar o modificar el tratamiento, y comprobar la adherencia antes de intensificar.
5. Con triglicéridos iguales o superiores a 500 mg/dl, descartar causas secundarias y actuar para prevenir la pancreatitis, sin retirar la estatina.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216-45. doi:10.2337/dc26-S010
2. Cebrián-Cuenca AM, Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Mauricio D, Orozco-Beltrán D, Consuegra-Sánchez L. Half of patients with type 2 diabetes mellitus are at very high cardiovascular risk according to the ESC/EASD: data from a large Mediterranean population. Eur J Prev Cardiol. 2022;28(18):e32-e34. doi:10.1093/eurjpc/zwaa073
3. Fundación redGDPS. Infografía: manejo de los lípidos en la persona con diabetes [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2025 [citado 6 sep 2026]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/2025/infografia_LIPIDOS_v4-4.pdf
4. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025;46(42):4359-78. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190
5. Ray KK, Nicholls SJ, Li N, Louie MJ, Brennan D, Lincoff AM, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid among patients with and without diabetes: prespecified analysis of the CLEAR Outcomes randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;12(1):19-28. doi:10.1016/S2213-8587(23)00316-9
6. SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. Eur Heart J. 2023;44(28):2544-56. doi:10.1093/eurheartj/ehad260

6.3. Hipertensión arterial en la persona con DM2

PUNTOS CLAVE

1. La hipertensión es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente en las personas con diabetes en España. Medir la presión arterial en cada visita de control no es un trámite.
2. Ante cifras elevadas en consulta, confirmar fuera de ella con AMPA o MAPA. La MAPA es el método de referencia y el único que identifica la hipertensión de bata blanca y la enmascarada.
3. El objetivo en la persona con diabetes es una presión inferior a 130/80 mmHg, siempre que se alcance sin efectos adversos. En fragilidad o edad avanzada, se debe individualizar.
4. IECA o ARA II como primer escalón y después combinación con un calcioantagonista o una tiazida. La combinación a dosis bajas rinde más que subir un solo fármaco al máximo.
5. Hay que evitar la inercia terapéutica: la mayoría de las personas con DM2 e hipertensión necesitarán dos o más fármacos.

1. Cribado y diagnóstico

La presión arterial debe medirse en todas las consultas de control de la persona con DM2. Esta guía adopta como umbral de confirmación diagnóstica en consulta ≥ 140/90 mmHg, el de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH): si se alcanza o se supera, el diagnóstico debe confirmarse con medidas fuera de la consulta: automedida domiciliaria (AMPA) o monitorización ambulatoria de 24 horas (MAPA). La MAPA es el método de referencia porque permite identificar la hipertensión de bata blanca y la enmascarada, pero no siempre está disponible, de modo que conviene manejar con soltura los umbrales de todos los métodos (Tabla 1; Kreutz R, 2024; Jones DW, 2025).

Tabla 1. Umbrales diagnósticos de hipertensión según el método de medida (mmHg)

Método	AHA/ACC 2025	ESH 2024
Presión arterial en consulta	≥ 130/80	≥ 140/90
AMPA	≥ 130/80	≥ 135/85
MAPA de 24 horas	≥ 125/75	≥ 130/80
MAPA diurna	≥ 130/80	≥ 135/85
MAPA nocturna	≥ 110/65	≥ 120/70

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AMPA: automedida domiciliaria de la presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; ESH: European Society of Hypertension. Los umbrales estadounidenses y europeos no coinciden: conviene saber cuál se está aplicando antes de etiquetar a nadie.

Fuente: Basada en Benítez Camps M, 2024; Kreutz R, 2024; Jones DW, 2025.

2. Objetivo de control

El tratamiento de la hipertensión previene eventos cardiovasculares y frena la progresión de la enfermedad renal y de la retinopatía, de modo que debe iniciarse precozmente, combinando siempre medidas no farmacológicas y farmacológicas. En la persona con diabetes el objetivo es una presión arterial inferior a 130/80 mmHg, siempre que pueda alcanzarse de forma segura (ADA, 2026, secc. 10). En personas frágiles, de edad avanzada, con

hipotensión ortostática, caídas o alta carga terapéutica, el objetivo debe individualizarse y ser menos exigente: el riesgo de hipotensión y de caídas pesa aquí más que unos milímetros de mercurio. Una revisión Cochrane en población general con hipertensión no encontró que perseguir objetivos por debajo de 135/85 mmHg aportara más beneficio que el objetivo estándar de 140/90, aunque sí redujo el infarto y la insuficiencia cardíaca; no analiza de forma específica a la población con diabetes, que parte de un riesgo basal mayor (Arguedas JA, 2020).

El tratamiento farmacológico se inicia cuando la presión arterial es igual o superior a 140/90 mmHg. Conviene comenzar directamente con dos fármacos combinados, en lugar de monoterapia, cuando la presión de partida supera en más de 20/10 mmHg el objetivo: es una de las medidas más eficaces para evitar la inercia terapéutica.

El momento de la toma, en cambio, no modifica el pronóstico: en el ensayo TIME, con más de 21 000 personas con hipertensión, tomar la medicación antihipertensiva por la noche o por la mañana no cambió la incidencia de eventos cardiovasculares (Mackenzie IS, 2022). Lo realmente determinante es el cumplimiento: conviene pactar el horario que mejor garantice la toma diaria, simplificar la pauta con combinaciones a dosis fijas y comprobar la adherencia en cada visita antes de intensificar.

3. Medidas no farmacológicas

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Intervenciones sobre el estilo de vida y descenso esperable de la presión sistólica

Medida	En qué consiste	Descenso de PAS
Reducción de peso	Mantener un IMC de 20 a 25 kg/m². Perder peso si hay sobrepeso u obesidad.	5-20 mmHg por cada 10 kg
Dieta saludable (DASH)	Rica en frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales integrales y lácteos desnatados; baja en grasas saturadas y azúcares.	8-14 mmHg
Reducción de sal	Menos de 5 g de sal al día, equivalentes a unos 2 g de sodio.	2-8 mmHg
Actividad física regular	150-300 min/semana de ejercicio aeróbico moderado, o 75-150 de intensidad vigorosa, repartidos en varios días.	4-9 mmHg
Limitar el alcohol	No más de 100 g por semana en hombres y 50 g en mujeres. La opción más saludable sigue siendo no consumirlo.	2-4 mmHg
Abandono del tabaco	Dejar de fumar y evitar la exposición al humo.	Mejora el riesgo global
Sueño y manejo del estrés	Dormir de 7 a 9 horas, técnicas de relajación y tratamiento de los trastornos del sueño, incluida la apnea obstructiva.	2-10 mmHg

DASH: *Dietary Approaches to Stop Hypertension;* IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica.
Fuente: Adaptada de Jones DW, 2025. Los descensos son orientativos y no aditivos.

4. Tratamiento farmacológico

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Escalones terapéuticos en la hipertensión de la persona con DM2

Paso	Tratamiento
Paso 1	IECA o ARA II. Son de elección por su efecto nefroprotector, especialmente si existe albuminuria. No deben combinarse entre sí.
Paso 2	IECA o ARA II más un calcioantagonista o un diurético tiazídico o análogo.
Paso 3	IECA o ARA II más calcioantagonista más diurético tiazídico o análogo, a dosis optimizadas.
Paso 4	Confirmar primero que se trata de una hipertensión resistente. Después añadir espironolactona a dosis baja si el potasio es igual o inferior a 4,5 mmol/l, o un alfabloqueante o betabloqueante si es superior. Si persiste el mal control con cuatro fármacos a dosis óptimas, remitir a un servicio hospitalario para completar el estudio.

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista del receptor de la angiotensina II.

Fuente: Adaptada de Kreutz R, 2024, y Jones DW, 2025. Al usar bloqueantes del sistema renina-angiotensina conviene comprobar creatinina y potasio a las 1-2 semanas de iniciarlos o de subir la dosis.

ERRORES QUE CONVIENE EVITAR

1. Diagnosticar hipertensión con una sola medida en consulta, sin confirmación fuera de ella.
2. Combinar un IECA con un ARA II.
3. Quedarse en la monoterapia a dosis máxima en lugar de combinar dos fármacos a dosis moderadas.
4. Perseguir el objetivo con la misma exigencia en una persona de 50 años y en una de 88 años con fragilidad y caídas.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Medir la presión arterial en cada visita y, si en consulta es igual o superior a 140/90 mmHg, confirmarla con AMPA o MAPA antes de etiquetar.
2. Pactar un objetivo inferior a 130/80 mmHg si se tolera, y otro menos exigente en fragilidad, hipotensión ortostática o caídas.
3. Empezar con dos fármacos combinados (IECA o ARA II más calcioantagonista o tiazida) si la presión supera el objetivo en más de 20/10 mmHg.
4. Comprobar creatinina y potasio a las 1-2 semanas de iniciar un IECA o un ARA II o de aumentar su dosis.
5. Antes de añadir un cuarto fármaco, confirmar que se trata de una hipertensión resistente.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216-45. doi:10.2337/dc26-S010
2. Arguedas JA, Leiva V, Wright JM. Blood pressure targets in adults with hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2020;12(12):CD004349. doi:10.1002/14651858.CD004349.pub3
3. Benítez Camps M, Torras Borrell J, Ruiz Núñez O. Un repaso a las novedades en hipertensión 2023: morbimortalidad, objetivos, fármacos y alcohol 0,0. AMF. 2024;20(3).
4. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. Circulation. 2025;152(11):e114-218. doi:10.1161/CIR.0000000000001356
5. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. Eur J Intern Med. 2024;126:1-15. doi:10.1016/j.ejim.2024.05.033
6. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, Williams B, Brown MJ, Webb DJ, et al. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial. Lancet. 2022;400(10361):1417-25. doi:10.1016/S0140-6736(22)01786-X

6.4. Tabaquismo en la persona con DM2

PUNTOS CLAVE

1. Fumar aumenta el riesgo de desarrollar DM2 y empeora el pronóstico de quien ya la tiene: peor control glucémico, más complicaciones crónicas y mayor mortalidad por cualquier causa.
2. Preguntar por el consumo y registrarlo en la historia clínica. El consejo breve, firme, personalizado y repetido por distintos profesionales aumenta los abandonos.
3. Valorar en qué etapa del cambio está la persona antes de proponer nada: lo que sirve en la fase de preparación no funciona en la de precontemplación.
4. La combinación de tratamiento farmacológico y apoyo conductual es el método más eficaz. En España están financiados vareniclina, bupropión y citisiniclina, con condiciones concretas.
5. Tras dejar de fumar es frecuente una ganancia de peso y un empeoramiento transitorio del control glucémico. Conviene anticiparlo y acompañarlo, nunca usarlo como excusa para no dejarlo.

El cribado del consumo de tabaco y el consejo breve forman parte del algoritmo de tratamiento no farmacológico de la redGDPS presentado en la Figura 1 del Capítulo 5.1 (Alimentación), dentro del bloque de la entrevista personalizada inicial. Este capítulo desarrolla en detalle el abordaje del tabaquismo en la persona con DM2.

1. Por qué importa especialmente en la diabetes

El tabaco aumenta la resistencia a la insulina por varios mecanismos y se asocia a deterioro de la función de la célula beta, de modo que incrementa el riesgo de prediabetes y de DM2 en la población general. En quienes ya tienen diabetes, empeora el control glucémico, agrava las complicaciones crónicas y aumenta la mortalidad por cualquier causa (Durlach V, 2022; Rouland A, 2024). Dejar de fumar es, por tanto, parte esencial del manejo integral de la diabetes, y requiere intervenciones más intensivas y mejor adaptadas que en la población general.

Conviene además advertir de que el consejo debe extenderse a los cigarrillos electrónicos y a los demás productos del tabaco, cuyo uso tampoco se recomienda (ADA, 2026, secc. 5).

2. Cribado y consejo

Debe preguntarse por el consumo de tabaco en cada visita de control y registrarlo en la historia clínica. El consejo breve —oportunista, claro, firme y personalizado— está indicado en todas las personas que fuman, aumenta el número de abandonos y gana eficacia cuando lo repiten distintos profesionales a lo largo del tiempo. Antes de proponer un plan conviene valorar la disposición al cambio, para lo que resulta útil el modelo de etapas de Prochaska y DiClemente (Tabla 1; Rouland A, 2024).

Tabla 1. Etapas del cambio y qué hacer en cada una

Etapa	Situación de la persona	Intervención recomendada
Precontemplación	No se plantea cambiar en los próximos 6 meses. No ve el problema y se resiste al cambio.	Aumentar la conciencia del problema, informar y sensibilizar.
Contemplación	Se plantea cambiar en los próximos 6 meses, pero es ambivalente y aún no se compromete.	Explorar la ambivalencia, analizar pros y contras, reforzar la motivación.
Preparación	Tiene intención de cambiar en el próximo mes y empieza a planificarlo.	Ayudar a elaborar un plan, fijar objetivos realistas y reforzar la autoeficacia.

Etapa	Situación de la persona	Intervención recomendada
Acción	Está llevando a cabo el cambio. Requiere esfuerzo y hay riesgo de recaída.	Apoyo y seguimiento estrecho, estrategias para superar barreras, reforzar logros.
Mantenimiento	Sostiene el cambio, en general más de 6 meses, con posibles tentaciones.	Reforzar los beneficios, prevenir recaídas y fomentar el apoyo social.
Recaída	Vuelve al comportamiento anterior. No es un fracaso definitivo, sino parte del proceso.	Analizar qué ocurrió, reforzar los aprendizajes y volver a la etapa que corresponda.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 2. Intervención breve: las cinco Aes

Paso	Objetivo	Qué hace el profesional
Averiguar *(Ask)*	Conocer hábitos y motivación.	Escucha y formula preguntas abiertas.
Aconsejar *(Advise)*	Informar y motivar el cambio.	Ofrece recomendaciones claras y personalizadas.
Acordar *(Agree)*	Establecer objetivos.	Define metas realistas junto a la persona.
Ayudar *(Assist)*	Facilitar el cambio.	Proporciona herramientas, apoyo y estrategias.
Acompañar *(Arrange)*	Mantener el seguimiento.	Revisa progresos y refuerza los cambios.

Fuente: Elaboración propia.

3. Tratamiento farmacológico

La combinación de tratamiento farmacológico y apoyo conductual es el método más eficaz para conseguir el abandono definitivo (Grech J, 2023). Vareniclina y citisiniclina son los fármacos de mayor eficacia; en España las tres opciones financiadas son vareniclina, bupropión y citisiniclina, esta última incorporada en 2023 (Ministerio de Sanidad, 2019) y hoy, con diferencia, la más utilizada (Tabla 3).

Tabla 3. Fármacos disponibles y condiciones de financiación en España

Fármaco	Mecanismo y presentación	Pauta orientativa	Financiación en el SNS
Terapia sustitutiva con nicotina	Parches, chicles, comprimidos para chupar, espray.	Dosis según consumo y grado de dependencia.	No financiada.
Vareniclina	Agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$.	Titulación progresiva; habitualmente 12 semanas.	Financiada, hasta 12 semanas.
Citisiniclina (citisina)	Agonista parcial nicotínico $\alpha 4\beta 2$.	Tratamiento corto en pauta descendente, 25 días.	Financiada desde 2023, 25 días.
Bupropión de liberación sostenida	Inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina.	Se inicia antes de la fecha de abandono; 7-9 semanas.	Financiado, hasta 9 semanas.

SNS: Sistema Nacional de Salud.
Fuente: Elaboración propia.

Condiciones de financiación: consumo de 10 o más cigarrillos al día, test de Fagerström igual o superior a 7, motivación expresa con al menos un intento en el último año e inclusión en un programa de deshabituación. Se financia un intento por paciente y año.

4. Qué esperar al dejar de fumar

Tras dejar de fumar es frecuente una ganancia de peso y un empeoramiento transitorio del control glucémico, hasta el punto de que el abandono se asocia a un mayor riesgo de desarrollar DM2 en los primeros años (Durlach V, 2022; Rouland A, 2024). No es un argumento para no dejarlo: el beneficio cardiovascular y de mortalidad lo compensa con creces. Pero si no se anticipa, la persona puede vivirlo como un fracaso y recaer. Conviene advertirlo desde el inicio y reforzar en paralelo la intervención sobre alimentación y actividad física, vigilando el control glucémico durante ese periodo.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar y registrar en cada visita: sin registro no hay seguimiento, y sin seguimiento no hay abandono.
2. Antes de ofrecer fármacos, sitúa a la persona en su etapa del cambio. Ofrecer un plan de acción a quien está en precontemplación solo genera frustración en los dos.
3. Comprobar si cumple los criterios de financiación antes de prescribir: consumo, Fagerström y programa. Ahorra una segunda consulta.
4. Anticipar la ganancia de peso y el empeoramiento transitorio de la glucemia, y planificar el refuerzo del estilo de vida en paralelo.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 5. Facilitating positive health behaviors and well-being to improve health outcomes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S89-131. doi:10.2337/dc26-S005
2. Durlach V, Vergès B, Al-Salameh A, Bahougne T, Benzerouk F, Berlin I, et al. Smoking and diabetes interplay: a comprehensive review and joint statement. Diabetes Metab. 2022;48(6):101370. doi:10.1016/j.diabet.2022.101370
3. Grech J, Norman I, Sammut R. Helping smokers with diabetes to quit: a scoping review of the interventions used, and the challenges and barriers to smoking cessation. Diabetes Prim Care. 2023;17(3):119-28.
4. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Nota de prensa: el Sistema Nacional de Salud financia por primera vez la vareniclina y el bupropión [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 31 dic 2019 [ampliada en febrero de 2023 con la incorporación de citisiniclina; citado 6 sep 2026]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/gabinete/notasPrensa.do?id=4764
5. Rouland A, Thuillier P, Al-Salameh A, Benzerouk F, Bahougne T, Tramunt B, et al. Smoking and diabetes. Ann Endocrinol (Paris). 2024;85(6):614-22. doi:10.1016/j.ando.2024.08.001

6.5. Estimación del riesgo cardiovascular en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. La reducción del riesgo cardiovascular es hoy el objetivo principal del manejo de la DM2, por delante del control glucémico aislado.
2. Antes de calcular nada, comprobar si la persona ya está en la categoría de muy alto riesgo: con enfermedad cardiovascular establecida o daño grave de órgano diana, la escala no aporta y solo retrasa la decisión.
3. En el resto, la escala recomendada en España es SCORE2-Diabetes, calibrada para las regiones de riesgo europeas.
4. SCORE2-Diabetes no utiliza las complicaciones microvasculares: emplea la edad al diagnóstico, la HbA1c y el filtrado glomerular estimado, además de los factores clásicos.
5. Estimar el riesgo solo sirve si cambia la decisión: intensidad del objetivo lipídico, de presión arterial y elección de fármacos con beneficio cardiorrenal demostrado.

1. Por qué el riesgo cardiovascular ocupa el centro

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica engloba el antecedente de síndrome coronario agudo, infarto de miocardio, angina estable o inestable, revascularización coronaria o de otro territorio arterial, ictus, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica y aneurisma aórtico, y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en las personas con diabetes (Joseph JJ, 2022). Los adultos con diabetes tienen entre dos y cuatro veces más riesgo cardiovascular que los adultos sin ella, y ese riesgo aumenta al empeorar el control glucémico (Dal Canto E, 2019). En España, el 93 % de las personas con DM2 presenta un riesgo cardiovascular alto o muy alto, y solo el 7 % un riesgo moderado (Cebrián-Cuenca AM, 2022).

De ahí que las guías recientes hayan desplazado el foco desde la hiperglucemia hacia el manejo intensivo y simultáneo de todos los factores de riesgo: glucemia, presión arterial, lípidos, peso y tabaco. A ello se añade que fármacos como los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) y los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) reducen los eventos cardiovasculares por mecanismos que van más allá del descenso de la glucemia (Dal Canto E, 2019; Joseph JJ, 2022; Marx N, 2023).

2. Cómo estratificar el riesgo

La estratificación se hace en dos pasos. Primero se identifica a quien ya está en la categoría más alta por su situación clínica, sin necesidad de calcular nada. Solo en el resto se aplica la escala (Tabla 1).

Tabla 1. Los dos pasos de la estratificación

Paso	A quién se aplica	Qué hacer
Paso 1	Enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, o daño grave de órgano diana: filtrado glomerular por debajo de 45 ml/min/1,73 m² con independencia de la albuminuria; filtrado de 45-59 con microalbuminuria (cociente albúmina/creatinina 30-300 mg/g); proteinuria (cociente superior a 300 mg/g); o complicaciones microvasculares en al menos tres territorios (por ejemplo, microalbuminuria, retinopatía y neuropatía).	Muy alto riesgo por definición. No procede calcular la escala: se pasa directamente a los objetivos más exigentes.
Paso 2	Resto de personas con DM2, sin enfermedad cardiovascular ni daño grave de órgano diana.	Calcular el riesgo a 10 años con SCORE2-Diabetes y clasificar según el resultado.

Según SCORE2-Diabetes, el riesgo a 10 años se clasifica en bajo (menos del 5 %), moderado (5-10 %), alto (10-20 %) y muy alto (20 % o más).
Fuente: Marx N, 2023.

SCORE2-Diabetes es la escala recomendada en España: se desarrolló ampliando el algoritmo SCORE2 con datos de 229 460 personas con DM2 sin enfermedad cardiovascular previa, y está recalibrada para las cuatro regiones europeas de riesgo, una de ellas España (SCORE2-Diabetes Working Group, 2023). Otras escalas de uso habitual son QRISK3 y Framingham, pero no están calibradas para la población española con diabetes. La Tabla 2 recoge las variables que utiliza SCORE2-Diabetes.

La escala no recoge algunos modificadores que elevan el riesgo estimado y que conviene tener en cuenta al decidir la intensidad del tratamiento, sobre todo en quienes quedan cerca de un umbral: una lipoproteína(a) superior a 50 mg/dl (unos 105 nmol/l) y la presencia de calcio en las arterias coronarias en la tomografía (puntuación de calcio coronario) (Mach F, 2025).

Tabla 2. Variables que utiliza SCORE2-Diabetes

Bloque	Variables
Factores clásicos	Edad. Sexo, mediante ecuaciones específicas para hombres y mujeres. Tabaquismo actual. Presión arterial sistólica. Colesterol total y colesterol HDL.
Variables propias de la diabetes	Edad en el momento del diagnóstico de la diabetes. HbA1c. Filtrado glomerular estimado a partir de la creatinina.
Calibración	Región europea de riesgo. No es un dato clínico de la persona, sino el factor que ajusta el modelo al país.

HbA1c: hemoglobina glicada; HDL: lipoproteínas de alta densidad. Obsérvese que el modelo no incluye la presencia de complicaciones microvasculares como variable de entrada, y sí el filtrado glomerular.
Fuente: SCORE2-Diabetes Working Group, 2023.

3. Qué hacer con el resultado

La estimación del riesgo solo tiene sentido si modifica una decisión. En la práctica condiciona tres aspectos: la exigencia del objetivo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), que baja a menos de 70 mg/dl en alto riesgo y a menos de 55 en muy alto riesgo; la intensidad del control de la presión arterial; y la elección de fármacos con beneficio cardiovascular o renal demostrado, iSGLT-2 y arGLP-1, que en el algoritmo de la redGDPS de 2026 prevalece sobre el valor de la hemoglobina glicada (HbA1c). El detalle de cada uno de estos apartados se desarrolla en los capítulos 5.4, 6.2 y 6.3.

La Fundación redGDPS mantiene actualizados varios materiales de apoyo directamente aplicables a este abordaje: la infografía sobre el manejo de las dislipemias (2025), el algoritmo de tratamiento de la DM2 de 2026, el algoritmo de obesidad (2027) y el algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas con DM2 (Fundación redGDPS, 2027).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Comprobar primero si ya hay enfermedad cardiovascular o daño grave de órgano diana: si los hay, no hace falta calcular, sino actuar.
2. Para calcular SCORE2-Diabetes se necesitan la edad al diagnóstico, la HbA1c y el filtrado glomerular, además de los datos clásicos: conviene tenerlos a mano antes de abrir la calculadora.
3. Recalcula el riesgo cuando cambie algo relevante: un abandono del tabaco, un deterioro renal o un cambio en el control glucémico lo modifican.
4. Si el resultado no cambia lo que ibas a hacer, probablemente no hacía falta calcularlo.

Bibliografía

1. Cebrián-Cuenca AM, Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Mauricio D, Orozco-Beltrán D, Consuegra-Sánchez L. Half of patients with type 2 diabetes mellitus are at very high cardiovascular risk according to the ESC/EASD: data from a large Mediterranean population. Eur J Prev Cardiol. 2022;28(18):e32-e34. doi:10.1093/eurjpc/zwaa073
2. Dal Canto E, Ceriello A, Rydén L, Ferrini M, Hansen TB, Schnell O, et al. Diabetes as a cardiovascular risk factor: an overview of global trends of macro and micro vascular complications. Eur J Prev Cardiol. 2019;26(2_suppl):25-32. doi:10.1177/2047487319878371
3. Fundación redGDPS. Algoritmos e infografías de la redGDPS: manejo de dislipemias (2025), tratamiento de la DM2 (2026), obesidad (2027) y enfermedad renal crónica en personas con DM2 (2027) [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2027 [citado 6 oct 2026]. Disponible en: https://www.redgdps.org
4. Joseph JJ, Deedwania P, Acharya T, Aguilar D, Bhatt DL, Chyun DA, et al. Comprehensive management of cardiovascular risk factors for adults with type 2 diabetes: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2022;145(9):e722-59. doi:10.1161/CIR.0000000000001040
5. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025;46(42):4359-78. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190
6. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-140. doi:10.1093/eurheartj/ehad192
7. SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. Eur Heart J. 2023;44(28):2544-56. doi:10.1093/eurheartj/ehad260

6.6. Apnea obstructiva del sueño en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. La apnea obstructiva del sueño es muy frecuente en la DM2, mucho más que en la población general, y está sistemáticamente infradiagnosticada.
2. La relación es bidireccional: la hipoxia intermitente y la fragmentación del sueño empeoran la resistencia a la insulina, y la propia diabetes contribuye a la apnea.
3. A mayor gravedad de la apnea, peor control glucémico y mayor incidencia de DM2.
4. Sospecharla ante obesidad, ronquido, apneas presenciadas, somnolencia diurna, hipertensión resistente o nicturia. Sin sospecha activa no hay diagnóstico.
5. La CPAP sigue siendo el tratamiento de referencia. La tirzepatida ha demostrado reducir el índice de apnea-hipopnea en personas con obesidad y apnea moderada o grave.

1. Definición y magnitud del problema

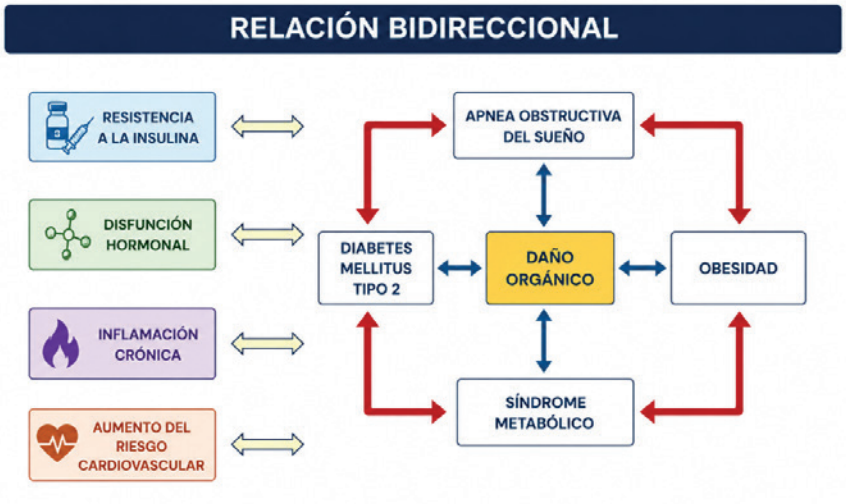
La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por episodios repetidos de colapso total o parcial de la vía aérea superior durante el sueño. La apnea es el cese del flujo aéreo durante diez segundos o más, y la hipopnea su reducción parcial con desaturación o microdespertar. El diagnóstico no se establece por un episodio aislado, sino por el número de eventos por hora de sueño —el índice de apnea-hipopnea— junto a la clínica acompañante (Rajan P, 2015).

En la población general la forma sintomática afecta a entre el 2 y el 4 % de las personas adultas, pero en las personas con DM2 la prevalencia es muy superior. Un metaanálisis la situó en el 54,5 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % 39,9-69,1), aunque sus resultados proceden de un número limitado de estudios en un solo país y deben tomarse como orientativos (Fallahi A, 2019). Es, en cualquier caso, un orden de magnitud que justifica buscarla de forma activa.

2. Una relación en los dos sentidos

La apnea provoca hipoxia intermitente, fragmentación del sueño y aumento del tono autonómico simpático, alteraciones que se asocian a resistencia a la insulina y a DM2 con independencia de la edad y de la masa grasa corporal. La relación funciona además en sentido inverso: la propia diabetes, y en particular la neuropatía autonómica, contribuye a las características de la apnea. Y existe gradiente: a medida que aumenta la gravedad de la apnea, aumentan la incidencia de DM2 y el mal control glucémico en quienes ya la tienen (Figura 1; Rajan P, 2015; Muraki I, 2018; Gentile S, 2025).

Figura 1. Relación bidireccional entre la apnea obstructiva del sueño, la DM2, la obesidad y el síndrome metabólico.



Fuente: Elaboración propia, adaptada de Gentile S, 2025.

3. Cuándo sospecharla

La apnea del sueño se diagnostica poco porque se piensa poco en ella. Conviene sospecharla ante obesidad, sobre todo con perímetro cervical aumentado; ronquido habitual y apneas presenciadas por la pareja; somnolencia diurna excesiva o sueño no reparador; hipertensión arterial resistente al tratamiento; nicturia; y cefalea matutina. La ADA recomienda valorar la presencia de apnea del sueño en las personas con diabetes que presenten síntomas sugestivos, y derivar para estudio del sueño cuando la sospecha sea razonable (ADA, 2026, secc. 4). Para ordenar la sospecha resultan útiles cuestionarios validados como el STOP-BANG o la escala de somnolencia de Epworth (Tabla 1).

Tabla 1. Cuestionario STOP-BANG, escala de Epworth y criterio de derivación a la unidad del sueño

Herramienta	Contenido y uso
STOP-BANG	Ocho ítems de respuesta sí/no: ronquido fuerte *(Snoring)*, cansancio o somnolencia diurna *(Tiredness)*, apnea observada por otra persona *(Observed apnea)*, hipertensión arterial *(Pressure)*, índice de masa corporal >35 kg/m² (BMI), edad >50 años *(Age)*, perímetro cervical >40 cm *(Neck)* y sexo masculino *(Gender)*. Riesgo de apnea: bajo con 0-2 respuestas afirmativas, intermedio con 3-4 y alto con 5-8 (Chung F, 2016).
Escala de somnolencia de Epworth	Cuestionario autoadministrado sobre la probabilidad de dormitar en 8 situaciones cotidianas, puntuadas de 0 (nunca) a 3 (alta probabilidad). La suma total va de 0 a 24; una puntuación superior a 10 indica somnolencia diurna excesiva (Johns MW, 1991).
Derivación a la unidad del sueño	Deriva para estudio del sueño (polisomnografía o poligrafía respiratoria domiciliaria) ante un STOP-BANG de riesgo alto (5-8), o de riesgo intermedio (3-4) si se acompaña de somnolencia diurna significativa (Epworth >10), hipertensión resistente u otra comorbilidad cardiometabólica relevante. El circuito y los plazos de acceso varían entre comunidades autónomas; conviene comprobar el protocolo del área sanitaria correspondiente.

Fuente: Elaboración propia.

4. Tratamiento

El tratamiento combina la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), cuando está indicada, con la pérdida de peso y los fármacos que actúan a la vez sobre el peso y la glucemia (Tabla 2).

Tabla 2. Opciones terapéuticas y qué aporta cada una

Intervención	Qué aporta
CPAP	Tratamiento de referencia. Corrige el colapso de la vía aérea, reduce la somnolencia diurna y mejora la calidad de vida y la presión arterial. Su efecto sobre el control glucémico es modesto, de modo que no sustituye al tratamiento de la diabetes (Muraki I, 2018).
Estilo de vida y pérdida de peso	Reducción de la ingesta calórica y aumento de la actividad física. La pérdida ponderal reduce la gravedad de la apnea, y a la inversa: mejorar el sueño facilita el control del peso y de la glucemia.
Tirzepatida (agonista dual GLP-1/GIP)	En dos ensayos de fase 3 de 52 semanas en adultos con obesidad y apnea moderada o grave, con y sin CPAP, redujo el índice de apnea-hipopnea en 20,0 y 23,8 eventos por hora frente a placebo, además de mejorar el peso, la carga hipóxica, los síntomas referidos por el paciente, la proteína C reactiva ultrasensible y la presión arterial sistólica (Malhotra A, 2024).

Intervención	Qué aporta
arGLP-1 e iSGLT-2	Favorecen el control del peso y de la glucemia y reducen la variabilidad glucémica, lo que se asocia a menor gravedad de la apnea. A los iSGLT-2 se les atribuyen además efectos sobre el tono simpático y la hipoxia nocturna, con beneficio cardiorrenal directo (Gentile S, 2025).

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; GIP: polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. Los algoritmos de tratamiento no farmacológico y de obesidad de la Fundación redGDPS desarrollan las intervenciones sobre estilo de vida y peso aplicables a estas personas.

Fuente: Elaboración propia.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar por el ronquido y por las apneas presenciadas a toda persona con DM2 y obesidad. Es una pregunta de treinta segundos con alto rendimiento.
2. Ante una hipertensión que no se controla con tres fármacos, pensar en apnea del sueño antes de añadir el cuarto.
3. No esperes que la CPAP mejore la HbA1c: mejora los síntomas y la calidad de vida, no sustituye al tratamiento de la diabetes.
4. Si hay obesidad y apnea moderada o grave, el tratamiento del peso deja de ser un objetivo estético para convertirse en tratamiento de la apnea.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S61-88. doi:10.2337/dc26-S004
2. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. Chest. 2016;149(3):631-8. doi:10.1378/chest.15-0903
3. Fallahi A, Jamil DI, Karimi EB, Baghi V, Ghanei Gheshlagh R. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Syndr. 2019;13(4):2463-8. doi:10.1016/j.dsx.2019.06.030
4. Gentile S, Monda V, Guarino G, Satta E, Chiarello M, Caccavale G, et al. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: an update. J Clin Med. 2025;14(15):5574. doi:10.3390/jcm14155574
5. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 1991;14(6):540-5. doi:10.1093/sleep/14.6.540
6. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. N Engl J Med. 2024;391(13):1193-205. doi:10.1056/NEJMoa2404881
7. Muraki I, Wada H, Tanigawa T. Sleep apnea and type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2018;9(5):991-7. doi:10.1111/jdi.12823
8. Rajan P, Greenberg H. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes mellitus. Nat Sci Sleep. 2015;7:113-25. doi:10.2147/NSS.S90835

6.7. Enfermedad hepática metabólica y DM2

PUNTOS CLAVE

1. Dos de cada tres personas con DM2 tienen hígado graso, y la mayoría de quienes ya tienen fibrosis avanzada lo ignoran y tienen transaminasas normales.
2. Calcular el FIB-4 en todo adulto con DM2 o prediabetes, con independencia de la ALT y la AST. Es gratuito y automatizable en el laboratorio.
3. Con FIB-4 ≥ 1,3 —o ≥ 2 por encima de los 65 años— hace falta un segundo escalón: elastografía o test ELF.
4. El objetivo ponderal es del 10 %: por debajo se gana en grasa e inflamación, pero no en fibrosis.
5. La semaglutida 2,4 mg es hoy el único antidiabético con aprobación específica para la MASH con fibrosis F2-F3 (el resmetirom también está autorizado, pero no actúa sobre la glucemia ni el peso), y aporta además beneficio cardiometabólico. Los iSGLT-2 se mantienen por su indicación cardiorrenal, no "por el hígado".

1. El tamaño del problema

La prevalencia agrupada de enfermedad hepática metabólica (EHmet) en personas con DM2 es del 65,3 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % 62,4-68,2), y no ha dejado de crecer: del 55,9 % en 1990-2004 al 68,8 % en 2016-2021. Entre quienes llegan a biopsia, el 66,4 % presenta esteatohepatitis y el 15,5 % fibrosis avanzada (Younossi ZM, 2024). Dicho de otro modo: en un cupo de 200 personas con diabetes cabe esperar una veintena con fibrosis avanzada, la mayoría sin saberlo y con transaminasas normales. La diabetes actúa aquí como acelerador de la progresión hacia cirrosis y hepatocarcinoma, y es el motivo por el que las guías han pasado del cribado oportunista al sistemático (EASL-EASD-EASO, 2024; Cusi K, 2025; ADA, 2026, secc. 4).

2. A quién buscar fibrosis y con qué

Los *Standards of Care* de 2026 y el documento de consenso de la ADA de 2025 recomiendan calcular el índice de fibrosis 4 (FIB-4) en todo adulto con DM2 o prediabetes, con independencia de las cifras de alanina aminotransferasa (ALT) o aspartato aminotransferasa (AST) (Cusi K, 2025; ADA, 2026, secc. 4). La guía conjunta EASL-EASD-EASO plantea el mismo circuito de dos pasos y añade algo que conviene no olvidar en atención primaria: antes de etiquetar hay que descartar un consumo de alcohol relevante —más de 20 g/día en la mujer o 30 g/día en el varón— y otras hepatopatías (EASL-EASD-EASO, 2024). El FIB-4 es gratuito, se calcula con la edad, las plaquetas y las transaminasas, y debería automatizarse en el propio informe de laboratorio (Tabla 1).

Tabla 1. Circuito de cribado en dos escalones

Resultado del FIB-4	Qué hacer	Dónde se maneja
< 1,3 (< 2 si más de 65 años)	Riesgo bajo de fibrosis avanzada. Reevaluar cada 2 años.	Atención Primaria: manejo de la obesidad y de los factores de riesgo cardiovascular.
1,3-2,67 (2-2,67 si más de 65 años)	Segundo escalón: elastografía de transición (VCTE) o test ELF. Menos de 8 kPa orienta a F0-F1; más de 8 kPa, a F2-F4.	Atención Primaria si el resultado es bajo; multidisciplinar si es alto.
> 2,67	Riesgo alto. Derivar directamente.	Digestivo o Hepatología, con foco en la prevención de cirrosis.

Código de colores: verde, riesgo bajo de fibrosis avanzada; amarillo, indeterminado; rojo, riesgo alto. ELF: prueba *Enhanced Liver Fibrosis;* FIB-4: índice de fibrosis 4; VCTE: elastografía de transición con vibración controlada. Los resultados indeterminados también se derivan.

Fuente: EASL-EASD-EASO, 2024; Fundación redGDPS, 2024; Cusi K, 2025; ADA, 2026, secc. 4.

3. Estilo de vida: la base, pero con umbrales concretos

La pérdida de peso funciona por escalones, y merece la pena explicarlo así en la consulta: por encima del 5 % baja la grasa hepática, entre el 7 y el 10 % mejora la inflamación, y solo a partir del 10 % se observa mejoría de la fibrosis (EASL-EASD-EASO, 2024). El patrón mediterráneo y 150 minutos semanales de actividad aeróbica moderada siguen siendo la recomendación de referencia, y los análisis en red confirman que combinar dieta y ejercicio rinde más que cualquiera de los dos por separado sobre la grasa hepática y las transaminasas (Wang X, 2024). Conviene ser realista: pocas personas alcanzan y mantienen ese 10 %, y ahí es donde el tratamiento farmacológico deja de ser opcional.

4. Qué ha demostrado cada opción

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Resultados comparados de las principales intervenciones

Intervención	Estudio (n)	Resolución de MASH	Mejoría de fibrosis ≥ 1 estadio	Lectura para la consulta
Semaglutida 2,4 mg s.c.	ESSENCE, fase 3 (1.197)	62,9 % vs 34,3 %	36,8 % vs 22,4 %	Único antidiabético autorizado para la MASH con fibrosis F2-F3 (autorización condicional en la Unión Europea en 2026). Peso −10,5 %, mejora HbA1c, triglicéridos y presión arterial (Sanyal AJ, 2025; Bansal MB, 2026).
Tirzepatida 5-15 mg s.c.	SYNERGY-NASH, fase 2 (190)	51,8-73,3 % vs 13,2 %	53-59 % vs 32,8 %	Efecto dosis-dependiente y cifras llamativas, pero muestra pequeña y fase 2: pendiente de confirmación histológica en fase 3 (Loomba R, 2024).
Resmetirom 80/100 mg	MAESTRO-NASH, fase 3 (966)	25,9 % / 29,9 % vs 9,7 %	24,2 % / 25,0 % vs 14,2 %	Hepatoselectivo, sin efecto sobre peso ni HbA1c. Autorización condicional en la Unión Europea desde 2025; conviene confirmar su disponibilidad en España (Harrison SA, 2024).
Pioglitazona 30-45 mg	Metanálisis de ensayos con histología	Mejoría consistente	Beneficio modesto	Barata y actúa sobre la resistencia a la insulina, pero el peso, el edema, la insuficiencia cardíaca y las fracturas limitan su uso (Tran QT, 2026).
iSGLT-2	Metanálisis y metanálisis en red	Sin datos histológicos	Sin datos histológicos	La dapagliflozina reduce el CAP y la rigidez hepática; con empagliflozina mejoran las transaminasas pero no los marcadores de esteatosis ni de fibrosis. Se mantienen por indicación cardiorrenal (Gómez DP, 2026; AlHussaini KI, 2026).
Cirugía metabólica	BRAVES, aleatorizado (288)	56 % bypass / 57 % manga vs 16 %	Sin empeoramiento de la fibrosis	La intervención más potente en obesidad grave con esteatohepatitis (Verrastro O, 2023).

CAP: parámetro de atenuación controlada; HbA1c: hemoglobina glicada; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; MASH: esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica.

Fuente: Elaboración propia.

5. ¿Y los desenlaces que de verdad importan?

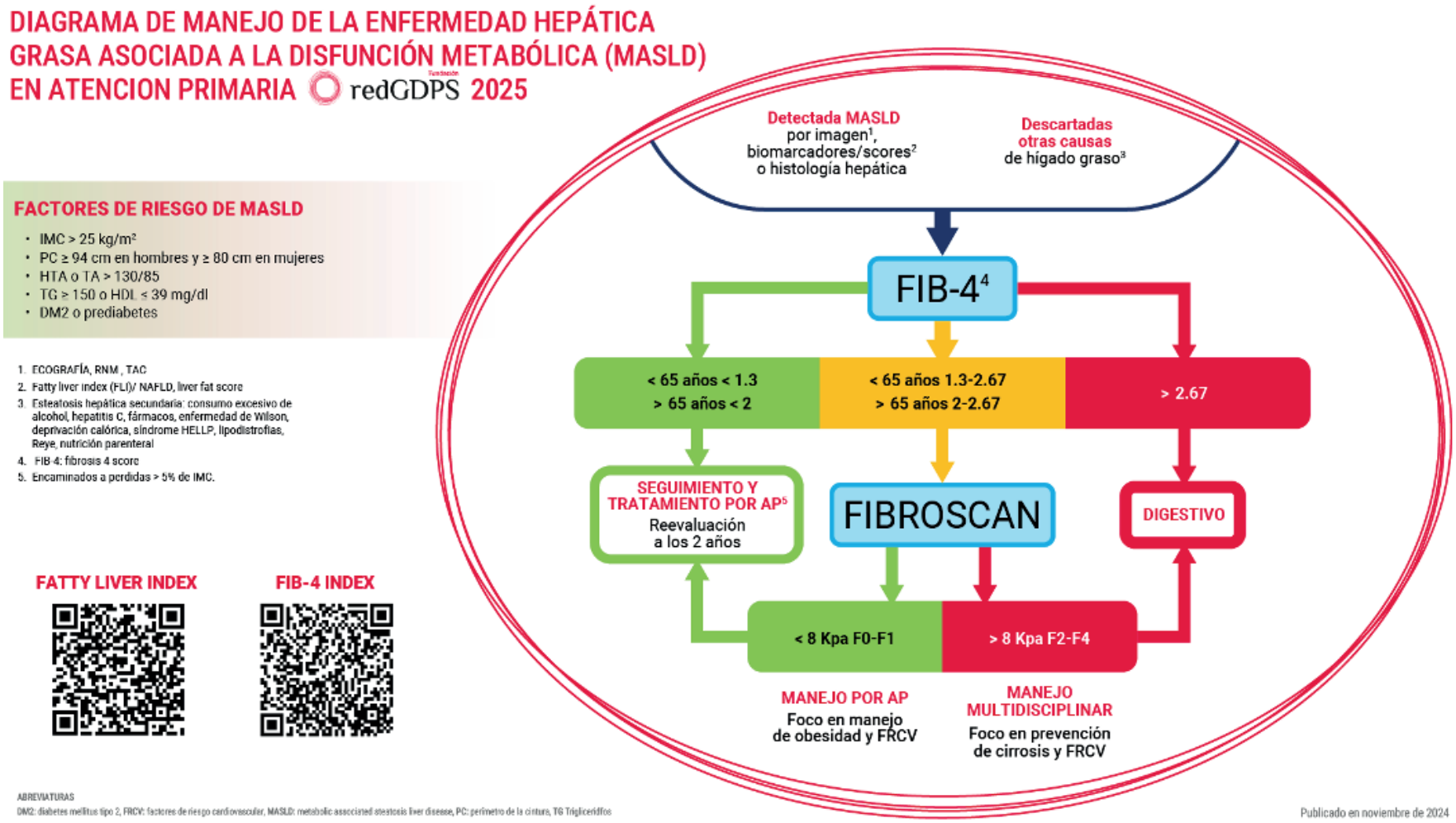
Ningún ensayo ha demostrado todavía reducción de eventos hepáticos duros: las aprobaciones son aceleradas y se sostienen en criterios histológicos subrogados (Bansal MB, 2026). La señal disponible es observacional pero coherente. Un metaanálisis con más de 640 000 personas con diabetes asocia el uso de agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) a una reducción del 58 % en la incidencia de hepatocarcinoma, con una tendencia no significativa en descompensación hepática (Pasta A, 2025); y una cohorte poblacional apareada por propensión encuentra menor riesgo de hepatocarcinoma (HR ajustada 0,64; IC 95 % 0,42-0,98) y de mortalidad por cualquier causa (Chen WM, 2025). Son datos que apoyan la decisión, no que la demuestran.

En desarrollo, el lanifibranor demostró resolución de la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH) en fase 2b y tiene prevista la lectura de su fase 3, NATiV3, para la segunda mitad de 2026 (Francque SM, 2021). La survodutida ya ha publicado su fase 3: en SYNCHRONIZE-MASLD, 216 adultos con obesidad y EHmet de riesgo, el 84,2 % de los tratados alcanzó una reducción de al menos el 30 % de la grasa hepática por resonancia frente al 24,3 % con placebo, con una pérdida de peso del 12,2 % frente al 1,0 % (Figura 1; Kaplan LM, 2026).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Calcular el FIB-4 a toda persona con DM2 o prediabetes, aunque las transaminasas sean normales.
2. Con FIB-4 ≥ 1,3, pedir elastografía o ELF antes de derivar. Con FIB-4 bajo, reevaluar cada dos años.
3. Fijar el objetivo de peso en el 10 %: por debajo se gana en grasa e inflamación, pero no en fibrosis.
4. Si hay fibrosis significativa y obesidad, priorizar semaglutida 2,4 mg. La tirzepatida es prometedora, pero aún sin fase 3 histológica.
5. No confundir el papel de los iSGLT-2: mejoran la esteatosis, pero se indican por protección cardiorrenal.

Figura 1. Diagrama de manejo de la EHmet en Atención Primaria.



Fuente: Fundación redGDPS, 2024.

Bibliografía

1. AlHussaini KI. Efficacy of empagliflozin in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease with or without diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Med (Lausanne). 2026;12:1712586. doi:10.3389/fmed.2025.1712586
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S61-88. doi:10.2337/dc26-S004
3. Bansal MB, Patton H, Morgan TR, Carr RM, Dranoff JA, Allen AM. Semaglutide therapy for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: November 2025 updates to AASLD practice guidance. Hepatology. 2026;83(5):1326-40. doi:10.1097/HEP.0000000000001608
4. Chen WM, Ng HJ, Jao AT, Wu SY, Soong RS. GLP-1 receptor agonists and risk of hepatocellular carcinoma and all-cause mortality in patients with MASLD and type 2 diabetes: a propensity score-matched population-based cohort study. Diabetes Res Clin Pract. 2025;227:112407. doi:10.1016/j.diabres.2025.112407
5. Cusi K, Abdelmalek MF, Apovian CM, Balapattabi K, Bannuru RR, Barb D, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in people with diabetes: the need for screening and early intervention. A consensus report of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2025;48(7):1057-82. doi:10.2337/dci24-0094
6. European Association for the Study of the Liver; European Association for the Study of Diabetes; European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol. 2024;81(3):492-542. doi:10.1016/j.jhep.2024.04.031
7. Francque SM, Bedossa P, Ratziu V, Anstee QM, Bugianesi E, Sanyal AJ, et al. A randomized, controlled trial of the pan-PPAR agonist lanifibranor in NASH. N Engl J Med. 2021;385(17):1547-58. doi:10.1056/NEJMoa2036205
8. Fundación redGDPS. Diagrama de manejo de la enfermedad hepática grasa asociada a la disfunción metabólica (MASLD) en atención primaria. Madrid: Fundación redGDPS; noviembre de 2024.
9. Gómez DP, Hababag WF, Ong-Ramos CC. Comparative efficacy of SGLT2 inhibitors in MASLD: Bayesian network meta-analysis of CAP-LSM outcomes and time effects. JGH Open. 2026;10(3):e70364. doi:10.1002/jgh3.70364
10. Harrison SA, Bedossa P, Guy CD, Schattenberg JM, Loomba R, Taub R, et al. A phase 3, randomized, controlled trial of resmetirom in NASH with liver fibrosis. N Engl J Med. 2024;390(6):497-509. doi:10.1056/NEJMoa2309000
11. Kaplan LM, Startseva E, le Roux CW, Wharton S, Bozkurt B, Mazo DF, et al. Survodutide in adults with obesity and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: SYNCHRONIZE-MASLD, a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. Nat Med. 2026;32(8):2948-58. doi:10.1038/s41591-026-04479-3
12. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, Vuppalanchi R, Boursier J, Bugianesi E, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. N Engl J Med. 2024;391(4):299-310. doi:10.1056/NEJMoa2401943
13. Pasta A, Facciorusso A, Plaz Torres MC, Giannini EG, Sacco R. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on incidence of hepatocellular carcinoma and liver decompensation in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Invest. 2025;55(6):e70000. doi:10.1111/eci.70000
14. Sanyal AJ, Newsome PN, Kliers I, Østergaard LH, Long MT, Kjær MS, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. N Engl J Med. 2025;392(21):2089-99. doi:10.1056/NEJMoa2413258
15. Tran QT, Bui TT, Ngo LT, Yang BR, Baek IH, Nguyen VH, et al. Model-based meta-analysis of the relationship between pioglitazone and histological outcomes in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis patients. CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol. 2026;15(2):e70034. doi:10.1002/psp4.70034
16. Verrastro O, Panunzi S, Castagneto-Gissey L, De Gaetano A, Lembo E, Capristo E, et al. Bariatric-metabolic surgery versus lifestyle intervention plus best medical care in non-alcoholic steatohepatitis (BRAVES): a multicentre, open-label, randomised trial. Lancet. 2023;401(10390):1786-97. doi:10.1016/S0140-6736(23)00634-7
17. Wang X, Zhang L, Dong B. Optimized strategy among diet, exercise, and pharmacological interventions for nonalcoholic fatty liver disease: a network meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Rev. 2024;25(3):e13727. doi:10.1111/obr.13727
18. Younossi ZM, Golabi P, Price JK, Owrangi S, Gundu-Rao N, Satchi R, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among patients with type 2 diabetes. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(10):1999-2010.e8. doi:10.1016/j.cgh.2024.03.006

6.8. Deterioro cognitivo, demencia y depresión en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. El riesgo de demencia es de 1,5 a 2,5 veces mayor en las personas con DM2, y la diabetes acelera el deterioro cognitivo.
2. El inicio precoz, la mayor duración de la diabetes, la HbA1c elevada y la variabilidad glucémica se asocian a más riesgo de demencia. Son datos observacionales: no demuestran que intensificar el control lo reduzca.
3. Cribar el deterioro cognitivo con Mini-Cog en los mayores de 65 años al inicio y anualmente, y en cualquier momento ante dificultades inexplicadas en el autocuidado o con las hipoglucemias.
4. El riesgo de depresión aumenta un 80 % y se asocia a peor control, menor adherencia, más complicaciones y mayor mortalidad. Cribar al diagnóstico y cada año con PHQ-2 y GAD-2.
5. Ningún antidiabético debe elegirse para prevenir o tratar la demencia. Sulfonilureas e insulina son las que conviene evitar o desintensificar, por su riesgo de hipoglucemia.

1. Deterioro cognitivo y demencia

El riesgo de demencia es de 1,5 a 2,5 veces mayor en las personas con DM2, y la propia diabetes acelera el deterioro cognitivo (Strachan MWJ, 2011). La evidencia disponible indica que un inicio más temprano y una mayor duración de la diabetes (Barbiellini Amidei C, 2021), unos niveles elevados de hemoglobina glicada (HbA1c) (Moran C, 2023) y una mayor variabilidad glucémica (Moran C, 2024) se asocian a mayor riesgo de demencia. Se trata en su mayoría de estudios observacionales, de modo que la existencia de estas asociaciones no implica que un control glucémico intensivo reduzca el riesgo; sí apoya, en cambio, que los objetivos deban individualizarse teniendo muy en cuenta el riesgo de hipoglucemia.

2. Cómo cribar en la consulta

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Cribado del deterioro cognitivo y del malestar emocional

Qué cribar	A quién y cuándo	Cómo evaluar	Cómo interpretar
Deterioro cognitivo	Adultos de 65 años o más con DM2, en la valoración inicial y anualmente. Y en cualquier momento ante dificultades inexplicadas en el autocuidado o para reconocer, prevenir o tratar las hipoglucemias.	Mini-Cog: recuerdo de tres palabras no relacionadas (0-3 puntos) y test del reloj (2 puntos si es normal, 0 si es anormal).	Total de 0 a 5. Menos de 3 puntos sugiere posible deterioro cognitivo: valoración clínica y funcional y, si procede, ampliar con MoCA o MMSE.
Depresión y ansiedad	Toda persona con DM2, en el momento del diagnóstico y de forma anual durante el seguimiento.	PHQ-2 y GAD-2: ánimo bajo o anhedonia, y nerviosismo o preocupación incontrolable, en las últimas dos semanas (0-3 puntos cada ítem).	Menos de 3 en ambos: reevaluar en 12 meses. Tres o más en alguno: ampliar con PHQ-9 (0-27) o GAD-7 (0-21); una puntuación de 10 o más orienta a probable diagnóstico.

GAD-2: cuestionario *Generalized Anxiety Disorder* de 2 ítems; GAD-7: cuestionario *Generalized Anxiety Disorder* de 7 ítems; MMSE: *Mini-Mental State Examination;* PHQ-2: cuestionario *Patient Health Questionnaire* de 2 ítems; PHQ-9: cuestionario *Patient Health Questionnaire* de 9 ítems. Estas herramientas no sustituyen al juicio clínico.

Fuente: ADA, 2026, secc. 5 y 13; NICE, 2009.

3. Objetivos y tratamiento cuando hay deterioro cognitivo

La presencia de deterioro cognitivo obliga a revisar los objetivos glucémicos y las pautas de tratamiento según el grado de afectación física y funcional (Tabla 2).

Tabla 2. Objetivos y enfoque terapéutico según el grado de deterioro

	Deterioro leve (independiente)	Deterioro moderado o comorbilidad relevante	Demencia avanzada (dependiente)
HbA1c objetivo	7,0-8,0 %	7,5-8,5 %	< 8,5 %, o más laxo si es necesario
Objetivo principal	Control razonable sin riesgo de hipoglucemia. Mantener la funcionalidad y la autonomía.	Evitar hipoglucemias y complicaciones. Mantener la calidad de vida y la función cognitiva.	Evitar síntomas de hipoglucemia e hiperglucemia. Simplificar al máximo el tratamiento.
Enfoque del tratamiento	Regímenes simples y seguros, con fármacos de bajo riesgo de hipoglucemia.	Ajustar el tratamiento siempre que sea necesario, prefiriendo fármacos de bajo riesgo de hipoglucemia.	Evitar la intensificación innecesaria. Priorizar la seguridad y el confort.

HbA1c: hemoglobina glicada. Véanse también los objetivos del algoritmo de fragilidad de la redGDPS (Capítulo 8.1, Figura 1).
Fuente: Elaboración propia (ADA 2026, secc.13).

En los tres escenarios: simplificar la pauta hacia la monodosis diaria siempre que sea posible, evitar sulfonilureas e insulinización intensiva, implicar a cuidadores y familia, y reevaluar periódicamente. Adaptada de ADA, 2026, secc. 13.

Ningún antidiabético debe seleccionarse específicamente para prevenir o tratar la demencia. La elección se basa en la eficacia glucémica, el riesgo de hipoglucemia, la simplicidad de la pauta, la comorbilidad cardiorrenal y la situación funcional. En el metaanálisis de ensayos aleatorizados más reciente, los tratamientos hipoglucemiantes cardioprotectores en conjunto no se asociaron a menor incidencia de demencia; sí lo hicieron los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) considerados por separado, mientras que los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) no mostraron beneficio (Seminer A, 2025). El apoyo a los iSGLT-2 procede de estudios de cohortes (Pan J, 2025). La metformina sigue siendo un fármaco seguro en este grupo (Tang C, 2025), y las sulfonilureas y la insulinoterapia intensiva son las que conviene evitar o desintensificar (Kuate Defo A, 2024; Sunwoo Y, 2024; ADA, 2026, secc. 13).

4. Depresión y ansiedad

El riesgo de padecer depresión en las personas con DM2 aumenta un 80 % respecto a quienes no tienen diabetes (OR 1,8). Y no es un problema añadido sino un condicionante del propio control: la depresión se asocia a peor control glucémico, menor adherencia al tratamiento, menos preocupación por el autocuidado, peor calidad de vida, mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares y aumento de la mortalidad (Pouwer F, 2026; ADA, 2026, secc. 5).

En cuanto al manejo, la evidencia respalda dos estrategias. La actividad física reduce de forma significativa los síntomas depresivos en personas con DM2, con beneficios consistentes en distintos tipos de intervención (Arsh A, 2023). Y los modelos de atención integrada, que abordan conjuntamente la diabetes y la depresión, mejoran de forma consistente los síntomas depresivos y tienen un impacto favorable en la adherencia y el autocuidado, aunque su efecto sobre la HbA1c es más modesto e inconsistente entre estudios (Cooper ZW, 2024). Las intervenciones psicológicas y farmacológicas específicas muestran un efecto moderado sobre la depresión, con beneficios variables sobre el control glucémico (Van der Feltz-Cornelis C, 2021).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Ante una persona mayor que empieza a fallar con la medicación o a tener hipoglucemias inexplicadas, pensar en deterioro cognitivo antes que en mala adherencia.
2. El Mini-Cog cabe en tres minutos: tres palabras, un reloj y volver a preguntar por las palabras.
3. Dos preguntas al año detectan la mayor parte de la depresión y la ansiedad. Si alguna puntúa 3 o más, amplía.
4. Cuando aparece el deterioro cognitivo, el objetivo deja de ser bajar la HbA1c y pasa a ser simplificar y evitar la hipoglucemia.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-321. Secciones citadas: 5, Facilitating positive health behaviors and well-being (S89-131), doi:10.2337/dc26-S005; 13, Older adults (S277-96), doi:10.2337/dc26-S013.
2. Arsh A, Afaq S, Carswell C, Bhatti MM, Ullah I, Siddiqi N. Effectiveness of physical activity in managing co-morbid depression in adults with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2023;329:448-59. doi:10.1016/j.jad.2023.02.122
3. Barbiellini Amidei C, Fayosse A, Dumurgier J, Machado-Fragua MD, Tabak AG, van Sloten T, et al. Association between age at diabetes onset and subsequent risk of dementia. JAMA. 2021;325(16):1640-9. doi:10.1001/jama.2021.4001
4. Cooper ZW, O'Shields J, Ali MK, Chwastiak L, Johnson LCM. Effects of integrated care approaches to address co-occurring depression and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2024;47(12):2291-304. doi:10.2337/dc24-1334
5. Kuate Defo A, Bakula V, Pisaturo A, Labos C, Wing SS, Daskalopoulou SS. Diabetes, antidiabetic medications and risk of dementia: a systematic umbrella review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2024;26(2):441-62. doi:10.1111/dom.15331
6. Moran C, Lacy ME, Whitmer RA, Vittinghoff E, Karter AJ, Laiteerapong N, et al. Glycemic control over multiple decades and dementia risk in people with type 2 diabetes. JAMA Neurol. 2023;80(6):597-604. doi:10.1001/jamaneurol.2023.0697
7. Moran C, Whitmer RA, Dove Z, Lacy ME, Karter AJ, Laiteerapong N, et al. HbA1c variability associated with dementia risk in people with type 2 diabetes. Alzheimers Dement. 2024;20(8):5561-9.
8. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults with a chronic physical health problem: recognition and management. NICE clinical guideline CG91. Londres: NICE; 2009. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg91
9. Pan J, Yang H, Lu J, Chen L, Wen T, Zhao S, et al. The impact of SGLT2 inhibitors on dementia onset in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of cohort studies. Neuroendocrinology. 2025;115(3-4):351-9. doi:10.1159/000543533
10. Pouwer F, Ehrmann D, Strandberg RB. Diabetes and mental health. Lancet Diabetes Endocrinol. 2026;14(4):337-55. doi:10.1016/S2213-8587(25)00397-3
11. Seminer A, Mulihano A, O'Brien C, Krewer F, Costello M, Judge C, et al. Cardioprotective glucose-lowering agents and dementia risk: a systematic review and meta-analysis. JAMA Neurol. 2025;82(5):450-60. doi:10.1001/jamaneurol.2025.0360
12. Strachan MWJ, Reynolds RM, Marioni R, Price JF. Cognitive function, dementia and type 2 diabetes mellitus in the elderly. Nat Rev Endocrinol. 2011;7(2):108-14. doi:10.1038/nrendo.2010.228
13. Sunwoo Y, Park J, Choi CY, Shin S, Choi YJ. Risk of dementia and Alzheimer's disease associated with antidiabetics: a Bayesian network meta-analysis. Am J Prev Med. 2024;67(3):434-43. doi:10.1016/j.amepre.2024.04.014
14. Tang C, Hao J, Tao F, Feng Q, Song Y, Zeng B. Association of metformin use with risk of dementia in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2025;27(4):1992-2001. doi:10.1111/dom.16192
15. Van der Feltz-Cornelis C, Allen SF, Holt RIG, Roberts R, Nouwen A, Sartorius N. Treatment for comorbid depressive disorder or subthreshold depression in diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. Brain Behav. 2021;11(2):e01981. doi:10.1002/brb3.1981

7. Complicaciones

7.1. Complicaciones agudas: hipoglucemia e hiperglucemia

7.2. Enfermedad cardiovascular en la DM2

7.3. Enfermedad renal crónica en la DM2

7.4. Neuropatía diabética periférica y autonómica

7.5. Detección, manejo y tratamiento del pie diabético

7.6. Retinopatía diabética

7.1. Complicaciones agudas: hipoglucemia e hiperglucemia

PUNTOS CLAVE

1. La hipoglucemia es el principal factor limitante del control glucémico, sobre todo con insulina y secretagogos. Su prevención forma parte del tratamiento, no es un asunto aparte.
2. Regla del 15: 15-20 g de hidratos de absorción rápida, esperar 15 minutos y repetir la glucemia. Si sigue por debajo de 70 mg/dl, repetir la ingesta.
3. Glucagón 1 mg por vía intramuscular o subcutánea o 3 mg por vía intranasal. Si hay acceso venoso, 25 g de glucosa al 50 % en bolo lento.
4. La hipoglucemia por sulfonilureas de acción prolongada recae: exige observación prolongada y, con frecuencia, derivación.
5. Ante una hiperglucemia aguda, la primera pregunta no es cuánto ha subido la glucemia, sino si hay cetosis, deshidratación o alteración de la conciencia.
6. Con iSGLT-2, la cetoacidosis puede cursar con glucemia normal o poco elevada. Si hay náuseas, vómitos o dolor abdominal, medir cuerpos cetónicos aunque la glucemia no alarme.

1. Hipoglucemia

La hipoglucemia es una de las principales complicaciones agudas y uno de los factores que más limita el control glucémico en las personas con DM2, especialmente en las tratadas con insulina o con secretagogos. Su prevención, reconocimiento y tratamiento deben formar parte del manejo integral (Tabla 1; Frier BM, 2014; ADA, 2026, secc. 6).

Tabla 1. Clasificación y manejo de la hipoglucemia según el nivel

Nivel	Criterio	Manejo
Niveles 1 y 2 Persona consciente	Nivel 1: glucemia < 70 y ≥ 54 mg/dl. Nivel 2: glucemia < 54 mg/dl. Persona consciente, capaz de ingerir y cooperar, con o sin síntomas.	Regla del 15. 1) Administrar 15-20 g de hidratos de absorción rápida: 200 ml de zumo o bebida azucarada, 3-4 comprimidos de glucosa, una cucharada sopera de azúcar o miel, o 4-5 caramelos duros. 2) Repetir la glucemia capilar a los 15 minutos. 3) Si persiste por debajo de 70 mg/dl, repetir la ingesta y esperar otros 15 minutos. 4) Una vez normalizada, tomar un alimento con hidratos de absorción lenta (pan, galletas, leche) para prevenir la recurrencia.
Nivel 3 Hipoglucemia grave	Alteración del estado mental o físico que requiere la asistencia de otra persona, con independencia de la cifra de glucosa. Puede cursar con inconsciencia, convulsiones o incapacidad para la vía oral.	No administrar nada por vía oral, por riesgo de aspiración. Sin acceso venoso: glucagón 1 mg por vía intramuscular o subcutánea, o 3 mg por vía intranasal. Con acceso venoso: 25 g de glucosa al 50 % (50 ml) en bolo lento. Instruir previamente a familiares y cuidadores en el uso del glucagón y asegurarse de que esté prescrito en la receta electrónica.

Nivel	Criterio	Manejo
Tras la recuperación	Glucemia normalizada y persona recuperada.	Identificar el desencadenante: retraso u omisión de comidas, ejercicio no habitual, error de dosis, consumo de alcohol o deterioro de la función renal. Revisar el tratamiento y ajustarlo. Ante episodios graves o recurrentes, flexibilizar los objetivos glucémicos. La hipoglucemia grave se asocia a mayor mortalidad total y cardiovascular, de modo que su prevención debe integrarse en la valoración global del riesgo.

Fuente: Frier BM, 2014; Fundación redGDPS, 2021; ADA, 2026, secc. 6.

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Factores de riesgo de hipoglucemia

Ámbito	Factores
Clínicos principales	Hipoglucemia de nivel 2 o 3 en los últimos 3-6 meses. Terapia intensiva con insulina (múltiples dosis o bomba). Alteración de la percepción de la hipoglucemia. Enfermedad renal. Deterioro cognitivo o demencia. Antecedente de cirugía metabólica.
Otros factores clínicos	Episodios repetidos de hipoglucemia de nivel 1. Insulina basal. Edad ≥ 75 años. Sexo femenino. Alta variabilidad glucémica. Polifarmacia. Enfermedad cardiovascular. Enfermedad renal crónica (FGe < 60 ml/min/1,73 m² o albuminuria). Neuropatía. Retinopatía. Trastorno depresivo mayor o enfermedad mental grave. Gastroparesia. Tratamiento con betabloqueantes.
Sociales, culturales y económicos	Inseguridad alimentaria. Bajos ingresos. Inseguridad en la vivienda. Ayuno por motivos religiosos o culturales. Cobertura sanitaria insuficiente. Bajo nivel de conocimientos sobre salud. Trastorno por consumo de alcohol u otras sustancias.

FGe: filtrado glomerular estimado.
Fuente: ADA, 2026, secc. 6.

DERIVACIÓN HOSPITALARIA OBLIGATORIA

1. Ausencia de recuperación tras dos o tres ciclos de la regla del 15 en una persona consciente.
2. Hipoglucemia grave sin respuesta al glucagón o a la glucosa intravenosa.
3. Deterioro del estado clínico, focalidad neurológica persistente o complicaciones asociadas.
4. Hipoglucemia inducida por sulfonilureas de acción prolongada: el riesgo de recaída tardía obliga a vigilancia prolongada y, con frecuencia, a perfusión de glucosa.

2. Hiperglucemia aguda

Las crisis hiperglucémicas son emergencias médicas que comprometen la vida y exigen identificación precoz. La valoración inicial debe responder a una pregunta antes que a ninguna otra: ¿se trata de una hiperglucemia simple o de una complicación metabólica aguda, cetoacidosis diabética (CAD) o estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)? Para responderla hay que buscar signos de deshidratación, cetosis, alteración del nivel de conciencia y factores precipitantes (Tabla 3; Umpierrez GE, 2024).

Tabla 3. Principales causas desencadenantes de hiperglucemia aguda

Causa	Mecanismo	Qué buscar
Infecciones	Respuesta inflamatoria y aumento de hormonas contrarreguladoras, con incremento de la resistencia a la insulina.	Es una de las causas más frecuentes. Fiebre, síntomas focales y signos de infección.
Abandono o incumplimiento del tratamiento	Suspensión, omisión o administración incorrecta de insulina o de otros antidiabéticos.	Deterioro rápido del control y, en algunos casos, CAD o EHH.
Transgresiones dietéticas	Exceso de hidratos de carbono o cambios importantes del patrón habitual.	Sobre todo si coexiste con tratamiento insuficiente o enfermedad intercurrente.
Fármacos hiperglucemiantes	Los glucocorticoides aumentan la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina. Otros fármacos también alteran el metabolismo glucídico.	Revisar siempre la medicación reciente y los cambios de tratamiento ante una hiperglucemia inesperada.
Estrés metabólico agudo	Incremento de catecolaminas, cortisol y glucagón.	Infarto agudo de miocardio, ictus, cirugía, traumatismo o enfermedad aguda grave.

CAD: cetoacidosis diabética; EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar.

Fuente: Elaboración propia (Umpierrez GE, 2024).

Véase la Tabla 4.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la hiperglucemia aguda

	Hiperglucemia simple	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar
Inicio	Variable, sin deterioro metabólico agudo.	Rápido: horas o pocos días.	Insidioso: días o semanas.
Perfil	Cualquier persona con DM2.	Más frecuente en DM1, pero posible en DM2 ante estrés catabólico.	Predomina en personas mayores con DM2.
Glucemia	< 250-300 mg/dl	≥ 200 mg/dl	≥ 600 mg/dl
pH	≥ 7,35	< 7,30	> 7,30
Bicarbonato	> 18 mmol/l	< 18 mmol/l	> 15 mmol/l
Cetonemia	Negativa o trazas.	Positiva: □-hidroxibutirato ≥ 3,0 mmol/l o cetonuria ≥ 2+.	Ausente o mínima.
Osmolalidad efectiva	Normal o poco elevada.	Habitualmente normal.	> 300 mOsm/kg
Conciencia	Conservada.	Conservada, o somnolencia y coma en casos graves.	Alteración frecuente: confusión, estupor o coma.
Clínica acompañante	Poliuria y polidipsia. Deshidratación ausente o leve.	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul y aliento cetónico. Deshidratación moderada o intensa.	Deshidratación muy intensa. Signos neurológicos frecuentes, incluidas convulsiones o focalidad.
Actuación	Manejo ambulatorio: hidratación, ajuste del tratamiento y controles frecuentes.	Emergencia metabólica: derivación urgente.	Emergencia metabólica: derivación urgente.

DM1: diabetes mellitus tipo 1. Los parámetros deben interpretarse junto a la situación clínica. La CAD puede cursar con glucemia inferior a 250 mg/dl, de modo que una glucemia no muy elevada no excluye el diagnóstico.

Fuente: Criterios adaptados de Umpierrez GE, 2024.

El tratamiento se orienta a corregir la hiperglucemia y la deshidratación, tratar la causa desencadenante y ajustar temporalmente el tratamiento antidiabético. En la hiperglucemia simple basta con reforzar la hidratación oral, intensificar los autocontroles y ajustar la pauta habitual. En la CAD y el EHH el manejo es hospitalario: fluidoterapia, insulina regular intravenosa, corrección de electrolitos —con especial atención al potasio— y monitorización estrecha de la glucemia, el ionograma, el balance hídrico y el estado neurológico (Fayfman M, 2017; Umpierrez GE, 2024).

Cetoacidosis euglucémica asociada a iSGLT-2

Es una complicación infrecuente, pero clínicamente relevante. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) favorecen la glucosuria y reducen la glucemia plasmática, de modo que la cetoacidosis puede desarrollarse sin hiperglucemia marcada, lo que retrasa su reconocimiento. El riesgo aumenta ante enfermedad aguda, ayuno prolongado, deshidratación, reducción importante de la ingesta, cirugía o disminución de la dosis de insulina. Ante una persona con DM2 tratada con un iSGLT-2 que presenta náuseas, vómitos, dolor abdominal, astenia o respiración anormal, debe considerarse la CAD aunque la glucemia no sea elevada, y es fundamental determinar cetonemia y equilibrio ácido-base (Umpierrez GE, 2024).

Prevención en los días de enfermedad

Las recomendaciones para los días de enfermedad son la principal estrategia para evitar que un proceso intercurrente acabe en una crisis hiperglucémica. Durante episodios con fiebre, vómitos, diarrea o reducción significativa de la ingesta hay que reforzar la hidratación, aumentar la frecuencia de los controles de glucemia y, cuando esté indicado, de cuerpos cetónicos, y revisar temporalmente el tratamiento. En particular, los iSGLT-2 deben suspenderse durante las enfermedades agudas con riesgo de deshidratación, ayuno o cetosis, y también antes de determinados procedimientos quirúrgicos. Todo ello debe acompañarse de instrucciones claras sobre cuándo contactar con el centro: cetonemia positiva, vómitos persistentes, deterioro del estado general o síntomas compatibles con cetoacidosis (Fundación redGDPS, 2010; Umpierrez GE, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Comprobar que toda persona tratada con insulina tiene glucagón prescrito y que alguien de su entorno sabe usarlo.
2. Si la hipoglucemia la ha causado una sulfonilurea de acción prolongada, no basta con que se recupere: puede recaer horas después.
3. Ante una hiperglucemia, medir los cuerpos cetónicos antes de decidir. Sin cetonemia, la mayoría se maneja en casa; con cetonemia, no.
4. Explicar por escrito las normas para los días de enfermedad antes de que llegue el primero.
5. Si la persona toma un iSGLT-2 y vomita, una glucemia normal no tranquiliza.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals, hypoglycemia and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S132-49. doi:10.2337/dc26-S006
2. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. 2017;101(3):587-606. doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011
3. Frier BM. Hypoglycaemia in diabetes mellitus: epidemiology and clinical implications. Nat Rev Endocrinol. 2014;10(12):711-22. doi:10.1038/nrendo.2014.170
4. Fundación redGDPS. Complicaciones de la diabetes mellitus [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2021.
5. Fundación redGDPS. Los días de enfermedad. Consejos prácticos ante enfermedades comunes. Madrid: Fundación redGDPS; 2010.
6. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetologia. 2024;67(8):1455-79. doi:10.1007/s00125-024-06183-8

7.2. Enfermedad cardiovascular en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. El manejo es multifactorial: lípidos, presión arterial, tabaco, peso y glucemia se tratan a la vez, no en serie.
2. En enfermedad cardiovascular establecida, el fármaco hipoglucemiante se elige por su beneficio cardiovascular demostrado, con independencia de que haga falta bajar la HbA1c.
3. Los iSGLT-2 son el pilar en insuficiencia cardíaca, en cualquier fracción de eyección. Los arGLP-1 lo son en enfermedad aterosclerótica.
4. La antiagregación es prevención secundaria: no se indica de rutina en prevención primaria por el solo hecho de tener diabetes.
5. En el ictus, lo primero es la hora de inicio de los síntomas y la glucemia capilar. La hipoglucemia imita un ictus.
6. En la arteriopatía periférica, un índice tobillo-brazo por encima de 1,4 no descarta enfermedad: indica arterias no compresibles, frecuente en la diabetes.

La enfermedad cardiovascular en la persona con DM2 debe abordarse desde una perspectiva integral, orientada tanto a prevenir nuevos eventos como a reducir la morbimortalidad. La presencia de enfermedad cardiovascular establecida, de enfermedad renal crónica, hipertensión, dislipemia, obesidad o tabaquismo identifica a personas de riesgo especialmente elevado y condiciona la intensidad de las estrategias preventivas (Marx N, 2023; García Soidán FJ, 2025; ADA, 2026, secc. 10).

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Visión de conjunto: qué hacer en cada territorio vascular

Territorio	Qué hacer	Estrategia farmacológica preferente
Cardiopatía isquémica	Prevención secundaria: control intensivo de c-LDL y presión arterial, abandono del tabaco, rehabilitación cardíaca y valoración de revascularización cuando esté indicada.	iSGLT-2 o arGLP-1 con beneficio cardiovascular demostrado. Antiagregación. Estatina de alta intensidad. IECA o ARA II.
Insuficiencia cardíaca	Tratamiento dirigido según la fracción de eyección, control de la congestión y de las comorbilidades, con seguimiento de la función renal y del potasio.	iSGLT-2 como pilar en cualquier fracción de eyección. En fracción reducida, añadir IECA, ARA II o ARNI, betabloqueante y antagonista del receptor mineralocorticoideo.
Ictus	Código ictus en fase aguda. Después, prevención secundaria y control intensivo de presión arterial, lípidos, tabaco y glucemia.	Antiagregación si la etiología no es cardioembólica; anticoagulación si hay fibrilación auricular. arGLP-1 o iSGLT-2 según el perfil.
Arteriopatía periférica	Confirmar con exploración vascular e índice tobillo-brazo. Cuidado integral del pie y derivación vascular en isquemia amenazante.	Antiagregación, estatina de alta intensidad y control de factores de riesgo. Hipoglucemiante con beneficio cardiovascular.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; ARNI: inhibidor del receptor de la angiotensina y de la neprilisina; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

1. Cardiopatía isquémica

Ante una enfermedad coronaria establecida el objetivo es reducir el riesgo de nuevos eventos y mejorar el pronóstico, combinando tratamiento farmacológico, modificación intensiva de los factores de riesgo y seguimiento clínico (Tabla 2).

Tabla 2. Manejo de la cardiopatía isquémica establecida

Ámbito	Objetivo	Estrategia
Lípidos	c-LDL por debajo de 55 mg/dl y reducción de al menos el 50 % respecto al valor basal.	Estatina de alta intensidad (atorvastatina o rosuvastatina). Añadir ezetimiba y, si no se alcanza el objetivo, un inhibidor de PCSK9.
Antiagregación	Prevención secundaria de eventos aterotrombóticos.	Ácido acetilsalicílico 100 mg/día; clopidogrel 75 mg/día si hay intolerancia. Tras un síndrome coronario agudo o una intervención percutánea, la duración de la doble antiagregación se ajusta al riesgo isquémico y hemorrágico.
Tratamiento hipoglucemiante	Reducir eventos cardiovasculares, con independencia del valor de HbA1c.	iSGLT-2 o arGLP-1 con beneficio cardiovascular demostrado (véase Capítulo 5.4).
Presión arterial	Por debajo de 130/80 mmHg si se tolera.	IECA o ARA II como primer escalón (véase Capítulo 6.3).
Revascularización	Valorar anatomía coronaria, carga isquémica, síntomas y comorbilidad.	Intervención percutánea o cirugía de revascularización, según indicación cardiológica en equipo multidisciplinar.
Prevención global	Reducir el riesgo residual.	Abandono del tabaco, actividad física, dieta mediterránea, control del peso y rehabilitación cardíaca.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HbA1c: hemoglobina glicada; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; PCSK9: proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9.

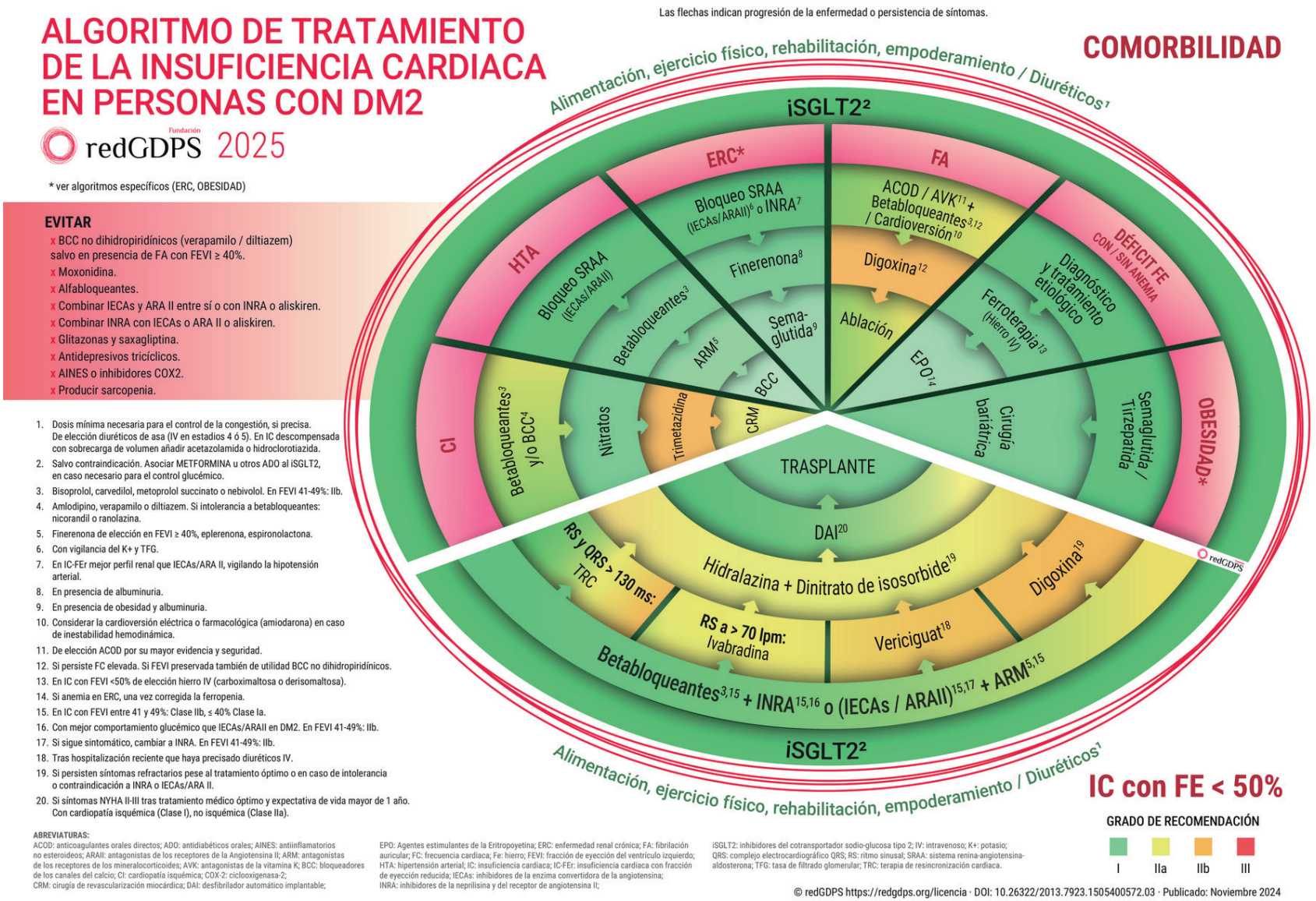
Fuente: Elaboración propia (ADA, 2026, secc. 10).

La antiagregación corresponde a la prevención secundaria de enfermedad aterosclerótica establecida y debe individualizarse según el territorio vascular, el riesgo hemorrágico y la coexistencia de anticoagulación. En prevención primaria no se indica de forma sistemática por el hecho de tener diabetes (ADA, 2026, secc. 10).

2. Insuficiencia cardíaca

El diagnóstico se apoya en la historia clínica —factores de riesgo cardiovascular, hipertensión, infarto previo o cardiopatía isquémica—, en la exploración física, buscando signos de congestión o de hipoperfusión, y en las pruebas complementarias: electrocardiograma, péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP), radiografía de tórax y ecocardiograma. Para el manejo escalonado completo, incluidas las situaciones especiales según fracción de eyección y comorbilidad, conviene consultar el algoritmo de tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el paciente con DM2 de la redGDPS (Adán Gil FM, 2025), que ordena visualmente las decisiones que resume la Tabla 3 (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la insuficiencia cardíaca en personas con DM2.



Fuente: Fundación redGDPS, 2025 (Adán Gil FM, 2025); doi:10.26322/2013.7923.1505400572.03.

Tabla 3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la persona con DM2

Grupo	Fármacos	Beneficio
iSGLT-2	Empagliflozina, dapagliflozina. Canagliflozina en la DM2.	Reducen la hospitalización por insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular, y protegen la función renal. Empagliflozina y dapagliflozina están indicadas en cualquier fracción de eyección y también en personas sin diabetes; en la DM2, la canagliflozina redujo de forma similar la hospitalización por insuficiencia cardíaca (Neal B, 2017).
arGLP-1 y agonista dual GIP/GLP-1	Semaglutida, tirzepatida.	En fracción de eyección preservada con obesidad mejoran los síntomas, la capacidad funcional y el peso (STEP-HFpEF DM); la tirzepatida redujo, además, el combinado de muerte cardiovascular o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (SUMMIT) (Kosiborod MN, 2024; Packer M, 2025).
IECA, ARA II o ARNI	Enalapril, ramipril, valsartán, losartán. ARNI: sacubitrilo-valsartán.	Reducen la mortalidad y los reingresos y favorecen el remodelado cardíaco inverso.
Betabloqueantes	Bisoprolol, carvedilol, metoprolol.	Reducen la mortalidad, las arritmias y la frecuencia cardíaca.
Antagonistas del receptor mineralocorticoideo	Espironolactona, eplerenona.	Reducen la mortalidad y la fibrosis cardíaca. Vigilar potasio y función renal.
Antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoideo	Finerenona.	En fracción de eyección levemente reducida o preservada redujo el objetivo combinado de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular (FINEARTS-HF). Vigilar potasio y función renal (Solomon SD, 2024).
Diuréticos	Furosemida.	Control sintomático de la congestión y del edema. No modifican el pronóstico.
Evitar	Pioglitazona.	Contraindicada por retención hidrosalina, especialmente si hay o ha habido congestión.
	Saxagliptina	Aumento de la hospitalización por insuficiencia cardíaca (Scirica BM, 2013).

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; ARNI: inhibidor del receptor de la angiotensina y de la neprilisina; GIP: polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

En fracción de eyección reducida se combinan los cuatro pilares —inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), IECA/ARA II/ARNI, betabloqueante y antagonista mineralocorticoideo— según tolerancia. En fracción levemente reducida o preservada, el iSGLT-2 es el fármaco de elección, junto al control de la congestión y de las comorbilidades; si hay obesidad, conviene valorar un agonista del receptor de GLP-1 (arGLP-1) o tirzepatida, y la finerenona es otra opción con beneficio demostrado.

Medidas generales en todos los casos: dieta baja en sal, ejercicio adaptado, control del peso, restricción hídrica en casos seleccionados, abandono del tabaco y vacunación.

Fuente: Adán Gil FM, 2025; ADA, 2026, secc. 10; Sirica BM, 2013.

3. Ictus

En la fase aguda, tres prioridades: la hora de inicio de los síntomas, que condiciona la ventana terapéutica; la glucemia capilar inmediata, porque la hipoglucemia puede simular un ictus y es reversible; y la valoración neurológica mediante la escala NIHSS. Las pruebas complementarias incluyen TC craneal, estudio vascular (Doppler carotídeo, angio-TC o angio-RM), estudio cardiológico (electrocardiograma, Holter y ecocardiograma) y analítica con glucemia, hemoglobina glicada (HbA1c), perfil lipídico, función renal y coagulación (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento agudo y prevención secundaria del ictus

Fase	Actuación
Aguda	Activación del código ictus. Trombólisis o trombectomía según ventana terapéutica y criterios de indicación. Control de la glucemia y de la presión arterial.
Prevención secundaria: medidas no farmacológicas	Dieta mediterránea, ejercicio físico regular, pérdida de peso, abandono del tabaco, control del sueño y del estrés, y rehabilitación neurológica precoz.
Antiagregación o anticoagulación	Ácido acetilsalicílico o clopidogrel si la etiología no es cardioembólica. Anticoagulación con apixabán, rivaroxabán o edoxabán si existe fibrilación auricular, cuyo cribado activo está indicado en esta población.
Lípidos	Objetivo de c-LDL por debajo de 55 mg/dl por tratarse de muy alto riesgo, con atorvastatina 40-80 mg o rosuvastatina.
Presión arterial	Objetivo por debajo de 130/80 mmHg si se tolera, preferentemente con IECA o ARA II.
Tratamiento hipoglucemiante	arGLP-1 (semaglutida, liraglutida, dulaglutida) por su reducción demostrada de eventos ateroscleróticos, incluido el ictus. Los iSGLT-2 se mantienen según el perfil cardiorrenal (Cebrián Cuenca AM, 2023).

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.
Elaboración propia, Cebrián Cuenca AM, 2023)..

4. Arteriopatía periférica

La sospecha clínica se basa en la claudicación intermitente, la limitación funcional y la presencia de úlceras o heridas de mala evolución, aunque en la diabetes es frecuente la forma asintomática por la coexistencia de neuropatía. La exploración incluye pulsos periféricos, temperatura, lesiones cutáneas y, cuando procede, eco-Doppler arterial (Tabla 5).

Tabla 5. Índice tobillo-brazo: interpretación

Valor	Interpretación
0,91 - 1,40	Normal.
≤ 0,90	Enfermedad arterial periférica.
< 0,40	Isquemia grave.
> 1,40	Arterias no compresibles por calcificación de la media (esclerosis de Mönckeberg), frecuente en la diabetes y en la enfermedad renal crónica. No descarta enfermedad arterial: obliga a completar el estudio con otras pruebas.

Código de colores: verde, normal; amarillo, arterias no compresibles (completar el estudio); naranja, enfermedad arterial periférica; rojo, isquemia grave.
Fuente:

Tratamiento. El abandono del tabaco es la medida más eficaz: es el principal factor de riesgo modificable y multiplica el riesgo de amputación. Se acompaña de ejercicio supervisado, dieta saludable, pérdida de peso y cuidado del pie. Farmacológicamente: antiagregación, estatina de alta intensidad con objetivo de c-LDL por debajo de 55 mg/dl, IECA o ARA II con objetivo de presión arterial por debajo de 130/80 mmHg, y antidiabéticos con beneficio vascular (iSGLT2 o arGLP-1). La semaglutida 1 mg semanal es el único antidiabético con un ensayo específico en arteriopatía periférica sintomática: en el estudio STRIDE, con 792 personas con DM2 y claudicación, mejoró la distancia máxima de marcha a las 52 semanas frente a placebo (cociente de cambio 1,13; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 1,06-1,21) y la calidad de vida (Bonaca MP, 2025). En presencia de enfermedad renal crónica con albuminuria, valorar además finerenona según el filtrado glomerular y el cociente albúmina/creatinina.

Cuidado del pie. Inspección diaria, calzado adecuado y valoración podológica periódica, según se detalla en el Capítulo 7.5.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Si hay enfermedad cardiovascular establecida, elegir el hipoglucemiante por su beneficio cardiovascular antes de mirar la HbA1c.
2. En insuficiencia cardíaca, el iSGLT-2 va primero y va siempre, sea cual sea la fracción de eyección.
3. Retirar la pioglitazona si hay o ha habido congestión.
4. Ante un déficit neurológico agudo, glucemia capilar antes que nada: la hipoglucemia imita al ictus y se resuelve en minutos.
5. Un índice tobillo-brazo por encima de 1,4 no es una buena noticia: son arterias calcificadas y hay que seguir estudiando.

Bibliografía

1. Adán Gil FM, Aranbarri Osoro I, Barrot de la Puente J, Cebrián Cuenca AM, Ruiz Quintero MA; Grupo de Trabajo de Enfermedad Cardiovascular de la redGDPS. Algoritmo de tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 de la redGDPS. Madrid: Fundación redGDPS; 2025. Publicado en noviembre de 2024. doi:10.26322/2013.7923.1505400572.03
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216-45. doi:10.2337/dc26-S010
3. Bonaca MP, Catarig AM, Houlind K, Ludvik B, Nordanstig J, Ramesh CK, et al. Semaglutide and walking capacity in people with symptomatic peripheral artery disease and type 2 diabetes (STRIDE): a phase 3b, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2025;405(10489):1580-93. doi:10.1016/S0140-6736(25)00509-4
4. Cebrián Cuenca AM, Barrot de la Puente J, Artola Menéndez S. Beneficio vascular y cerebrovascular de los agonistas del receptor de GLP-1 en la diabetes tipo 2. Diabetes Práctica. 2023;14(1):15-22.
5. García Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Baró Pato O, Casado Pradas N, Hernández Teixidó C, et al. Nuevo algoritmo de redGDPS 2026: de la glucemia al paciente. Diabetes Práctica. 2025;16(4):111-21. doi:10.52102/diabet/pract.2025.4.art2
6. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, Butler J, Davies MJ, Hovingh GK, et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;390(15):1394-407. doi:10.1056/NEJMoa2313917
7. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-140. doi:10.1093/eurheartj/ehad192
8. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2017;377(7):644-57. doi:10.1056/NEJMoa1611925
9. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2025;392(5):427-37. doi:10.1056/NEJMoa2410027
10. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391(16):1475-85. doi:10.1056/NEJMoa2407107

7.3. Enfermedad renal crónica en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. Entre el 30 y el 40 % de las personas con DM2 desarrollarán algún grado de afectación renal y buena parte permanece sin diagnosticar porque la fase precoz es asintomática.
2. El cribado es anual y necesita dos determinaciones: filtrado glomerular estimado y cociente albúmina/creatinina en orina. Con la creatinina sola no basta.
3. Muchas personas con DM2 y enfermedad renal mueren por causa cardiovascular antes de llegar a diálisis. La enfermedad renal es, sobre todo, un marcador de riesgo cardiovascular.
4. El tratamiento se apoya en cuatro pilares: bloqueo del sistema renina-angiotensina, iSGLT-2, finerenona si persiste albuminuria, y arGLP-1. Se suman, no se sustituyen.
5. Un descenso leve del filtrado al iniciar un IECA, un ARA II o un iSGLT-2 es esperable y hemodinámico: no obliga a suspender el tratamiento.

1. Magnitud y concepto

La enfermedad renal crónica (ERC) es una de las complicaciones más frecuentes y precoces de la DM2. Se estima que entre un 30 y un 40 % de las personas con DM2 desarrollarán algún grado de afectación renal a lo largo de la evolución, aunque una proporción importante permanece infradiagnosticada por el carácter asintomático de las fases iniciales (Alicic RZ, 2017). Tradicionalmente considerada una complicación microvascular, hoy se entiende dentro de un contexto cardio-reno-metabólico, por su estrecha interrelación con la insuficiencia cardíaca, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la mortalidad prematura (Davies MJ, 2022).

Ese matiz tiene una consecuencia práctica: muchas personas con DM2 y ERC fallecen por eventos cardiovasculares antes de necesitar tratamiento renal sustitutivo (Afkarian M, 2013). La albuminuria y el descenso del filtrado glomerular se asocian de forma independiente a mayor mortalidad cardiovascular y global, incluso en fases iniciales (Matsushita K, 2015).

En la fisiopatología, la hiperglucemia mantenida induce hiperfiltración glomerular, alteraciones hemodinámicas intraglomerulares, inflamación, estrés oxidativo y fibrosis progresiva. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la disfunción endotelial completan el cuadro, y la hipertensión, la obesidad visceral, la dislipemia y el tabaquismo lo aceleran (Thomas MC, 2015).

2. Cribado y clasificación

Se recomienda el cribado anual en todas las personas con DM2 desde el momento del diagnóstico, con dos determinaciones: filtrado glomerular estimado a partir de la creatinina sérica y cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina. La creatinina aislada puede infraestimar el daño renal, sobre todo en personas mayores o con baja masa muscular, de modo que ambas son necesarias. La ERC se define por la persistencia durante más de tres meses de un filtrado inferior a 60 ml/min/1,73 m^2, una albuminuria igual o superior a 30 mg/g, o alteraciones estructurales relevantes (KDIGO, 2024; ADA, 2026, secc. 11).

Tabla 1. Estadiaje por filtrado y albuminuria, y número de revisiones anuales

Categoría de filtrado glomerular (ml/min/1,73 m²)	A1: < 30 mg/g	A2: 30-299 mg/g	A3: ≥ 300 mg/g
G1: normal o alto (≥ 90)	1	1	3
G2: ligeramente disminuido (60-89)	1	1	3
G3a: descenso leve a moderado (45-59)	1	2	3
G3b: descenso moderado a grave (30-44)	2	3	3
G4: descenso grave (15-29)	3	3	4 o más
G5: fallo renal (< 15)	4 o más	4 o más	4 o más

Verde: riesgo bajo; amarillo: moderado; naranja: alto; rojo: muy alto. En cada revisión se solicitan filtrado glomerular estimado, albuminuria e iones.

Fuente: Adaptada del algoritmo de enfermedad renal crónica de la Fundación redGDPS, 2027, basado en KDIGO, 2024.

3. Objetivos terapéuticos

El manejo persigue simultáneamente retrasar la progresión renal, reducir la albuminuria, disminuir el riesgo cardiovascular, prevenir la insuficiencia cardíaca, minimizar las hipoglucemias y preservar la calidad de vida. Los objetivos glucémicos se individualizan según edad, comorbilidad, fragilidad y riesgo de hipoglucemia: una hemoglobina glicada (HbA1c) inferior al 7 % suele ser adecuada en el adulto no frágil, evitando tanto la inercia terapéutica como el sobretratamiento. La presión arterial objetivo es inferior a 130/80 mmHg, especialmente si hay albuminuria significativa y siempre que se tolere (KDIGO, 2024; ADA, 2026, secc. 11).

Tabla 2. Objetivo de c-LDL en prevención primaria según el estadio de ERC (mg/dl)

Categoría de filtrado	A1: < 30 mg/g	A2: 30-299 mg/g	A3: ≥ 300 mg/g
G1 (≥ 90) y G2 (60-89)	< 100	< 100 y reducción > 50 %	< 70
G3a (45-59)	< 100 y reducción > 50 %	< 70	< 55
G3b (30-44)	< 70	< 55	< 55
G4 (15-29) y G5 (< 15)	< 55	< 55	< 55

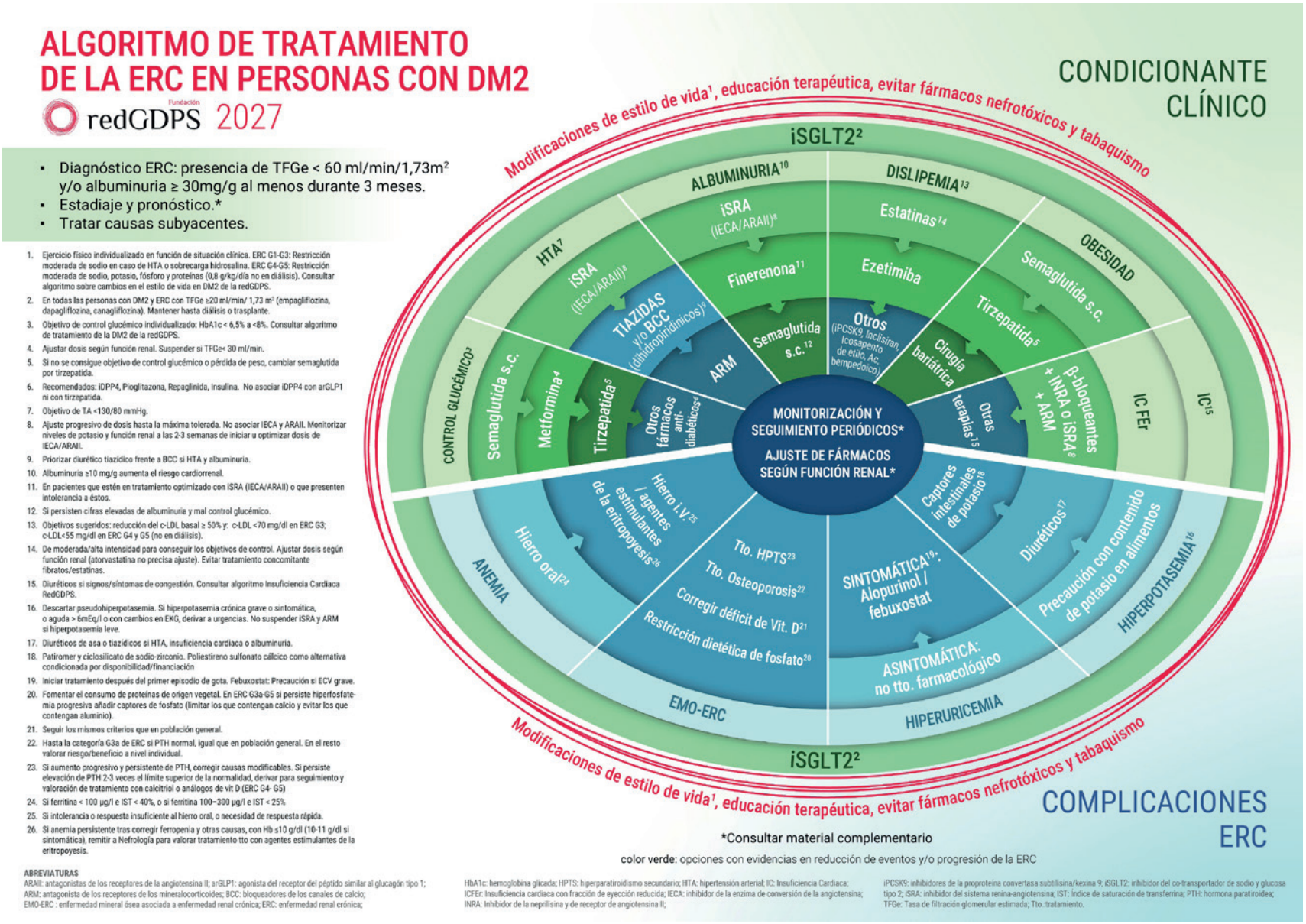
Colores según el riesgo de la clasificación KDIGO (como en la Tabla 1): verde, bajo; amarillo, moderado; naranja, alto; rojo, muy alto. ERC: enfermedad renal crónica. En prevención secundaria el objetivo es un c-LDL inferior a 55 mg/dl con independencia del estadio de ERC. Se emplean estatinas de alta intensidad, añadiendo ezetimiba si no se alcanza el objetivo. El abandono del tabaco forma parte del tratamiento (véanse capítulos 6.2 y 6.4).

Fuente: Elaboración propia.

4. Los pilares del tratamiento nefroprotector

El tratamiento actual se construye por adición: cada pilar aporta un beneficio propio y se suma a los anteriores, no los sustituye. El algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en la DM2 de la redGDPS ordena visualmente estas decisiones (Figura 1), y se desarrollan en detalle en la Tabla 3.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas con DM2.



Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

Tabla 3. Pilares del tratamiento cardiorrenal en la DM2 con ERC

Pilar	Cuándo	Evidencia y aspectos prácticos
IECA o ARA II	Hipertensión arterial con albuminuria. No combinar ambos entre sí.	Reducen la presión intraglomerular, la albuminuria y la progresión renal. Monitorizar creatinina y potasio a las 1-2 semanas del inicio o de cada subida de dosis. Un descenso leve inicial del filtrado es esperable y no obliga a suspender.
iSGLT-2	Toda persona con DM2 y ERC, especialmente con albuminuria o insuficiencia cardíaca, con independencia de la HbA1c basal.	Reducen la progresión renal, la hospitalización por insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular (Zinman B, 2015; Perkovic V, 2019; Heerspink HJL, 2020; Herrington WG, 2023). Un metaanálisis de los grandes ensayos de seguridad cardiovascular confirma este beneficio conjunto sobre desenlaces cardiovasculares y renales (Zelniker TA, 2019). Actúan por mecanismos independientes del descenso de la glucemia. La caída inicial del filtrado es un efecto hemodinámico esperado y reversible.
Finerenona	Albuminuria persistente pese a tratamiento optimizado con IECA o ARA II e iSGLT-2.	Reduce la progresión renal y los eventos cardiovasculares (Bakris GL, 2020; Pitt B, 2021). Iniciar solo con potasio ≤ 5,0 mmol/l (idealmente ≤ 4,8; entre 4,8 y 5,0, con control estrecho en las primeras 4 semanas). Repetir potasio y filtrado a las 4 semanas del inicio, del reinicio o de cada subida de dosis. Si el potasio sube a 5,5-6,0 mmol/l, suspender y reintroducir a 10 mg/día cuando baje de 5,0; si alcanza 6,0 mmol/l, suspender y no reintroducir hasta que baje de 5,5 (ficha técnica).
arGLP-1	Cuando coexisten obesidad, enfermedad cardiovascular aterosclerótica o no se alcanzan los objetivos metabólicos.	Mejoran el control glucémico y el peso, reducen la albuminuria y los eventos cardiovasculares (Mann JFE, 2017). El ensayo FLOW confirmó la nefroprotección de la semaglutida en DM2 con ERC (Perkovic V, 2024).
Estatina	Prácticamente todas las personas con DM2 y ERC.	Alta intensidad, con objetivo de c-LDL según la Tabla 2.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ERC: enfermedad renal crónica; HbA1c: hemoglobina glicada; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

Véase la Tabla 4.

Tabla 4. Ajuste de los fármacos nefroprotectores según la función renal

Fármaco	Ajuste según filtrado glomerular (FG, ml/min/1,73 m²)
Metformina	Sin restricción con FG ≥ 45 ml/min/1,73 m². Con FG 30-44, reducir a la mitad la dosis máxima (hasta 1000-1700 mg/día) y reforzar la vigilancia. Contraindicada con FG < 30.
IECA o ARA II	Sin ajuste de dosis por filtrado. Vigilar creatinina y potasio a las 1-2 semanas del inicio o de cada subida. Un descenso inicial de hasta el 30 % es esperable; no suspender solo por eso.
iSGLT-2	Pueden iniciarse con FG ≥ 20-25 según molécula (consultar ficha técnica) y mantenerse aunque el filtrado siga descendiendo, porque el beneficio cardiorrenal se conserva. La eficacia glucémica disminuye con FG bajo.

Fármaco	Ajuste según filtrado glomerular (FG, ml/min/1,73 m²)
Finerenona	No iniciar con FG < 25. Dosis inicial de 10 mg/día con FG 25-59; 20 mg/día con FG ≥ 60. Ver los umbrales de potasio en la Tabla 3.
arGLP-1	No requieren ajuste de dosis por función renal. Con FG muy bajo, mayor precaución por el riesgo de deshidratación si aparecen efectos gastrointestinales.
Estatinas	Atorvastatina no requiere ajuste. Rosuvastatina: dosis máxima de 10 mg/día con FG < 30.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; FG: filtrado glomerular estimado; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. Consultar siempre la ficha técnica vigente, porque las dosis autorizadas cambian con cierta frecuencia.

Fuente: Elaboración propia.

5. Seguimiento y derivación

La frecuencia del seguimiento se individualiza según el estadio y la velocidad de progresión (Tabla 1). En cada revisión conviene valorar función renal, albuminuria, presión arterial, adherencia, peso, riesgo cardiovascular y efectos adversos de los fármacos. Se deriva a Nefrología ante un filtrado inferior a 30 ml/min/1,73 m², progresión renal rápida, albuminuria grave persistente por encima de 300 mg/g, hiperpotasemia refractaria, sospecha de enfermedad renal no diabética o dificultades terapéuticas complejas (KDIGO, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Sin cociente albúmina/creatinina no hay cribado. Un filtrado normal con albuminuria es enfermedad renal, y de las que más riesgo cardiovascular tienen.
2. Al iniciar un iSGLT-2 o un bloqueante del sistema renina-angiotensina, avisar de que el filtrado bajará un poco. Si no lo avisas, alguien retirará el fármaco.
3. Los pilares se suman. Que el paciente ya lleve un IECA no es motivo para no añadir el iSGLT-2, ni al revés.
4. Antes de iniciar la finerenona, comprobar el potasio y volver a comprobarlo después.
5. Ante una progresión rápida o una albuminuria desproporcionada para el tiempo de evolución, pensar en enfermedad renal no diabética.

Bibliografía

1. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, Hirsch IB, Tuttle KR, Himmelfarb J, et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol. 2013;24(2):302-8. doi:10.1681/ASN.2012070718
2. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(12):2032-45. doi:10.2215/CJN.11491116
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S246-60. doi:10.2337/dc26-S011
4. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2020;383(23):2219-29. doi:10.1056/NEJMoa2025845
5. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86. doi:10.2337/dci22-0034
6. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas con DM2. Madrid: Fundación redGDPS; 2027.
7. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46. doi:10.1056/NEJMoa2024816

8. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. doi:10.1056/NEJMoa2204233

9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117-314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018

10. Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2017;377(9):839-48. doi:10.1056/NEJMoa1616011

11. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, Chalmers J, Fox C, Guallar E, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(7):514-25. doi:10.1016/S2213-8587(15)00040-6

12. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2019;380(24):2295-306. doi:10.1056/NEJMoa1811744

13. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;391(2):109-21. doi:10.1056/NEJMoa2403347

14. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(24):2252-63. doi:10.1056/NEJMoa2110956

15. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, Sharma K, Jandeleit-Dahm KA, Zoungas S, et al. Diabetic kidney disease. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15018. doi:10.1038/nrdp.2015.18

16. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. Lancet. 2019;393(10166):31-9. doi:10.1016/S0140-6736(18)32590-X

17. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-28. doi:10.1056/NEJMoa1504720

7.4. Neuropatía diabética periférica y autonómica

PUNTOS CLAVE

1. Son dos entidades distintas con manejo distinto: la periférica amenaza el pie, la autonómica amenaza el pronóstico.
2. No basta con preguntar por el dolor. Hay que explorar la sensibilidad protectora, porque la pérdida silente es la que acaba en úlcera.
3. La neuropatía autonómica se busca preguntando de forma dirigida: ortostatismo, síntomas digestivos, urinarios, sexuales, sudoración e hipoglucemias inadvertidas.
4. El objetivo del tratamiento del dolor es reducirlo y mejorar el sueño y la función, no hacerlo desaparecer. Titular despacio y evaluar tras una dosis y tiempo suficientes.
5. No usar opioides de rutina, incluidos tramadol y tapentadol.

1. Dos entidades distintas

La neuropatía diabética periférica afecta ya a un 10-15 % de las personas con DM2 en el momento del diagnóstico, y hasta a la mitad tras diez años de evolución (Pop-Busui R, 2017). La neuropatía periférica afecta sobre todo a los nervios sensitivos de pies y piernas, y produce dolor, pérdida de la sensibilidad protectora y riesgo de úlcera. La neuropatía autonómica afecta al sistema nervioso autónomo y puede manifestarse con síntomas cardiovasculares, digestivos, genitourinarios y sudomotores, además de hipoglucemia inadvertida. En los últimos años se han reforzado tres ideas: el cribado estructurado, el manejo multifactorial y evitar los opioides de rutina (Tabla 1).

Tabla 1. Neuropatía periférica y neuropatía autonómica: comparación

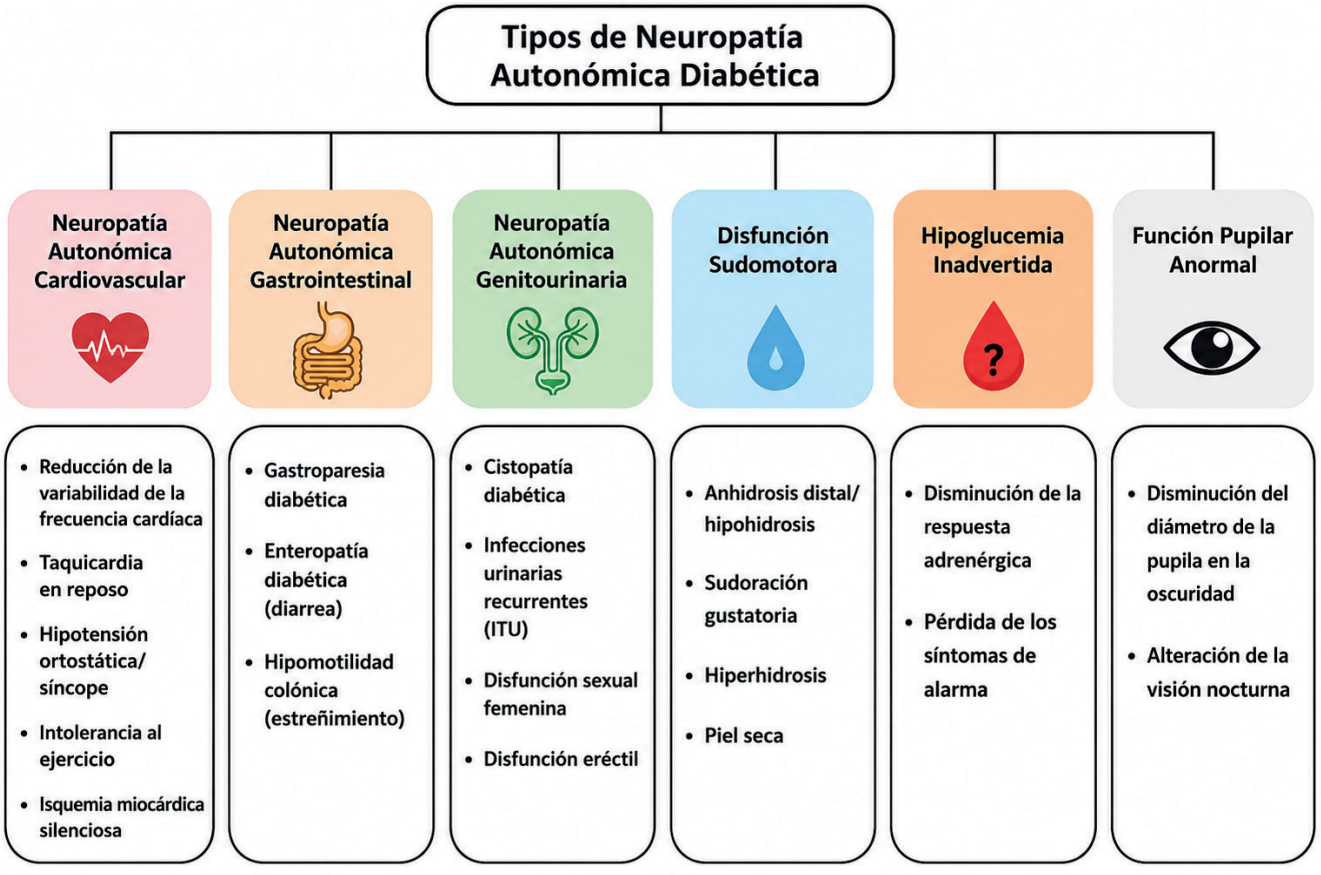
Aspecto	Neuropatía periférica	Neuropatía autonómica
A qué afecta	Nervios sensitivos y motores distales, sobre todo en los pies.	Sistema nervioso autónomo: cardiovascular, digestivo, genitourinario y sudomotor.
Síntomas guía	Quemazón, descargas, hormigueo, calambres, alodinia y entumecimiento. Empeoran por la noche.	Mareo ortostático, síncope, taquicardia en reposo, gastroparesia, diarrea o estreñimiento, disfunción eréctil o vesical, piel seca e hipoglucemia inadvertida.
Riesgo principal	Caídas, lesiones silentes, úlcera, infección y amputación.	Arritmias, isquemia miocárdica silente, insuficiencia cardíaca y mortalidad. Malnutrición, infecciones urinarias, retención y caídas.
Cribado en Atención Primaria	En la DM2, desde el diagnóstico y después anualmente: inspección del pie, monofilamento de 10 g o prueba táctil de Ipswich, diapasón de 128 Hz o sensibilidad dolorosa y térmica, reflejo aquíleo y pulsos.	Preguntar de forma activa cada año en la DM2 y en la DM1 de más de 5 años de evolución: ortostatismo, síntomas digestivos, urinarios y sexuales, sudoración e hipoglucemias inadvertidas. Medir frecuencia cardíaca y presión arterial en decúbito y en bipedestación.

DM1: diabetes mellitus tipo 1.

Fuente: Price R, 2022; ADA, 2026, secc. 12; Tannus LRM, 2026.

Véase la Figura 1.

Figura 1. Tipos de neuropatía autonómica diabética y sus manifestaciones.



Fuente: Adaptada de Tannus LRM, Cobas RA, 2026 (*Archives of Endocrinology and Metabolism,* acceso abierto con licencia CC BY).

2. Qué se refuerza en la práctica actual

- Cribado estructurado: no basta con preguntar por el dolor; hay que explorar la sensibilidad protectora y valorar el pie de riesgo (ADA, 2026, secc. 12).
- El control glucémico no es suficiente: hay que integrar el peso, la presión arterial, los lípidos, el tabaco, la enfermedad renal crónica y el riesgo cardiovascular.
- El tratamiento del dolor se individualiza según edad, fragilidad, sueño, ansiedad o depresión, función renal, riesgo de caídas y polifarmacia (Mallick-Searle T, 2024; Sayed D, 2024).
- Evitar los opioides de rutina, incluidos tramadol y tapentadol, salvo situaciones excepcionales (Price R, 2022; véase Tabla 2 sobre la aprobación de la agencia estadounidense del medicamento (FDA) para el tapentadol).
- Mayor papel de los tratamientos tópicos, especialmente la capsaicina, cuando el dolor es localizado o hay mala tolerancia oral (Price R, 2022; Zhang EX, 2024).
- Más atención a la neuropatía autonómica cardiovascular por su valor pronóstico: hay que preguntar de forma dirigida (Tannus LRM, 2026).

3. Tratamiento de la neuropatía periférica dolorosa

El objetivo es reducir el dolor y mejorar el sueño y la funcionalidad, no garantizar que el dolor desaparezca. Conviene titular lentamente y valorar la eficacia y tolerancia tras una dosis y un tiempo adecuados. Si no hay mejoría significativa o aparecen efectos adversos relevantes, se cambia a un fármaco de otra clase antes que subir indefinidamente el primero (Price R, 2022).

Tabla 2. Opciones farmacológicas en la neuropatía periférica dolorosa

Tratamiento	Dosis orientativa	Perfil útil	Precauciones
Duloxetina	Objetivo habitual 60 mg/día. Rango 20-120 mg/día.	Dolor con depresión o ansiedad, fibromialgia o dolor musculoesquelético asociado.	Náuseas, somnolencia, hipertensión, interacciones. Precaución en hepatopatía.
Pregabalina	300 mg/día, por ejemplo 100 mg/8 h. En estudios hasta 600 mg/día.	Dolor con insomnio o ansiedad. Titulación más rápida.	Ajustar en enfermedad renal crónica. Somnolencia, mareo, edema, aumento de peso, caídas.
Gabapentina	900-1800 mg/día en los estudios; en la práctica hasta 3600 mg/día en dosis divididas.	Dolor nocturno. Alternativa a pregabalina o duloxetina.	Ajustar en enfermedad renal crónica. Sedación, mareo, edema, caídas.
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina)	25-75 mg/día; estudios antiguos hasta 150 mg/día.	Dolor nocturno e insomnio, si el riesgo anticolinérgico es bajo.	Evitar o extremar la cautela en personas mayores. Hipotensión ortostática, glaucoma, retención urinaria, cardiopatía o QT largo.
Capsaicina tópica	Crema al 0,075 %; parche al 8 %.	Dolor localizado, polifarmacia o mala tolerancia oral.	Irritación local. El parche al 8 % requiere aplicación protocolizada.
Lidocaína tópica al 5 %	Parche, como coadyuvante.	Dolor localizado con mala tolerancia a los sistémicos.	Evidencia más limitada. Uso adyuvante.
Opioides, tramadol y tapentadol	No recomendados de rutina.	Solo en situaciones excepcionales. El tapentadol de liberación prolongada tiene aprobación específica de la FDA para esta indicación, junto a duloxetina, pregabalina y capsaicina al 8 %, pero las guías no lo recomiendan de rutina.	Dependencia, sedación, caídas, hiperalgesia y otros eventos adversos.
Neuroestimulación medular	Dolor refractario a varias líneas farmacológicas.	Aprobada por la FDA para la neuropatía diabética dolorosa. Opción de derivación a la unidad del dolor, no de manejo en Atención Primaria.	Requiere implante; valorar en unidad especializada.

FDA: *Food and Drug Administration.*

Fuente: Price R, 2022; Mallick-Searle T, 2024; Sayed D, 2024.

4. Manejo de la neuropatía autonómica

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Manejo práctico según la manifestación

Manifestación	Medidas iniciales	Tratamiento farmacológico
Hipotensión ortostática	Revisar diuréticos, vasodilatadores, alfabloqueantes y tricíclicos. Hidratación, aporte de sal si no está contraindicado, levantarse despacio, medias de compresión, evitar el calor y el alcohol.	Midodrina y droxidopa. Fludrocortisona con cautela por hipertensión en decúbito, edemas, insuficiencia cardíaca e hipopotasemia.
Gastroparesia	Comidas pequeñas y frecuentes, bajas en grasa y fibra, o dieta de partículas pequeñas. Retirar, si es posible, opioides, anticolinérgicos, tricíclicos, arGLP-1 y pramlintida.	Metoclopramida, sin superar las 12 semanas. Domperidona. Eritromicina solo a corto plazo por taquifilaxia.
Disfunción eréctil	Valorar riesgo cardiovascular, hipogonadismo, fármacos, depresión y relación con síntomas urinarios.	Inhibidores de la PDE5. Prostaglandinas intracavernosas o intrauretrales, dispositivo de vacío o prótesis.
Vejiga neurógena y síntomas urinarios	Preguntar por retención, chorro débil, vaciado incompleto, incontinencia e infecciones urinarias. Valorar residuo posmiccional si se dispone de ecógrafo.	Derivar a Urología si hay retención, infecciones repetidas, residuo elevado o síntomas persistentes.
Alteración sudomotora y pie seco	Hidratación cutánea, revisión diaria del pie, calzado adecuado, tratamiento de fisuras y callosidades, y podología si hay riesgo.	Manejo preventivo. Sin tratamiento sistémico específico en las fuentes revisadas.
Hipoglucemia inadvertida	Revisar los objetivos glucémicos, reducir las hipoglucemias, reforzar la educación y considerar la monitorización continua de glucosa.	Ajustar el tratamiento antidiabético para evitar recurrencias (véase Capítulo 7.1).

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; PDE5: fosfodiesterasa 5.
Fuente: Tannus LRM, 2026; ADA, 2026, secc. 12.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. El monofilamento no detecta el dolor, detecta lo contrario: la pérdida de sensibilidad protectora. Es la que acaba en úlcera.
2. Preguntar por el mareo al levantarse y tomar la presión en decúbito y de pie. Es el cribado más barato de la neuropatía autonómica cardiovascular.
3. Antes de subir la dosis del primer fármaco hasta el techo, plantearse cambiar de clase.
4. Si se prescribe un arGLP-1 a alguien con gastroparesia, revisar la indicación: puede empeorarla.
5. Ante hipoglucemias inadvertidas, el problema no es la glucemia: es que el sistema de alarma ha dejado de funcionar. Sube los objetivos.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy and foot care: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S261-76. doi:10.2337/dc26-S012
2. Mallick-Searle T, Adler JA. Update on treating painful diabetic peripheral neuropathy: a review of current US guidelines with a focus on the most recently approved management options. J Pain Res. 2024;17:1005-28. doi:10.2147/JPR.S442595
3. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(1):136-54. doi:10.2337/dc16-2042
4. Price R, Smith D, Franklin G, Gronseth G, Pignone M, David WS, et al. Oral and topical treatment of painful diabetic polyneuropathy: practice guideline update summary. Report of the AAN Guideline Subcommittee. Neurology. 2022;98(1):31-43. doi:10.1212/WNL.0000000000013038
5. Sayed D, Deer TR, Hagedorn JM, Sayed A, D'Souza RS, Lam CM, et al. A systematic guideline by the ASPN workgroup on the evidence, education and treatment algorithm for painful diabetic neuropathy: SWEET. J Pain Res. 2024;17:1461-501. doi:10.2147/JPR.S451006
6. Tannus LRM, Cobas RA. Autonomic neuropathy in diabetes. Arch Endocrinol Metab. 2026;70(special 1):e250406. doi:10.20945/2359-4292-2025-0406
7. Zhang EX, Yazdi C, Islam RK, Anwar AI, Alvares-Amado A, Townsend H, et al. Diabetic neuropathy: a guide to pain management. Curr Pain Headache Rep. 2024;28(10):1067-72. doi:10.1007/s11916-024-01293-9

7.5. Detección, manejo y tratamiento del pie diabético

PUNTOS CLAVE

1. Toda persona con diabetes necesita una evaluación del pie al menos anual y la posterior frecuencia depende del riesgo, no del calendario.
2. Lo que hay que buscar son cuatro cosas: pérdida de sensibilidad protectora, enfermedad arterial periférica, úlcera o amputación previas y enfermedad renal crónica avanzada.
3. La descarga es la intervención esencial en la úlcera plantar neuropática. Un apósito no sustituye a la descarga, ni al control de la infección, ni a la revascularización.
4. Antibióticos solo en úlceras clínicamente infectadas. Una úlcera no infectada no se trata con antibiótico.
5. Ante un pie caliente, rojo y edematoso en una persona con neuropatía, aunque no haya úlcera ni traumatismo, hay que pensar en un Charcot activo y derivar con urgencia.

1. Detección y cribado en Atención Primaria

La úlcera de pie diabético tiene un riesgo de vida del 19-34 %; hasta un 65 % recidiva en 3-5 años, un 20 % acaba en amputación y la mortalidad a los 5 años alcanza el 50-70 % (McDermott K, 2023). Una atención estructurada y multidisciplinar puede evitar hasta el 80 % de las amputaciones (IDF, 2017). Toda persona con diabetes debe tener una evaluación del pie al menos anual, dirigida a detectar pérdida de sensibilidad protectora (PSP), enfermedad arterial periférica (EAP), úlcera o amputación previas y enfermedad renal crónica (ERC) avanzada; la frecuencia posterior se ajusta al riesgo (Schaper NC, 2024; Bus SA, 2024b; ADA, 2026, secc. 12). Elevan el riesgo la neuropatía, la EAP, las deformidades, la hiperqueratosis, la úlcera o amputación previas, la enfermedad renal avanzada o en diálisis, el tabaquismo, la retinopatía, la fragilidad, el déficit visual, el bajo autocuidado y las barreras sociales (Tabla 1; McDermott K, 2023; Bus SA, 2024b).

Tabla 1. Qué explorar y con qué

Ámbito	Qué buscar	Cómo
Inspección del pie y del calzado	Piel, uñas, micosis, hidratación, temperatura y coloración. Deformidades: *hallux valgus*, dedos en garra o martillo, cabezas metatarsales prominentes, pie plano o cavo, signos de artropatía de Charcot. Movilidad articular, callosidades, puntos de presión y lesiones preulcerosas (ampollas, fisuras, hemorragias subqueratósicas).	Inspección directa, incluidos los espacios interdigitales y el talón. Revisar también calcetines y el interior del calzado, buscando cuerpos extraños, costuras internas y ajuste en longitud y anchura.
Valoración neurológica	Pérdida de la sensibilidad protectora: incapacidad para percibir traumatismos menores. Es el principal factor de riesgo de ulceración.	Monofilamento de Semmes-Weinstein de 10 g, aplicado perpendicular hasta que se doble, y diapasón de 128 Hz en la falange distal del primer dedo. Añadir sensibilidad dolorosa o térmica, o el test táctil de Ipswich, cuando proceda.
Valoración vascular	Claudicación intermitente, fatiga de piernas, pie frío y dolor de reposo que mejora en declive. Ausencia de pulsos, relleno capilar lento, atrofia cutánea o ausencia de vello.	Palpación de pulsos pedio y tibial posterior. Ante sospecha, índice tobillo-brazo; si hay calcificación o duda, índice dedo-brazo, presión sistólica del dedo o registro de ondas Doppler.

Valores de referencia vasculares: índice tobillo-brazo normal 0,90-1,40; por debajo de 0,90 indica enfermedad arterial periférica y por debajo de 0,40, isquemia grave; por encima de 1,40 son arterias no compresibles y obliga a completar el estudio. Índice dedo-brazo igual o superior a 0,70 hace poco probable una enfermedad arterial significativa. Presión sistólica del dedo por debajo de 30 mmHg sugiere baja capacidad de cicatrización.

Fuente: NICE, 2015; Fitridge R, 2024.

2. Estratificación del riesgo y prevención

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Categorías de riesgo, periodicidad de revisión e intervención

Riesgo	Criterio	Revisión	Intervención en atención primaria
Muy bajo	Sin PSP ni EAP	Anual	Educación básica, calzado adecuado y control cardiometabólico.
Bajo	PSP o EAP	6-12 meses	Autoinspección diaria, calzado que ajuste bien, podología si callos/uñas/riesgo social; valorar vascular si EAP.
Moderado	PSP + EAP, o PSP/EAP + deformidad	3-6 meses	Podología programada, tratar lesiones preulcerosas, ortesis/calzado terapéutico, circuito de pie diabético si progresión.
Alto	PSP o EAP + úlcera previa, amputación previa o ERC avanzada/terminal	1-3 meses	Seguimiento estrecho, podología y calzado terapéutico; derivar a unidad de pie diabético/vascular según hallazgos.

Código de colores: verde, riesgo muy bajo; amarillo, bajo; naranja, moderado; rojo, alto. EAP: enfermedad arterial periférica; ERC: enfermedad renal crónica; PSP: pérdida de sensibilidad protectora.

Fuente: Elaboración propia.

Prevención práctica. La educación debe ser estructurada y repetida: autoinspección diaria, higiene con secado interdigital cuidadoso, hidratación evitando los espacios entre los dedos, corte seguro de uñas, no caminar descalzo, revisar el interior del calzado y consultar precozmente ante cualquier lesión. Pero la educación aislada mejora los conocimientos y no basta: debe acompañarse de seguimiento, podología accesible, calzado adecuado y circuitos de derivación. En riesgo moderado y alto el calzado debe ser acomodativo o terapéutico; tras una úlcera plantar curada, debe demostrar reducción de la presión plantar y usarse también dentro de casa. A ello se suma el control de la glucemia, la presión arterial, los lípidos, el tabaquismo, el peso, la función renal y el riesgo cardiovascular (Armstrong DG, 2023; Schaper NC, 2024; Bus SA, 2024b).

3. Manejo inicial del pie con úlcera

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Actuación según el escenario clínico

Escenario	Qué valorar	Actuación inicial	Derivación
Sin infección ni isquemia	Profundidad, localización plantar, exudado, callo, calzado y presión mecánica.	Limpieza, cura local, desbridamiento del tejido no viable y del callo si procede, apósito según exudado, descarga inmediata y revisión estrecha.	Preferente si la úlcera es profunda, no mejora en 1-2 semanas o no reduce claramente ni cura en 3-4 semanas.
Infección	Diagnóstico clínico: al menos dos signos locales o afectación sistémica. Clasificar en leve, moderada o grave.	Si es leve, antibiótico empírico frente a grampositivos según el mapa local, y reevaluación en 48-72 h. Cultivo tras limpieza y desbridamiento si es posible; evitar los hisopos superficiales.	Urgente o preferente si es moderada o grave, o si hay necrosis, absceso, gangrena, sospecha de osteomielitis o afectación sistémica.

Escenario	Qué valorar	Actuación inicial	Derivación
Isquemia	Descartar enfermedad arterial periférica en toda úlcera. No fiarse solo de los pulsos si la evolución es mala o hay sospecha.	Índice tobillo-brazo, índice dedo-brazo, presión de dedo o Doppler si se dispone de ellos. Analgesia y protección del pie. No desbridar tejido seco isquémico sin un plan vascular.	Cirugía vascular o unidad de pie si hay enfermedad arterial, índice patológico, ondas anómalas, dolor de reposo, gangrena o mala evolución.
Infección más isquemia	Alto riesgo de amputación. Buscar sepsis, celulitis extensa, necrosis, dolor de reposo o gangrena.	No demorar la actuación por pruebas incompletas. Antibiótico, descarga y protección, y valoración hospitalaria.	Urgente, el mismo día.

Fuente: NICE, 2015; Schaper NC, 2024; Senneville E, 2024; Fitridge R, 2024; Bus SA, 2024a.

4. Prioridades del tratamiento de la úlcera

- **Descarga.** Es la intervención esencial en la úlcera plantar neuropática. En antepié y mediopié plantar, la primera elección, si es factible, es un dispositivo no removible hasta la rodilla: yeso de contacto total o walker hecho irremovible. Si no se tolera, dispositivo removible hasta rodilla o tobillo con adherencia estricta (Bus SA, 2024a).
- **Herida.** Inspección frecuente, desbridamiento del tejido no viable y del callo, control del exudado y ambiente húmedo. El apósito no sustituye a la descarga, al control de la infección ni a la revascularización (Schaper NC, 2024; Chen P, 2024).
- **Infección.** Tratar solo las úlceras clínicamente infectadas; no dar antibióticos en úlcera no infectada. Sospechar osteomielitis ante úlcera profunda, exposición ósea o prueba de contacto óseo positiva: solicitar radiografía y derivar según la gravedad (Senneville E, 2024).
- **Isquemia.** Revascularización precoz si la isquemia es significativa o la úlcera no evoluciona pese a cuidados óptimos. La clasificación WIfI —herida, isquemia e infección del pie— estima la probabilidad de curación y el riesgo de amputación (Fitridge R, 2024).
- **Terapias avanzadas.** Considerarlas solo tras 4-6 semanas de cuidados estándar óptimos sin respuesta y sin infección no controlada: presión negativa en heridas posquirúrgicas, sustitutos dérmicos o parches de leucocitos, plaquetas y fibrina, apósitos con octasulfato de sacarosa en neuroisquémicas seleccionadas, y oxígeno tópico o hiperbárico en casos concretos. Nunca deben retrasar la descarga ni la revascularización (Chen P, 2024).
- **Charcot activo.** Sospecharlo ante un pie caliente, rojo y edematoso en una persona con neuropatía, incluso sin úlcera ni traumatismo. Inmovilización y descarga inmediatas, radiografía y, si es normal, pero la sospecha es alta, resonancia magnética. Derivación urgente (Wukich DK, 2024).

5. Organización asistencial y derivación

La atención efectiva requiere un circuito multidisciplinar entre Atención Primaria, enfermería, podología, cirugía vascular, endocrinología, traumatología, infectología, radiología y unidad de pie diabético. Se deriva de forma **urgente** ante infección moderada o grave, sepsis, necrosis, absceso, gangrena, isquemia crítica, dolor de reposo, infección con isquemia, sospecha de Charcot activo u osteomielitis compleja. Y de forma **preferente** ante úlcera profunda, enfermedad arterial periférica sin amenaza inmediata, úlcera que no mejora en 1-2 semanas o no reduce claramente en 3-4, deformidad importante, riesgo alto o barreras de autocuidado (Figura 1; NICE, 2015; Ministerio de Sanidad, 2022; Schaper NC, 2024; Senneville E, 2024; Fitridge R, 2024).

Figura 1. Algoritmo de prevención y tratamiento de la patología del pie relacionada con la diabetes.

Fundación redGDPS
Comprometidos con la DIABETES

ALGORITMO DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DEL PIE RELACIONADA CON LA DIABETES

1 INSPECCIÓN PIES Y CALZADO

Higiene, cuidado de las uñas, patología ungueal.
Estado piel: hidratación, coloración, temperatura, lesiones.
Deformidades:

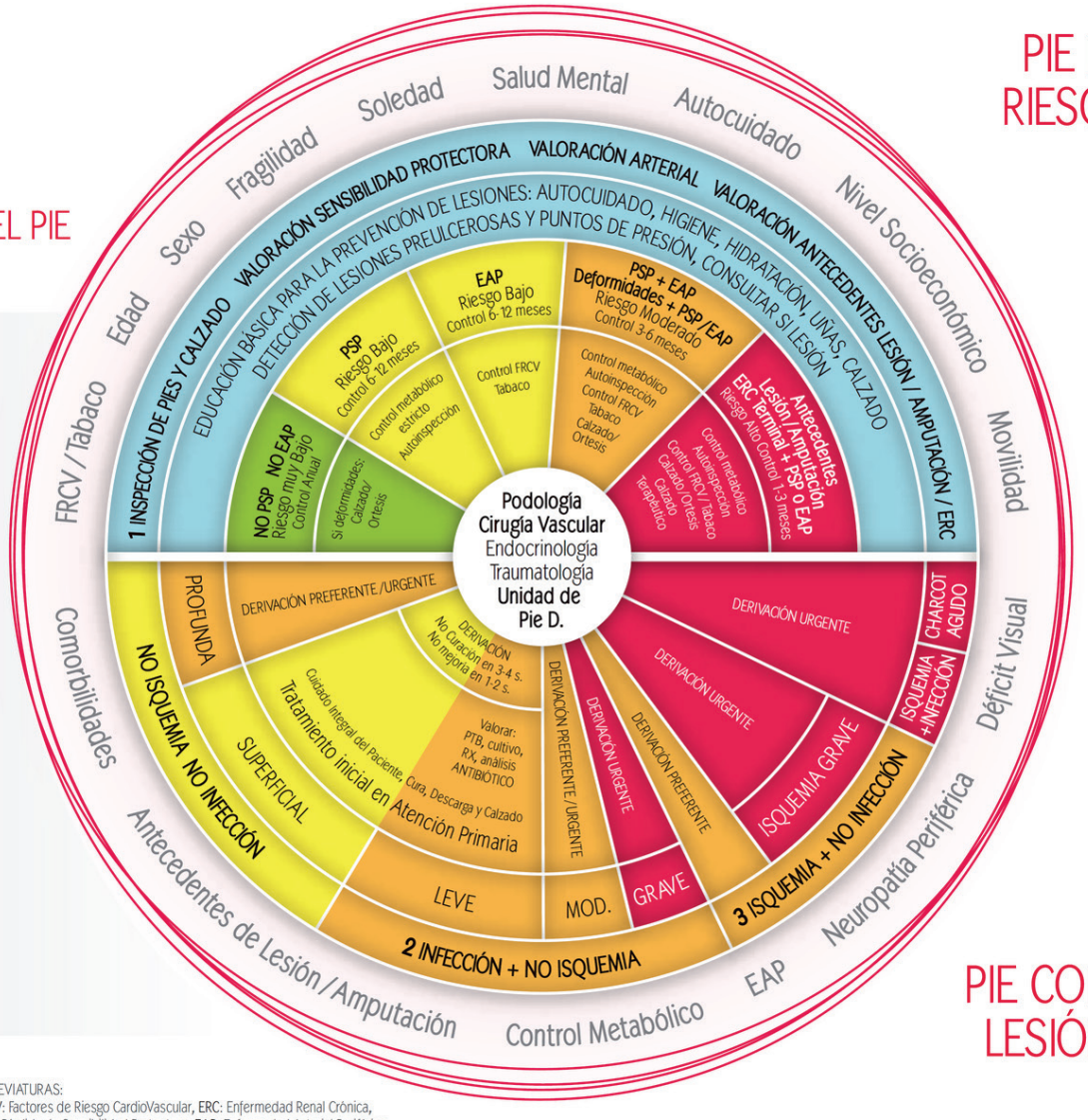
- Hallux valgus.
- Dedos en garra/martillo.
- Cabezas metatarsales prominentes.
- Pie plano.
- Pie cavo/equino.
- Artropatía de Charcot.
- Hiperqueratosis, puntos de presión.
- Lesiones preulcerosas (ampollas, fisuras, hemorragias).
- Movilidad articular.
- Calzado y calcetines.

VALORACIÓN DE LA SENSIBLIDAD PROTECTORA

- Anamnesis: Parestesias, hormigueo, dolor nocturno.
- Monofilamento de Semmes Weintein de 10 gr/Sensibilidad vibratoria con diapasón de 128 Hz.
- Test de Ipswich (si no disponemos de las anteriores).

VALORACIÓN ARTERIAL

- Anamnesis: Claudicación intermitente, pie frío, dolor en reposo que mejora en declive.
- Palpación pulsos pedios y tibiales posteriores.
- Indice Tobillo-Brazo.
- Registro de ondas arteriales con Doppler.



Úlcera superficial: Afectación de la piel y el tejido subcutáneo.
Úlcera profunda: Por debajo de la piel y el tejido subcutáneo.

ABREVIATURAS:
FRCV: Factores de Riesgo CardioVascular, **ERC**: Enfermedad Renal Crónica, **PSP**: Pérdida de Sensibilidad Protectora, **EAP**: Enfermedad Arterial Periférica, **PTB**: Prueba de Contacto Óseo, **RX**: Radiografía Simple.

© redGDPS · https://doi.org/10.52102/algtmoPiediab · Publicado: Octubre 2023 · Actualizado: Octubre 2023

Fuente: Fundación redGDPS, octubre de 2023. doi:10.52102/algtmoPiediab

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. El pie diabético no se maneja solo con curas: se maneja con estratificación del riesgo, descarga, valoración vascular, control de la infección y derivación precoz.
2. Si no descargas, no cura. Aunque el apósito sea el mejor del mercado.
3. Una úlcera que no reduce de tamaño en 3-4 semanas con cuidados correctos es una úlcera que hay que derivar, no una úlcera que necesita otro apósito.
4. Quitar el calcetín y mirar el pie. La exploración que no se hace es la que deja pasar la lesión preulcerosa.
5. Pie caliente, rojo e hinchado sin herida en alguien con neuropatía: pensar en Charcot antes que en celulitis.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy and foot care: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S261-76. doi:10.2337/dc26-S012
2. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers: a review. JAMA. 2023;330(1):62-75. doi:10.1001/jama.2023.10578
3. Bus SA, Armstrong DG, Crews RT, Gooday C, Jarl G, Kirketerp-Møller K, et al. Guidelines on offloading foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3647. doi:10.1002/dmrr.3647 [citada como Bus SA, 2024a]
4. Bus SA, Sacco ICN, Monteiro-Soares M, Raspovic A, Paton J, Rasmussen A, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3651. doi:10.1002/dmrr.3651 [citada como Bus SA, 2024b]
5. Chen P, Vilorio NC, Dhatariya K, Jeffcoate W, Lobmann R, McIntosh C, et al. Guidelines on interventions to enhance healing of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3644. doi:10.1002/dmrr.3644
6. Fitridge R, Chuter V, Mills J, Hinchliffe R, Azuma N, Behrendt CA, et al. The intersocietal IWGDF, ESVS, SVS guidelines on peripheral artery disease in people with diabetes mellitus and a foot ulcer. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3686. doi:10.1002/dmrr.3686
7. International Diabetes Federation. Clinical practice recommendations on the diabetic foot: a guide for healthcare professionals. Bruselas: IDF; 2017.
8. McDermott K, Fang M, Boulton AJM, Selvin E, Hicks CW. Etiology, epidemiology, and disparities in the burden of diabetic foot ulcers. Diabetes Care. 2023;46(1):209-21. doi:10.2337/dci22-0043
9. Ministerio de Sanidad. Abordaje del pie diabético. Estrategia de Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022.
10. National Institute for Health and Care Excellence. Diabetic foot problems: prevention and management. NICE guideline NG19. Londres: NICE; 2015 [revisada en 2025].
11. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Fitridge R, Game F, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3657. doi:10.1002/dmrr.3657
12. Senneville É, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragón-Sánchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. doi:10.1002/dmrr.3687
13. Wukich DK, Schaper NC, Gooday C, Bal A, Bem R, Chhabra A, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of active Charcot neuro-osteoarthropathy in persons with diabetes mellitus (IWGDF 2023). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3646. doi:10.1002/dmrr.3646

7.6. Retinopatía diabética

PUNTOS CLAVE

1. En la DM2 hay que hacer retinografía en el momento del diagnóstico, porque una parte de las personas ya tiene lesiones al debutar.
2. La periodicidad posterior se individualiza: cada dos años en bajo riesgo, anual o semestral si hay mal control, nefropatía, más de 20 años de evolución, alteraciones retinianas o progresión.
3. La retinopatía progresa durante el embarazo: cribado antes de la gestación y en cada trimestre. La diabetes gestacional no lo requiere.
4. El mejor tratamiento preventivo sigue siendo el control glucémico, junto al de la presión arterial y los lípidos.

1. Magnitud del problema

La "oftalmopatía diabética" engloba todas las complicaciones oculares de la diabetes: retinopatía diabética (RD), edema macular diabético (EMD), catarata, glaucoma neovascular, neuropatías de los pares craneales oculomotores y cambios refractivos transitorios, entre otras. Este capítulo se centra en la RD, complicación microangiopática y neurodegenerativa que sigue siendo una de las principales causas de ceguera en personas con diabetes. El desarrollo de la retinopatía depende sobre todo de la duración de la diabetes y del grado de control glucémico (ADA, 2026, secc. 12).

La revisión mundial de estudios de cribado con retinografía recogida en el Atlas de la Federación Internacional de Diabetes sitúa la prevalencia global de cualquier grado de retinopatía en el 23 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % 20-26), la de retinopatía proliferativa en el 6 % (IC 95 % 3-9), la de edema macular diabético en el 5 % (IC 95 % 4-6) y la de retinopatía con amenaza para la visión en el 11 % (IC 95 % 9-14) (Owens DR, 2025). Es decir, aproximadamente uno de cada cuatro pacientes atendidos en las consultas tiene algún grado de retinopatía, y uno de cada nueve, una forma que amenaza la visión.

2. Cribado

El cribado inicial puede realizarse con un fondo de ojo bajo dilatación pupilar o con una retinografía interpretada por profesionales con experiencia o mediante inteligencia artificial. En las personas con DM2 debe hacerse una retinografía en el momento del diagnóstico, y la frecuencia posterior se individualiza según el riesgo (Tabla 1; ADA, 2026, secc. 12).

Tabla 1. A quién, cuándo y con qué cribar

Situación	Cuándo	Periodicidad posterior
DM2 al diagnóstico	Retinografía en el momento del diagnóstico. Una parte de las personas ya presenta lesiones al debutar.	Según hallazgos y riesgo.
Bajo riesgo	Sin retinopatía, buen control metabólico y sin factores de riesgo añadidos.	Cada 2 años.
Riesgo elevado	Mal control glucémico, nefropatía, diabetes de más de 20 años de evolución, alteraciones retinianas o retinopatía en progresión.	Anual o semestral, según los hallazgos.
Embarazo	La gestación aumenta de forma importante el riesgo de progresión. Debe ofrecerse consejo preconcepcional a toda mujer con diabetes en edad fértil.	Antes del embarazo y en cada trimestre de la gestación.
Diabetes gestacional	No aumenta el riesgo de retinopatía.	No precisa cribado oftalmológico específico.

Fuente: ADA, 2026, secc. 12. Se recomienda, además, revisión periódica de la agudeza visual y de la presión intraocular.

3. Qué hacer con el resultado

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de gravedad de la retinopatía diabética

Grado	Qué se observa en el fondo de ojo
Sin retinopatía aparente	Sin alteraciones.
RDNP leve	Solo microaneurismas.
RDNP moderada	Microaneurismas y algún otro signo (hemorragias, exudados algodonosos), sin llegar a los criterios de RDNP grave.
RDNP grave (regla 4-2-1)	Cualquiera de los siguientes, sin signos de proliferativa: más de 20 hemorragias retinianas en cada uno de los 4 cuadrantes; arrosariamiento venoso definido en 2 o más cuadrantes; anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA) prominentes en 1 o más cuadrantes.
RD proliferativa	Neovascularización y/o hemorragia vítrea o prerretiniana.

Código de colores: verde, RDNP leve; amarillo, RDNP moderada; naranja, RDNP grave; rojo, RD proliferativa. IRMA: anomalías microvasculares intrarretinianas; RDNP: retinopatía diabética no proliferativa. RD: retinopatía diabética.

Fuente: International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale, adoptada por ADA, 2026, secc. 12.

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Actuación y criterios de derivación

Hallazgo	Actuación
Sin retinopatía	Seguimiento en Atención Primaria con la periodicidad que corresponda al riesgo. Reforzar el control glucémico, tensional y lipídico.
Retinopatía no proliferativa leve	No precisa tratamiento específico salvo que se acompañe de edema macular. Seguimiento anual y optimización del control metabólico.
Retinopatía no proliferativa moderada o grave	Derivación a Oftalmología para valoración y seguimiento especializado.
Retinopatía proliferativa	Derivación a Oftalmología. El tratamiento combina fotocoagulación panretiniana y agentes anti-VEGF.
Sospecha de edema macular	Derivación a Oftalmología. Los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular por vía intravítrea son el tratamiento de elección; la fotocoagulación focal con láser es una opción de segunda línea o para quienes no responden o responden de forma incompleta.
Pérdida súbita de visión	Derivación urgente.
Dudas en la interpretación de la retinografía	Derivación para valoración por Oftalmología.

Fuente: Elaboración propia.

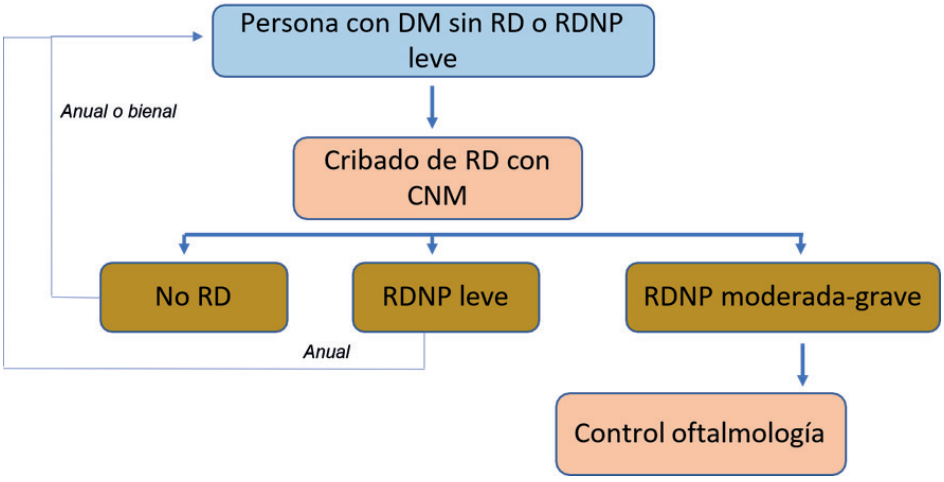
4. Prevención

El control glucémico sigue siendo la principal medida preventiva. En el UKPDS 33, una reducción de la hemoglobina glicada (HbA1c) del 0,9 % (7,0 % frente a 7,9 %) se asoció a un descenso del 25 % en los eventos microvasculares, incluida la necesidad de fotocoagulación, a los 10 años (UKPDS Group, 1998). La revisión sistemática Cochrane sobre factores pronósticos confirma que una HbA1c más elevada y un estadio más avanzado

de retinopatía son los factores que con mayor consistencia predicen la progresión a retinopatía proliferativa, junto a los marcadores de enfermedad renal; en cambio, no encontró evidencia consistente para la duración de la diabetes, la presión arterial o el perfil lipídico como predictores de esa progresión concreta (Perais J, 2023). El control tensional y lipídico y el ejercicio regular siguen recomendándose por su beneficio global (ADA, 2026, secc. 12).

Conviene conocer también el empeoramiento transitorio de la retinopatía que puede seguir a una mejoría rápida e intensa del control glucémico, descrito clásicamente con insulina y hoy más relevante porque los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) y los agonistas duales reducen la HbA1c con rapidez; suele ser transitorio, pero puede dejar daño permanente en quien parte de una retinopatía avanzada, por lo que conviene explorar el fondo de ojo antes de intensificar el tratamiento y vigilar más de cerca en los meses siguientes (Bain SC, 2019). En el caso concreto de la semaglutida, el ensayo SUSTAIN-6 encontró más complicaciones de retinopatía con el fármaco que con placebo (3,0 % frente a 1,8 %; HR 1,76; IC del 95 % 1,11-2,78), un exceso que se ha atribuido a este mismo fenómeno de empeoramiento transitorio más que a un efecto retiniano directo del fármaco (Marso SP, 2016). Esto no debe disuadir de su uso, ampliamente recomendado en otros capítulos de esta guía, pero sí aconseja precaución y un seguimiento oftalmológico más estrecho en quienes ya tienen retinopatía avanzada al iniciarlo. De ello se deriva un mensaje práctico: cuanto antes se identifique la retinopatía y se controlen los factores sistémicos, mayor es la probabilidad de evitar la progresión y la pérdida de visión (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo de cribado de la retinopatía diabética.



CNM: cámara no midriática. DM: diabetes mellitus. RD: retinopatía diabética. RDNP: retinopatía diabética no proliferativa.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de ADA, 2026, secc. 12.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. La retinografía al diagnóstico no es un trámite: una parte de las personas con DM2 ya tiene lesiones en el momento del diagnóstico.
2. La periodicidad la marca el riesgo, no la costumbre. Bienal en bajo riesgo; anual o semestral si hay mal control, nefropatía, larga evolución o progresión.
3. Preguntar por el deseo gestacional a toda mujer con diabetes en edad fértil: el cribado se adelanta al embarazo y se repite cada trimestre.
4. Una pérdida brusca de visión no espera a la próxima retinografía.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy and foot care: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S261-76. doi:10.2337/dc26-S012
2. Bain SC, Klufas MA, Ho A, Matthews DR. Worsening of diabetic retinopathy with rapid improvement in systemic glucose control: a review. Diabetes Obes Metab. 2019;21(3):454-66. doi:10.1111/dom.13538
3. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-44. doi:10.1056/NEJMoa1607141
4. Owens DR, Gurudas S, Sivaprasad S, Zaidi F, Tapp R, Kazantzis D, et al. IDF Diabetes Atlas: a worldwide review of studies utilizing retinal photography to screen for diabetic retinopathy from 2017 to 2024 inclusive. Diabetes Res Clin Pract. 2025;226:112346. doi:10.1016/j.diabres.2025.112346
5. Perais J, Agarwal R, Evans JR, Loveman E, Colquitt JL, Owens D, et al. Prognostic factors for the development and progression of proliferative diabetic retinopathy in people with diabetic retinopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2023;2(2):CD013775. doi:10.1002/14651858.CD013775.pub2
6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(9131):837-53.

8. Situaciones especiales

8.1. Fragilidad y DM2

8.2. Embarazo en la diabetes tipo 2

8.3. Diabetes tipo 2 en la edad infantojuvenil

8.4. Determinantes sociales de la salud en la DM2

8.5. Población inmigrante y ayuno de Ramadán

8.6. Personas con DM2 institucionalizadas

8.7. Viajes

8.1. Fragilidad y DM2

PUNTOS CLAVE

1. Cribar la fragilidad, al menos una vez al año, en toda persona con DM2. No es una etiqueta geriátrica: es un condicionante clínico que cambia los objetivos y el tratamiento.
2. Dos herramientas bastan: la escala FRAIL para el cribado y la escala clínica de fragilidad de Rockwood para estratificar en robusto, frágil o dependiente.
3. En fragilidad los objetivos se relajan y el objetivo pasa a ser evitar hipoglucemias, hiperglucemias sintomáticas y pautas complejas.
4. Una HbA1c por debajo del 7 % en una persona frágil no es un éxito: es una señal para desprescribir.
5. Simplificar la insulina es tratamiento. En pauta múltiple, pasar a basal; si los requerimientos prandiales son inferiores a 10 UI, desprescribir.

1. Cuándo sospechar y cómo cribar

La fragilidad es muy frecuente en las personas mayores con DM2: una revisión sistemática con metaanálisis de 39 estudios y más de 24 000 personas mayores con diabetes estimó una prevalencia agrupada de fragilidad del 30 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % 23,6-36,7 %) y de prefragilidad del 45 % (IC 95 % 38,5-51,8 %), entre tres y cinco veces mayor que en la población de la misma edad sin diabetes (Liu Y, 2024). La fragilidad en la DM2 se asocia a un mayor riesgo de hospitalización, discapacidad, caídas, hipoglucemia grave y mortalidad, de modo que su detección precoz cambia el manejo clínico (ADA, 2026, secc. 13).

En la persona con DM2 se recomienda realizar el cribado de fragilidad al menos una vez al año (ADA, 2026, secc. 13). En Atención Primaria hacen falta herramientas prácticas y sencillas, y con esa premisa nacieron el algoritmo de manejo de la fragilidad en la DM2 y la infografía de paciente frágil de la Fundación redGDPS (Romera Liébana L, 2023). El cribado se realizará especialmente en quienes presenten las características recogidas en la Tabla 1.

Tabla 1. Señales de alerta que deben hacer pensar en fragilidad

Ámbito	Señales de alerta
Estado nutricional y físico	Pérdida de peso no intencional o signos de desnutrición. Debilidad muscular o disminución de la fuerza física. Velocidad de la marcha lenta. Fatiga, agotamiento o falta de energía autopercibida de forma frecuente.
Función y movilidad	Dificultades para realizar las actividades cotidianas. Pérdida de capacidad para las actividades instrumentales de la vida diaria. Problemas de equilibrio y coordinación. Historia de caídas recurrentes, o de sus consecuencias inmediatas como las fracturas, especialmente si son recientes.
Carga de enfermedad y de tratamiento	Presencia de varias enfermedades crónicas avanzadas. Polifarmacia. Sedentarismo o nivel bajo de ejercicio físico.
Esfera cognitiva y sensorial	Quejas subjetivas de pérdida de memoria o deterioro cognitivo leve. Problemas visuales o auditivos no corregidos.
Esfera social	Aislamiento social o falta de apoyo familiar o comunitario.

Fuente: Adaptada de ADA, 2026, secc. 13, y del algoritmo de manejo de la fragilidad en la DM2 de la Fundación redGDPS (Romera Liébana L, 2023).

En España se recomienda la escala FRAIL para el cribado (Guevara E, 2024) y la escala clínica de fragilidad canadiense de Rockwood para estratificar a la persona con diabetes como robusta, frágil o dependiente (Rockwood K, 2005). Una puntuación de 2 o más puntos en la FRAIL sitúa a la persona ante un condicionante clínico de fragilidad probable. La escala de Rockwood permite, después, una identificación visual sencilla basada en aspectos funcionales: en los grados 4 y 5 están las personas con déficits leves o muy leves, que, por ejemplo, caminan con bastón o andador; en el grado 6 ya necesitan supervisión para las actividades básicas de la vida diaria; en el grado 7 la dependencia para esas actividades es total, pero la persona se mantiene clínicamente estable, a diferencia de los grados 8 y 9, que corresponden a situación clínica avanzada o enfermedad terminal (Tabla 2).

Tabla 2. Escala FRAIL para el cribado de fragilidad

Componente	Qué preguntar o calcular	
Fatigabilidad	¿Qué parte del tiempo se sintió cansado en las últimas 4 semanas?	1 punto si responde "todo el tiempo" o "la mayoría de las veces".
Resistencia	¿Tiene dificultad para subir 10 escalones sin descansar y sin ayuda?	1 punto si "sí".
Deambulación	¿Tiene dificultad para caminar varios cientos de metros sin ayuda?	1 punto si "sí".
Comorbilidad	De 11 enfermedades (hipertensión, diabetes, cáncer, EPOC, infarto, insuficiencia cardíaca, angina, asma, artritis, ictus y enfermedad renal).	1 punto si tiene 5 o más.
Pérdida de peso	(Peso hace un año − peso actual) / peso hace un año × 100.	1 punto si la pérdida es mayor del 5 %.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Puntuación: 0 puntos, robusto; 1-2, prefragilidad; 3-5, fragilidad probable.
Fuente: Morley JE, 2012.

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Escala clínica de fragilidad de Rockwood

Grado	Qué caracteriza a la persona
1. Muy en forma	Persona robusta, activa, enérgica y motivada. Realiza ejercicio regular y actividades vigorosas.
2. En forma	Sin enfermedad activa, aunque menos en forma que la categoría 1. Activa de forma ocasional o estacional.
3. Bien	Condiciones médicas menores controladas, independiente en las actividades diarias. No muy activa, aunque mantiene rutinas de paseo.
4. Frágil incipiente / muy leve	Antes "vulnerable". Problemas médicos leves con alguna limitación diaria. Se queja de ir más lento o cansarse más.
5. Frágil leve	Enlentecimiento general y limitaciones claras en actividades instrumentales complejas: compras, caminar sola por la calle, preparar comidas, medicación, trabajos domésticos ligeros.
6. Frágil moderado	Necesita ayuda para todas las actividades externas al domicilio y el mantenimiento del hogar; dificultad con escaleras y para la higiene, cocinar o vestirse.
7. Frágil avanzado / grave	Totalmente dependiente para el cuidado personal, por limitación física o cognitiva, pero clínicamente estable (supervivencia esperable > 6 meses).
8. Frágil muy avanzado / extrema	Totalmente dependiente para cualquier aspecto de la vida, próxima al final de vida. Mucha dificultad para recuperarse de enfermedades menores.
9. Enfermedad terminal	Final de vida inminente, con expectativa de vida inferior a 6 meses, con o sin fragilidad avanzada.

Código de colores: verde, grados 1-3 (robusto); naranja, grados 4-6 (frágil); rojo, grados 7-9 (dependiente o final de vida). Los grados 4 a 9 identifican a la persona frágil o dependiente.
Fuente: Rockwood K, 2005.

2. Individualización de los objetivos

Estas escalas permiten agrupar a las personas en tres grandes niveles: robusto, frágil y dependiente. En quienes tienen DM2 y fragilidad los objetivos son más laxos, y la prioridad pasa a ser evitar las hipoglucemias, las hiperglucemias sintomáticas y las pautas de tratamiento complejas (Tabla 4; ADA, 2026, secc. 13).

Tabla 4. Objetivos y estrategia terapéutica según el perfil funcional

Perfil	HbA1c	Glucosa basal (mg/dl)	Glucosa nocturna (mg/dl)	Objetivos de MCG	Estrategia terapéutica
Robusto Buena salud, independiente	< 7-7,5 %	80-130	80-180	Tiempo en rango > 70 %. Tiempo por debajo de rango < 4 % (< 70 mg/dl) y < 1 % (< 54 mg/dl).	Priorizar el bajo riesgo de hipoglucemia. Preferir fármacos con beneficio cardiovascular o renal (iSGLT-2, arGLP-1). Evitar sulfonilureas y pautas complejas de insulina siempre que sea posible.
Frágil Comorbilidad múltiple o fragilidad leve	< 8 %	90-150	100-180	Tiempo en rango > 50 %. Tiempo por debajo de rango < 1 %.	Priorizar la seguridad sobre el control estricto. Simplificar los regímenes. Evitar hipoglucemias.
Dependencia Mala salud, fragilidad avanzada	Evitar la HbA1c como objetivo	100-180	110-200	Sin objetivo formal. Evitar hipoglucemias y síntomas.	Desprescripción activa. Minimizar la carga terapéutica. Priorizar el confort y la calidad de vida.

Código de colores como en la Tabla 3: verde, robusto; naranja, frágil; rojo, dependiente. arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; HbA1c: hemoglobina glicada; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; MCG: monitorización continua de glucosa.

Fuente: Adaptada de ADA, 2026, secc. 13.

La ADA propone, además, un abordaje centrado en las cuatro emes: lo que más iMporta, salud Mental, Medicación y Movilidad (Tabla 5; ADA, 2026, secc. 13).

Tabla 5. Las cuatro emes: qué explorar en cada una

Dimensión	Qué preguntar y valorar
Lo que más iMporta	Objetivos y expectativas de la persona respecto a los síntomas y la carga de la enfermedad, las preferencias alimentarias y de tratamiento, las dificultades y los beneficios que percibe, su esfera social y su calidad de vida.
Salud Mental	Capacidad de autocuidado, tanto para la toma de medicamentos como para el uso de tecnología aplicada a la diabetes. Presencia de ansiedad o depresión, deterioro cognitivo leve o demencia.
Medicación	Riesgo, desconocimiento o miedo a la hipoglucemia. Enfermedades o complicaciones que condicionen la elección de fármacos. Polifarmacia. Antecedentes de efectos adversos. Existencia o no de apoyo social y familiar.
Movilidad	Complicaciones en los pies, capacidad funcional, fragilidad y sarcopenia, alteraciones del equilibrio y la marcha, mareos, neuropatía y discapacidad visual o auditiva.

Fuente: Elaboración propia.

Ante una queja de memoria o un deterioro cognitivo ya evidente, la escala de deterioro global de Reisberg permite situar a la persona en un estadio y relacionarlo con la puntuación aproximada que cabría esperar en el miniexamen cognoscitivo (MEC), de uso habitual en Atención Primaria.

Véase la Tabla 6.

Tabla 6. Equivalencia entre la escala de deterioro global de Reisberg (EDG) y el miniexamen cognoscitivo (MEC)

Estadio	Qué caracteriza a la persona
EDG 1 (MEC 30-35)	Sin deterioro cognitivo aparente.
EDG 2 (MEC 25-30)	Queja subjetiva de memoria, sin afectación sociolaboral.
EDG 3 (MEC 20-27)	Desorientación en lo desconocido, dificultad para recordar palabras y afectación sociolaboral; la persona niega el déficit.
EDG 4 (MEC 16-23)	Olvidos muy acusados e incapacidad para actividades complejas (economía, planificación); persiste la negación del déficit.
EDG 5 (MEC 10-19)	Desorientación en datos personales importantes; requiere ayuda para actividades instrumentales (por ejemplo, elegir la ropa adecuada).
EDG 6 (MEC 0-12)	No recuerda su nombre ni el de familiares cercanos; depende de un cuidador para las actividades básicas; cambios emocionales y de personalidad; puede haber incontinencia.
EDG 7 (MEC 0)	Pérdida progresiva del lenguaje y de las capacidades funcionales y psicomotoras; dependencia total; incontinencia; déficits neurológicos frecuentes.

EDG: escala de deterioro global; MEC: miniexamen cognoscitivo de Lobo.
Fuente: Reisberg B, 1982; Lobo A, 1999.

3. Intervención sobre el estilo de vida

Nutrición. El apoyo de profesionales especialistas en nutrición en Atención Primaria es cada vez más frecuente y resulta clave en el acompañamiento de las personas con DM2 (Davies MJ, 2022; NICE, 2026). Un metaanálisis de estudios longitudinales y transversales señaló que una alta adherencia a una dieta saludable, con mayor ingesta de verduras, frutas y cereales integrales, se asocia a menor riesgo de fragilidad (Rashidi Pour Fard N, 2019). Aunque los estudios de intervención siguen siendo insuficientes, sobre esa base se recomienda la dieta mediterránea o un patrón saludable equivalente para reducir el riesgo de fragilidad en personas mayores con DM2 (Tamura Y, 2020).

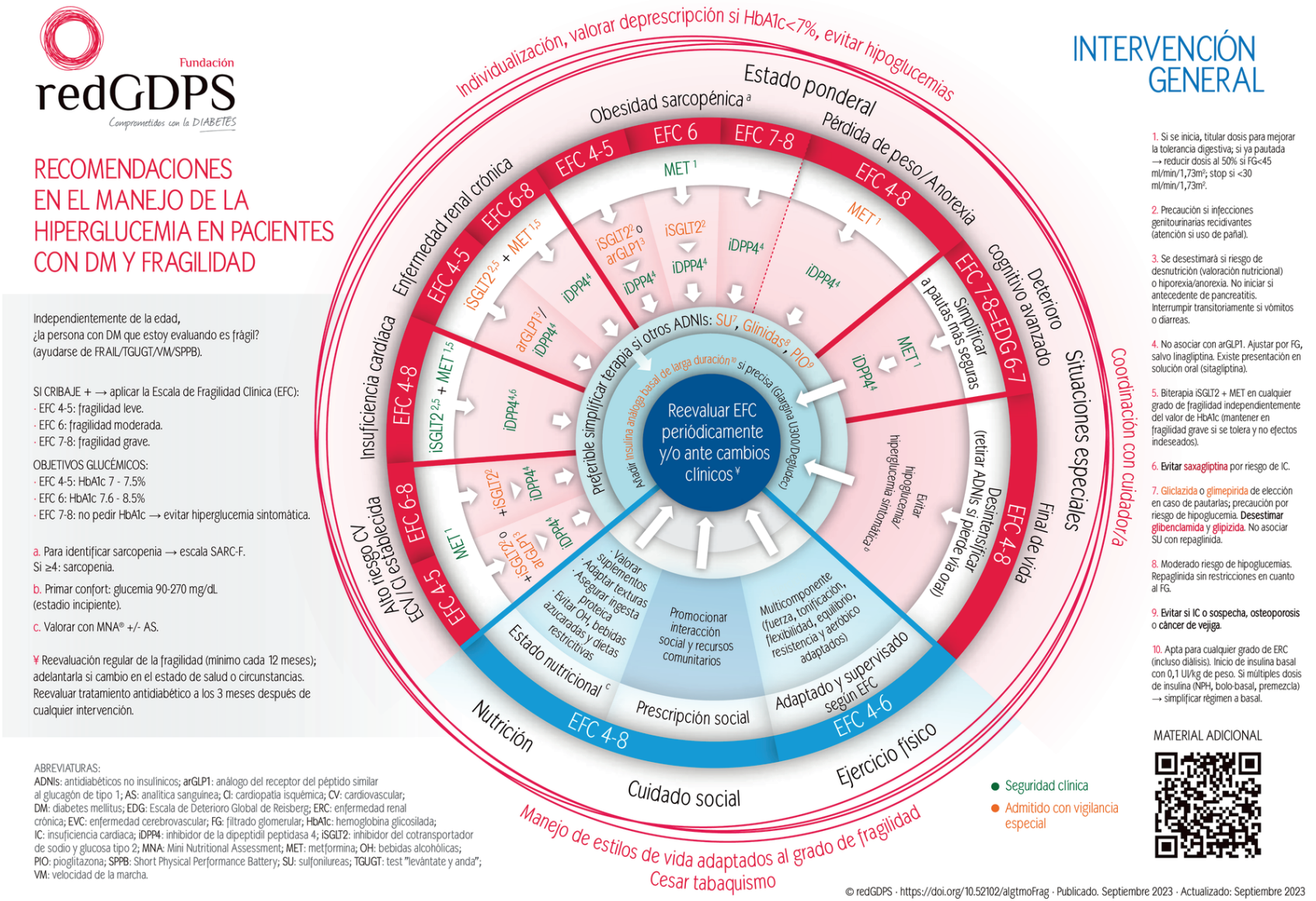
Ejercicio. La DM2 en el adulto mayor se asocia a una disminución de la fuerza muscular, peor calidad del músculo y pérdida acelerada de masa muscular, lo que puede desembocar en sarcopenia y osteopenia (ADA, 2026, secc. 13). Una revisión sistemática Cochrane concluye que el entrenamiento de la movilidad mejora la movilidad y probablemente la función en personas mayores frágiles (Treacy D, 2022).

Esfera social. Los determinantes sociales influyen en la aparición, la progresión y el manejo de la DM2. Una revisión sobre vulnerabilidad y determinantes sociales aborda factores como la educación, la estabilidad económica, el entorno residencial, la procedencia, la etnia, la religión y el género, y destaca que actúan de forma combinada y bidireccional: aumentan el riesgo de peores resultados en salud y, a su vez, la enfermedad agrava la vulnerabilidad social (Hernández-Teixidó C, 2023). La prescripción social desde Atención Primaria permite vincular a las personas con fuentes de apoyo comunitario ajenas al sistema sanitario.

4. Intervención farmacológica

El algoritmo de la redGDPS para el manejo de la hiperglucemia según el grado de fragilidad establece tres premisas, con independencia del grado en la escala de Rockwood: individualizar, valorar la desprescripción si el control glucémico es excesivo (HbA1c por debajo del 7 %) y evitar las hipoglucemias (Romera Liébana L, 2023). La Figura 1 recoge este algoritmo completo, con el ajuste de cada grupo terapéutico según el condicionante clínico predominante y el grado de fragilidad.

Figura 1. Recomendaciones en el manejo de la hiperglucemia en pacientes con DM y fragilidad.



Fuente: Fundación redGDPS, 2023; https://doi.org/10.52102/algtmoFrag.

Se mantienen las recomendaciones por condicionante clínico del algoritmo de tratamiento de la DM2 de la redGDPS (García Soidán FJ, 2025), con algunos matices. En personas mayores con DM2 y enfermedad cardiovascular establecida o alto riesgo cardiovascular, los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) pueden mantener sus beneficios en presencia de fragilidad; sin embargo, en la fragilidad avanzada, especialmente en el fenotipo anoréxico-malnutrido, con bajo peso o pérdida ponderal, esos beneficios ya no se mantienen y su uso debe individualizarse (Tabla 7; Abdelhafiz AH, 2025).

Tabla 7. Simplificación del tratamiento con insulina en la persona frágil

Situación de partida	Qué hacer
Pauta con múltiples dosis de insulina (NPH, bolo-basal o premezclas)	Simplificar el régimen a insulina basal.
Necesidad de iniciar insulina basal	Dosis de inicio de 0,1 UI/kg de peso.
Requerimientos de insulina prandial ≥ 10 UI	Reducir la dosis al 50 % y asociar un fármaco hipoglucemiante oral.
Requerimientos de insulina prandial < 10 UI	Desprescribir la insulina prandial y asociar un fármaco hipoglucemiante oral.

NPH: insulina protamina neutra de Hagedorn; UI: unidades internacionales.

Fuente: Romera Liébana L, 2023; ADA, 2026, secc. 13.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Si una persona frágil tiene la HbA1c por debajo del 7 %, la pregunta no es si está bien controlada: es qué fármaco le sobra.
2. La escala FRAIL son cinco preguntas. Con dos puntos positivos ya cambian los objetivos.
3. Antes de decidir nada, preguntar qué es lo que más le importa a esa persona. Puede no ser la HbA1c.
4. Simplificar la pauta de insulina no es rendirse: es la intervención que más hipoglucemias evita.
5. En la fragilidad avanzada con bajo peso o pérdida ponderal, un arGLP-1 puede dejar de ser una buena idea.

Bibliografía

1. Abdelhafiz AH, Siqueira I, Sinclair AJ. Criteria of frail older people with type 2 diabetes who are suitable for SGLT-2 inhibitors and GLP-1RA therapy. J Diabetes Complications. 2025;39(12):109193. doi:10.1016/j.jdiacomp.2025.109193
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S277-96. doi:10.2337/dc26-S013
3. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86. doi:10.2337/dci22-0034
4. García Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Baró Pato O, Casado Pradas N, Hernández Teixidó C, et al. Actualización del algoritmo de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 redGDPS 2026. Diabetes Práctica. 2025;16(4):109-10.
5. Guevara E, Simó-Servat A, Perea V, Quirós C, Puig-Jové C, Formiga F, et al. Frailty detection in older adults with diabetes: a scoping review of assessment tools and their link to key clinical outcomes. J Clin Med. 2024;13(17):5325. doi:10.3390/jcm13175325
6. Hernández-Teixidó C, López-Simarro F, Arranz Martínez E, Escobar Lavado FJ, Miravet Jiménez S. Vulnerabilidad y determinantes sociales en diabetes. Semergen. 2023;49(8):102044. doi:10.1016/j.semerg.2023.102044
7. Liu Y, Zhang L, Li X, Luo A, Guo S, Liu X, et al. Prevalence and risk factors of frailty in older adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2024;19(10):e0309837. doi:10.1371/journal.pone.0309837
8. Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Cámara C, Ventura T, et al. Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. Med Clin (Barc). 1999;112(20):767-74.
9. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. J Nutr Health Aging. 2012;16(7):601-8. doi:10.1007/s12603-012-0084-2
10. National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management. NICE guideline NG28. Londres: NICE; 2015 [actualizada el 18 de febrero de 2026].
11. Rashidi Pour Fard N, Amirabdollahian F, Haghighatdoost F. Dietary patterns and frailty: a systematic review and meta-analysis. Nutr Rev. 2019;77(7):498-513. doi:10.1093/nutrit/nuz007
12. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psychiatry. 1982;139(9):1136-9. doi:10.1176/ajp.139.9.1136
13. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ. 2005;173(5):489-95. doi:10.1503/cmaj.050051
14. Romera Liébana L, Urbina Juez A, coordinadoras. Algoritmo de manejo de la fragilidad en la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2023. doi:10.52102/algtmoFrag
15. Tamura Y, Omura T, Toyoshima K, Araki A. Nutrition management in older adults with diabetes: a review on the importance of shifting prevention strategies from metabolic syndrome to frailty. Nutrients. 2020;12(11):3367. doi:10.3390/nu12113367
16. Treacy D, Hassett L, Schurr K, Fairhall NJ, Cameron ID, Sherrington C. Mobility training for increasing mobility and functioning in older people with frailty. Cochrane Database Syst Rev. 2022;6(6):CD010494. doi:10.1002/14651858.CD010494.pub2

8.2. Embarazo en la diabetes tipo 2

PUNTOS CLAVE

1. Toda mujer con DM2 en edad fértil debe recibir consejo preconcepcional de forma periódica, no una sola vez: es la intervención que más reduce las malformaciones y la mortalidad perinatal.
2. Objetivo preconcepcional: HbA1c < 6,5 % sin hipoglucemias. Durante la gestación: < 6 %, relajable a < 7 % si hace falta para evitarlas.
3. La insulina es el tratamiento de elección. Antes de la concepción hay que retirar todos los antidiabéticos no insulínicos, las estatinas, los IECA, los ARA II y los ARM.
4. Ácido acetilsalicílico 100-150 mg/día desde la semana 12 hasta la 36+6 para prevenir la preeclampsia; umbral de tratamiento antihipertensivo, 140/90 mm.Hg.
5. El posparto no es el final: retirar la insulina. Reajustar el tratamiento, apoyar la lactancia y ofrecer anticoncepción son tareas de Atención Primaria.

La diabetes pregestacional es la diabetes tipo 1 o tipo 2 diagnosticada antes del embarazo; la diabetes gestacional es la que se diagnostica a partir del segundo trimestre. Una hiperglucemia detectada en el primer trimestre corresponde casi siempre a una DM2 preexistente no diagnosticada (SEGO-GEDE, 2022; ADA, 2026, secc. 15). Este capítulo se ocupa de la primera situación: la mujer con DM2 conocida que planifica un embarazo o que ya está gestante.

El embarazo en la DM2 o se planifica o se complica; no hay término medio. La hiperglucemia de las primeras semanas —cuando muchas mujeres todavía no saben que están embarazadas— aumenta el riesgo de malformaciones congénitas y de aborto. Por eso el consejo preconcepcional no es una consulta puntual, sino un contenido que debe reaparecer en las revisiones de toda mujer con DM2 en edad fértil (Tabla 1; SEGO-GEDE, 2022).

Tabla 1. Manejo de la diabetes tipo 2 antes y durante la gestación

	Antes de la gestación	Durante la gestación
Objetivos glucémicos	HbA1c < 6,5 % sin hipoglucemias significativas. Objetivos de glucemia capilar: los mismos que durante la gestación.	HbA1c < 6 %; puede relajarse a < 7 % si es necesario para evitar hipoglucemias. Basal: 70-95 mg/dl. Posprandial 1 hora: 110-140 mg/dl. Posprandial 2 horas: 100-120 mg/dl.
Fármacos que hay que retirar	Todos los ADNI, los arGLP-1 y los agonistas duales GIP/GLP-1: usar anticoncepción mientras se toman y suspender antes de la concepción (semaglutida, al menos 2 meses antes). Estatinas y otros hipolipemiantes, salvo hipertrigliceridemia grave u otro alto riesgo valorado caso a caso. IECA, ARA II y ARM.	Si la gestación no se ha planificado, retirarlos en la primera visita y pasar a insulina sin demora.
Suplementación	Ácido fólico ≥ 400 µg/día y yodo ≥ 200 µg/día. Muchos protocolos hospitalarios españoles usan dosis más altas (hasta 5 mg/día) en la diabetes pregestacional; ambas pautas son aceptables, y conviene seguir el protocolo del centro de referencia.	Mantener durante toda la gestación.

	Antes de la gestación	Durante la gestación
Complicaciones y comorbilidades	Fondo de ojo, creatinina y cociente albúmina/creatinina, TSH y anti-TPO, ECG o valoración cardiológica si hay factores de riesgo cardiovascular. Deshabituación tabáquica y pérdida de peso si hay obesidad.	Fondo de ojo en la semana 28 y también en el primer trimestre si no hay uno reciente. Creatinina y cociente albúmina/creatinina cada trimestre.
Seguimiento	Anticoncepción hasta alcanzar los objetivos y completar la evaluación.	HbA1c cada 4-8 semanas, siempre como medida secundaria: la decisión clínica se toma con la glucemia. Seguimiento conjunto de obstetricia y diabetología cada 2-4 semanas.
Monitorización continua de glucosa	Valorar iniciarla ya en el periodo preconcepcional.	Tiempo en rango (63-140 mg/dl) > 70 %; < 63 mg/dl, < 4 %; > 140 mg/dl, < 25 %. En la DM2 mejora el control glucémico frente a la glucemia capilar, con pocos estudios y sin datos sobre resultados perinatales. No colocar el sensor en el abdomen (recomendación de buena práctica, sin evidencia publicada específica).

ADNI: antidiabéticos no insulínicos; anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea; ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoide; arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ECG: electrocardiograma; GIP: polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; HbA1c: hemoglobina glicada; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; TSH: tirotropina.

Fuente: Elaboración propia a partir de SEGO-GEDE, 2022; Ye S, 2024; ADA, 2026, secc. 15.

1. Tratamiento farmacológico

La insulina es el tratamiento de elección, antes y durante la gestación (SEGO-GEDE, 2022; ADA, 2026, secc. 15). Las pautas concretas de insulinización se detallan en el Capítulo 5.5.

La metformina merece un matiz, porque la pregunta aparece en la consulta cada vez que una mujer con DM2 bien controlada con metformina se queda embarazada. La guía española admite que puede estar justificada en la gestante con DM2 junto con la insulina, para evitar dosis muy altas de esta (SEGO-GEDE, 2022). El ensayo MOMPOD, con 794 gestantes con DM2 preexistente o diagnosticada antes de la semana 23, comparó metformina 1000 mg cada 12 horas frente a placebo, ambas añadidas a la insulina: no redujo el resultado compuesto neonatal adverso (*odds ratio* ajustada 0,86; intervalo de confianza [IC] del 95 % 0,63-1,19) y se detuvo por futilidad, aunque sí redujo la proporción de recién nacidos grandes para la edad gestacional (*odds ratio* ajustada 0,63; IC del 95 % 0,46-0,86) (Boggess KA, 2023; Feig DS, 2023). La lectura práctica es que la metformina no es tratamiento de primera línea, pero puede añadirse a la insulina en casos seleccionados.

2. Prevención de la preeclampsia y control de la presión arterial

La ADA ha modificado en 2026 su recomendación sobre la presión arterial en la gestante con diabetes: fija 140/90 mmHg como umbral para iniciar o titular el tratamiento y ya no mantiene el objetivo previo de 110-135/85 mmHg (Tabla 2; ADA, 2026, secc. 15).

Tabla 2. Prevención de la preeclampsia y manejo de la hipertensión en la gestante con DM2

Actuación	Recomendación
Ácido acetilsalicílico	100-150 mg/día desde la semana 12 (idealmente 12-16) hasta la 36 + 6. Indicado en toda gestante con DM2. Si se dispone de cribado de preeclampsia en el primer trimestre, se indica según su resultado.
Umbral de tratamiento antihipertensivo	≥ 140/90 mmHg para iniciar o titular el tratamiento. Desintensificar si la presión arterial baja de 90/60 mmHg.
Antihipertensivos	De elección: alfametildopa, labetalol o antagonistas del calcio (nifedipino de acción prolongada). Contraindicados: IECA, ARA II y ARM.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoide.

Fuente: Elaboración propia a partir de ADA, 2026, secc. 15; SEGO-GEDE, 2022.

3. Parto, posparto y anticoncepción

El objetivo intraparto es una glucemia capilar de 70-110 mg/dl. Tras el parto se suspende el tratamiento insulínico, se realizan controles glucémicos para confirmar la situación metabólica y se recomienda activamente la lactancia materna (SEGO-GEDE, 2022).

Aquí vuelve el protagonismo de la Atención Primaria. Hay que reintroducir o reajustar el tratamiento de la DM2 teniendo en cuenta la lactancia, recuperar las estatinas y los IECA o ARA II cuando proceda y, sobre todo, abordar la anticoncepción: los anticonceptivos combinados son seguros en la DM2, pero si existe vasculopatía son preferibles los métodos con gestágeno solo —píldora, DIU de levonorgestrel o implante subdérmico— o el DIU de cobre, por su menor riesgo trombótico (SEGO-GEDE, 2022).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar por el deseo gestacional en cada revisión de toda mujer con DM2 en edad fértil, y registrar la respuesta.
2. Antes de retirar la anticoncepción, comprobar HbA1c, fondo de ojo, creatinina con cociente albúmina/creatinina y la lista de fármacos que suspender.
3. Cambie los antidiabéticos no insulínicos, las estatinas y los IECA o ARA II por insulina y alternativas seguras antes de la concepción, no cuando llegue el test positivo.
4. Prescribir ácido fólico ≥ 400 ïg/día, yodo ≥ 200 ïg/día y ácido acetilsalicílico 100-150 mg/día desde la semana 12.
5. En el posparto, reajustar el tratamiento, apoyar la lactancia y ofrecer anticoncepción antes de dar el alta del proceso.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 15. Management of diabetes in pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S321-38. doi:10.2337/dc26-S015
2. Boggess KA, Valint A, Refuerzo JS, Zork N, Battarbee AN, Eichelberger K, et al. Metformin plus insulin for preexisting diabetes or gestational diabetes in early pregnancy: the MOMPOD randomized clinical trial. JAMA. 2023;330(22):2182-90. doi:10.1001/jama.2023.22949
3. Feig DS. Metformin for diabetes in pregnancy: are we closer to defining its role? JAMA. 2023;330(22):2167-9. doi:10.1001/jama.2023.18589
4. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Diabetes mellitus y embarazo. Guía de práctica clínica actualizada 2021. Prog Obstet Ginecol. 2022;65:35-41.
5. Ye S, Shahid I, Yates CJ, Kevat D, Lee IL. Continuous glucose monitoring in pregnant women with pregestational type 2 diabetes: a narrative review. Obstet Med. 2024;17(4):194-200. doi:10.1177/1753495X241258668

8.3. Diabetes tipo 2 en la edad infantojuvenil

PUNTOS CLAVE

1. La resistencia a la insulina de la pubertad es el desencadenante: cribar a partir de los 10 años o del inicio puberal a quien tenga un IMC ≥ percentil 85 y al menos un factor de riesgo.
2. Puede debutar con cetoacidosis, de modo que la clínica no distingue con fiabilidad la DM1 de la DM2: hay que determinar autoanticuerpos pancreáticos en todos los casos.
3. Evoluciona peor que la del adulto. En el seguimiento del TODAY, a una edad media de 26 años el 60,1 % ya tenía alguna complicación crónica.
4. Metformina de entrada, pero fracasa pronto: en monoterapia, la mitad de los pacientes perdió el control glucémico en menos de 4 años.
5. Objetivo general de HbA1c < 7 %, con determinación cada 3 meses. En la Unión Europea están autorizados en menores de 18 años metformina, liraglutida, dulaglutida, empagliflozina, dapagliflozina e insulina.

La DM2 en la adolescencia ya no es una rareza. La resistencia a la insulina fisiológica de la pubertad actúa como desencadenante en quienes tienen sobrepeso u obesidad y otros factores de riesgo (Shah AS, 2022; ADA, 2026, secc. 14).

Conviene tener presentes dos diferencias con la forma adulta. La primera es que puede debutar de manera aguda, con cetoacidosis, de modo que la presentación clínica no permite distinguirla de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y obliga a determinar autoanticuerpos pancreáticos de forma sistemática. La segunda es que evoluciona peor. En el seguimiento observacional del TODAY, con una edad media de 26,4 años y 13,3 años de duración de la diabetes, la incidencia acumulada de hipertensión fue del 67,5 %, la de dislipemia del 51,6 %, la de enfermedad renal diabética del 54,8 % y la de neuropatía del 32,4 %; el 60,1 % de los participantes tenía al menos una complicación y el 28,4 % dos o más (TODAY, 2021). Son cifras de personas que todavía no han cumplido treinta años. La Tabla 1 resume a quién, cuándo y cómo cribar.

Tabla 1. Cribado y factores de riesgo

Cribado de DM2 en la edad infantojuvenil	
¿Cuándo?	A partir de los 10 años o del inicio de la pubertad, lo que ocurra antes.
¿A quién?	IMC ≥ percentil 85 más al menos un factor de riesgo: diabetes gestacional materna, antecedentes familiares de DM2, etnia o ascendencia de alto riesgo, signos o condiciones asociadas a resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión, dislipemia, síndrome de ovario poliquístico) o peso al nacer alto o bajo para la edad gestacional.
¿Con qué?	Glucemia basal, HbA1c o sobrecarga oral de glucosa, con los mismos criterios diagnósticos que en el adulto (Capítulo 1).
¿Cada cuánto?	Cada 3 años si es normal, antes si aumenta el IMC o empeora el perfil de riesgo. Anual si hay prediabetes.

HbA1c: hemoglobina glicada; IMC: índice de masa corporal.

Fuente: Elaboración propia a partir de ADA, 2026, secc. 14, y Shah AS, 2022.

1. Diagnóstico, objetivos y tratamiento no farmacológico

Los criterios diagnósticos son los mismos que en el adulto (Capítulo 1). El objetivo general es una hemoglobina glicada (HbA1c) < 7 %, con determinación cada 3 meses (de Bock M, 2022). El tratamiento no farmacológico también coincide con el del adulto (capítulos 5.1 a 5.3), con una particularidad importante: la intervención sobre la alimentación y la actividad física debe implicar a toda la familia, no solo al adolescente (Tabla 2).

Tabla 2. Actuación inicial ante un debut con sospecha de DM2

Situación al debut	Tratamiento inicial
HbA1c < 8,5 %, sin acidosis ni cetosis	Metformina, titulando hasta 2.000 mg/día según tolerancia.
HbA1c ≥ 8,5 %, sin acidosis, con o sin cetosis	Insulina de acción prolongada, 0,5 UI/kg/día, ajustando cada 2-3 días según la glucemia en ayunas, mientras se inicia y titula la metformina.
Acidosis, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar	Tratar la descompensación con insulina intravenosa hasta resolver la acidosis; después, insulina subcutánea como en la DM1 hasta conocer el resultado de los autoanticuerpos.

DM1: diabetes mellitus tipo 1; HbA1c: hemoglobina glicada; UI: unidades internacionales.
Fuente: Elaboración propia, adaptada de la Figura 14.1 de ADA, 2026, secc. 14.

En los tres casos, la conducta posterior depende del resultado de los autoanticuerpos y del control alcanzado:

- Autoanticuerpos negativos: continuar o iniciar metformina; si lleva insulina, ajustar la dosis según la glucemia basal.
- Autoanticuerpos positivos: tratar como una DM1, con múltiples dosis de insulina o bomba, y considerar suspender la metformina.
- Objetivo de HbA1c no alcanzado: mantener la metformina y añadir un agonista del receptor de GLP-1 (arGLP-1) o un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) autorizados en menores antes de escalar la insulina, para limitar la ganancia de peso. Si con insulina basal no basta, añadir insulina prandial; la dosis diaria total puede superar 1 UI/kg/día (Tabla 3).

Tabla 3. Fármacos con indicación autorizada en menores de 18 años

Fármaco	Edad	Aspectos que tener en cuenta
Metformina	≥ 10 años	Primera elección. Oral. Inicio 500 mg/día, escalada gradual hasta 2 g/día en dos o tres tomas. En el TODAY, el 51,7 % de los tratados en monoterapia perdió el control glucémico en una media de 3,9 años: hay que vigilar de cerca (TODAY, 2012).
Liraglutida	≥ 10 años	Subcutánea diaria. Inicio 0,6 mg/día, con escalada semanal hasta 1,8 mg/día. En ELLIPSE, diferencia frente a placebo de −1,06 puntos de HbA1c a las 26 semanas y de −1,30 a las 52 (Tamborlane WV, 2019). El genérico liraglutida Zentiva mantiene la indicación desde los 10 años y está comercializado y financiado en España (CIMA).
Dulaglutida	≥ 10 años	Subcutánea semanal, 0,75 o 1,5 mg. En AWARD-PEDS, HbA1c −0,6 y −0,9 puntos frente a +0,6 con placebo a las 26 semanas, sin cambios en el IMC (Arslanian SA, 2022).

Fármaco	Edad	Aspectos que tener en cuenta
Empagliflozina	≥ 10 años	Oral. Inicio 10 mg/día; puede aumentarse a 25 mg/día si no se alcanza el objetivo. En DINAMO, −0,84 puntos de HbA1c frente a placebo a las 26 semanas (Laffel LM, 2023). Vigilar cetoacidosis e infecciones genitourinarias.
Dapagliflozina	≥ 10 años	Oral. Inicio y mantenimiento 10 mg/día, la misma dosis que en personas adultas; no se recomienda ajuste posológico por edad (ficha técnica). Fue la primera gliflozina con indicación pediátrica en la Unión Europea.
Tirzepatida	≥ 10 años	Subcutánea semanal. Inicio 2,5 mg/semana, escalando cada 4 semanas hasta 5 o 10 mg/semana. En SURPASS-PEDS, diferencia frente a placebo de −1,8 puntos de HbA1c y −8,3 % de IMC a las 30 semanas, con efecto mantenido a las 52 (Hannon TS, 2025). Autorizada por la EMA a partir de los 10 años.
Insulina	Todas	De elección en la cetoacidosis, el síndrome hiperosmolar y la hiperglucemia marcada al debut. También cuando no se alcanza el objetivo con los antidiabéticos no insulínicos.

CIMA: Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS; EMA: Agencia Europea de Medicamentos; HbA1c: hemoglobina glicada; IMC: índice de masa corporal.

Fuente: Elaboración propia a partir de CIMA y de los ensayos citados. Comprobar siempre la ficha técnica vigente en CIMA.

2. Comorbilidades, cribado a largo plazo y transición

El cribado de complicaciones y comorbilidades debe empezar ya en el momento del diagnóstico, no solo en el seguimiento posterior, porque la DM2 juvenil las acumula antes que la del adulto: perfil lipídico, cociente albúmina/creatinina en orina, presión arterial, retinopatía (cribado oftalmológico) y neuropatía periférica al diagnóstico y con periodicidad anual (ADA, 2026, secc. 14).

- Comorbilidades asociadas: enfermedad hepática metabólica (EHmet; transaminasas), apnea obstructiva del sueño (preguntar por ronquido y pausas respiratorias), síndrome de ovario poliquístico en las adolescentes con hiperandrogenismo o irregularidad menstrual, y salud mental (ansiedad, depresión, trastorno de la conducta alimentaria), con derivación a psicología cuando proceda (Shah AS, 2022; ADA, 2026, secc. 14).
- Monitorización continua de glucosa: recomendada en quienes usan insulina; puede valorarse también con otros tratamientos si facilita el ajuste terapéutico o la implicación del paciente (de Bock M, 2022).
- Cirugía metabólica: opción en adolescentes con obesidad grave que no responden a la intervención conservadora sobre alimentación y actividad física, valorados por un equipo multidisciplinar con experiencia en cirugía bariátrica pediátrica (Shah AS, 2022).
- Transición a la consulta de adultos: debe planificarse de forma progresiva y coordinada entre los equipos pediátrico y de adultos, no como un cambio brusco al cumplir la mayoría de edad.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Cribar a partir de los 10 años o del inicio puberal a quien tenga un IMC ≥ percentil 85 y al menos un factor de riesgo; repetir cada 3 años si es normal y cada año si hay prediabetes.
2. Determinar autoanticuerpos pancreáticos en toda sospecha de DM2 juvenil: la clínica no la distingue con seguridad de la DM1.
3. Implicar a toda la familia en los cambios de alimentación y de actividad física, no solo al adolescente.
4. Si no se alcanza el objetivo con metformina, añadir un arGLP-1 o un iSGLT-2 autorizados en menores antes de escalar la insulina.
5. Cribar complicaciones y comorbilidades desde el diagnóstico, y planificar con tiempo la transición a la consulta de adultos.

Bibliografía

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Centro de Información online de Medicamentos (CIMA) [base de datos en Internet]. Madrid: AEMPS [actualización continua; citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 14. Children and adolescents: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S297-320. doi:10.2337/dc26-S014
3. Arslanian SA, Hannon T, Zeitler P, Chao LC, Boucher-Berry C, Barrientos-Pérez M, et al. Once-weekly dulaglutide for the treatment of youths with type 2 diabetes (AWARD-PEDS). N Engl J Med. 2022;387(5):433-43. doi:10.1056/NEJMoa2204601
4. de Bock M, Codner E, Craig ME, Huynh T, Maahs DM, Mahmud FH, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: glycemic targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young people with diabetes. Pediatr Diabetes. 2022;23(8):1270-6. doi:10.1111/pedi.13455
5. Hannon TS, Chao LC, Barrientos-Pérez M, Pamidipati KC, Fernández Landó L, Lee CJ, et al. Efficacy and safety of tirzepatide in children and adolescents with type 2 diabetes (SURPASS-PEDS): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2025;406(10511):1484-96. doi:10.1016/S0140-6736(25)01774-X
6. Laffel LM, Danne T, Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Willi S, Zeitler P, et al. Efficacy and safety of the SGLT2 inhibitor empagliflozin versus placebo and the DPP-4 inhibitor linagliptin versus placebo in young people with type 2 diabetes (DINAMO): a multicentre, randomised, double-blind, parallel group, phase 3 trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2023;11(3):169-81. doi:10.1016/S2213-8587(22)00387-4
7. Shah AS, Zeitler PS, Wong J, Pena AS, Wicklow B, Arslanian S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2022;23(7):872-902. doi:10.1111/pedi.13409
8. Tamborlane WV, Barrientos-Pérez M, Fainberg U, Frimer-Larsen H, Hafez M, Hale PM, et al. Liraglutide in children and adolescents with type 2 diabetes (ELLIPSE). N Engl J Med. 2019;381(7):637-46. doi:10.1056/NEJMoa1903822
9. TODAY Study Group. A clinical trial to maintain glycemic control in youth with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012;366(24):2247-56. doi:10.1056/NEJMoa1109333
10. TODAY Study Group; Bjornstad P, Drews KL, Caprio S, Gubitosi-Klug R, Nathan DM, et al. Long-term complications in youth-onset type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(5):416-26. doi:10.1056/NEJMoa2100165

8.4. Determinantes sociales de la salud en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. Los determinantes sociales no son contexto accesorio: predicen la incidencia de DM2, el control glucémico, la adherencia y las complicaciones.
2. En Cataluña, la incidencia de DM2 es más alta en las áreas más desfavorecidas, sobre todo entre los 40 y los 69 años.
3. Evaluar en la consulta la inseguridad alimentaria, la estabilidad de la vivienda, las barreras económicas, el acceso a la atención, el entorno del barrio y el apoyo social.
4. Cribar sin poder derivar no cambia resultados. Lo que sí los cambia son las intervenciones organizativas, y funcionan mejor combinadas que aisladas.
5. Adaptar el plan terapéutico a la vida real del paciente: horario laboral, acceso a alimentación adecuada, posibilidad de automonitorización de la glucosa capilar y de conservar la insulina.

Los determinantes sociales de la salud son las condiciones en las que las personas nacen, crecen, trabajan, viven y envejecen, junto con las fuerzas más amplias que configuran esas condiciones de la vida diaria (OMS, 2025). Suelen tratarse como el telón de fondo de la consulta, pero se comportan como determinantes clínicos de pleno derecho: influyen en la incidencia de diabetes, en el control glucémico, en la adherencia y en las complicaciones, y explican buena parte de la variabilidad que a veces se atribuye a la voluntad del paciente (ADA, 2026, secc. 1).

Los condicionantes estructurales (renta, educación, empleo, políticas públicas, discriminación) actúan sobre la DM2 a través de exposiciones intermedias (inseguridad alimentaria, vivienda, barrio, transporte, apoyo social) y de mecanismos clínicos (estrés crónico, menor acceso, peor autocuidado, retrasos diagnósticos, menor adherencia), que se traducen en mayor incidencia, peor hemoglobina glicada (HbA1c), menos cribado preventivo y más complicaciones (OMS, 2025).

1. La magnitud del problema

El gradiente social es consistente: cuanto más desfavorecida es la zona en la que se vive, menor la renta y menos los años de educación, peor es la salud y menos años saludables cabe esperar (OMS, 2025).

En Cataluña, un estudio poblacional sobre 3 247 244 adultos de 40 años o más atendidos en Atención Primaria entre 2009 y 2018 encontró una incidencia de DM2 más alta en las áreas más desfavorecidas, especialmente en los grupos de 40-54 y 55-69 años (Bennett M, 2023). En el estudio global DISCOVER, con 15 983 personas con DM2 que iniciaban un segundo escalón terapéutico en 38 países, el 19,1 % no tenía ninguna HbA1c basal registrada; tener estudios primarios o ninguno, frente a estudios universitarios, se asoció de forma independiente a una menor probabilidad de disponer de esa determinación (*odds ratio* 0,81; intervalo de confianza [IC] del 95 % 0,66-0,98), y la atención en centros de financiación pública y el no disponer de seguro privado se asociaron a un peor control glucémico (Gomes MB, 2022). En el plano global, el 59 % de las personas adultas de 30 años o más con diabetes no tomaba ninguna medicación en 2022, con la peor cobertura en los países de renta baja y media (Tabla 1; OMS, 2024).

Tabla 1. Determinantes sociales, mecanismos y repercusión clínica en la DM2

Determinante	Mecanismo de impacto	Qué se observa en la consulta
Nivel socioeconómico, educación y privación del área	Estrés crónico, peor entorno alimentario, menor capacidad de autocuidado, menor calidad de la atención recibida.	Mayor incidencia de diabetes y prediabetes, peor monitorización y peor control.
Inseguridad alimentaria	Dieta de baja calidad, ingestas irregulares, tener que elegir entre comer y tratarse.	Peor HbA1c y presión arterial; hipoglucemias en pacientes con insulina o sulfonilureas.
Vivienda inestable o sin hogar	Dificultad para conservar la medicación y refrigerar la insulina, ausencia de rutinas, inasistencia a citas.	Peor HbA1c y presión arterial, menos controles preventivos, más complicaciones.
Acceso, asequibilidad y transporte	Retrasos diagnósticos, inasistencia, coste de la aportación farmacéutica, menor acceso a HbA1c, insulina y tiras de autoanálisis.	Menor cobertura terapéutica global; la ausencia de barreras de transporte se asocia a mejor HbA1c.
Discriminación y estigma	Estrés, desconfianza en el sistema, peor comunicación clínica y retraso en consultar.	Peores resultados en algunos grupos, con menor continuidad asistencial.

DM2: diabetes mellitus tipo 2; HbA1c: hemoglobina glicada.

Fuente: Elaboración propia a partir de ADA, 2026, secc. 1; Gomes MB, 2022; OMS, 2025.

2. Qué hacer en la consulta

La ADA recomienda evaluar los determinantes sociales durante las visitas —inseguridad alimentaria, inestabilidad de la vivienda, barreras económicas, cobertura y acceso a la atención, al entorno y barrio, y apoyo social— para orientar las decisiones terapéuticas, con derivación a los recursos comunitarios disponibles (ADA, 2026, secc. 1, rec. 1.7). Conviene hacerlo al diagnóstico y repetirlo en las revisiones, muy especialmente cuando la HbA1c está fuera de objetivo, hay hipoglucemias o aparecen complicaciones precoces.

Ahora bien, cribar sin poder derivar no cambia resultados. Lo que sí los cambia son las intervenciones organizativas: una revisión Cochrane de 553 ensayos y 412 161 participantes identificó como consistentemente más eficaces la gestión de casos, los cambios en la composición del equipo, la educación del paciente y la promoción del autocuidado. El efecto de cada estrategia aislada es modesto, pero las combinaciones producen mejoras relevantes; por ejemplo, la gestión de casos más la educación del paciente más el registro electrónico redujo la HbA1c en 0,62 puntos (intervalo de credibilidad 0,39-0,84) en quienes partían de una HbA1c superior al 8,3 % (Konnyu KJ, 2023). La ADA añade el papel de los agentes comunitarios de salud y de las figuras de acompañamiento (ADA, 2026, secc. 1, rec. 1.8 y 1.9).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar por la inseguridad alimentaria y por el apoyo social al diagnóstico y en las revisiones, y dejar constancia en la historia clínica; la escala FIES (*Food Insecurity Experience Scale*, FAO) es una herramienta breve y validada para cribarla.
2. Antes de intensificar el tratamiento por mal control, descarte que la barrera sea económica, de transporte o de horario laboral.
3. Ajustar la pauta a la vida real: número de tomas, horarios, coste de la aportación, posibilidad de refrigerar la insulina y de la automonitorización de la glucosa capilar.
4. Si el centro dispone de trabajo social o de programas de prescripción social, derivar: el cribado aislado no mejora resultados. En España, los circuitos más accesibles suelen ser el trabajador social de atención primaria, los servicios sociales municipales y, donde existan, los programas de prescripción social.
5. Tener presente el índice de privación de la zona básica de salud, que indica qué esperar de la población atendida. En España se dispone, entre otros, del índice MEDEA (en sus versiones MEDEA2 y MEDEA3) (Domínguez-Berjón MF, 2008), del índice de privación por sección censal de la Sociedad Española de Epidemiología (Duque I, 2021), y de índices propios como el del País Vasco (Gobierno Vasco, 2023).

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 1. Improving care and promoting health in populations: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S13-26. doi:10.2337/dc26-S001

2. Bennett M, Pistillo A, Recalde M, Reyes C, Freisling H, Duarte-Salles T. Time trends in the incidence of cardiovascular disease, hypertension and diabetes by sex and socioeconomic status in Catalonia, Spain: a population-based cohort study. BMJ Open. 2023;13(5):e066404. doi:10.1136/bmjopen-2022-066404

3. Departamento de Salud, Gobierno Vasco. Índice de privación socioeconómica de Euskadi [Internet]. Vitoria-Gasteiz: Eusko Jaurlaritza; 2023 [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.euskadi.eus/indice-de-privacion-socioeconomica-de-euskadi/web01-a2osagin/es/

4. Domínguez-Berjón MF, Borrell C, Cano-Serral G, Esnaola S, Nolasco A, Pasarín MI, et al. Construcción de un índice de privación a partir de datos censales en grandes ciudades españolas (Proyecto MEDEA). Gac Sanit. 2008;22(3):179-87. doi:10.1016/S0213-9111(08)76090-4

5. Duque I, Domínguez-Berjón MF, Cebrecos A, Prieto-Salceda MD, Esnaola S, Calvo Sánchez M, et al. Índice de privación en España por sección censal en 2011. Gac Sanit. 2021;35(2):113-22. doi:10.1016/j.gaceta.2019.10.008

6. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Voices of the Hungry: Food Insecurity Experience Scale (FIES) [Internet]. Roma: FAO [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.fao.org/in-action/voices-of-the-hungry/en/

7. Gomes MB, Tang F, Chen H, Cid-Ruzafa J, Fenici P, Khunti K, et al. Socioeconomic factors associated with glycemic measurement and poor HbA1c control in people with type 2 diabetes: the global DISCOVER study. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:831676. doi:10.3389/fendo.2022.831676

8. Konnyu KJ, Yogasingam S, Lépine J, Sullivan K, Alabousi M, Edwards A, et al. Quality improvement strategies for diabetes care: effects on outcomes for adults living with diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2023;5(5):CD014513. doi:10.1002/14651858.CD014513

9. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Internet]. Ginebra: OMS; 14 nov 2024 [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes

10. Organización Mundial de la Salud. Social determinants of health [Internet]. Ginebra: OMS; 6 may 2025 [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/social-determinants-of-health

8.5. Población inmigrante y ayuno de Ramadán

PUNTOS CLAVE

1. La mayoría ayuna aunque esté exenta: en el estudio EPIDIAR, el 78,7 % de las personas con DM2 ayunó al menos 15 días. No preguntar no evita el ayuno, solo evita poder ajustarlo.
2. Durante el Ramadán, la hipoglucemia grave en la DM2 se multiplicó por 7,5 respecto a otros meses.
3. La valoración debe hacerse 6-8 semanas antes, no la semana anterior.
4. La insulina subcutánea y el autoanálisis capilar NO rompen el ayuno. Muchos pacientes lo ignoran y suspenden ambos.
5. Sulfonilureas, glinidas e insulina son los tratamientos de riesgo. Si el paciente los toma, hay que ajustar la dosis y entregar el plan por escrito.

El Ramadán obliga a ayunar desde el alba hasta el ocaso durante 29 o 30 días. En España dura entre 12 y 16 horas según la época del año, porque el calendario lunar adelanta el mes unos once días cada año y lo hace recorrer todas las estaciones. Aunque la enfermedad crónica exime, la mayoría ayuna igualmente: en el estudio EPIDIAR, sobre 12 243 personas con diabetes de 13 países, el 78,7 % de las que tenían DM2 ayunó al menos 15 días, y las hipoglucemias graves se multiplicaron por 7,5 (0,03 frente a 0,004 episodios/mes; $p < 0,0001$) (Salti I, 2004). Preguntar por el ayuno no lo provoca; no preguntar solo impide ajustarlo.

Hay un punto que muchos pacientes desconocen y que condiciona la seguridad del mes: la insulina subcutánea o intramuscular, el autoanálisis capilar y las extracciones venosas NO invalidan el ayuno, y los colirios y las gotas óticas se aceptan mayoritariamente; sí lo invalidan la vía oral y la rectal, y la mayoría de escuelas considera que también la inhalada y la intravenosa (Ghouri N, 2024). Explicarlo evita que el paciente suspenda por su cuenta la insulina y los controles.

1. Valoración antes del Ramadán

El asesoramiento debe iniciarse idealmente 6-8 semanas antes y corresponde sobre todo a la Atención Primaria (Benito Badorrey B, 2024; Ibrahim M, 2025). En esa visita se estratifica el riesgo, se ajusta el tratamiento, se pauta el autoanálisis y se entrega el plan por escrito, superando la barrera idiomática si hace falta. Es útil proponer de 3 a 5 ayunos de prueba en el mes previo, que permiten comprobar la tolerancia sin el compromiso religioso del Ramadán (Tabla 1; Ghouri N, 2024).

Tabla 1. Estratificación del riesgo y conducta recomendada

Riesgo	Perfil del paciente	Conducta
Alto	Hipoglucemia grave, cetoacidosis o descompensación hiperosmolar en los 3 meses previos; hipoglucemias de repetición o inadvertidas; mal control mantenido; FGe < 30 ml/min o diálisis; embarazo; complicaciones macrovasculares avanzadas; fragilidad o deterioro cognitivo.	Desaconsejar el ayuno de forma explícita. Si aun así decide ayunar, educación estructurada, autoanálisis frecuente y seguimiento estrecho.
Medio	Insulina en pauta bolo-basal o premezclada; ERC estadio 3; complicaciones macrovasculares estables; trabajo físico intenso o conducción profesional.	Valorar individualmente; ayuno posible con ajuste de tratamiento y autoanálisis.

Riesgo	Perfil del paciente	Conducta
Bajo	DM2 bien controlada con estilo de vida, metformina, iDPP-4, arGLP1, iSGLT-2, pioglitazona, sulfonilurea de segunda generación o insulina basal, con buen autocuidado y acceso a monitorización.	El ayuno suele ser seguro con educación y ajuste.

Código de colores: rojo, riesgo alto; naranja, medio; verde, bajo. arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ERC: enfermedad renal crónica; FGe: filtrado glomerular estimado; iDPP-4: inhibidores de la DPP-4; iSGLT-2: inhibidores del SGLT-2.
Fuente: Elaboración propia a partir de Hassanein M, 2022, y Ghouri N, 2024.

Esta estratificación categórica (alto, medio, bajo) es la de las guías IDF-DAR previas a 2021; ese año la IDF-DAR la sustituyó por un sistema de puntuación, pero la propia guía de Ghouri recomienda seguir usando las categorías porque el sistema de puntuación no está validado, tiene limitaciones importantes y puede sobrestimar el riesgo (Tabla 2).

Tabla 2. Ajuste del tratamiento durante el Ramadán

Fármaco	Ajuste durante el Ramadán
Metformina	Misma dosis total diaria. En pauta de una toma, administrarla en el iftar; en dos tomas, iftar y suhur; en tres tomas, unir la del mediodía a la del iftar.
iDPP4, pioglitazona y acarbosa	Sin cambios. Riesgo de hipoglucemia bajo.
arGLP-1	Sin cambios si la titulación se completó al menos 6-8 semanas antes. Si se inició más tarde, consultar con quien lo prescribió. Vigilar la tolerancia digestiva.
iSGLT-2	Sin cambios si se inició al menos 4 semanas antes. Administrar en el iftar y reforzar la hidratación (unas 2 L en la ventana nocturna). Extremar la cautela en personas mayores o frágiles, con diuréticos, hipotensión, ERC avanzada o riesgo de cetosis.
Sulfonilureas y glinidas	El grupo de mayor riesgo. Evitar glibenclamida y las formas de liberación modificada; usar gliclazida o glimepirida. Una toma: pasarla al iftar. Dos tomas iguales: mantener la del iftar y reducir la del suhur un 25-50 % si el control es bueno. Tres tomas: suprimir la del mediodía.
Insulina	Basal en una dosis: administrarla en el iftar y reducirla un 15-30 %. Basal en dos dosis: mantener la del iftar y reducir la del suhur un 25-50 %. Bolo-basal: reducir la basal un 15-30 %; el bolo del iftar según la ingesta; reducir el del suhur un 25-50 %; omitir los bolos de comidas no realizadas. Premezcladas: son de alto riesgo; valorar el cambio de pauta o el ayuno en invierno.

arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; ERC: enfermedad renal crónica; iDPP-4: inhibidores de la DPP-4; iSGLT-2: inhibidores del SGLT-2. Iftar: comida nocturna con la que se rompe el ayuno; suhur: última comida antes del amanecer.
Fuente: Elaboración propia a partir de Hassanein M, 2022; Ghouri N, 2024; Ibrahim M, 2025.

Véase la Tabla 3.

Tabla 3. Criterios para interrumpir el ayuno

Situación durante el ayuno	Conducta
Glucemia < 70 mg/dl	Romper el ayuno.
Glucemia 70-90 mg/dl	Considerar romper el ayuno, sobre todo en las primeras horas o si toma insulina o secretagogos.
Glucemia < 90 mg/dl si va a conducir	Romper el ayuno si toma insulina o secretagogos y la conducción es necesaria.
Glucemia > 300 mg/dl	Romper el ayuno y valorar cetosis o descompensación.
Síntomas de hipoglucemia, mareo, síncope, confusión o deshidratación	Romper el ayuno de inmediato.
Cetonemia o sospecha de cetoacidosis	Romper el ayuno y valoración médica urgente.

Fuente: Elaboración propia a partir de Hassanein M, 2022, y Ghouri N, 2024.

El manejo de la hipoglucemia una vez roto el ayuno es el mismo que en cualquier otro momento del año (Capítulo 7.1).

2. Alternativas religiosas y dimensión intercultural

La tradición islámica no solo permite romper el ayuno por motivos de salud: lo recomienda, y ofrece alternativas. Si el problema es la duración del ayuno estival, los días pueden recuperarse en invierno, cuando dura 10-11 horas; si es la acumulación, pueden hacerse ayunos no consecutivos; y si la situación es permanente, existe la fidya, la limosna alimentaria que lo sustituye (Ghouri N, 2024). Conviene decirlo de forma explícita, porque muchos pacientes temen estar incumpliendo un precepto.

La revisión sistemática de Althubyani sobre población inmigrante arabófona con DM2 en países occidentales identifica la barrera idiomática, las creencias culturales y religiosas y la falta de conocimientos como los principales obstáculos para el autocuidado, y concluye que la educación terapéutica adaptada culturalmente es la vía más eficaz para superarlos (Althubyani AN, 2024). Una revisión en los dos meses siguientes al Ramadán permite ver qué funcionó y preparar el año siguiente (Ghouri N, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar por el Ramadán 6-8 semanas antes, no la semana previa, y dejarlo anotado en la agenda del año siguiente.
2. Explicar de forma explícita que la insulina, el autoanálisis y las analíticas no rompen el ayuno, y enseñar los criterios para interrumpirlo.
3. Si toma sulfonilurea, glinida o insulina, ajustar la dosis y entregar el plan por escrito, en su idioma si hace falta.
4. Ofrecer las alternativas religiosas (ayunar en invierno, ayunos no consecutivos, fidya) antes de limitarse a desaconsejar el ayuno.

Bibliografía

1. Althubyani AN, Gupta S, Tang CY, Batra M, Puvvada RK, Higgs P, et al. Barriers and enablers of diabetes self-management strategies among Arabic-speaking immigrants living with type 2 diabetes in high-income Western countries: a systematic review. J Immigr Minor Health. 2024;26(4):761-74. doi:10.1007/s10903-023-01576-0
2. Benito Badorrey B, Navarro Llevat B. Ramadán y diabetes. Diabetes Práctica. 2024;15(1):8-15. doi:10.52102/diabet/pract.2024.1.art2
3. Ghouri N. Guidelines for the management of diabetes mellitus during Ramadan. Versión 6. Glasgow: NHS Greater Glasgow and Clyde, Managed Clinical Network for Diabetes; 2024 [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.rightdecisions.scot.nhs.uk/media/ibwd3aw3/290-diabetes-mellitus-during-ramadan-v6.pdf
4. Hassanein M, Afandi B, Yakoob Ahmedani M, Mohammad Alamoudi R, Alawadi F, Bajaj HS, et al. Diabetes and Ramadan: practical guidelines 2021. Diabetes Res Clin Pract. 2022;185:109185. doi:10.1016/j.diabres.2021.109185
5. Ibrahim M, Ba-Essa EM, Ahmed A, Ahmad E, Annabi FA, Chaabane H, et al. Recommendations for the management of diabetes during Ramadan applying the principles of the ADA/EASD consensus: update 2025. Diabetes Metab Res Rev. 2025;41(5):e70057. doi:10.1002/dmrr.70057
6. Salti I, Bénard E, Detournay B, Bianchi-Biscay M, Le Brigand C, Voinet C, et al. A population-based study of diabetes and its characteristics during the fasting month of Ramadan in 13 countries: results of the epidemiology of diabetes and Ramadan 1422/2001 (EPIDIAR) study. Diabetes Care. 2004;27(10):2306-11. doi:10.2337/diacare.27.10.2306

8.6. Personas con DM2 institucionalizadas

PUNTOS CLAVE

1. El objetivo no es normalizar la HbA1c, sino preservar la funcionalidad y la cognición, evitar hipoglucemias y mantener el confort y la calidad de vida.
2. La valoración geriátrica integral se hace al ingreso y se repite tras cada caída, hospitalización, hipoglucemia, *delirium* o enfermedad aguda.
3. En la mayoría de residentes el objetivo se sitúa en 7,5-8,5 %, y en los de fragilidad muy grave o esperanza de vida limitada no hay objetivo de HbA1c.
4. La hipoglucemia se presenta con síntomas atípicos —confusión, somnolencia, conducta extraña o caídas—: el centro necesita un protocolo visible y personal entrenado.
5. Simplificar y desprescribir es tratamiento, no dejadez. Evitar las sulfonilureas, las pautas de insulina "según glucemia" como única estrategia y las dietas restrictivas.

En una persona con DM2 que vive en una residencia u otro centro sociosanitario, el objetivo clínico prioritario es preservar la funcionalidad, mantener la seguridad, prevenir hipoglucemias y conservar al máximo la cognición, el confort y la calidad de vida. La atención debe apoyarse en dos pilares: la valoración geriátrica integral y la simplificación terapéutica (Bourdel-Marchasson I, 2023; ADA, 2026, secc. 13).

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Cuando y qué valorar

Valoración geriátrica integral	Contenido
¿Cuándo?	Al ingreso en el centro y siempre que haya caídas, hospitalizaciones, hipoglucemias, *delirium* o enfermedad aguda.
¿Qué debe incluir?	Expectativas del residente y de la familia, y beneficios esperables del tratamiento. Grado de fragilidad y situación funcional en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Cribado cognitivo y del estado de ánimo, y valoración del riesgo de hipoglucemia. Valoración nutricional, función renal y función hepática, que modifican ese riesgo. Revisión de la polifarmacia y de la carga de tratamiento.

Fuente: Elaboración propia a partir de Gómez-Pavón J, 2018; Bourdel-Marchasson I, 2023; Romera Liébana L, 2023; ADA, 2026, secc. 13.

1. Objetivos de control

Los objetivos glucémicos se ajustan a la funcionalidad, la fragilidad, la cognición, las comorbilidades y la esperanza de vida (tabla de objetivos individualizados, Capítulo 3). En una residencia, la mayoría de los residentes se sitúa en las dos categorías de mayor fragilidad de dicha tabla (Romera Liébana L, 2023). Algunos documentos proponen, además, una referencia práctica preprandial de 90-150 mg/dl en perfiles complejos, reduciendo la medicación si se repiten valores inferiores a 90 mg/dl (González-Cabrera A, 2025).

2. Hipoglucemia

En el mayor institucionalizado la hipoglucemia se presenta a menudo con síntomas atípicos: confusión, somnolencia, conducta extraña o caídas. El centro debe disponer de un protocolo visible y de personal entrenado para administrar hidratos de carbono de absorción rápida ante una hipoglucemia en una persona consciente y reevaluar la glucemia a los 15 minutos, repitiendo si persiste baja. Resuelto el episodio, hay que asegurar una ingesta posterior y buscar la causa, porque una hipoglucemia en este contexto casi siempre señala un tratamiento que sobra (Capítulo 7.1).

3. Tratamiento: primero la seguridad

Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4), solos o con metformina, son una opción efectiva y de bajo riesgo. Si coexisten enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica puede añadirse un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), vigilando estrechamente la presión arterial, el estado de volumen y la deshidratación. Si no basta, la intensificación preferente es con insulina basal, evitando las sulfonilureas (González-Cabrera A, 2025).

Tres prácticas frecuentes en residencias merecen mención expresa, porque hacen daño. La primera es mantener pautas complejas de insulina: simplificarlas y desintensificarlas reduce hipoglucemias, polifarmacia y carga de tratamiento (ADA, 2026, secc. 13, rec. 13.14c). La segunda es usar pautas de insulina rápida «según glucemia» como única estrategia, que debe evitarse. La tercera son las dietas terapéuticas restrictivas: los planes de alimentación liberales mejoran la ingesta de alimentos y bebidas, y las restricciones favorecen la deshidratación y la pérdida de peso no intencionada (Munshi MN, 2016).

4. Transiciones asistenciales y vacunación

Las transiciones asistenciales (residencia-hospital-residencia) son el momento de mayor riesgo de error de medicación: conviene revisar y conciliar el tratamiento antidiabético en cada ingreso y cada alta. La planificación anticipada de decisiones y el manejo al final de la vida se abordan en el Capítulo 8.1 (fragilidad). La vacunación es prioritaria en este entorno; véanse las recomendaciones en el Capítulo 4 (plan de seguimiento).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Al ingreso, revisar el tratamiento completo y preguntarse qué fármaco puede retirarse, no cuál puede añadirse.
2. Fijar el objetivo de HbA1c según la fragilidad, no según la edad, y anotarlo en la historia para que el resto del equipo lo conozca.
3. Dejar por escrito y a la vista el protocolo de hipoglucemia y formar al personal para reconocer los síntomas atípicos.
4. Retirar la dieta «de diabético» restrictiva: liberalizar la alimentación mejora la ingesta y previene la desnutrición.
5. Ante cualquier caída, *delirium* u hospitalización, reevalúe el tratamiento antidiabético antes de atribuirlo a la edad.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S277-96. doi:10.2337/dc26-S013
2. Bourdel-Marchasson I, Maggi S, Abdelhafiz A, Bellary S, Demurtas J, Forbes A, et al. Essential steps in primary care management of older people with type 2 diabetes: an executive summary on behalf of the European Geriatric Medicine Society (EuGMS) and the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP) collaboration. Aging Clin Exp Res. 2023;35(11):2279-91. doi:10.1007/s40520-023-02519-3
3. Gómez-Pavón J, Alcaraz C, Cristoffori G, Aguado R, Ares-Conde B. Concepto de fragilidad: detección y tratamiento. Tipología del paciente anciano. Valoración geriátrica integral y criterios de calidad asistencial. Medicine. 2018;12(62):3627-36.
4. González-Cabrera A, López-Simarro F, Mediavilla JJ, Miravet S, Turégano M. Abordaje y manejo de las personas con DM2 institucionalizadas. En: Manual SEMERGEN. Madrid: Cuquerella; 2025.
5. Munshi MN, Florez H, Huang ES, Kalyani RR, Mupanomunda M, Pandya N, et al. Management of diabetes in long-term care and skilled nursing facilities: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2016;39(2):308-18. doi:10.2337/dc15-2512
6. Romera Liébana L, Urbina A, Álvarez-Guisasola F, Ávila L, Guede C, Hernández-Teixidó C, et al. Recomendaciones en el manejo de la hiperglucemia en pacientes con diabetes mellitus según grado de fragilidad. Diabetes Práctica. 2023;14(3):92-113. doi:10.52102/diabet.pract.2023.2.art3

8.7. Viajes

PUNTOS CLAVE

1. Preparar el viaje con 4-6 semanas de antelación si el destino es de alto riesgo: informe médico bilingüe, vacunas, seguro con cobertura internacional y el doble o el triple de medicación, repartida en varios equipajes.
2. Toda la medicación inyectable, los sensores y el medidor viajan en el equipaje de mano: en la bodega hay riesgo de congelación y de pérdida del equipaje.
3. En la DM2 el cambio de huso horario rara vez obliga a modificar los antidiabéticos orales —lo que importa es saltarse comidas (sulfonilureas y glinidas) o deshidratarse (iSGLT2 y metformina)—; para la insulina no hay consenso y la pauta debe individualizarse.
4. Antes de conducir, si la glucemia es < 90 mg/dl hay que subirla; y no se reanuda la marcha hasta que se hayan recuperado la glucemia y la capacidad cognitiva.

1. Antes del viaje

La consulta previa corresponde, en la mayoría de los casos, a la Atención Primaria (Rajkumar V, 2022). Conviene dejar resueltas cuatro cosas:

- **Consulta médica:** valorar el control glucémico, ajustar el tratamiento, si hace falta, y redactar un informe bilingüe (en castellano y en inglés o en el idioma del país de destino) con el diagnóstico, los fármacos y sus dosis, la necesidad de agujas, plumas o sensores, los datos del médico y las alergias conocidas. La Asociación Diabetes Madrid ofrece un modelo descargable (Diabetes Madrid, 2024).
- **Medicación y material:** prescribir el doble o el triple de lo habitual y, si el viaje es acompañado, repartirla en varios equipajes para no perderlo todo de golpe. No olvidar el glucagón en quien lo precise.
- **Vacunas:** solicitarlas según el destino con 3-4 semanas de antelación.
- **Seguro:** verificar la cobertura internacional y localizar de antemano dónde conseguir medicación o material en caso de emergencia.

En el control de seguridad del aeropuerto conviene avisar de este material y consultar las instrucciones del fabricante sobre escáneres corporales y rayos X para sensores y bombas de insulina (tabla 1; Rajkumar V, 2022).

Tabla 1. Conservación de la medicación durante el viaje

Medicamento	Situación	Temperatura	Observaciones
Insulinas	Pluma abierta	< 25 °C, máximo 28 días	Evitar la exposición solar directa y las fuentes de calor.
	Pluma sin abrir	2-8 °C, en nevera	Usar placas de gel frío sin contacto directo con el hielo. Nunca congelar.
arGLP-1 inyectables	Pluma abierta	< 30 °C durante 4-6 semanas	Evitar la exposición solar directa y las fuentes de calor.
	Pluma sin abrir	2-8 °C, en nevera	Usar placas de gel frío sin contacto directo con el hielo. Nunca congelar.

Medicamento	Situación	Temperatura	Observaciones
Formas líquidas	En el avión	Riesgo de congelación y de pérdida del equipaje en bodega	Siempre en el equipaje de mano.
Todos	En general	< 25 °C	Proteger de la luz y del calor y evitar los cambios bruscos de temperatura.

arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1. Comprobar siempre la del producto concreto, porque los márgenes de temperatura y de días varían entre presentaciones.

Fuente: Elaboración propia a partir de las fichas técnicas disponibles en CIMA.

2. Ajuste del tratamiento en vuelos con cambio horario

El ajuste depende de la duración y la dirección del vuelo, del número de husos horarios y del horario de las comidas. No existe consenso sobre la estrategia óptima, de modo que debe individualizarse (Tabla 2; Pavela J, 2018).

Tabla 2. Ajuste del tratamiento según el grupo farmacológico

Tratamiento	Qué hacer en un vuelo con cambio de huso horario
Metformina, iDPP-4 y pioglitazona	No requieren ajuste por el cambio horario. Suspender temporalmente la metformina si aparece deshidratación por diarrea o vómitos.
Sulfonilureas y glinidas	El riesgo no es el horario, sino saltarse o retrasar comidas. Omitir la dosis si no se come.
iSGLT-2	Vigilar la deshidratación en vuelos largos, destinos calurosos y gastroenteritis, por el riesgo de cetosis. Suspenderlos si hay vómitos o diarrea con ingesta escasa.
arGLP-1 y agonistas duales	Sin ajuste por el huso horario; mantener el día de la semana de administración. Vigilar la tolerancia digestiva.
Insulina prandial	Ajustarla a las ingestas que realmente se hagan durante el vuelo.
Insulina basal	Viajes cortos (menos de 5 husos horarios o menos de 3 días): mantener el horario del país de origen y ajustar solo la insulina rápida. Viajes largos hacia el oeste, en los que el día se alarga: añadir alrededor de un 4 % de insulina basal por cada huso horario de diferencia (por ejemplo, un 24 % con 6 husos). Hacia el este, en los que el día se acorta: restar alrededor de un 4 % por cada huso horario.

arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; iDPP-4: inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaboración propia a partir de Pavela J, 2018; Rajkumar V, 2022; Hernando R, 2026.

Situaciones especiales: el calor reduce la tolerancia térmica y acelera la absorción de insulina, por lo que conviene monitorizar con más frecuencia, hidratarse bien y revisar los pies cada noche (Kenny GP, 2016). Ante diarrea o vómitos, no se suspende la insulina basal —sí metformina e iSGLT-2 mientras dure la deshidratación—, se recomiendan sales de rehidratación oral y, si la glucemia baja de 70 mg/dl, glucosa oral (Capítulo 7.1). En altitud los medidores y sensores pierden algo de exactitud, sin perder utilidad clínica, y la propia altitud eleva la glucemia nocturna ya a partir de los 3600 m (Pavela J, 2018; Hill NE, 2018). En trayectos largos en coche, además de la pauta ya señalada, conviene llevar glucosa de rescate accesible y parar cada 2 horas (Cox DJ, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Preguntar por los próximos viajes en cada revisión programada, no la semana antes.
2. Entregar el informe bilingüe y el volante de material sanitario para el control de seguridad del aeropuerto.
3. Ajustar la receta a doble o triple cantidad de la habitual, sin olvidar el glucagón si lo precisa.
4. Acordar con el paciente qué hacer con cada fármaco —no solo la insulina— si se salta una comida o se deshidrata.
5. Recordar la pauta al volante: medir antes de arrancar y no reanudar hasta recuperar glucemia y capacidad cognitiva.

Bibliografía

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Centro de Información online de Medicamentos (CIMA) [base de datos en Internet]. Madrid: AEMPS [actualización continua; citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es
2. Asociación Diabetes Madrid. Informe médico para viajar / Medical report [Internet]. Madrid: Diabetes Madrid; 2024 [citado 28 sep 2026]. Disponible en: https://diabetesmadrid.org/wp-content/uploads/2024/04/Viajar-Diabetes-%C2%B7-Informe-Medico-%C2%B7-Diabetes-Madrid.docx
3. Cox DJ, Frier BM, Bruggeman B, Durrani T, ElSayed NA, Bannuru RR, et al. Diabetes and driving: a statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2024;47(11):1889-96. doi:10.2337/dci24-0068
4. Hernando R, Sanz M, Roviralta B. Ajustes de insulina en situaciones especiales desde atención primaria [Internet]. Revista Diabetes. 2026 abr [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.revistadiabetes.org/wp-content/uploads/Ajustes-de-insulina-en-situaciones-especiales-desde-atencion-primaria.pdf
5. Hill NE, Deighton K, Matu J, Misra S, Oliver NS, Newman C, et al. Continuous glucose monitoring at high altitude: effects on glucose homeostasis. Med Sci Sports Exerc. 2018;50(8):1679-86. doi:10.1249/MSS.0000000000001624
6. Kenny GP, Sigal RJ, McGinn R. Body temperature regulation in diabetes. Temperature (Austin). 2016;3(1):119-45.
7. Pavela J, Suresh R, Blue RS, Mathers CH, Belalcazar LM. Management of diabetes during air travel: a systematic literature review of current recommendations and their supporting evidence. Endocr Pract. 2018;24(2):205-19. doi:10.4158/EP171954.RA
8. Rajkumar V. Travel with diabetes: a comprehensive review for clinicians. Dubai Diabetes Endocrinol J. 2022;28(4):121-30. doi:10.1159/000527144

9. Organización de la atención y nuevas tecnologías

9.1. Criterios de derivación

9.2. Consultas de alta resolución

9.3. Monitorización continua de glucosa

9.4. Apps, blogs y webs

9.5. Inteligencia artificial en la diabetes tipo 2

9.1. Criterios de derivación

PUNTOS CLAVE

1. La Atención Primaria es responsable del diagnóstico, el tratamiento, el control y la intensificación terapéutica de la mayoría de las personas con DM2, y del cribado de gran parte de sus complicaciones.
2. Los criterios que siguen son orientativos: los circuitos y los recursos varían entre áreas y comunidades autónomas, y deben adaptarse al protocolo local.
3. Derivar no es delegar: la derivación debe llevar una pregunta clara para el especialista, sin que el paciente deje de estar controlado en Atención Primaria.
4. Muchas dudas se resuelven sin derivar: una consulta no presencial, una interconsulta virtual o el contacto con el referente en diabetes del centro suelen bastar.
5. Las complicaciones hiperglucémicas agudas y la hipoglucemia de grado 3 que requiere observación son las únicas situaciones de derivación urgente propiamente diabetológica.

La Atención Primaria constituye el nivel asistencial responsable del diagnóstico, el tratamiento, el control y la intensificación terapéutica de la mayoría de las personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como del cribado y el manejo de gran parte de sus complicaciones. No obstante, determinadas situaciones clínicas requieren valoración hospitalaria o coordinación con otros niveles asistenciales (Ministerio de Sanidad, 2012; García-Soidán FJ, 2018).

Los recursos disponibles y los circuitos de derivación varían entre áreas sanitarias y comunidades autónomas, de modo que los criterios que siguen deben adaptarse a los protocolos locales. En los centros de salud donde exista la figura del referente en diabetes, consultarle facilita la toma de decisiones ante dudas de manejo o seguimiento y mejora la coordinación entre niveles (Tabla 1; De la Sen Fernández C, 2015).

Tabla 1. Criterios de derivación según el destino

Destino	¿Cuándo derivar?	Consideraciones
Urgencias hospitalarias	Hiperglucemia grave con sospecha de cetoacidosis diabética. Sospecha de estado hiperglucémico hiperosmolar. Hipoglucemia de grado 3, cuando sea necesaria la observación posterior.	La sospecha de una complicación hiperglucémica aguda requiere valoración hospitalaria (Capítulo 7.1).
Endocrinología	Sospecha de un tipo de diabetes distinto de la DM2, especialmente DM1 o LADA (Capítulo 1). Necesidad de estudio de autoinmunidad. Embarazo en la mujer con DM2 (Capítulo 8.2). Control metabólico fuera de objetivo pese a tratamiento con dos o más dosis de insulina. Personas en hemodiálisis. Hiperglucemia mantenida sin criterios de urgencia (cetosis simple, o hiperglucemia > 300 mg/dl durante ≥ 24 h sin mal cumplimiento terapéutico): valorar el circuito de hospital de día donde exista.	La disponibilidad de determinadas pruebas varía entre comunidades autónomas; en algunos casos basta con solicitar la analítica desde atención hospitalaria sin derivar al paciente. La diabetes gestacional se valorará en Endocrinología según los circuitos establecidos. En hospitales sin endocrinología, estos criterios orientan la derivación a medicina interna.

Destino	¿Cuándo derivar?	Consideraciones
Medicina Interna	Persona mayor con DM2 y pluripatología que no dispone de valoración especializada. Los mismos criterios de derivación que a endocrinología, en los hospitales que no cuentan con esa especialidad.	Alternativa a endocrinología cuando esta especialidad no está disponible en el área. Si predomina la fragilidad sobre la pluripatología, valorar geriatría (véase la fila siguiente).
Geriatría	Persona mayor con DM2 y fragilidad, trastorno funcional físico o psíquico relevante, polifarmacia o fragilidad social.	La valoración geriátrica integral y el manejo de la fragilidad se desarrolla en el Capítulo 8.1; en centros sociosanitarios, véase también el Capítulo 8.6.
Oftalmología	Cribado de retinopatía cuando no se dispone de retinógrafo no midriático, o ante imágenes dudosas o patológicas en la retinografía. Signos de retinopatía diabética detectados en la retinografía (Capítulo 7.6). Urgencias oftalmológicas, incluida la disminución brusca de la agudeza visual.	Tras la derivación por retinopatía, el seguimiento oftalmológico se establece en función de su gravedad. El circuito de lectura y derivación desde las unidades de cámara no midriática se detalla en el Capítulo 7.6.
Nefrología	Se aplican los criterios generales de derivación de la enfermedad renal crónica, detallados en el Capítulo 7.3.	La diabetes no establece criterios de derivación distintos de los de la ERC, aunque esta complicación es muy prevalente en la DM2.
Cirugía vascular, podología y ortopedia, o unidad de pie diabético	Arteriopatía periférica con dolor en reposo o claudicación intermitente. Índice tobillo-brazo disminuido. Sospecha de úlcera relacionada con pie diabético. Pie de Charcot agudo. Úlcera de mala evolución pese al tratamiento en Atención Primaria. Ausencia de pulsos con clínica de oclusión vascular, o soplo carotídeo asociado a claudicación. Deformidades del pie, alteraciones funcionales u osteomielitis, o hiperqueratosis severa (podología y ortopedia).	Se derivará al circuito disponible en cada área: cirugía vascular, podología, ortopedia o unidad de pie diabético, según el problema predominante. Los criterios de gravedad y los plazos de derivación figuran en el Capítulo 7.5.
Cardiología	Dolor torácico de características anginosas. Disnea o fatiga inexplicada o desproporcionada al esfuerzo. Síncope de repetición. Soplo cardíaco no filiado. Alteraciones significativas en el electrocardiograma.	Los criterios relacionados con la enfermedad cardiovascular establecida se detallan en el Capítulo 7.2.

Destino	¿Cuándo derivar?	Consideraciones
Neurología	Duda diagnóstica de neuropatía diabética, o neuropatía refractaria al tratamiento habitual. Sospecha de patología vascular cerebral (episodios de isquemia cerebral transitoria). Valoración y seguimiento de secuelas de un ictus.	El manejo de la neuropatía diabética se desarrolla en el Capítulo 7.4.
Unidad de obesidad o cirugía metabólica	Obesidad en la que se considere necesario un abordaje especializado multidisciplinar. Valoración de cirugía metabólica en personas con DM2 a partir de un IMC ≥ 30 kg/m² (Capítulo 6.1).	Las unidades de obesidad permiten protocolizar el tratamiento y fijar objetivos individualizados y, cuando está indicado, canalizan la valoración por cirugía metabólica.
Odontología	Afectación dental o periodontal. Cribado de patología bucodental asociada a la diabetes.	La obra no dedica un capítulo específico a la salud bucodental; se incluye aquí como recordatorio de un circuito habitual en la práctica.
Otros destinos	Digestivo, unidad del sueño, salud mental y nutrición: los criterios específicos figuran en los capítulos correspondientes (6.7, 6.6, 6.8 y 5.1).	Conviene comprobar qué circuitos existen realmente en el área antes de fijarlos en un protocolo local.

DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ERC: enfermedad renal crónica; IMC: índice de masa corporal; LADA: diabetes autoinmune latente del adulto.

Fuente: Elaboración propia a partir de Ministerio de Sanidad, 2012 y 2022; Franch-Nadal J, 2014; De la Sen Fernández C, 2015; García-Soidán FJ, 2018; Alonso M, 2023, y aportación adicional de Franch Nadal J sobre derivaciones entre especialidades (documento de trabajo, sin publicar).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Antes de derivar, valorar si una consulta no presencial o una llamada al referente en diabetes resuelve la duda.
2. Comprobar qué circuitos existen de verdad en el área: la tabla es orientativa, el protocolo local manda.
3. En la derivación, dejar escrito qué se espera de la consulta especializada; una derivación sin pregunta concreta vuelve sin respuesta.
4. Revisar que la derivación por retinopatía, enfermedad renal crónica o pie diabético sigue los criterios de los capítulos 7.6, 7.3 y 7.5, y no un criterio propio.

Bibliografía

1. Alonso M. Enfermedad renal crónica. Diabetes Práctica. 2023;14(Supl Extr 2):6-11. doi:10.52102/diabetpract.renal.art2
2. De la Sen Fernández C. ¿Cuáles son los criterios de derivación a consulta especializada que se proponen? En: Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2. Organización de la consulta. Madrid: Fundación redGDPS; 2015.
3. Franch-Nadal J, Barrot de la Puente J, Girbés Borrás JA, López-Gálvez M, Pareja Ríos A, Romero-Aroca P, et al. Consenso en el cribado de la retinopatía diabética. Diabetes Práctica. 2014;5(3).
4. García-Soidán FJ, coordinador. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: recomendaciones de la redGDPS. Madrid: Fundación redGDPS; 2018.
5. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización. Madrid: MSSSI; 2012.
6. Ministerio de Sanidad. Abordaje del pie diabético. Estrategia de Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022.

9.2. Consultas de alta resolución

PUNTOS CLAVE

1. La consulta de alta resolución resuelve el diagnóstico y el tratamiento en una sola jornada, con el informe reflejado en la historia clínica.
2. Se organiza en tres fases: una preparatoria sin paciente, una telemática y una presencial única.
3. La clave está en la fase preparatoria: lo que no se anticipa allí obliga a una segunda visita.
4. La telemedicina en la diabetes reduce la HbA1c frente a la atención habitual, y el efecto es mayor en la DM2 que en la DM1 y en los programas de más de seis meses.
5. La hoja de medicación entregada al paciente, con dosis, posología y fecha de vigencia, evita interrupciones del tratamiento.

La consulta de alta resolución es el proceso asistencial en el que el diagnóstico y el tratamiento quedan establecidos, y reflejados en un informe o en la historia clínica, en una sola jornada. Acorta el proceso, reduce las visitas sucesivas y mejora la satisfacción del paciente. La experiencia española más documentada procede de una consulta de alta resolución de patología nodular tiroidea: de 1227 pacientes evaluados por primera vez, el 21,5 % no necesitó una segunda cita de especialista, las peticiones de ecografía tiroidea cayeron alrededor del 60 % respecto al año previo y la satisfacción media fue de 4,0 sobre 5 (intervalo de confianza [IC] del 95 % 3,7-4,3) (Díaz-Soto G, 2016).

El componente telemático de este modelo tiene, además, efecto clínico propio. Un metaanálisis de 42 ensayos aleatorizados y 6170 participantes encontró una reducción significativa de la hemoglobina glicada (HbA1c) con telemedicina frente a la atención habitual (g de Hedges –0,37; $p < 0,001$), mayor en la DM2 que en la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) (–0,48 frente a –0,26) y en los programas de más de seis meses de duración (Tchero H, 2019).

1. Las tres fases

- **Fase preparatoria (sin paciente).** Reunir la información a partir del resumen de la historia clínica: diagnóstico, clasificación, estadiaje y registro; tiempo de evolución, complicaciones y comorbilidades, y grado de control metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular (García Soidán FJ, 2020).
- **Fase telemática.** Situación actual del paciente, anamnesis de procesos intercurrentes y cambios vitales, datos antropométricos y de presión arterial tomados en domicilio, hipoglucemias, estado de vacunación, y tratamiento y adherencia. Se definen las pruebas complementarias que genera el proceso y se programan en coordinación con enfermería y la unidad administrativa (Gorgojo Martínez JJ, 2020).
- **Fase presencial de alta resolución.** Exploración física, valoración de las pruebas complementarias y de las interconsultas, actualización del tratamiento y entrega de la hoja de medicación. Conviene destacar en ella la fecha de vigencia de las prescripciones crónicas, eliminar los fármacos inactivos y armonizar el conjunto prescrito, para evitar interrupciones de tratamiento (Tabla 1; Artola Menéndez S, 2022).

Tabla 1. Contenido de la consulta de alta resolución en la DM2, fase por fase

Eje de la visita	Fase telemática: historia clínica y contacto no presencial	Se programa	Visita presencial única
Diagnóstico y tipo de diabetes	Ante dudas, solicitar glucemia basal, HbA1c, anti-GAD, IA-2 y péptido C.	Analítica	Valoración de los resultados e información al paciente.
Comorbilidades	Presencia y grado de control de obesidad (peso en domicilio), presión arterial (domicilio), enfermedad cardiovascular o insuficiencia cardíaca, dislipemia, enfermedad renal, fragilidad y deterioro cognitivo. Si los datos son antiguos, programar nueva analítica o exploración.	Analítica ECG	Peso o presión arterial, si no ha sido posible en domicilio. Exploración física, valoración de la analítica para dislipemia y enfermedad renal y del ECG. Información al paciente y registro en la historia clínica.
Control metabólico y complicaciones	Valoración de la última analítica (glucemia, HbA1c, perfil lipídico, FGe y CAC), del fondo de ojo y del examen de los pies. Anamnesis de hipoglucemias y de complicaciones micro y macrovasculares. Si los datos son antiguos, programar nueva analítica o exploración.	Analítica Fondo de ojo ECG	Valoración de la analítica, del fondo de ojo y del ECG. Examen de los pies con palpación de pulsos e ITB. Examen dental. Información al paciente y registro en la historia clínica.
Interconsultas	Programar las interconsultas necesarias.	Interconsulta	Valoración del resultado de la interconsulta e información al paciente.
Ajuste del tratamiento	Cumplimiento del estilo de vida y de los fármacos, efectos secundarios, hipoglucemias, necesidad de intensificar, tratamiento de comorbilidades y complicaciones y estado de vacunación. Programar visita presencial solo si es necesario.	—	Intensificar o desintensificar el tratamiento y vacunar si procede. Información al paciente y registro en la historia clínica.
Educación terapéutica	Repasar los conocimientos sobre la diabetes, el cumplimiento del estilo de vida y de los fármacos, el examen de los pies, el reconocimiento de las hipoglucemias, el autocontrol y el uso de tecnologías. Programar visita presencial solo si es necesario.	—	Completar la educación diabetológica.
Cierre	Programar la siguiente visita, telemática o presencial.	—	—

anti-GAD: anticuerpos antiglutamato descarboxilasa; CAC: cociente albúmina/creatinina; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ECG: electrocardiograma; FGe: filtrado glomerular estimado; HbA1c: hemoglobina glicada; IA-2: anticuerpos antitirosina fosfatasa 2; ITB: índice tobillo-brazo. Esta tabla recoge también la periodicidad de controles del capítulo de seguimiento (4), al que conviene remitir desde allí.

Fuente: Elaboración propia a partir de Artola Menéndez S, 2022, y García Soidán FJ, 2020.

2. Calidad de la historia clínica

Un conjunto de tareas sostiene la calidad del registro y puede hacerse en la visita presencial o aprovechando la fase preparatoria de la siguiente: el resumen de cada visita y su codificación según lo objetivado, destacando los códigos más relevantes, ocultando los inactivos o agrupando los que aluden al mismo episodio, y actualizando la codificación y el estadiaje. Sin este trabajo la fase preparatoria de la visita siguiente resulta imposible, y con ella todo el modelo (Artola Menéndez S, 2022).

Cuándo no es aplicable. El modelo no sirve para todos los pacientes: conviene descartar la vía telemática cuando el paciente carece de competencia digital o de apoyo para usarla, no dispone de conectividad suficiente, presenta una limitación sensorial relevante o la situación clínica exige valoración presencial (Gorgojo Martínez JJ, 2020).

Aspectos legales. La visita no presencial exige también garantizar la confidencialidad de los datos y el consentimiento del paciente; el suplemento de *Diabetes Práctica* de 2021 sobre la DM2 en tiempos del COVID dedica un apartado a estos aspectos.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Dedicar tiempo a la fase preparatoria: es la que decide si la visita se resuelve en una jornada o en tres.
2. Pedir al paciente peso y presión arterial tomados en domicilio antes de la visita telemática.
3. Programar la analítica, el fondo de ojo y las interconsultas para el mismo día que la visita presencial.
4. Entregar la hoja de medicación con dosis, posología y fecha de vigencia, y retirar de ella los fármacos inactivos.
5. Codificar y resumir la visita en el momento: lo que no queda registrado hoy no estará disponible en la fase preparatoria de la próxima.

Bibliografía

1. Artola Menéndez S. La consulta de alta resolución. Diabetes Práctica. 2022;13(Supl Extr 1). doi:10.52102/diabetpract/gestiondiabetes/art4
2. Díaz-Soto G, Torres B, López Gómez JJ, Gómez Hoyos E, Villar A, Romero E, et al. Impacto económico y satisfacción de la implantación de una consulta de alta resolución de enfermedad nodular tiroidea en Endocrinología. Endocrinol Nutr. 2016;63(8):414-20. doi:10.1016/j.endonu.2016.04.005
3. García Soidán FJ, Hormigo Pozo A, Sanz Vela N. Protocolo de teleconsulta en el paciente con diabetes tipo 2 [Internet]. Madrid: Fundación redGDPS; 2020 [citado 8 sep 2026]. doi:10.26322/2013.7923.1505400600.04. Disponible en: https://www.redgdps.org/protocolo-tele-consulta-paciente-con-diabetes-tipo-2
4. Gorgojo Martínez JJ, Zugasti Murillo A, Rubio Herrera MA, Bretón Lesmes I. Teleconsulta en endocrinología y nutrición en tiempos de la pandemia COVID-19 y más allá [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición; 2020 [citado 8 sep 2026]. Disponible en: https://www.seen.es
5. Tchero H, Kangambega P, Briatte C, Brunet-Houdard S, Retali GR, Rusch E. Clinical effectiveness of telemedicine in diabetes mellitus: a meta-analysis of 42 randomized controlled trials. Telemed J E Health. 2019;25(7):569-83. doi:10.1089/tmj.2018.0128

9.3. Monitorización continua de glucosa

PUNTOS CLAVE

1. La ADA ha dado en 2026 un paso que no es menor: ya no "considera", sino que recomienda la MCG en personas adultas con DM2, incluidas los que no usan insulina cuando la monitorización ayuda al manejo.
2. El dispositivo por sí solo no mejora el control: lo que cambia los resultados es la educación estructurada que lo acompaña.
3. El sensor protege de la hipoglucemia en todas las personas por igual, pero solo mejora la HbA1c en quienes entienden e interpretan lo que ven.
4. Los objetivos de tiempo en rango solo tienen sentido con el rango escrito al lado: 70-180 mg/dl en general y 63-140 mg/dl en el embarazo.
5. Antes de interpretar nada, comprobar que el sensor ha estado activo al menos el 70 % del tiempo.
6. Confirmar con glucemia capilar si los síntomas no cuadran con el sensor, durante una hipoglucemia y tras ella.

1. A quién ofrecerla

La monitorización continua de glucosa (MCG) mejora la calidad de vida y reduce la hemoglobina glicada (HbA1c). En 2026 la ADA ha ampliado de forma explícita su indicación: recomienda su uso desde el diagnóstico y en cualquier momento posterior en personas adultas con diabetes en tratamiento con insulina, en tratamiento con fármacos no insulínicos que pueden causar hipoglucemia, y con cualquier tratamiento en el que la monitorización ayude al manejo. Es la primera vez que el texto pasa de "considerar" a "recomendar" en la DM2, y se apoya en una revisión sistemática con metaanálisis que muestra beneficio también en personas con DM2 que no usan insulina, con mejor control, mejor experiencia, menor uso de recursos sanitarios y una relación coste-efectividad aceptable (ADA, 2026, secc. 7).

En quien usa insulina, el sensor debe llevarse tan cerca del uso diario como sea posible, y conviene garantizar el suministro sin interrupciones. Cuando el uso continuado no es viable, la alternativa razonable es el uso periódico —personal o profesional— para ajustar el tratamiento o el estilo de vida, no renunciar a la herramienta (ADA, 2026, secc. 7).

Cabe señalar que la Tabla 7.3 de la ADA 2026 ha retirado la monitorización flash o intermitente de la lista de tecnologías vigentes, reforzando la MCG en tiempo real como estándar; en España, sin embargo, la disponibilidad de cada modalidad depende de otros criterios. La financiación por el Sistema Nacional de Salud, además, varía entre comunidades autónomas y está sujeta a cambios frecuentes, y la posibilidad de prescribir sistemas de MCG desde Atención Primaria es distinta según la comunidad e incluso entre provincias de una misma comunidad, por lo que se recomienda consultar siempre el protocolo autonómico vigente antes de prescribir.

2. Sin educación no hay rendimiento

Antes de prescribir o recomendar un dispositivo hay que asegurar que la persona con DM2, o quien la cuida, ha recibido formación en interpretación de datos —identificación de patrones y lectura de las flechas de tendencia— y, si usa insulina, en reajuste del tratamiento. La evidencia disponible sobre este punto procede de estudios en diabetes tipo 1, pero es contundente. En una cohorte de 851 personas, la HbA1c solo mejoró en los subgrupos con mayor conocimiento sobre la diabetes y mayor alfabetización en salud, mientras que la reducción del tiempo en hipoglucemia se produjo con independencia de esa puntuación (Broos B, 2021). Y en un ensayo aleatorizado de 47 adultos mal controlados, añadir educación estructurada individualizada a la MCG elevó el tiempo en rango del 44,5 % al 63,4 % —una diferencia entre grupos de 15,3 puntos (intervalo de confianza [IC] del 95 % 7,9-22,8; $p < 0,001$)— frente a usar el sensor sin ella (Yoo JH, 2022).

Las alarmas merecen un párrafo propio. Fijarlas y personalizarlas según los objetivos de control es lo que permite reducir las hipoglucemias y, también, lo que evita la fatiga de alertas. Si la persona llega a esa fatiga, es preferible replantear los umbrales antes que abandonar el dispositivo. Conviene además preguntar por la dermatitis de contacto en la zona de inserción e insistir en rotar el punto con cada sensor nuevo: las reacciones cutáneas, por irritación o alergia, deben buscarse y tratarse porque son una causa frecuente de abandono (Tabla 1; ADA, 2026, secc. 7).

Como referencia para interpretar la mejoría, un aumento del 10 % en el tiempo en rango (unas 2,4 horas al día) se asocia, de media, a un descenso de la HbA1c de alrededor de 0,5-0,6 puntos (Beck RW, 2019).

Tabla 1. Objetivos clínicos para la interpretación de los datos de MCG

Indicador	DM1 y DM2 en general	Embarazo (diabetes pregestacional)	Persona mayor frágil o con pluripatología
Tiempo en rango (TER)	70-180 mg/dl: > 70 % (más de 16 h 48 min/día)	63-140 mg/dl: > 70 % (más de 16 h 48 min/día)	70-180 mg/dl: > 50 % (más de 12 h/día)
Tiempo por encima del rango (TAR)	> 180 mg/dl: < 25 % > 250 mg/dl: < 5 %	> 140 mg/dl: < 25 % > 250 mg/dl: < 5 %	> 180 mg/dl: < 50 % > 250 mg/dl: < 10 %
Tiempo por debajo del rango (TBR)	< 70 mg/dl: < 4 % < 54 mg/dl: < 1 %	< 63 mg/dl: < 4 % < 54 mg/dl: < 1 %	< 70 mg/dl: < 1 %
Coeficiente de variación (CV)	≤ 36 %	≤ 36 %	≤ 36 %
Indicador de manejo de la glucosa (GMI)	Individualizado (p. ej., en torno al 7 %)	Individualizado	Individualizado

CV: coeficiente de variación; DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; GMI: indicador de manejo de la glucosa, estimación de la HbA1c derivada de los datos del sensor; MCG: monitorización continua de glucosa; TAR: tiempo por encima del rango; TBR: tiempo por debajo del rango; TER: tiempo en rango. Colores según el consenso internacional: verde, tiempo en rango; amarillo, por encima del rango; rojo, por debajo del rango. Los objetivos deben individualizarse según la edad, las comorbilidades, la duración de la diabetes, el riesgo de hipoglucemia y las preferencias de la persona.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de Battelino T, 2019.

3. Lectura estructurada en cinco pasos

1. **Tiempo de uso del sensor.** Debe haber estado activo al menos el 70 % del periodo. Por debajo de esa cifra, el resto de las métricas no son interpretables.
2. **Patrones de hipoglucemia.** Analizar el tiempo por debajo de 70 mg/dl e identificar cuándo ocurre: horarios, días y situaciones. Prestar especial atención al tiempo por debajo de 54 mg/dl (hipoglucemia de nivel 2, clínicamente relevante), cuyo objetivo es inferior al 1 %.
3. **Patrones por encima del rango.** Analizar el tiempo por encima de 180 mg/dl con el mismo criterio, y en particular el tiempo por encima de 250 mg/dl (hiperglucemia de nivel 2), cuyo objetivo es inferior al 5 %.
4. **Variabilidad glucémica.** Revisar el coeficiente de variación: un CV ≤ 36 % corresponde a una diabetes estable y un CV > 40 %, a una diabetes inestable; entre el 36 y el 40 % se sitúa una zona intermedia. Un CV bajo se asocia a menor riesgo de complicaciones y de hipoglucemia.
5. **Evaluar y actuar.** Integrar lo anterior para identificar qué hay que mejorar y pactar un plan de acción conjunto con la persona.

4. Cuándo confirmar con glucemia capilar

Aunque la MCG reduce el número de punciones digitales, hay tres situaciones en las que sigue mandando la glucemia capilar: cuando los síntomas que refiere la persona no concuerdan con el dato del sensor, durante una hipoglucemia, y después de ella o en momentos de gran variabilidad glucémica (ADA, 2026, secc. 7). También conviene recordar que algunos fármacos alteran la lectura (Tabla 2) y que, ante mensajes de pérdida de señal o interrupciones en la gráfica, hay que revisar el Bluetooth, reiniciar la aplicación y comprobar la colocación del sensor antes de contactar con el soporte técnico.

Tabla 2. Fármacos y sustancias que pueden interferir en la lectura de la MCG

Fármaco o sustancia	Sistemas afectados	Efecto
Paracetamol, más de 4 g/día	Dexcom G6 y G7	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real
Paracetamol, cualquier dosis	Medtronic Guardian 4	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real
Ácido ascórbico (vitamina C), más de 500 mg/día	FreeStyle Libre 2 y 3	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real
Ácido ascórbico (vitamina C), más de 1000 mg/día	FreeStyle Libre 2 Plus y 3 Plus	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real
Hidroxiurea	Dexcom G6 y G7, Medtronic Guardian 4	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real
Manitol y sorbitol (vía intravenosa o en solución para diálisis peritoneal)	Senseonics Eversense 365	Lecturas del sensor más altas que la glucosa real

MCG: monitorización continua de glucosa. La lista corresponde a los sistemas y umbrales recogidos en la edición de 2026; conviene comprobar la ficha del dispositivo concreto, porque cambia con cada nueva versión de sensor.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de ADA, 2026, secc. 7.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. No prescribir el sensor sin haber pactado la formación: sin educación estructurada, el dispositivo no cambia el control.
2. Empezar siempre por el porcentaje de tiempo de uso del sensor; si es inferior al 70 %, no interpretar el resto.
3. Escribir el rango junto al objetivo de tiempo en rango, para que nadie aplique el 70 % al rango equivocado.
4. Revisar las alarmas en cada visita: mal ajustadas, producen fatiga y acaban en abandono del dispositivo.
5. Preguntar por la piel de la zona de inserción y por el paracetamol y la vitamina C, que pueden falsear las lecturas al alza.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 7. Diabetes technology: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S150-65. doi:10.2337/dc26-S007
2. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the International Consensus on Time in Range. Diabetes Care. 2019;42(8):1593-603. doi:10.2337/dci19-0028
3. Beck RW, Bergenstal RM, Cheng P, Kollman C, Carlson AL, Johnson ML, et al. The relationships between time in range, hyperglycemia metrics, and HbA1c. J Diabetes Sci Technol. 2019;13(4):614-26. doi:10.1177/1932296818822496
4. Broos B, Charleer S, Bolsens N, Moyson C, Mathieu C, Gillard P, et al. Diabetes knowledge and metabolic control in type 1 diabetes starting with continuous glucose monitoring: FUTURE-PEAK. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(8):e3037-48. doi:10.1210/clinem/dgab188
5. Yoo JH, Kim G, Lee HJ, Sim KH, Jin SM, Kim JH. Effect of structured individualized education on continuous glucose monitoring use in poorly controlled patients with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. Diabetes Res Clin Pract. 2022;184:109209. doi:10.1016/j.diabres.2022.109209

9.4. Apps, blogs y webs

PUNTOS CLAVE

1. Las aplicaciones reducen la HbA1c en la DM2, pero el tamaño del efecto depende de una sola cosa: que un profesional mire los datos y responda.
2. Sin retroalimentación profesional la reducción es de 0,24 puntos; con retroalimentación frecuente, de 1,12.
3. Muchas apps comerciales no están validadas clínicamente ni reguladas como producto sanitario. Recomendar preferentemente las avaladas por sociedades científicas o con marcado CE *(Conformité Européenne)*.
4. La brecha digital afecta sobre todo a personas mayores y con menor nivel educativo: preguntar antes de recomendar, sin dar por supuesto el acceso.
5. Muchas apps recopilan datos clínicos sensibles. Conviene comprobar quién es el titular y qué hace con la información.

La tecnología digital se ha incorporado a la educación terapéutica, al autocuidado y a la comunicación entre profesionales y personas con DM2. Buena parte de los pacientes consultan información sanitaria en internet antes o después de la visita, de modo que conocer qué recursos son fiables ya no es una curiosidad: es parte del trabajo.

1. Qué dice la evidencia

Las aplicaciones móviles funcionan, pero no solas. En un metaanálisis de 21 ensayos aleatorizados, su uso se asoció a una reducción media de la hemoglobina glicada (HbA1c) de 0,57 puntos en la DM2 (intervalo de confianza [IC] del 95 % 0,32-0,82). La enorme heterogeneidad entre estudios se explicó por un único factor: la retroalimentación del profesional sanitario. Sin ella la reducción fue de 0,24 puntos (IC 95 % 0,02-0,49); con retroalimentación de baja frecuencia, de 0,33; y con retroalimentación frecuente, de 1,12 puntos (IC 95 % 0,91-1,32), con un grado alto de evidencia (Hou C, 2018). Es decir: la app no sustituye a la consulta, la alimenta.

Una revisión sistemática de revisiones llega al mismo sitio desde otro ángulo: de 25 revisiones, 18 encontraron reducción significativa de la HbA1c, y los cuatro elementos que aparecían en las intervenciones eficaces eran la comunicación bidireccional, los datos generados por la propia persona, la educación adaptada y la retroalimentación individualizada (Greenwood DA, 2017).

El problema es la validación. El consenso conjunto de la European Association for the Study of Diabetes (EASD) y la American Diabetes Association (ADA) sobre aplicaciones para diabetes concluye que, tanto en Estados Unidos como en Europa, las apps destinadas a gestionar la salud están en gran medida sin regular salvo que cumplan la definición de producto sanitario, y señala como puntos débiles la escasa evidencia sobre exactitud y validez clínica, la falta de formación, la mala interoperabilidad y la insuficiente seguridad de los datos (Fleming GA, 2020). De ahí la recomendación práctica: preferir herramientas avaladas por sociedades científicas o instituciones sanitarias, o con marcado CE como producto sanitario.

2. Antes de recomendar una app: cinco preguntas

El consenso EASD-ADA (Fleming GA, 2020) puede resumirse en cinco preguntas prácticas para valorar cualquier aplicación antes de recomendarla:

1. ¿Está avalada por una sociedad científica o institución sanitaria, o tiene marcado CE como producto sanitario?
2. ¿Hay algún profesional que vaya a revisar los datos y dar retroalimentación?
3. ¿Quién es el titular de la app y qué hace con los datos clínicos que recoge?
4. ¿La persona tiene el acceso, la destreza digital y el interés necesarios para usarla?
5. ¿Está en un idioma y con un nivel de complejidad adecuados para quien la va a usar?

Véase la Tabla 1.

Tabla 1. Recursos digitales para personas con DM2 y sus familias

Ámbito	Recurso	Tipo	Para qué sirve	Titularidad
General	Federación Española de Diabetes (FEDE)	Web (fede.org)	Información práctica, campañas educativas, derechos sanitarios y sociales, y directorio de asociaciones de personas con diabetes.	Asociativa
General	Sociedad Española de Diabetes y su revista *Diabetes*	Web y revista (sediabetes.org)	Materiales divulgativos elaborados por profesionales, en castellano y de acceso libre.	Sociedad científica
General	Fundación para la Diabetes	Web (fundaciondiabetes.org)	Materiales educativos sobre alimentación, ejercicio, tratamiento y prevención de complicaciones. Útil para reforzar la educación iniciada en consulta.	Fundación de la industria
General	American Diabetes Association	Web (diabetes.org)	Materiales educativos, calculadoras y recomendaciones basadas en la evidencia. En inglés: requiere buen nivel de idioma y de alfabetización digital.	Sociedad científica
General	Diabetes a la carta	Web (diabetesalacarta.org)	Recetas y materiales de educación nutricional para personas con diabetes, elaborados por profesionales.	Fundación científica
Control glucémico	SocialDiabetes	App	Registro de glucemias, insulina, hidratos de carbono y actividad física. Marcado CE como producto sanitario.	Empresa
Control glucémico	mySugr	App	Diario digital de diabetes: registro de glucemias, hábitos y objetivos.	Empresa
Control glucémico	Aplicaciones del propio sensor	App	Visualización de los datos de monitorización continua, tendencias y alertas. Ligadas al dispositivo que use la persona (Capítulo 9.3).	Empresa

APP: aplicación móvil; DM2: diabetes mellitus tipo 2. La columna de titularidad se incluye para que el lector valore el posible conflicto de interés, no para desaconsejar ningún recurso. Los recursos y sus direcciones deben comprobarse antes de recomendarlos, porque cambian con frecuencia.

Fuente: Elaboración propia.

Véase la Tabla 2.

Tabla 2. Recursos digitales para profesionales sanitarios

Recurso	Tipo	Para qué sirve	Titularidad
redGDPS	Web (redgdps.org)	Algoritmos terapéuticos, documentos de consenso, infografías y materiales formativos con orientación práctica para Atención Primaria.	Fundación científica
Diabetes Práctica	Revista online (diabetespractica.com)	Casos clínicos, revisiones y actualización continuada. Es la revista de la propia redGDPS.	Fundación científica
El blog de Mateu Seguí	Blog (redgedaps.blogspot.com)	Comentario crítico y ágil de la literatura reciente en DM2, vinculado a la redGDPS.	Fundación científica
ADA Professional	Web (professional.diabetes.org)	Standards of Care, algoritmos, formación continuada y materiales docentes.	Sociedad científica
EASD	Web (easd.org)	Consensos internacionales, congresos y publicaciones científicas.	Sociedad científica
KDIGO	Web (kdigo.org)	Guías de enfermedad renal crónica: estratificación pronóstica y manejo del riesgo cardiorrenal en la DM2 (Capítulo 7.3).	Fundación científica
semFYC y SEMERGEN	Web (semfyc.es, semergen.es)	Documentos de consenso, cursos y actividades formativas en diabetes y riesgo cardiovascular.	Sociedades científicas

ADA: American Diabetes Association; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EASD: European Association for the Study of Diabetes; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Los recursos y sus direcciones deben comprobarse antes de recomendarlos, porque cambian con frecuencia. Última comprobación de los enlaces: septiembre de 2026; la redGDPS mantiene la versión actualizada en su web. Los materiales propios de cada comunidad autónoma se recogen en un apartado aparte de redgdps.org, por limitación de espacio.

Fuente: Elaboración propia.

3. Blogs y redes sociales

Los blogs y los perfiles profesionales en redes sociales pueden ser una vía rápida de actualización cuando los gestionan profesionales reconocidos o sociedades científicas. Pero no pasan revisión científica formal y conviven con una cantidad notable de contenido pseudocientífico, especialmente en nutrición, ayuno intermitente, suplementos y supuestas curas alternativas. La tarea del profesional no es prohibir, sino enseñar a distinguir: quién firma, quién financia, si cita fuentes y si lo que promete es plausible.

4. Limitaciones que conviene tener presentes

La brecha digital sigue afectando sobre todo a personas mayores y con menor nivel educativo o socioeconómico. En un análisis sistemático sobre salud móvil en población mayor, las barreras más citadas fueron la complejidad de la tecnología (21 %), las limitaciones del propio usuario (12 %) y la percepción de que no resulta eficaz (12 %); entre los facilitadores destacaba la sensación de independencia (18 %) (Kruse CS, 2017). Conviene preguntar por el acceso y por la destreza antes de recomendar nada, y no dar por supuesto que quien tiene móvil sabe o quiere usarlo para su diabetes.

El segundo límite es la privacidad: muchas aplicaciones recopilan información clínica sensible, y conviene saber quién es el titular y qué hace con esos datos. Y el tercero, el más importante: ninguna aplicación sustituye la relación clínica ni el seguimiento estructurado. Su utilidad está en complementar la educación terapéutica y facilitar que la persona participe en su propio cuidado.

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Si se recomienda una app, comprometerse a revisar los datos: sin retroalimentación profesional el beneficio se reduce a la cuarta parte.
2. Antes de recomendar, preguntar por el acceso, la destreza digital y el interés; no todos los pacientes quieren gestionar su diabetes desde el móvil.
3. Preferir recursos avalados por sociedades científicas o con marcado CE como producto sanitario, y explicar al paciente quién está detrás de cada uno.
4. Enseñar tres preguntas para valorar cualquier contenido de salud en internet: quién lo firma, quién lo financia y en qué se basa.
5. Advertir expresamente sobre dietas milagro, suplementos y supuestas curas de la diabetes: es donde más daño hace la desinformación.

Bibliografía

1. Fleming GA, Petrie JR, Bergenstal RM, Holl RW, Peters AL, Heinemann L. Diabetes digital app technology: benefits, challenges, and recommendations. A consensus report by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the American Diabetes Association (ADA) Diabetes Technology Working Group. Diabetes Care. 2020;43(1):250-60. doi:10.2337/dci19-0062
2. Greenwood DA, Gee PM, Fatkin KJ, Peeples M. A systematic review of reviews evaluating technology-enabled diabetes self-management education and support. J Diabetes Sci Technol. 2017;11(5):1015-27. doi:10.1177/1932296817713506
3. Hou C, Xu Q, Diao S, Hewitt J, Li J, Carter B. Mobile phone applications and self-management of diabetes: a systematic review with meta-analysis, meta-regression of 21 randomized trials and GRADE. Diabetes Obes Metab. 2018;20(8):2009-13. doi:10.1111/dom.13307
4. Kruse CS, Mileski M, Moreno J. Mobile health solutions for the aging population: a systematic narrative analysis. J Telemed Telecare. 2017;23(4):439-51. doi:10.1177/1357633X16649790

9.5. Inteligencia artificial en la diabetes tipo 2

PUNTOS CLAVE

1. La única aplicación de la IA en la DM2 que hoy está autorizada y funcionando de forma autónoma es el cribado de la retinopatía diabética sobre retinografía.
2. Los modelos de predicción de progresión renal superan claramente a la estratificación clínica convencional, pero todavía no están implantados en España.
3. El resto de aplicaciones —predicción de riesgo, asistentes conversacionales, apoyo a la decisión— tienen evidencia preliminar y poca implantación real.
4. El riesgo principal no es que la IA se equivoque, sino que se equivoque de forma sistemática en los grupos peor representados en los datos con los que se entrenó.
5. La IA no sustituye el juicio clínico: la decisión sigue exigiendo contexto, valoración biopsicosocial y acuerdo con la persona.

La inteligencia artificial engloba tecnologías —aprendizaje automático, redes neuronales profundas, procesamiento del lenguaje natural— capaces de analizar grandes volúmenes de datos y detectar patrones difíciles de identificar con los métodos estadísticos habituales (Kavakiotis I, 2017; Topol EJ, 2019). En la DM2 su potencial es considerable, pero conviene separar lo que ya funciona de lo que todavía es promesa: la distancia entre ambas cosas es el contenido útil de este capítulo (Tabla 1).

Tabla 1. Aplicaciones de la inteligencia artificial en la DM2: qué promete y dónde está

Ámbito	Qué promete	Dónde está hoy
Cribado de retinopatía diabética	Lectura automatizada de la retinografía sin intervención del oftalmólogo.	Es la aplicación más madura. Un sistema autónomo evaluado en 900 personas atendidas en centros de Atención Primaria alcanzó una sensibilidad del 87,2 % y una especificidad del 90,7 %, y fue el primero autorizado por la FDA en cualquier especialidad médica (Abràmoff MD, 2018). Capítulo 7.6.
Predicción de progresión renal	Identificar a quien va a perder función renal antes de que ocurra.	Un modelo que combina biomarcadores e historia clínica electrónica en 1146 personas con enfermedad renal diabética obtuvo un AUC de 0,77 frente a 0,62 del modelo clínico convencional, con un valor predictivo positivo del 61 % en el grupo de alto riesgo frente al 40 % de la clasificación KDIGO (Chan L, 2021). Aún no incorporado a la práctica habitual en España. Capítulo 7.3.
Predicción de riesgo metabólico y cardiovascular	Integrar variables clínicas, analíticas y sociodemográficas para anticipar diabetes, insuficiencia cardíaca o eventos cardiovasculares.	Numerosos modelos publicados, con rendimiento superior a algunas escalas clásicas, pero con escasa validación externa y muy poca implantación real (Kavakiotis I, 2017).
Monitorización glucémica	Detectar patrones, anticipar tendencias y sugerir ajustes a partir de los datos del sensor.	Es donde la IA ya está funcionando de forma cotidiana, sobre todo en los sistemas automatizados de administración de insulina, de uso mayoritario en la DM1. En la DM2 el interés crece con la expansión de la monitorización continua. Capítulo 9.3.

Ámbito	Qué promete	Dónde está hoy
Asistentes conversacionales	Recordatorios, educación, apoyo motivacional y resolución de dudas frecuentes.	Línea emergente con evidencia todavía preliminar: los estudios disponibles son de viabilidad, con muestras pequeñas y en poblaciones distintas de la DM2 del adulto (Stephens TN, 2019).
Apoyo a la decisión clínica	Alertar sobre riesgo de hipoglucemia, interacciones, deterioro renal o inercia terapéutica.	Prometedor en un contexto de creciente complejidad terapéutica, pero con poca evidencia de impacto en resultados de salud (Contreras I, 2018).
Modelos de lenguaje generales	Responder preguntas clínicas complejas y apoyar decisiones terapéuticas en escenarios de incertidumbre.	Rendimiento distinto e inferior al del clínico: en un estudio comparativo, GPT-4 eligió metformina en el 12 % de los casos frente al 31 % de los endocrinólogos ante el mismo escenario de incertidumbre. No se recomienda su uso sin supervisión clínica (Flory JH, 2025).

AUC: área bajo la curva ROC; DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; FDA: Food and Drug Administration; IA: inteligencia artificial; KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

Fuente: Elaboración propia a partir de las referencias citadas en cada fila.

1. Lo que ya está funcionando

El cribado automatizado de la retinopatía diabética es el ejemplo más sólido y, además, se validó exactamente en el escenario de esta guía. El ensayo pivotal incluyó a 900 personas con diabetes y sin retinopatía conocida atendidas en centros de Atención Primaria, comparando el sistema autónomo con la lectura estereoscópica de referencia: sensibilidad del 87,2 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % 81,8-91,2), especificidad del 90,7 % (IC 95 % 88,3-92,7) y capacidad de obtener imágenes válidas en el 96,1 % de los casos. Sobre esos resultados la agencia estadounidense del medicamento (FDA) autorizó el primer sistema diagnóstico autónomo basado en inteligencia artificial (IA) de cualquier especialidad médica (Abràmoff MD, 2018). El interés para la Atención Primaria es evidente en áreas con dificultad de acceso a oftalmología. En España la implantación es desigual: Canarias cuenta con cribado sistemático en Atención Primaria desde 2009, mientras que en el resto del territorio es puntual; conviene comprobarlo por comunidad autónoma, porque cambia con rapidez.

En enfermedad renal diabética, un modelo que combina biomarcadores plasmáticos con datos de la historia clínica electrónica, evaluado en 1146 personas, alcanzó un área bajo la curva (AUC) de 0,77 tanto en derivación como en validación, frente al 0,62 del modelo clínico convencional. Entre los clasificados como de alto riesgo, el 61 % progresó realmente, frente al 40 % del estrato de mayor riesgo de la clasificación Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO); y solo el 10 % de los clasificados como de bajo riesgo progresó (Chan L, 2021). Es una mejora real sobre la práctica actual, aunque todavía no esté disponible en España.

2. Lo que todavía no

En el resto de ámbitos la situación es más modesta de lo que sugiere el ruido mediático. Existen numerosos modelos predictivos de riesgo cardiovascular y metabólico con buen rendimiento en los datos con los que se construyeron, pero con escasa validación externa. Los asistentes conversacionales cuentan con estudios de viabilidad en muestras pequeñas y poblaciones que no son la DM2 del adulto. Y los sistemas de apoyo a la decisión clínica son prometedores en un contexto de complejidad terapéutica creciente, pero apenas hay evidencia de que mejoren resultados de salud (Contreras I, 2018).

3. Limitaciones y aspectos éticos

El problema más serio no es la exactitud media de los modelos, sino su comportamiento desigual. Los algoritmos aprenden de datos recogidos históricamente, de modo que los grupos que ya han sufrido sesgos —por etnia, nivel socioeconómico o edad— son precisamente los más vulnerables a una predicción incorrecta o a que se les retiren recursos. Evitarlo exige incorporar criterios de equidad al diseño, al despliegue y a la evaluación de los modelos, no solo confiar en que la exactitud global sea buena (Rajkomar A, 2018). El Capítulo 8.4 desarrolla por qué esto importa especialmente en la DM2.

A ello se añaden la opacidad de algunos algoritmos, que dificulta entender cómo se genera una recomendación; la privacidad y la protección de datos clínicos sensibles; la responsabilidad legal cuando la recomendación falla; y la posibilidad de que la incorporación indiscriminada de herramientas aumente la carga de trabajo en lugar de reducirla, si no se acompaña de formación e integración en los sistemas de información. A esto se suma el Reglamento (UE) 2024/1689 de IA, que añadirá requisitos de alto riesgo a sistemas como el cribado de retinopatía; su calendario se ha retrasado y conviene comprobarlo antes de publicar.

La Atención Primaria tiene aquí un papel que no es menor. Por su visión longitudinal, el equipo de Atención Primaria está en la mejor posición para seleccionar qué herramientas son útiles y seguras, interpretar críticamente lo que generan y evitar que una alerta automática se convierta en una cascada diagnóstica innecesaria. La IA es apoyo, no sustituto: la decisión terapéutica sigue exigiendo contextualización individual y acuerdo con la persona (ADA, 2026, secc. 7).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Si el área ofrece lectura automatizada de retinografías, conocerla: es la única aplicación de la IA en diabetes con autorización regulatoria y validación en atención primaria.
2. Ante cualquier modelo predictivo, preguntar en qué población se entrenó y en cuál se validó antes de aplicarlo en la consulta.
3. Desconfíe de las herramientas que no permiten saber en qué se basa su recomendación.
4. Tratar las alertas automáticas como una pregunta, no como una orden: la decisión sigue necesitando contexto clínico y acuerdo con la persona.
5. Vigilar el efecto sobre la equidad: un algoritmo que funciona peor en los pacientes más desfavorecidos amplía la brecha en lugar de reducirla.

Bibliografía

1. Abràmoff MD, Lavin PT, Birch M, Shah N, Folk JC. Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices. NPJ Digit Med. 2018;1:39. doi:10.1038/s41746-018-0040-6
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 7. Diabetes technology: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S150-65. doi:10.2337/dc26-S007
3. Chan L, Nadkarni GN, Fleming F, McCullough JR, Connolly P, Mosoyan G, et al. Derivation and validation of a machine learning risk score using biomarker and electronic patient data to predict progression of diabetic kidney disease. Diabetologia. 2021;64(7):1504-15. doi:10.1007/s00125-021-05444-0
4. Contreras I, Vehi J. Artificial intelligence for diabetes management and decision support: literature review. J Med Internet Res. 2018;20(5):e10775. doi:10.2196/10775
5. Flory JH, Ancker JS, Kim SYH, Kuperman G, Petrov A, Vickers A. Large language model GPT-4 compared to endocrinologist responses on initial choice of glucose-lowering medication under conditions of clinical uncertainty. Diabetes Care. 2025;48(2):185-192. doi:10.2337/dc24-1067
6. Kavakiotis I, Tsave O, Salifoglou A, Maglaveras N, Vlahavas I, Chouvarda I. Machine learning and data mining methods in diabetes research. Comput Struct Biotechnol J. 2017;15:104-16. doi:10.1016/j.csbj.2016.12.005
7. Rajkomar A, Hardt M, Howell MD, Corrado G, Chin MH. Ensuring fairness in machine learning to advance health equity. Ann Intern Med. 2018;169(12):866-72. doi:10.7326/M18-1990
8. Stephens TN, Joerin A, Rauws M, Werk LN. Feasibility of pediatric obesity and prediabetes treatment support through Tess, the AI behavioral coaching chatbot. Transl Behav Med. 2019;9(3):440-7. doi:10.1093/tbm/ibz043
9. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. Nat Med. 2019;25(1):44-56. doi:10.1038/s41591-018-0300-7