Fundación redGDPS
Comprometidos con la DIABETES

Diabetes práctica

Volumen 16 - Número 02 - 2025
Periodicidad trimestral

Actualización y habilidades en Atención Primaria

01 Perspectiva psicosocial de la persona que vive con obesidad
Lourdes Carrillo Fernández
Blanca Carramiñana
Página 37

02 Diabetes y enfermedad periodontal. La sexta complicación
Javier Díez Espino
Página 42

03 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad 2025 de la redGDPS
Lourdes Carrillo Fernández
Julio Sagredo Pérez
Clara Guede Fernández
Noelia Sanz Vela
Página 49

04 Hipoglucemias nocturnas y monitorización de glucosa tipo flash: analizando la fisiopatología de la diabetes
María Jesús Tallón Aguayo
Página 63

05 Los post más interesantes del Blog de Mateu
Carlos Hernández Teixidó
Joan Barrot de la Puente
Página 69

Actividad pendiente de acreditación

Diabetes práctica

Actualización y habilidades en Atención Primaria

Coeditores de la revista:
Enrique Carretero Anibarro
Laura Romera Liébana

Comité editorial:
Carlos Hernández Teixidó
Martín Montero Gumucio
Enrique Carretero Anibarro
Laura Romera Liébana

Comité honorífico:
Sara Artola Menéndez
Josep Franch-Nadal
Francisco Javier García Soidán
Javier Díez Espino
Joan Barrot de la Puente

Web redGDPS:
www.redgdps.org

La acreditación que se otorga es únicamente para personal médico/medic. familiar y comunitaria y personal de enfermería/familiar y comunitaria.

ISSN: 2013-7923

© 2025: De los autores.

© de la edición 2025: Fundación redGDPS

© de la imagen de portada: spukkato- istockphoto.com

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.

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

Una alimentación saludable es la clave para nutrir el cuerpo, prevenir enfermedades y mejorar la calidad de vida.

Los objetivos de la redGDPS son desarrollar y potenciar actividades formativas y de investigación que contribuyan a aumentar el conocimiento sobre la enfermedad y a mejorar la calidad de la atención a las personas con diabetes.

La redGDPS no promueve ninguna actividad que pueda inducir a la prescripción de fármacos, uso de sistemas de determinación de glucosa o productos dietéticos. En caso de detectarse esta situación, rogamos nos lo comunique al e-mail diabetespractica@redgdps.org.

SUMARIO

Perspectiva psicosocial de la persona que vive con obesidad
Lourdes Carrillo Fernández
Blanca Carramiñana
37

Diabetes y enfermedad periodontal. La sexta complicación
Javier Díez Espino
42

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad 2025 de la redGDPS
Lourdes Carrillo Fernández
Julio Sagredo Pérez
Clara Guede Fernández
Noelia Sanz Vela
49

Hipoglucemias nocturnas y monitorización de glucosa tipo flash: analizando la fisiopatología de la diabetes
María Jesús Tallón Aguayo
63

Los post más interesantes del Blog de Mateu
Carlos Hernández Teixidó
Joan Barrot de la Puente
69

Perspectiva psicosocial de la persona que vive con obesidad

Lourdes Carrillo Fernández
Especialista en MFyC del Centro de Salud La Victoria, Santa Cruz de Tenerife
Blanca Carramiñana
Psicóloga General Sanitaria, Madrid

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, influida por factores genéticos, biológicos, ambientales, psicológicos y sociales. Más allá de sus implicaciones físicas y metabólicas, conlleva importantes consecuencias emocionales y psicosociales. El modelo biopsicosocial permite comprender esta complejidad, integrando el impacto del entorno, las emociones y los estigmas sociales. La estigmatización basada en el peso, tanto explícita como implícita e internalizada, afecta a la autoestima, la salud mental y la adherencia al tratamiento. La discriminación ocurre en múltiples ámbitos, incluido el sanitario, dificultando el acceso a un tratamiento adecuado. Para un abordaje efectivo, se recomienda la Estrategia de las 5 Aes *(Ask, Assess, Advise, Agree, Assist)*, centrada en la persona, promoviendo respeto, personalización y continuidad en el cuidado. Esta estrategia busca mejorar la empatía, la motivación y los resultados en salud. Reconocer la obesidad como enfermedad y evitar el estigma son pasos fundamentales para un tratamiento integral y exitoso.

Palabras clave: obesidad, estigmatización, salud mental, estrategia 5 Aes.

Keywords: obesity, stigma, mental health, 5 A's strategy.

LA OBESIDAD ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial en cuya etiología intervienen factores genéticos, ambientales, fisiológicos y conductuales. Se trata de una enfermedad compleja en la que, además de los problemas físicos, biológicos y hormonales, ampliamente estudiados, hay que considerar los aspectos psicosociales de la persona que vive con obesidad. Las emociones, los problemas sociales y psicológicos, las creencias y los hábitos influyen en el comportamiento alimentario. Por otra parte, la obesidad supone un gran impacto emocional y psicológico para las personas que la padecen[1,2].

La OMS define el sobrepeso y la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que supone un riesgo para la salud, y considera sobrepeso un índice de masa corporal (IMC) superior a 25 kg/m^2 y obesidad cuando es superior a 30 kg/m^2. El IMC es insuficiente para diagnosticar y clasificar la obesidad a nivel individual, ya que no distingue entre masa grasa y magra (músculo) y tampoco refleja el impacto del peso en la salud ni la presencia de las más de 200 complicaciones que se han descrito en relación con la obesidad[3].

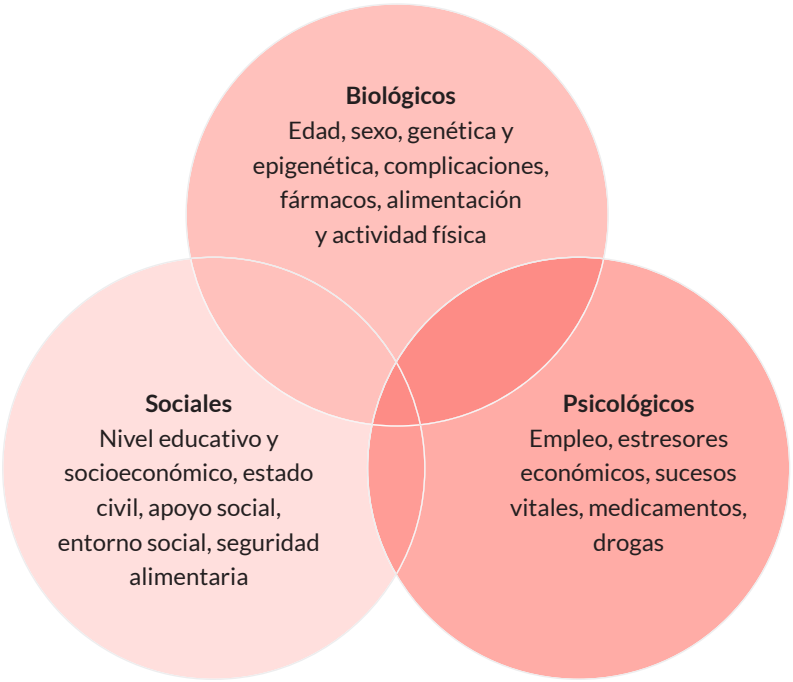
En la valoración de la persona que vive con obesidad, se recomienda la utilización de otros recursos que midan la grasa y su distribución, además de valorar la presencia de comorbilidades. La estadificación de la gravedad clínica de la enfermedad, además de tener en cuenta los posibles factores etiológicos, ayudará a optimizar las decisiones clínicas y a priorizar las intervenciones terapéuticas[4].

El modelo biopsicosocial de salud y enfermedad de Engel explica la compleja interconexión entre los factores biológicos, psicológicos y sociales de las enfermedades crónicas y es altamente aplicable a la obesidad (Figura 1). Cuerpo y mente están intrínsecamente conectados y considerar los aspectos psicológicos de la persona que vive con obesidad con un enfoque integral que promueva un cambio efectivo y mantenido puede suponer mayor eficiencia en la prevención de la obesidad y en el tratamiento de la misma[5].

Las comorbilidades asociadas al sobrepeso y a la obesidad han sido bien investigadas y contrastadas, mientras que su relación con la salud mental está menos estudiada.

La depresión, el deterioro de la salud mental y una mala calidad de vida a menudo se asocian con la obesidad[6]. Las personas que tienen enfermedades mentales muestran un riesgo de

Figura 1. Interconexión entre los factores biológicos, psicológicos y sociales de la obesidad.



Fuente: adaptado de Nadolsky *et al.*[5]

obesidad de 2 a 3 veces mayor, mientras que las personas que viven con obesidad tienen un riesgo de 30 a 70 % mayor de desarrollar una enfermedad mental[7].

Una revisión sistemática y un metaanálisis realizado por Mannan *et al.* sugieren que los adolescentes depresivos tienen un 70 % más de riesgo de obesidad, y los adolescentes con obesidad tienen un 40 % más de riesgo de estar deprimidos[8].

Por último, el sesgo y el estigma basados en el peso son obstáculos importantes en los esfuerzos por prevenir y tratar eficazmente la obesidad.

Atención centrada en la persona que vive con obesidad: La valoración psicológica y del estigma debe ser incluida en la valoración integral de la persona que vive con obesidad.

CONSECUENCIAS DE LA ESTIGMATIZACIÓN

Por estos motivos, en la atención centrada en la persona que vive con obesidad, el sesgo y el estigma del peso se refieren a las creencias y actitudes negativas estereotipadas hacia las personas en función de su tamaño corporal. La Tabla 1 muestra definiciones de algunos conceptos relacionados con el sesgo de peso[5].

El prejuicio más relevante que caracteriza el estigma del peso es la errónea interpretación de que la persona obesa presenta falta de voluntad, compromiso y responsabilidad sobre sí misma, lo que la lleva a desarrollar la enfermedad. Gracias a los múltiples esfuerzos para reconocer la obesidad como una enfermedad crónica, podemos considerar que el estigma de peso aporta una visión reduccionista y simplista, y elude otros factores que influyen en la enfermedad como son los factores sociales, biológicos o hereditarios que dificultan el afrontamiento de la enfermedad, más allá de la capacidad de elección de la persona[1,9].

Cuando hablamos de estigma nos enfrentamos a varios conceptos: sesgo de peso explícito, implícito e interiorizado. El sesgo de peso ha aumentado en el último siglo debido a la importancia que tiene en la sociedad la imagen física, los cánones estéticos y al mayor uso de redes sociales. El sesgo de peso *implícito* hace referencia a las creencias y actitudes negativas inconscientes hacia personas que tienen obesidad, por ejemplo, la asociación de peso a la falta de responsabilidad. Por otro lado, vamos a considerar que existe estigma *explícito* cuando veamos conductas negativas intencionadas y conscientes hacia una persona con obesidad como pueden ser insultos o el acoso escolar que sufren muchos niños con sobrepeso-obesidad en la edad escolar[1].

Tabla 1. Algunas definiciones de interés.

- **Sesgo de peso:** Ideologías negativas asociadas con el aumento de peso corporal.
- **Estigma de peso:** Actos de discriminación hacia las personas debido a su peso o tamaño corporal.
- **Sesgo de peso internalizado:** Actitud de la persona que vive con obesidad, que consiste en aplicarse a sí misma estereotipos de peso negativos (sesgo).
- **Sesgo de peso implícito:** Creencias y actitudes negativas (sesgo) inconsciente hacia una persona que vive con obesidad.
- **Sesgo explícito de peso:** Comportamiento intencionadamente negativo y consciente hacia una persona que tiene obesidad.

Fuente: adaptado de Nadolsky *et al.*[5]

El estigma de peso que comentamos se encuentra en una gran parte de la sociedad. Estas personas lidian con la estigmatización en sus trabajos, con actitudes y creencias discriminatorias que ponen en cuestión su capacidad y esfuerzo laboral; en el ámbito familiar, en el que encuentran poco apoyo y elevadas conductas culpabilizadoras; en el ámbito social, pudiendo generar dificultades en las relaciones sociales y siendo difícil sentirse comprendidos; en los medios de comunicación y redes sociales y, uno de los grandes estigmas contra el que actualmente estamos luchando, el estigma dentro del sistema sanitario[10]. Muchas personas que padecen obesidad hacen referencia al malestar que han sentido al acudir a una cita con un profesional sanitario. En el sistema de salud encontramos discriminaciones tanto en el trato paciente-profesional sanitario, como en las propias instalaciones y consultas que, en muchas ocasiones, no están adaptadas a estas personas. El estigma de peso puede influir en los profesionales sanitarios provocando inercia terapéutica, que, en este caso, hace referencia a evitar implementar estrategias terapéuticas o intensificarlas cuando las guías clínicas indican que hay que hacerlo. Esta inercia inapropiada puede llevar a dar un trato diferente a estos pacientes en comparación con otro tipo de enfermedades crónicas. Las dificultades en la recepción de tratamientos, el no acceso a medicamentos gratuitos, la tardanza en recibir planes de educación terapéutica o programas de rehabilitación son algunos de los impedimentos que sufren por el padecimiento de esta enfermedad y que retrasan la eficacia de los tratamientos. La presencia del estigma no solo afecta a los tratamientos, también a las investigaciones sobre la obesidad y a la implementación de políticas y estrategias sociales.

Añadido al estigma que encuentran en la sociedad, estas personas suelen tener sesgo de peso internalizado, que ocurre cuando la propia persona que vive con obesidad se aplica a sí misma estereotipos de peso negativos[11]. Cuando el sesgo de peso es internalizado, vamos a encontrar un mayor grado de malestar psicológico. Sentirán mayor rechazo hacia sí mismos, sentimientos de culpa e insatisfacción tanto física como emocional, provocando una disminución en la autoestima y un aumento de trastornos psicológicos como depresión, ansiedad, consumo de sustancias o trastornos de la conducta alimentaria. Esto va a influir directamente en el afrontamiento de la enfermedad, pudiéndose establecer conductas perjudiciales hacia su salud como hábitos insanos o el no cumplimiento de las prescripciones médicas y, por tanto, una baja adherencia al tratamiento. Algunos estudios encontraron relación entre padecer obesidad y mayor riesgo de suicidio y conductas autolíticas.[6,7,8]

Las personas con obesidad no solo se van a enfrentar a los problemas psicológicos asociados con el afrontamiento de la enfermedad (depresión, ansiedad o los trastornos de la conducta alimentaria) sino que el estigma de peso va a tener un impacto negativo en su salud emocional, empeorando la situación. El estigma interiorizado promueve aún más el fracaso de los tratamientos y peores resultados en salud.[1,5,10]

La atención a la persona que vive con obesidad debe realizarse **evitando la estigmatización.**

ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA: ESTRATEGIA DE LAS 5 AES

La obesidad es una enfermedad crónica, heterogénea y recidivante que requiere un tratamiento personalizado con un seguimiento y apoyo a largo plazo. Una vez conseguidos los objetivos de pérdida de peso y otros resultados de salud, debemos mantenerlos en el tiempo y estar pendientes a la posibilidad de recaídas.

Las guías clínicas recientes coinciden en la recomendación de realizar una intervención integral centrada en la persona que

vive con obesidad, que promueva un cambio sostenido y efectivo, que repercuta en la mejora de la salud[4,12]. Los primeros momentos de la intervención son claves. Se recomienda crear un clima de sensibilidad, confianza y respeto, evitando la estigmatización. La propuesta de intervención más extendida es la llamada *Estrategia de las 5 Aes*, que ofrece una forma de abordar la enfermedad en 5 pasos: *Ask* (preguntar), *Assess* (evaluar), *Advise* (consejo), *Agree* (acuerdo) y *Assist* (asistir) (Figura 2).

1. ***Ask:*** el primer paso, y fundamental, es pedir permiso para hablar del peso, con el máximo respeto y atención, con preguntas sencillas, como: ¿Te parece que hablemos ahora de tu peso? O bien: ¿Podríamos hablar ahora del efecto que tiene tu peso en tu salud o calidad de vida? Profundizar en su disposición para el cambio: ¿Estarías dispuesto/a a abordar tu peso? ¿Te parecería bien que yo intente ayudarte?
2. ***Assess:*** evaluar la situación clínica y la presencia de las más de 200 comorbilidades que coexisten con la obesidad. La propuesta es utilizar el Edmonton Obesity Staging System. Informar a la persona que la obesidad es una enfermedad y NO una situación a la que ha llegado por comer mucho o hacer poco ejercicio.
3. ***Advise:*** asesorar sobre los riesgos para la salud, remarcando la relación con alguno que ya esté presente (hipertensión, dislipemia, apnea del sueño…). Advertir a la persona que vive con obesidad que es una enfermedad crónica, multifactorial y recidivante, explicar los beneficios del tratamiento y de la pérdida de peso para la mejora de la salud, y la necesidad de estrategias a largo plazo. Plantear las posibles opciones terapéuticas.
4. ***Agree:*** acordar objetivos personalizados de acuerdo a los esperados resultados de salud, previa negociación manteniendo siempre empatía y respeto. Incluye la utilización de estrategias para modificar la conducta.
5. ***Assist:*** ayudar a acceder a los recursos y proveedores de salud más adecuados, considerando la consulta a unidades específicas de obesidad si las hubiera, o a otros servicios que pudieran poner en marcha otras estrategias terapéuticas, como la cirugía.

Figura 2. Estrategia de las 5 Aes.

Fuente: adaptado de Wharton *et al.*[12]

La implementación de esta estrategia en la intervención terapéutica en personas que viven con obesidad persigue aumentar la motivación y la empatía con el paciente, y, como resultado, mejorar los objetivos en salud y la pérdida de peso[4,12].

En este mismo número se desarrollan los contenidos del Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad 2025 de la redGDPS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Westbury S, Oyebode O, van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. Curr Obes Rep. 2023;12(1):10-23.
2. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, Eckel RH, Ryan DH, Mechanick JI et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. Nat Med. 2020;26:485-497.
3. World Health Organization. Obesity and overweight. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight. Accessed 2025.
4. Lecube A. Malagón MM et al. 2ª edición Guía GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas, 2024. https://www.seedo.es/index.php/guía-giro.
5. Nadolsky K, Addison B, Agarwal M, Almandoz JP, Bird MD, DeGeeter Chaplin M, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Addressing Stigma and Bias in the Diagnosis and Management of Patients with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease and Assessing Bias and Stigmatization as Determinants of Disease Severity. Endocr Pract. 2023;29(6):417-427.
6. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(3):220-9.
7. Rindler GA, Gries A, Freidl W. Associations between overweight, obesity, and mental health: a retrospective study among European adults aged 50. Front Public Health. 2023;11:1206283.
8. Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A. Prospective Associations between Depression and Obesity for Adolescent Males and Females- A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. PLoS One. 2016;11(6):e0157240.
9. Nutter S, Eggerichs LA, Nagpal TS, Ramos Salas X, Chin Chea C, Saiful S, et al. Changing the global obesity narrative to recognize and reduce weight stigma: A position statement from the World Obesity Federation. Obes Rev. 2024;25(1):e13642.
10. Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, Hellerstedt WL, Griffin JM, van Ryn M. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. Obes Rev. 2015 Apr;16(4):319-26.
11. Meadows A, Higgs S. Challenging oppression: A social identity model of stigma resistance in higher-weight individuals. Body Image. 2022;42:237-245.
12. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-E891.

Diabetes y enfermedad periodontal. La sexta complicación

Javier Díez Espino
Médico de familia, EAP de Tafalla. Servicio Navarro de Salud- Osasunbidea

RESUMEN

La enfermedad periodontal (EPO) y la diabetes mellitus (DM) mantienen una relación bidireccional, en la que cada patología puede influir negativamente en la evolución de la otra. La EPO, considerada la sexta complicación de la DM, está asociada a un peor control glucémico, así como a un incremento en la incidencia de retinopatía, nefropatía y enfermedades cardiovasculares. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo como la edad, el tabaquismo, la obesidad y el bajo nivel socioeconómico. Además, la periodontitis se ha relacionado con otras patologías sistémicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la neumonía adquirida en la comunidad y la COVID-19. Las evidencias indican que el tratamiento periodontal puede mejorar moderadamente el control de la glucemia en personas con DM tipo 2. Se resalta la importancia de un enfoque multidisciplinar en el manejo de ambos trastornos, así como la necesidad de mayor cobertura odontológica en pacientes con diabetes para prevenir complicaciones y mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedad periodontal, inflamación crónica, complicaciones sistémicas.
Keywords: diabetes mellitus, periodontal disease, chronic inflammation, systemic complications.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) y la enfermedad periodontal (EPO) son dos enfermedades crónicas altamente prevalentes en la población, y con una relación bidireccional establecida. Junto con las complicaciones macro y microvasculares, la hiperglucemia también se puede asociar a patologías bucodentales, entre otras, a la EPO que es la más frecuente e importante[1]. La EPO es considerada por algunos autores como la sexta complicación de la DM[2]. El lector puede ver ilustradas las lesiones orales relacionadas con la DM magistralmente por Cardona F. en esta revista[3].

EPIDEMIOLOGÍA

La periodontitis representa un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia y morbilidad asociada. Es la enfermedad no transmisible (ENT) más común en humanos, con 1.100 millones de personas que padecen periodontitis grave en todo el mundo[4]. En España, según la Encuesta de Salud Oral de 2020[5], solo el 18,1 % de los adultos entre 35-44 años y el 9,6 % entre los 65-74 años tenían un periodonto sano. El 40,5 % de los adultos jóvenes tenían alguna alteración patológica (sangrado, bolsas moderadas/profundas), si bien solo el 7,6 % tenían afectaciones graves. En las personas mayores los datos eran peores, considerando que, además, la pérdida de piezas dentales era mayor.

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL, DETERMINANTES COMUNES

La EPO es más frecuente en la presencia de diabetes, en personas de mayor edad, en el sexo masculino, en personas con obesidad, en fumadores, en personas que consumen de alcohol, en minorías étnicas y en aquellas con un nivel socioeconómico bajo[6], lo que coincide con los determinantes de desarrollo de la DM, entre otras patologías crónicas.

Figura 1. Gingivitis por placa.

Figura 2. Periodontitis.

Figura 3. Candidiasis pseudomembranosa aguda o muguet.

Figura 4. Candidiasis eritematosa aguda.

Figura 5. Estomatitis protésica.

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL, RELACIÓN EPIDEMIOLÓGICA BIDIRECCIONAL

En un metaanálisis[7] en el que se incluyeron 53 estudios observacionales la prevalencia ajustada de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) fue significativamente mayor en pacientes con periodontitis (OR = 4,04, p = 0,000) y viceversa (OR = 1,58, p = 0,000). Los pacientes con DM2 tuvieron un estado periodontal significativamente peor, como se refleja en una bolsa periodontal más profunda, una pérdida de inserción mayor y, aproximadamente, dos dientes perdidos más que aquellos sin DM2. En el análisis de los estudios de cohorte en este mismo trabajo, los resultados encontraron que la DM2 podría elevar el riesgo de desarrollar periodontitis en un 34 % (p = 0,002). Los pacientes con DM2 y mejor control glucémico tenían un mayor riesgo de periodontitis que las mejor controladas. La periodontitis grave aumentó la incidencia de DM2 en un 53 %. Por el contrario, el impacto de la periodontitis leve en la incidencia de DM2 (RR = 1,28, p = 0,007) fue menos claro. Dados los determinantes comunes de ambos problemas de salud, existen numerosos factores de confusión.

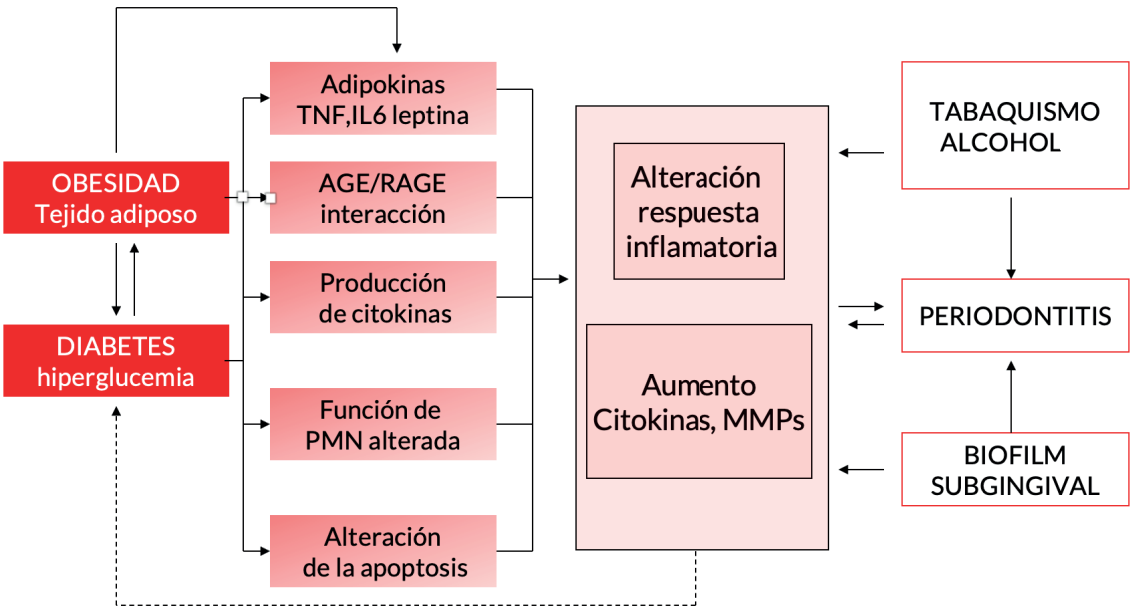
CLÍNICA

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la destrucción del aparato de soporte dentario (periodonto), incluido el hueso alveolar, la presencia de bolsas periodontales y el sangrado al sondaje. Clínicamente, se observa gingivitis, sangrado, retracción de la encía y aumento de la sensibilidad. Si no se trata, condiciona la pérdida de piezas dentales, perjudica significativamente la calidad de vida, es una fuente de desigualdad social, perjudica la salud general y está asociada con importantes costes de atención médica y dental, reducción de la variedad de alimentos que se pueden ingerir, el habla y la estética[8].

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL: UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL. FISIOPATOLOGÍA

La periodontitis se inicia por la acumulación de un biofilm microbiano en el margen gingival y por debajo de él, que activa la respuesta inmunoinflamatoria del huésped. Esta última impulsa la disbiosis del biofilm, lo que desencadena una desregulación de

Figura 1. Representación de la relación bidireccional propuesta entre diabetes y periodontitis.



AGE: productos finales de glucosilación avanzada (*advanced glycation end products*), RAGE: receptor para AGE, PMN: polimorfonucleares, TNF: factor de necrosis turmoral, IL6: interleukina-6, MMPs: metaloproteinasas de matriz *(matrix metallo-proteinases)*.
Fuente: modificado de Preshaw *et al.* Diabetologia 2012 55:21-31.

los procesos inmunoinflamatorios locales y crónicos que, como consecuencia, destruyen los tejidos periodontales[9,10,11].

Existe una íntima relación entre la EPO y la DM. Hoy consideramos que se trata de una relación bidireccional (Figura 1). Una respuesta inflamatoria exacerbada y una liberación descontrolada de mediadores inflamatorios, citocinas como factor de necrosis tumoral (TNF)-a, interleucina (IL)-6, leptina, o metaloproteinasas de matriz (*matrix metallo-proteinases*, MMP), entre otros, son el núcleo de esta propuesta sobre la interacción bidireccional entre la DM y la EPO y el estado hiperglucémico derivado de diversos efectos proinflamatorios con impacto en múltiples sistemas y órganos, incluidos los tejidos periodontales. La producción de adipocinas por parte del tejido adiposo incluye también los mediadores proinflamatorios ya mencionados. El estado de hiperglucemia genera el depósito de productos finales de glucosilación avanzada (*advanced glycation end products*, AGE) y su enlace con el receptor para AGE (RAGE), que provoca la liberación local de citocinas y una respuesta inflamatoria exacerbada y, a nivel óseo, una afectación de la reparación y formación de hueso. La función de los neutrófilos también se encuentra alterada en los pacientes con DM, lo que favorece la pérdida de función y destrucción de los tejidos periodontales con la consecuente pérdida de piezas dentales.

La producción local de citocinas en los tejidos periodontales puede, a su vez, afectar el control glucémico a través de la exposición sistémica, el impacto de la señalización de la insulina y la resistencia a esta a nivel periférico. Así, todos los factores comentados pueden contribuir a la desregulación de las respuestas inflamatorias, que se desarrollan de forma habitual de manera continua y controlada en los tejidos periodontales en respuesta a la agresión crónica que provocan las bacterias en el biofilm subgingival y que se incrementan con el consumo de tabaco provocando la destrucción tisular.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y COMPLICACIONES DE DIABETES

La presencia de EPO multiplica por seis el riesgo de tener un peor control glucémico. También se relaciona con una mayor frecuencia de retinopatía y neuropatía, con un incremento del riesgo de eventos cardiovasculares y, en los casos de EPO grave, un riesgo de muerte cardiovascular 2-3 veces superior, así como una mayor mortalidad por nefropatía (RR: 8,5) y enfermedad renal terminal (RR: 3) y una mayor prevalencia de albuminuria (RR: 2) de forma dependiente de la gravedad de la EPO[12]. En pacientes sin DM, la presencia de EPO predice la progresión de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), y estos cambios podrían indicarnos su influencia en el desarrollo posterior de DM aunque este punto no se ha podido corroborar[7].

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y OTRAS PATOLOGÍAS

La enfermedad periodontal es una patología inflamatoria crónica que afecta a los tejidos de soporte del diente, consecuentemente este estado inflamatorio puede empeorar otras comorbilidades ya existentes o generar nuevas complicaciones en otros organos. Diversos estudios científicos han evidenciado una relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas, especialmente patologías cardiovasculares, respiratorias, metabólicas y obstétricas. La inflamación crónica y la diseminación de bacterias periodontopatógenas al torrente sanguíneo podrían contribuir al desarrollo o agravamiento de afecciones como la aterosclerosis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la diabetes mellitus o complicaciones en el embarazo. Esta asociación ha llevado a considerar la salud bucodental como un componente esencial en la salud general, reforzando la necesidad de un enfoque multidisciplinar en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades tanto orales como sistémicas.

Patología cardiovascular

La periodontitis y las enfermedades cardiovasculares (ECV), como hemos visto, comparten numerosos factores de riesgo genéticos y ambientales comunes (por ejemplo, la obesidad o el tabaquismo). Pero los mecanismos que sustentan la asociación independiente entre la periodontitis y las ECV se han demostrado por el proceso inflamatorio crónico sistémico que provoca la bacteriemia crónica debido a la entrada de bacterias periodontales en el sistema vascular.

Hay evidencia de un mayor riesgo de ECV (enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica) en pacientes con EPO en comparación con pacientes sin EPO. Sin embargo, esto puede no aplicarse a todos los grupos de la población (la relación parece ser más fuerte en menores de 65 años). No hay evidencia suficiente de una asociación entre EPO y la incidencia de eventos cardiovasculares secundarios[13].

Patología respiratoria

Recientes metaanálisis presentan resultados contradictorios respecto a la asociación de periodontitis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Así, en uno de ellos realizado para enfermedades respiratorias crónicas y agudas[14] se identificaron asociaciones estadísticamente significativas de periodontitis con EPOC crónica, apnea del sueño y neumonía adquirida en la comunidad (NAC), pero no con asma.

En el caso de las afecciones agudas, se encontró asociación con neumonía adquirida en la comunidad, mientras que en el caso de la COVID-19 se encontraron asociaciones significativas para la necesidad de ventilación asistida y la mortalidad relacionada con la COVID-19. Solo se encontraron cuatro estudios de intervención, que mostraban efectos positivos del tratamiento periodontal sobre la EPOC, el asma y la NAC.

En un segundo metaanálisis[15] esta vez referido solo a la asociación de periodontitis y EPOC, tras un ajuste estricto por hábito tabáquico, no se observó tal asociación.

Nuevamente nos encontramos con factores de confusión que pueden influir en las asociaciones.

PREVENCIÓN

Respecto a la prevención, una buena higiene oral mediante el cepillado es la mejor intervención[16]. Algunos estudios refieren mejores resultados con los cepillos eléctricos con acción de oscilación-rotación[17].

EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE EPO EN LOS NIVELES DE GLUCEMIA

No disponemos de estudios de intervención que demuestren que el tratamiento de la EPO puede producir una reducción de la incidencia de DM o de sus complicaciones.

Se han publicado varios metaanálisis[18-22] en los se concluye que el tratamiento de la EPO, como el raspado y alisado reticular (SRP), puede contribuir a reducir alrededor del 0,4 % los niveles de HbA1c.

Pocos metaanálisis se han centrado en la terapia adyuvante al SRP, que podría mejorar el control glucémico en pacientes con DM2 y EPO. No se ha llegado a una conclusión efectiva con respecto al mejor tratamiento y existe evidencia contradictoria con respecto a la mejoría del control glucémico con varios de estos tratamientos adyuvantes[19-21].

LA NECESIDAD DE COORDINACIÓN ENTRE EL EQUIPO MÉDICO Y ODONTOLÓGICO

Una revisión sistemática reciente concluye que las personas con DM tienen un conocimiento inadecuado y una actitud deficiente de su salud oral con un menor cumplimiento de las conductas de higiene bucal recomendadas y las visitas al dentista. Tampoco están recibiendo información adecuada sobre salud oral y consejos de atención de los profesionales que les atienden. Es importante que las personas con diabetes sean informadas sobre su mayor riesgo de complicaciones y se les anime a realizar revisiones dentales regulares. Se necesita un enfoque multidisciplinar que involucre a todos los profesionales implicados en la atención de los pacientes con DM para promover la salud oral y establecer vías de derivación dentales adecuadas y asequibles[14].

En las recomendaciones de 2025 de la American Diabetes Association (ADA)[20], en el documento conjunto de la European Federation of Periodontology (EFP) con la International Diabetes Federation (IDF)[21], y el Consenso entre la EFP y World Organization of Family Doctors Europe (WONCA-E)[14] consideran beneficiosa, dentro de un abordaje multidisciplinar, la valoración de EPO por parte de un odontólogo, y recomiendan preguntar sobre las consultas a estos especialistas tras el diagnóstico y al menos una vez al año. También es recomendable la realización del máximo esfuerzo de coordinación entre el equipo médico y dental para el adecuado ajuste del tratamiento farmacológico pre y post intervenciones dentales.

En esta línea, el grupo de trabajo conjunto de la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA) elaboró un informe con recomendaciones tanto para médicos como odontólogos, en el que se diseñó un formulario en el que se recogen las necesidades de información clínica para ambos profesionales con el fin de alcanzar una mejor orientación y tratamiento de los pacientes con DM, el uso de antibióticos y las precauciones en el caso de recibir tratamiento anticoagulante[22].

AMPLIAR LA COBERTURA DE ATENCIÓN BUCODENTAL A LAS PERSONAS CON DIABETES ESTÁ JUSTIFICADO

Como acabamos de comentar, ADA, IDF, EFP y WONKA Europa se posicionan ante la relevancia del problema y advierten

de su importancia y necesidad de intervención. También SED y SEPA, en otro documento[23] elaborado por el grupo de trabajo conjunto, con el apoyo de la Fundación redGDPS y la Federación Española de Diabetes (FEDE). En él se concluye, en la línea de las recomendaciones realizadas por diversos autores, y de resoluciones de la Organización Mundial de la Salud[24], que "*Las autoridades sanitarias deben ser conscientes de la evidencia científica y abordar la prevención de las enfermedades periodontales como una cuestión de salud pública*"[25], y que "*Ha llegado el momento de tomarnos en serio la periodontitis, los beneficios del tratamiento muy probablemente superarán sus costes*"[26].

CONCLUSIONES

La relación entre DM y EPO, aunque demostrada, es frecuentemente ignorada por los pacientes con DM[27], y poco tenida en cuenta por los profesionales. En efecto, la EPO, probablemente por la escasa cobertura en España de las enfermedades de la esfera odontológica en adultos, es poco valorada como una patología que hay que prevenir, detectar y tratar por parte de los profesionales implicados en la atención a las personas con DM. La prevención es el arma fundamental, y un adecuado diagnóstico y tratamiento de ambas patologías redunda en un mejor control y una reducción de complicaciones de la otra. Los profesionales que atienden tanto la patología bucodental como la DM deben ser conscientes de ello y valorar el alto rendimiento del abordaje interprofesional de ambas patologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. Diabetol Metab Syndr. 2010 Jan 15;2:3. doi: 10.1186/1758-5996-2-3.
2. Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 1993;16:329-34.
3. Cardona Tortajada F. Diabetes y Salud Oral. Diabetes Práctica.2012; 03: 115-120. http://www.diabetespractica.com/files/1481124548.2012_diabetes_3_3.pdf
4. Chen MX, Zhong YJ, Dong QQ, Wong HM, Wen YF. Global, regional, and national burden of severe periodontitis, 1990-2019: An analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. J Clin Periodontol. 2021 Sep;48(9):1165-1188. doi: 10.1111/jcpe.13506. Epub 2021 Jul 7. PMID: 34101223.
5. Bravo Pérez M, Almerich Silla JM, Canorea Díaz E, Casals Peidró E, Cortés Martinicorena FJ, Expósito Delgado AJ, Gómez Santos G, Hidalgo Olivares G, Lamas Oliveira M, Martínez Beneyto Y, Monge Tàpies M, Montiel Company JM, Navarro Moreno MI, Otero Casal MP, Sainz Ruiz C, Trullols Casas MC. Encuesta de Salud Oral en España 2020. RCOE 2020 Nov;25(4):12-67. https://rcoe.es/articulos/115-encuesta-de-salud-oral-en-espaa-2020.pdf
6. Borgnakke WS, Genco RJ, Eke PI, Taylor GW. Oral Health and Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, Gregg EW, Knowler WC, Barrett-Connor E, Becker DJ, Brancati FL, Boyko EJ, Herman WH, Howard BV, Narayan KMV, Rewers M, Fradkin JE, editors. Diabetes in America. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 Aug. CHAPTER 31. PMID: 33651538.
7. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, An ZJ, Chen SY, Wu YZ, Han B, Li CJ, Li LJ. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. BMC Oral Health. 2020 Jul 11;20(1):204.
8. O'Dowd LK, Durham J, McCracken GI, Preshaw PM. Patients' experiences of the impact of periodontal disease. J Clin Periodontol. 2010;37(4):334-9.
9. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012 Jan;55(1):21-31. doi: 10.1007/s00125-011-2342-y. Epub 2011 Nov 6. PMID: 22057194; PMCID: PMC3228943.
10. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kebschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S162-S170.
11. Borgnakke WS. IDF Diabetes Atlas: Diabetes and oral health-A two-way relationship of clinical importance. Diabetes Res Clin Pract. 2019;157:107839. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107839.
12. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. J Periodontol 2013,84(4 Suppl):S135-52.

13. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol. 2013 Apr;84(4Suppl):S70-84.

14. Herrera D, Sanz M, Shapira L, Brotons C, Chapple I, Frese T, Graziani F, Hobbs FDR, Huck O, Hummers E, Jepsen S, Kravtchenko O, Madianos P, Molina A, Ungan M, Vilaseca J, Windak A, Vinker S. Periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes, and respiratory diseases: Summary of the consensus report by the European Federation of Periodontology and WONCA Europe. Eur J Gen Pract. 2024;30(1):2320120.

15. Yang M, Peng R, Li X, Peng J, Liu L, Chen L. Association between chronic obstructive pulmonary disease and periodontal disease: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2023;13:e067432. doi: 10.1136/bmjopen-2022-067432.

16. Van der Weijden GA, Hioe KP. A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush. J Clin Periodontol 2005;32(Suppl 6):S214-28.

17. Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. Cochrane Database Syst Rev 2005;(2):CD002281.

18. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2015 ;2015(11):CD004714.

19. Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. J Appl Oral Sci. 2020;28:e20190248.

20. Jain A, Gupta J, Bansal D, Sood S, Gupta S, Jain A. Effect of scaling and root planing as monotherapy on glycemic control in patients of Type 2 diabetes with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Indian Soc Periodontol. 2019;23:303-310.

21. Teshome A, Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in type 2 diabetic patients: systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2016 Jul 30;17(1):31. doi: 10.1186/s12903-016-0249-1. PMID: 27473177; PMCID: PMC4967318.

22. Janket SJ. Scaling and root-planing (SRP) may improve glycemic control and lipid profile in patients with chronic periodontitis (CP) and type 2 diabetes (DM2) in a specific subgroup: a metaanalysis of randomized clinical trials. J Evid Based Dent Pract 2014;14:31-3.

23. Glurich I, Acharya A. Updates from the Evidence Base Examining Association between Periodontal Disease and Type 2 Diabetes Mellitus: Current Status and Clinical Relevance. Curr Diab Rep. 2019;19:121.

24. Cao R, Li Q, Wu Q, Yao M, Chen Y, Zhou H. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. BMC Oral Health. 2019;19:176.

25. Engebretson SP, Hyman LG, Michalowicz BS, et al. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310:2523-32.

26. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4.Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care. 2025 Jan 1;48(Supplement_1):S59-S85. doi: 10.2337/dc25-S004. PMID: 39651988; PMCID: PMC11635044.

27. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes Res Clin Pract. 2018;137:231-241.

28. Girbés Borrás J, Serrano Sánchez-Rey C, Montero Solís E, et al. Grupo de Trabajo conjunto de la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA). Informe. Manejo de la persona con diabetes que va a acudir a una consulta dental: Recomendaciones para el médico y el dentista. https://www.sediabetes.org/wp-content/uploads/MANEJO-DE-LA-PERSONA-CON-DIABETES-.pdf .

29. Herrera D, Sanz M, Montero E, el al. Grupo de Trabajo conjunto de la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA). Informe. Asociación entre diabetes y enfermedades periodontales: justificación para ampliar la cobertura de atención bucodental a las personas con diabetes. https://www.sediabetes.org/wp-content/uploads/informe-SED-SEPA-2.pdf

30. Who. Seventy-Fourth World Health Assembly. Extracts from document EB148/2021/REC/1 for consideration by the Seventy-fourth World Health Assembly https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA74/B148_REC1_EXT-en.pdf

31. Herrera D, Sanz M, Herrera Pombo JL, Gómez Doblas JJ, Guerrero A. La salud bucodental también importa [Oral health also matters]. Semergen. 2016;42(4):213-5. doi: 10.1016/j.semerg.2016.04.009. PMID: 27156367.

32. Chapple IL. Time to take periodontitis seriously. BMJ. 2014;348:g2645. doi: 10.1136/bmj.g2645. PMID: 2472175.

33. Maia MB, Souza JGS, Bertolini M, Costa RC, Costa GS, Torres SAS, Ferreira EF, Martins AMEBL. Knowledge of bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease among diabetes patients: A systematic review. Int J Dent Hyg. 2023 Feb;21(1):28-40. doi: 10.1111/idh.12586. Epub 2022 Feb 4. PMID: 35080344.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad 2025 de la redGDPS

Lourdes Carrillo Fernández
Especialista MFyC. Centro de Salud La Victoria, La Victoria de Acentejo (Santa Cruz de Tenerife)

Julio Sagredo Pérez
Especialista MFyC. Centro de Salud Lucero, Madrid

Clara Guede Fernández
Especialista MFyC. Centro de Salud de Lavadores, Vigo

Noelia Sanz Vela
Especialista EFyC. Centro de Salud de Galapagar, Madrid

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica, multisistémica, de fisiopatología compleja, aún no suficientemente aclarada y recidivante. De etiología multifactorial, en su aparición intervienen factores intrínsecos (causas genéticas y hormonales o biológicas) y extrínsecos: ambientales, psicológicos, sociales, económicos e incluso políticos. Todo ello contribuye a su creciente prevalencia y elevada morbimortalidad a nivel mundial.

La obesidad como enfermedad también va a acompañada de otras comorbilidades en las que juega un papel importante, ya que en la mayoría empeora o dificulta su control. Los problemas cardiorrenales y metabólicos comparten mecanismos fisiopatológicos y, a menudo, coexisten en una persona, por lo que el abordaje para su prevención y tratamiento debe ser holístico y, muchas veces, multidisciplinar.

La modificación del estilo de vida juega un papel fundamental, al igual que la educación sanitaria y el acompañamiento para facilitar cambios hacia decisiones más saludables en el día a día de la persona con obesidad. En el Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad de la redGDPS de 2025, las recomendaciones se organizan en función de la presencia solo de obesidad o de obesidad junto con otro condicionante o complicación de la misma.

Palabras clave: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, tratamiento farmacológico, modificaciones estilo de vida, comorbilidades, complicaciones.

Keywords: obesity, type 2 diabetes mellitus, pharmacological treatment, lifestyle modifications, comorbidities, complications.

INTRODUCCIÓN. LA OBESIDAD COMO ENFERMEDAD

La obesidad es una enfermedad crónica, multisistémica, de fisiopatología compleja, aún no suficientemente aclarada, y recidivante.

De etiología multifactorial, en su aparición intervienen factores intrínsecos (causas genéticas y hormonales o biológicas) y extrínsecos: ambientales, psicológicos, sociales, económicos e incluso políticos. Todo ello contribuye a su creciente prevalencia y elevada morbimortalidad a nivel mundial[1,2].

Hasta hace poco ha sido considerada un factor de riesgo, y su causa, un exceso de ingesta y/o una disminución de ejercicio en personas con poco autocontrol, lo que ha promovido creencias sesgadas y estigmatizantes que han contribuido, y contribuyen, a su creciente prevalencia, a la ausencia de programas y estrategias integrales para su tratamiento y al escaso éxito terapéutico conseguido hasta el momento.

La obesidad es una enfermedad producida por los efectos negativos sobre la salud de una acumulación excesiva de grasa (adiposidad) especialmente en localizaciones ajenas al tejido adiposo (atípicas). En consonancia con la propuesta de las guías europeas que empezaron a mencionarla como *Enfermedad Crónica Basada en la Adiposidad* (ABCD, por sus siglas en inglés)[3],

Tabla 1. Clasificación de la OMS según el IMC.

Normopeso	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III (mórbida)
18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥ 40
IMC: peso (kg) / talla (m)^2				

Fuente: Weir CB, Jan A.[5]

las sociedades españolas para el estudio de la obesidad, han acuñado un nuevo término: **Enfermedad Metabólica Crónica Adiposa (EMCA),** con el objetivo de destacar la importancia de esta enfermedad más allá del aumento de peso[2].

Una propuesta más reciente pretende diferenciar la adiposidad sin evidencia de enfermedad: *obesidad preclínica,* de la adiposidad-enfermedad cuando existe alteración funcional, síntomas o signos que sugieran anomalías en la función de uno o más tejidos o sistemas; o limitaciones funcionales atribuibles a la adiposidad: *obesidad clínica.* Se propone que en este último caso la intervención sea más intensiva[4]. Esta propuesta no es aceptada por toda la comunidad científica y sociedades centradas en la atención a personas que viven con obesidad.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Antropometría

La valoración antropométrica sigue siendo la herramienta básica en el diagnóstico y la clasificación de la obesidad:

a) El IMC es, hasta el momento, el parámetro que diagnostica y clasifica la obesidad[5]. A pesar de que no mide la grasa corporal y, por tanto, no puede considerarse una medida de salud.

- **Se recomienda medir el IMC al menos una vez al año a todos los pacientes adultos que acudan a consulta como parte de su exploración física de rutina[2].**

b) Circunferencia de la cintura (CC). Los pacientes con obesidad abdominal tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiaca, diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad del hígado graso no alcohólico, además de un aumento de la mortalidad. La medición de la CC nos acerca a conocer la distribución de la grasa ya que muestra una buena correlación con la grasa visceral, si bien también tiene sus limitaciones, por ejemplo valores de referencia distintos según le etnia[6].

- **A los pacientes con IMC entre 25 y 35 se les debe medir la circunferencia de la cintura con el objetivo de identificar a los adultos con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad[2].**

c) Índice cintura/altura: relaciona la CC con la altura (ambas en la misma unidad de medida), un valor ≥ 0,5 indica la presencia de obesidad abdominal con mayor precisión que la CC. Su valor de referencia es igual para todas las etnias, y su utilidad como parámetro para evaluar la adiposidad, cada vez más evidente en clínica[7]. Las tablas 1 y 2 muestran los criterios diagnósticos según el IMC y la circunferencia de la cintura.

Tabla 2. Valores de perímetro abdominal (cm) que definen la obesidad abdominal.

Hombres	Mujeres
≥ 102	≥ 88

Fuente: Sánchez Campayo *et al.*[8]

Medida de la composición corporal

Las técnicas de análisis de la composición corporal, como la bioimpedancia eléctrica, ofrecen una estimación de la masa libre de grasa (muscular) y de la masa grasa. Es una técnica sencilla, rápida y no invasiva de gran utilidad en la valoración y la evolución-seguimiento de las personas que viven con obesidad. Se aceptan como valores diagnósticos de obesidad un porcentaje de grasa > 25 % en varones y > 35 % en mujeres[9].

Ecografía nutricional

La ecografía es otra técnica sencilla y no cruenta que está siendo cada vez más utilizada en la clínica con el objetivo de analizar la morfología del tejido adiposo, especialmente su presencia en capas profundas, y cuantificar la conocida como "adiposidad visceral", es decir, la grasa peritoneal, omental (intraperitoneal) y perirrenal (retroperitoneal). La presencia de tejido adiposo en estas dos últimas localizaciones se considera predictora de complicaciones metabólicas[10].

VALORACIÓN INICIAL: CLÍNICA Y NUTRICIONAL

Una adecuada valoración clínico-nutricional es fundamental para:

- Diagnosticar y acercarnos al conocimiento etiológico de la obesidad.
- Evaluar los hábitos alimentarios y de ejercicio físico del paciente.
- Proponer un plan terapéutico centrado en la persona que vive con obesidad.

Anamnesis

Se recomienda realizar una historia clínica centrada en la persona que vive con obesidad a través de una buena y estructurada anamnesis. Dentro de la historia clínica se recogerán datos básicos como hábitos, alergias, antecedentes familiares y personales (médicos, quirúrgicos y ginecológicos en las mujeres)[11].

Historia clínico-nutricional

Es interesante recoger los siguientes datos:

- Historia de la obesidad: edad de inicio, evolución del peso corporal.
- Tratamientos farmacológicos previos y actuales que puedan haber contribuido a cambios en el peso[12]. La Tabla 3 ofrece un listado de grupos farmacológicos inductores de obesidad.
- Factores condicionantes (si los hubiera) de la ganancia de peso (embarazo, cambio de hábitos, cambio de domicilio, de empleo, enfermedad concomitante...).
- Hábitos alimentarios y de actividad física.
- Consumo de tóxicos.

Valoración psicológica

Las últimas guías, como la Guía Giro, proponen una "atención centrada en la persona con obesidad" y hablan de la necesidad de una valoración psicológica, especialmente la repercusión de la estigmatización social y de los sanitarios. La valoración del paciente debe incluir el aspecto psicosocial y evitar siempre la estigmatización[2,13].

Exploración física

Además de los datos antropométricos, ya comentados:

- Exploración física básica que incluya presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Exploración de la presencia de lipodistrofias.

Analítica

En la primera valoración del paciente con obesidad, se solicitará una analítica que incluya: hemograma completo, bioquímica básica, perfil lipídico, función hepática y renal, función tiroidea y proteína C reactiva[2].

Valoración integral de la obesidad: riesgo para la salud

Todas las guías están de acuerdo en la necesidad de realizar una valoración integral y práctica de la obesidad, que tenga en cuenta el riesgo para la salud, que tiene que ver con la presencia de alguna de las numerosas (más de 200) comorbilidades y su repercusión en la persona con obesidad, no solo metabólica sino funcional: mecánica y mental.

La propuesta más extendida en la mayoría de las guías es la utilización del sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS, *Edmonton Obesity Staging System*)[14]. Este sistema clasifica a las personas con obesidad en cinco grupos en función de su estado físico, funcional y mecánico, teniendo en cuenta también la gravedad:

- Estadio 0: Ausencia de factores de riesgo.
- Estadio 1: Factores de riesgo subclínicos. Limitación leve.
- Estadio 2: Enfermedad crónica establecida relacionada con la obesidad. Limitación moderada.
- Estadio 3: Daño de un órgano diana. Limitación significativa.
- Estadio 4. Discapacidad y limitación funcional graves.

Tabla 3. Grupos farmacológicos inductores de obesidad.

- Antidepresivos tricíclicos.
- Anticonceptivos orales.
- Antipsicóticos.
- Anticonvulsivantes.
- Glucocorticoides.
- Sulfonilureas.
- Glitazonas.
- Betabloqueantes.
- Insulina.

Fuente: Ness-Abramof R, Apovian CM.[12]

Esta sencilla clasificación nos permite valorar la gravedad de la enfermedad y nos ayuda a proponer estrategias terapéuticas más efectivas.

La valoración integral de la persona que vive con obesidad, incluye la cuantificación, distribución y funcionalidad del tejido adiposo, además de una valoración médica, social, funcional, músculo-esquelética y mental de la persona que vive con obesidad[13].

COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad como enfermedad va acompañada de otras comorbilidades en las que juega un papel importante, ya que en la mayoría empeora o dificulta su control (Tabla 4).

Los problemas cardiorrenales y metabólicos comparten mecanismos fisiopatológicos y, a menudo, coexisten en una persona, por lo que el abordaje para su prevención y tratamiento debe ser holístico y, muchas veces, multidisplicinar[15].

Hiperglucemia y diabetes

La hiperglucemia intermedia, o prediabetes, se diagnostica por una alteración de la glucosa en ayunas 100-125 mg/dl, un valor de hemoglobina glucosilada entre 5,7 %-6,4 % y/o una alteración de la tolerancia a la glucosa determinada en una prueba de tolerancia oral a la glucosa de 75 g con valores entre 140-199 mg/dl. Las personas con prediabetes tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad cardiovascular (ECV), insuficiencia cardiaca (IC) y mortalidad en comparación con las personas sin alteración del metabolismo de la glucosa. La evidencia sugiere que la intervención temprana, cuando la disglucemia es menos grave, puede prevenir la progresión a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o, incluso, fomentar la reversión a la normoglucemia. Por lo tanto, el tratamiento de la prediabetes se centra en identificar y educar a la persona en riesgo, haciendo hincapié en la modificación del estilo de vida, el control del peso, el control de los factores de riesgo de ECV y los esfuerzos para volver a la normoglucemia[15].

De forma clásica se relaciona la DM2 con el sedentarismo y la obesidad, ya que conllevan un aumento de la resistencia a la insulina. En un estudio longitudinal en 37.733 participantes (63 % mujeres) de la cohorte española *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC), sin diabetes prevalente, seguidos durante 12,1 años de media, se registraron un total de 2.513 casos de DM2. Revelan en este estudio que la obesidad general y central se asocia de forma independiente con el riesgo de DM2. El riesgo poblacional de DM2 atribuible a la obesidad fue del 17 % en hombres y del 31 % en mujeres[16]. En el manejo integral de la persona con DM2 se deben utilizar fármacos que hayan demostrado reducción de peso y regresión de la enfermedad. La ADA, en sus recomendaciones de 2025[17], establece que en personas con diabetes y obesidad el primer fármaco hipoglucemiante debe ser un análogo del receptor del GLP-1 (arGLP-1) semanal y, el segundo, un glucosúrico. Además, expone que los de muy alta eficacia en pérdida de peso son semaglutida y tirzepatida, y de alta eficacia en pérdida de peso son dulaglutida y liraglutida.

Tabla 4. Comorbilidades que acompañan a la obesidad.

Con evidencia científica de tratamiento especifíco	Con relevancia clínica por su asociación y/o fisiopatología relacionada
Diabetes mellitus	EPOC
Hipertensión arterial	Asma
Insuficiencia cardiaca	Fibrilación auricular
Enfermedad cardiovascular	Síndrome de ovario poliquístico
Enfermedad renal crónica	Trastorno ansiedad y depresión
Síndrome de apnea del sueño	Artrosis de cadera
Artrosis de rodilla	Cáncer
Enfermedad hepática esteatósica	
Dislipemia	

Fuente: Elaboración propia.

Dislipemia

La dislipemia se relaciona también directamente con la obesidad y en aquellas personas que, además, tienen resistencia a la insulina provoca la aparición de dislipemia aterogénica: niveles elevados de triglicéridos, menor concentración de partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mayor concentración de las de baja densidad (LDL). El estudio IBERICAN[18] mostró que el porcentaje de pacientes con fármacos hipolipemiantes era mayor en personas con obesidad 77,4 % vs. 70,3 % ($p < 0,001$). Se consideró diagnóstico de dislipemia al paciente diagnosticado como tal, el que esté tomando medicación hipolipemiante o si en la analítica se detectaban concentraciones de lípidos elevadas. Aquellas personas con obesidad y elevado RCV deberían recibir tratamiento con estatinas a la máxima dosis tolerada, si no existe contraindicación, y con una periodicidad de tres meses, se debe valorar si se logra el objetivo de LDL, de no ser así deberíamos intensificar el tratamiento. La hipertrigliceridemia también se asocia con aumento de riesgo de ECV por lo que en su abordaje, además de recomendar una dieta con moderado aporte de carbohidratos y el uso de estatinas a la máxima dosis tolerada, en aquellos pacientes que tengan ECV o diabetes, o que presenten dos factores de riesgo para ECV, se recomienda añadir icosapento de etilo (ácido graso omega-3) al tratamiento con estatinas ya que reduce aún más el riesgo de ECV en personas con triglicéridos entre 135 y 500 mg/dL[19].

Problemas pulmonares

Existen numerosas asociaciones entre las enfermedades cardiorrenales y metabólicas y los trastornos pulmonares. La inflamación, la resistencia a la insulina, la obesidad, la hiperglucemia y la neuropatía autonómica pueden contribuir a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma, la fibrosis y la hipertensión pulmonares[15].

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una patología en la que la obesidad es una de sus principales causas. Las complicaciones de la AOS incluyen hipertensión, aterosclerosis, IC, arritmia, accidente cerebrovascular y aumento de la mortalidad. La circunferencia del cuello tiene gran relevancia en la prevalencia de esta comorbilidad. El diagnóstico se establece por polisomnografía o poligrafía domiciliaria. Las principales recomendaciones en las personas con AOS son la abstinencia del tabaco, si son fumadoras, y la pérdida de peso.

Los tratamientos cardiorrenales y metabólicos que reducen el peso (cirugía bariátrica, los arGLP-1 y los iSGLT-2) han mostrado efectos positivos en la AOS, y la metformina, los iSGLT-2 y los arGLP-1 también han mostrado beneficios en la EPOC y otras afecciones pulmonares. En el estudio SURMOUNT-OSA (*Study of Tirzepatide in participants with obesity or overweight-Obstructive sleep apnea*)[20], tirzepatida redujo significativamente el índice de apnea-hipopnea. Por ello, reduce la gravedad de la apnea del sueño hasta casi dos tercios en adultos con AOS y obesidad.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una comorbilidad clásica de la obesidad, en torno a un 70 % es la prevalencia de obesidad en personas con hipertensión. La activación del sistema renina-angiotensina, la retención de sodio y la adiposidad visceral son factores que relacionan la obesidad con la hipertensión arterial. En el estudio ENPE (6.800 participantes) se observó mayor prevalencia de hipertensión arterial en personas con obesidad en comparación con personas sin obesidad independientemente del nivel de ejercicio físico[21].

Se recomienda el tratamiento de la hipertensión si la presión arterial es mayor de 130/80 mmHg[15]. En el abordaje se indica un estilo de vida cardiosaludable, especialmente en lo relativo a dieta y ejercicio. En cuanto al tratamiento farmacológico, se recomienda como primera línea el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o agonista del receptor de la angiotensina II (ARA-II) a la dosis máxima tolerada. Si los niveles de presión arterial superan en 20/10 mmHg los niveles objetivo, se recomienda iniciar el tratamiento con combinación IECA o ARA-II con calcio-antagonista[15].

Enfermedad cardiovascular

La obesidad también conlleva una mayor morbilidad y mortalidad por ECV que engloba: enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, enfermedad coronaria y muerte súbita. En el estudio SELECT (17.604 participantes), el tratamiento con semaglutida 2,4 mg semanal con una media de duración de 33 meses redujo el riesgo del compuesto de muerte de causa cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no fatal en un 20 % (HR 0,80; IC del 95 %, 0,72 a 0,90)[22]. Un análisis *post hoc* del estudio SURMOUNT-1 demostró que tirzepatida redujo significativamente el riesgo a 10 años de ECV en

comparación con el placebo en personas con obesidad o sobrepeso; los participantes con mayor riesgo de ECV al inicio del estudio demostraron reducciones aún mayores[23].

En las personas que viven con obesidad, una comorbilidad asociada es la IC, la revisión de la literatura muestra que el riesgo de IC se incrementa un 5 % en hombres y un 7 % en mujeres por cada incremento de un punto en el IMC. Por ello, la valoración clínica debe incluir la búsqueda de los signos o síntomas de congestión o perfusión inadecuada, incluida la disnea al esfuerzo y la disminución de la tolerancia al ejercicio. El papel de los péptidos natriuréticos (NT-proBNP y BNP) es crucial, pero pueden ser falsamente bajos en personas con obesidad. De esta manera, se considera razonable descartar IC ante valores de NT-proBNP <60-70 pg/ml especialmente si concurre obesidad con IMC más elevados. Ante valores entre 70-125 pg/ml, las decisiones serán por sospecha clínica.

El estudio STEP-HFpEF[24] evidenció que la semaglutida 2,4 mg conlleva mejoras en los síntomas de IC, la capacidad funcional (distancia en seis minutos) y una mayor pérdida de peso en comparación con placebo. En el ensayo SUMMIT[25], tirzepatida mostró también una mayor pérdida de peso y un aumento de la capacidad funcional en pacientes coninsuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) relacionada con la obesidad.

Enfermedad renal crónica

En la ERC, la obesidad también es un clásico factor de riesgo para el deterioro de la función del endotelio vascular renal.

En el estudio SELECT[22] analizan el efecto de la semaglutida 2,4 mg con relación al compuesto renal (muerte por enfermedad renal crónica, inicio de diálisis, reducción en un 50 % o más de la TFGe o descenso de esta por debajo de 15 ml/min), donde la incidencia de un evento renal fue menor con semaglutida 2,4 mg (1,8 %) frente a placebo (2,2 %): cociente de riesgos instantáneos HR = 0,78; intervalo de confianza (IC) del 95 %: 0,63 a 0,96; P = 0,02. El beneficio del tratamiento a las 104 semanas para la TFGe fue de 0,75 ml/min (IC del 95%: 0,43 a 1,06; P < 0,001) en total y de 2,19 ml/min (IC del 95 %: 1,00 a 3,38; P < 0,001) en pacientes con TFGe basal <60 ml/min.

Artrosis

En lo que corresponde a las articulaciones de gran carga, también se ha relacionado la obesidad como factor de riesgo para la artrosis de rodilla (OA) y de cadera. En este sentido, existe evidencia de mejoría del dolor de la OA con semaglutida[26], se trata de un estudio de 407 participantes donde la reducción en el peso corporal desde el inicio hasta la semana 68 fue del 13,7 % con semaglutida y –3,2 % con placebo (P < 0,001) y el cambio medio en la puntuación de dolor de la escala de dolor específica para OA en la semana 68 fue de –41,7 puntos con semaglutida y de –27,5 puntos con placebo (P < 0,001).

Enfermedad hepática

La presencia, la duración y la gravedad de la obesidad se relacionan con la presencia de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés). Los puntos de corte de cintura abdominal de ≥ 102 cm en los hombres y ≥88 cm en las mujeres para los caucásicos (y ajustados para otras etnias) se asocian con un mayor riesgo cardiometabólico y un mayor riesgo de MASLD. Algunos estudios de arGLP-1 y de análogos de GIP/arGLP-1 conllevaron reducciones de enzimas hepáticas por lo que se recomienda su uso según las últimas guías clínicas de consenso[27].

En el estudio PIVENS, la pioglitazona mejoró significativamente la histología hepática, reduciendo la inflamación y el porcentaje de grasa en el hígado. En este estudio se observó una resolución de la MASLD en el 51 % de los pacientes tratados con pioglitazona, en comparación con el 19 % en el grupo placebo. En este estudio también hubo una tendencia positiva a la mejoría de la fibrosis, aunque no alcanzó significación estadística[28].

El ensayo clínico ESSENCE evaluó la eficacia de la semaglutida 2,4 mg en pacientes con MASLD y fibrosis hepática de moderada a avanzada (estadios 2 o 3) que incluían a 800 participantes. Tras 72 semanas de tratamiento, semaglutida 2,4 mg logró la resolución de la esteatohepatitis sin empeoramiento de la fibrosis en el 62,9 % de los pacientes, mejoró la fibrosis sin empeoramiento de la esteatohepatitis en el 37 % y en el 32,8 % de los pacientes se logró tanto la resolución de la esteatohepatitis como una mejora en la fibrosis[29].

Otras comorbilidades

Aunque la evidencia todavía es escasa en cuanto a publicaciones se refiere, otras comorbilidades de la obesidad son el síndrome de ovario poliquístico (SOP), el cáncer y los trastornos de ansiedad y depresión.

La obesidad es una causa prevenible de cáncer de colon y recto, de mama en mujeres posmenopáusicas, de endometrio, riñón, esófago y páncreas[27].

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La obesidad es una enfermedad crónica que requiere un enfoque de tratamiento integral. La modificación de los estilos de vida juega un papel fundamental, al igual que la educación sanitaria y el acompañamiento para facilitar cambios hacia decisiones más saludables en el día a día de la persona con obesidad[2].

La modificación del estilo de vida es un tratamiento en sí mismo, ya que implica la implementación de recomendaciones individualizadas según los condicionantes clínicos, la edad o las patologías asociadas, entre otros, con el objetivo de mejorar la salud. Además del uso de tratamiento farmacológico, es fundamental una adecuada prescripción de tratamiento no farmacológico, que incluya una alimentación saludable, la práctica de ejercicio físico y una correcta higiene del sueño. Estas modificaciones pueden reducir el riesgo de complicaciones, contribuir a la pérdida de peso, evitar la sarcopenia y mejorar la calidad de vida de la persona.

Existen tres pilares fundamentales en el tratamiento no farmacológico: alimentación, ejercicio físico y patrón del sueño.

Alimentación

La alimentación es un pilar clave en el manejo de la obesidad. Una dieta equilibrada puede ayudar a prevenir complicaciones cardiovasculares, además de contribuir al control del peso corporal. El objetivo será lograr una pérdida de entre el 5 y 10 % del peso corporal. Para ello, debemos basarnos en patrones nutricionales saludables[30].

La **dieta mediterránea** es la más recomendada por sus beneficios cardiovasculares y metabólicos. Se basa en el consumo de aceite de oliva virgen extra, frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y pescado, limitando la ingesta de carnes rojas y productos ultraprocesados. Un estudio clave, el PREDIMED, demostró que este tipo de alimentación reduce el riesgo de eventos cardiovasculares en un 30 %. Además, por nuestra cultura gastronómica, es más fácil generar una adecuada adherencia a este patrón nutricional[31].

Recomendaciones nutricionales

Antes de ofrecer recomendaciones nutricionales a una persona con obesidad, es fundamental conocer su patrón de comidas, horarios y antecedentes de dietas previas. Recoger estos datos en la entrevista es esencial.

El objetivo es generar un cambio hacia un patrón nutricional más saludable. Para conseguir la pérdida de peso, se debe plantear una reducción calórica de 500-1000 kcal habitual. No debemos centrarnos exclusivamente en el reparto de macronutrientes, sino en asegurar que los alimentos sean saludables. Tampoco se debe enfocar la intervención únicamente en la pérdida de peso, sino en lograr que la persona adopte y mantenga una alimentación saludable a largo plazo.

La dieta mediterránea es la más empleada por sus beneficios a nivel cardiovascular y su fácil adherencia, pero también existen otros patrones nutricionales que, según las guías de práctica clínica, podemos recomendar a las personas con obesidad como son la dieta atlántica, el ayuno intermitente, la dieta vegetariana o la dieta de bajo índice glucémico, entre otras[30].

Es fundamental el acompañamiento, el refuerzo positivo y proporcionar herramientas para la gestión de la ansiedad, con el fin de evitar transgresiones dietéticas y episodios de atracón.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es otro pilar esencial en el tratamiento no farmacológico. La actividad física regular mejora la captación de glucosa por los músculos, aumenta la sensibilidad a la insulina y contribuye a la reducción del peso corporal. No obstante, es importante dar más relevancia a la mejoría metabólica que exclusivamente a la pérdida de peso.

Al igual que la alimentación, el ejercicio debe adaptarse a las necesidades de la persona, considerando el tiempo disponible que tiene cada persona, sus gustos, la capacidad cardiorrespiratoria, la velocidad de la marcha o la fuerza en miembros inferiores, entre otros factores. Por ello, es necesaria una entrevista clínica y una valoración adecuada.

Se recomienda comenzar con un mínimo de 2-3 sesiones por semana e intensificar progresivamente hasta 5-6 días por semana, teniendo en cuenta que una mayor frecuencia no siempre implica una mayor eficacia. El tiempo de recuperación entre sesiones debe situarse entre 48 y 72 horas. Poniendo especial hincapié en ejercicios de fuerza[32].

Importancia de evitar el sedentarismo

Si no es posible la práctica regular de ejercicio, se debe fomentar un estilo de vida lo más activo posible. Pequeños cambios han demostrado resultados positivos. Un aumento de solo 500 pasos diarios se ha asociado con una reducción del 7 % la mortalidad cardiovascular[33].

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas para la realización de ejercicio físico. Sin embargo, pueden existir contraindicaciones relativas según las patologías crónicas del paciente. Por

ejemplo, en casos de obesidad con un índice de masa corporal (IMC) de 35 a 39 kg/m², se recomienda actividad física de baja intensidad[32].

Importancia del sueño en la diabetes

El sueño es un factor clave en la regulación metabolica. Un descanso inadecuado puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina, aumentar el riesgo de obesidad y afectar la salud cardiovascular[34].

Calidad del sueño

La calidad del sueño está determinada por varios factores, como la duración, la continuidad y la profundidad del descanso.

Un mal descanso se ha asociado con un mayor riesgo de obesidad, diabetes, hipertensión y depresión. Por ello, es fundamental evaluar estos aspectos para ofrecer recomendaciones adecuadas[28].

Duración del sueño

Se recomienda dormir entre 6 y 8 horas por noche. Dormir menos de 5 horas o más de 9 horas incrementa el riesgo de resistencia a la insulina, obesidad y eventos cardiovasculares.

Cronotipo y ritmo circadiano

Cada persona tiene un ritmo circadiano único que influye en su metabolismo y está estrechamente relacionado con la obesidad. Diferentes estudios han demostrado que las personas con cronotipo vespertino (más activas por la noche) pueden tener un mayor riesgo de desajustes metabólicos.

Apnea del sueño (AOS)

La apnea obstructiva del sueño está estrechamente relacionada con las personas con obesidad. Por ello, es importante interrogar sobre la presencia de somnolencia diurna y aplicar el cuestionario de Epworth para el despistaje de AOS[35].

Recomendaciones para un buen descanso

Para mejorar la calidad del sueño, se pueden seguir varias recomendaciones basadas en la evidencia:

1. Mantener un horario de sueño constante: acostarse y levantarse a la misma hora todos los días, incluso los fines de semana. Esto ayuda a regular el reloj interno del cuerpo[36,37].
2. Crear un entorno relajante: asegurarse de que el dormitorio esté oscuro, tranquilo y fresco. Utilizar cortinas opacas, tapones para los oídos o máquinas de ruido blanco si es necesario. Evitar el uso de dispositivos electrónicos antes de acostarte, ya que emiten luz azul que puede interferir con el sueño[36,38].
3. Seguir una rutina relajante antes de acostarte: realizar actividades calmantes antes de acostarte, como leer, darse un baño caliente o practicar técnicas de relajación, como la respiración profunda o la meditación[37].
4. Limitar los estimulantes: evitar la cafeína, la nicotina y el alcohol, sobre todo a última hora de la tarde y por la noche. Estas sustancias pueden alterar los patrones de sueño[36,38].
5. Hacer ejercicio con regularidad: la actividad física regular puede promover un mejor sueño, pero es aconsejable evitar el ejercicio vigoroso cerca de la hora de acostarse[36,38].
6. Tener cuidado con la comida y la bebida: evitar las comidas pesadas o copiosas pocas horas antes de acostarse. Beber demasiados líquidos por la noche puede provocar despertares frecuentes para orinar[36,38].
7. Controlar el estrés y la ansiedad: técnicas como la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I), que incluye educación sobre higiene del sueño, control de estímulos y terapia de restricción del sueño, son recomendadas por la Academia Americana de Medicina del Sueño para el manejo del insomnio crónico[37].
8. Evitar las siestas diurnas: si la siesta es necesaria, limitarla a 20-30 minutos y evitar que sea a última hora del día[37].

Estas prácticas, conocidas colectivamente como higiene del sueño, pueden mejorar significativamente la calidad del sueño y la salud en general.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

Como hemos visto, en el tratamiento de la obesidad las actividades preventivas son fundamentales, pero si la obesidad ya está presente es necesario plantear el tratamiento para perder peso. Cuando la alimentación saludable y la actividad física no son suficientes es necesario añadir el tratamiento con fármacos o incluso quirúrgico.

Para el tratamiento farmacológico de la obesidad la mayor eficacia está en los fármacos basadas en varias vías de las incretinas: liraglutida y semaglutida, que son análogos del péptido 1 similar al glucagón humano (arGLP-1), y tirzepatida, que es un agonista incretínico dual: de GLP-1 y GIP (agonista del polipéptido inhibidor gástrico).

Actualmente se dispone de cuatro medicamentos autorizados y comercializados para el control de la obesidad en España:

- **Orlistat 120 mg:** vía oral, tres veces al día. Es menos efectivo y puede considerarse como alternativa en caso de intolerancia a los fármacos basados en las incretinas[39].

- **Liraglutida 3,0 mg:** vía subcutánea, una vez al día. Precisa incremento de dosis semanal: 0,6→1,2→1,8→2,4→3 mg/día sc (dosis máxima diaria)[40].
- **Semaglutida 2,4 mg:** vía subcutánea, 1 vez a la semana. Precisa incremento de dosis mensual: 0,25→0,5→1→1,7→2,4 (dosis máxima semanal)[41].
- **Tirzepatida 5, 10 y 15 mg:** vía subcutánea. La dosis inicial es de 2,5 mg de tirzepatida una vez por semana. Precisa incremento de dosis mensual 2,5→5→7,5→10→12,5→15 mg/sc[42]. Las dosis de mantenimiento recomendadas son 5 mg, 10 mg y 15 mg/sc (dosis máxima semanal).

Tras la elección del tratamiento, en muchos casos, es posible cambiar del arGLP-1 a agonista dual, o viceversa, si hubiera intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.

En la actualidad, ninguna de las opciones de fármacos para el tratamiento de la obesidad está financiada por el sistema público de salud.

En el **Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad** de la redGDPS de 2025 las recomendaciones se organizan en función de la presencia solo de obesidad o de obesidad junto con otro condicionante o complicación.

La **parte superior del algoritmo** se refiere a aquellas personas con obesidad que no presentan ningún condicionante clínico que pueda determinar su tratamiento, en este caso dividimos según el índice de masa corporal (IMC, kg/m^2). Este parámetro permite clasificar a las personas con obesidad. Sin embargo, la circunferencia de cintura (CC) > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres es un indicador de adiposidad y requiere una intervención más intensiva[3].

Paciente sin condicionante clínico y con sobrepeso: índice de masa corporal entre 25 y 29,9

En este grupo de pacientes es necesario intensificar tratamiento no farmacológico de forma continua y eficiente. En aquellos que tienen sobrepeso grado 2 es decir, índice de masa corporal entre 27 y 29,9 y otras enfermedades (comorbilidades) se debe considerar iniciar tratamiento farmacológico[3].

Pacientes sin condicionante clínico y con obesidad: índice de masa corporal ≥ 30

En este caso, sin dejar de intensificar el tratamiento basado en alimentación y el ejercicio, se debe ofertar el tratamiento farmacológico con medicamentos específicamente indicados para el tratamiento de la obesidad.

Tras iniciar el tratamiento farmacológico, y una vez alcanzada la dosis terapéutica, se recomienda evaluar los objetivos y su cumplimiento a los 3-6 meses de alcanzar dosis máxima. Cuando observamos una respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto, debemos valorar cambiar de un arGLP-1 a agonista dual GIP-arGLP-1 o viceversa, si hay intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.

Si no es posible alcanzar los objetivos, se debe plantear realizar una interconsulta a unidades o profesionales que se ocupan del tratamiento de la obesidad, en la que sea posible reevaluar al paciente y, en su caso, recomendar cirugía bariátrica o metabólica[3].

Por último, es necesario recordar y compartir con la persona con obesidad que los medicamentos son parte de una estrategia de tratamiento a largo plazo y que se deben mantener los cambios en el estilo de vida (mejoras en la alimentación y ejercicio).

Con mucha frecuencia, la obesidad se presenta con comorbilidades, que pueden mejorar con el tratamiento farmacológico, como pueden ser: prediabetes, DM2, MASLD, dislipidemia, hipertensión, SOP, AOS, artrosis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, depresión, IC con fracción de eyección preservada, IC con fracción de eyección reducida, ERC, enfermedad vascular aterosclerótica, etc.

En la parte inferior del algoritmo se valoran aquellas comorbilidades o condicionantes clínicos que, por su importancia, frecuencia y nivel de evidencia de las recomendaciones, deben ser tenidas en cuenta en la práctica clínica.

Pacientes con sobrepeso y diabetes: índice de masa corporal entre 25 y 29,9

En este caso se recomienda intensificar el tratamiento en función del grado de control de la diabetes y la necesidad de pérdida de peso según el índice de masa corporal y teniendo en cuenta el perímetro de cintura.

Los pacientes con sobrepeso (IMC 25-29,9) y diabetes, además de los cambios en el estilo de vida, deben iniciar tratamiento farmacológico con metformina en dosis progresivas hasta alcanzar la dosis óptima (1.000 mg cada 12 h) o la dosis máxima tolerada.

Está justificado progresar en el tratamiento añadiendo iSGLT-2, ya que los arGLP-1 y la tirzepatida no están financiados en pacientes con IMC < 30.

Pacientes con obesidad y diabetes: índice de masa corporal ≥ 30

En las personas que presentan diabetes y obesidad (IMC ≥ 30), además de la prescripción personalizada de alimentación y ejercicio físico, es necesario iniciar tratamiento farmacológico con metformina. En los casos más severos, debemos valorar la terapia con dos fármacos de forma precoz .

En los pacientes con diabetes y obesidad es posible acceder a la financiación de los fármacos a las dosis que se consideran adecuadas para el control de la diabetes: semaglutida oral 14 mg/sem vo, semaglutida 1 mg/sem sc, dulaglutida 1,5 mg/sem sc, liraglutida 1,8 mg/día sc.

La progresión de dosis es la siguiente:

- **Semaglutida sc.** Incremento mensual: 0,25→0,5→1 mg semanal[43].
- **Semaglutida oral.** Incremento mensual: 3→7→14 mg (dosis diaria)[44].
- **Dulaglutida.** 1,5 mg sc, semanal, evaluar 0,75 mg/sem sc si no tolera[45].
- **Liraglutida.** Incremento semanal: 0,6→1,2→1,8 mg/día sc[46].
- **Tirzepatida** también está indicado en esta situación, pero, en el momento actual no cuenta con financiación por el sistema público de salud[47]. En este caso la dosis de mantenimiento recomendada es 5, 10 mg o 15/sem sc. La progresión de dosis es: incremento mensual: 2,5→5→7,5→10→12,5→15 mg/sc.

Cuando el control de la obesidad no sea suficiente con las dosis recomendadas en DM2, puede plantearse al paciente alcanzar dosis máximas, pero en este caso no podrían contar con la financiación:

- Semaglutida 2,4 mg/semana sc.
- Liraglutida 3,0 mg mg/día sc.

Finalmente, puede añadirse un iSGLT-2 que mejorará el control metabólico de la diabetes y tiene efecto ligeramente beneficioso para el control de peso.

Como se ha señalado anteriormente, una vez alcanzada la dosis terapéutica, se recomienda evaluar los objetivos y su cumplimiento a los 3-6 meses. Cuando observamos una respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto, podemos valorar realizar una interconsulta a unidades o profesionales que se ocupan del tratamiento de la obesidad donde será posible reevaluar al paciente y, en su caso, recomendar cirugía bariátrica/metabólica.

Pacientes con obesidad y otros condicionantes clínicos

Siguiendo con la parte inferior del algoritmo, revisamos las comorbilidades que mejoran con el tratamiento de la obesidad:

Pacientes con obesidad que presentan apnea obstructiva del sueño (AOS)

La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad que se presenta con frecuencia en las personas que viven con obesidad. Además, se asocia con complicaciones cardiovasculares importantes. En este caso, se dispone de estudios con tirzepatida[20] y con liraglutida[48] con beneficios en este proceso.

Pacientes con obesidad que presentan gonartrosis

La artrosis de rodilla, o gonartrosis, afecta de forma importante a la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes con obesidad. La semaglutida utilizada como tratamiento para la obesidad ha demostrado reducir el dolor de los pacientes con artrosis de rodilla[26].

Pacientes con obesidad que presentan ERC e IC

La ERC y la IC son dos enfermedades importantes que con frecuencia acompañan a la obesidad. En ambas situaciones es recomendable la dieta mediterránea baja en sal.

En cuanto al tratamiento farmacológico, está indicado el bloqueo del sistema renina-angiotensina y los iSGLT-2, teniendo en cuenta que sin DM2 solo tienen indicación empagliflozina y dapagliflozina.

Entre los fármacos para el tratamiento de la obesidad, la semaglutida 2,4 mg/semana sc reduce las complicaciones y la mortalidad en personas con IC[24] y ha mostrado beneficios en ERC[49].

Pacientes con obesidad que presentan una enfermedad cardiovascular establecida o un riesgo aterogénico al alto

Cuando la persona con obesidad ha presentado un evento cardiovascular, es decir tiene una enfermedad cardiovascular establecida o su riesgo aterogénico es alto, debe seguir las recomendaciones dietéticas y farmacológicas estrictas.

En estos casos, la prescripción de semaglutida subcutánea semanal a una dosis de 2,4 mg aporta importantes beneficios: reduce las complicaciones posteriores y la muerte por causas cardiovasculares[22].

Pacientes con obesidad que presentan MASLD

La enfermedad por hígado graso no alcohólico se presenta hasta en un 60 % de los pacientes con obesidad. En la actualidad, no existe un tratamiento específico para esta enfermedad, autorizado en España.

Recientemente, tirzepatida 10 mg/sem sc[50] y semaglutida 2,4 mg/sem sc[51] disponen de estudios en los que se demuestra la mejoría de la infiltración grasa del hígado y la fibrosis en personas con MASLD.

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad de la redGDPS.

ALGORITMO redGDPS 2025 DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

1. Incluye mayor control, registro y seguimiento de dieta hipocalórica y aumento de ejercicio físico.
2. La circunferencia de cintura (CC) de riesgo: > 102 cm ♂ y > 88 cm♀ es un indicador de adiposidad y requiere una intervención más intensiva.
3. Procurar alcanzar las dosis maximas que son las de obesidad:
   TIRZE: Tirzepatida. Incremento mensual: 2.5→5→7.5→10 mg/sc (dosis máxima semanal).
   SEMA SC: Semaglutida sc. Incremento mensual: **0.25→0.5→1**→1.7→2.4 hasta dosis máxima semanal.
   SEMA VO: Semaglutida oral. Incremento mensual: **3→7→14** mg (dosis máxima diaria).
   DULA: Dulaglutida. 1.5 mg → evaluar 0.75 mg/sem sc si no tolera.
   LIRA: Liraglutida. Incremento semanal:
   0.6→1.2→1.8→2.4→3 mg/dia sc (dosis máxima diaria).
4. Cambiar arGLP1 a tirzepatida o viceversa si intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.
5. Se justifica iniciar tratamiento con iSGLT2 ya que arGLP1 y tirzepatida no están financiados en pacientes con IMC < 30.
6. Valorar terapia dual de forma precoz con metformina + arGLP1.
7. Dosis en pacientes con DM2 que podrían pasar en el futuro a estar financiadas. Sema: semaglutida oral 14 mg/sem vo o 1 mg/sem sc. Dula: dulaglutida 1.5 mg/sem sc. Lira: liglutida 1.8 mg/dia sc. Tirze: tirzepatida 5-10 mg/sem sc.
8. Valorar realizar interconsulta para personas con obesidad con o sin DM2 y respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto.
9. Asegurar ingesta de proteínas > 1 g/Kg de peso, de alta calidad biológica
10. No olvidar bloqueo del sistema renina-angiotensina. En pacientes sin DM2 solo tienen indicación empagliflozina y dapagliflozina.
11. Objetivos de salud: mejorar el peso y/o circunferencia de cintura, así como otros factores de riesgo cardio-metabólico-renal.

DOSIS PARA DIABETES FINANCIADAS EN PACIENTES CON IMC > 30

Para ampliar información consultar otros algoritmos de Fundación redGDPS

ABREVIATURAS:
AOS: Apnea obstructiva del sueño, arGLP1: Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón, CC: Circunferencia cintura, EF: Ejercicio físico, ECV: Enfermedad cardiovascular, ERC: enfermedad renal crónica, IC: insuficiencia cardiaca, IMC: Índice de masa corporal (kg/m²), iSGLT2: Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2, MASLD: Metabolic Dysfuntion Associated Steatotic Liver Disease (enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica), SC: Subcutáneo.

Fuente: redGDPS.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020 Oct 17;396(10258):1223-1249.
2. Lecube A, Azcona C, Azriel S, Baile JI, Barreiro E, Blay G, et al. 2ª edición Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas, 2024.
3. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology position statement. Endocrine Practice. 2017 Mar 1;23(3):372-8.
4. 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):221-262.
5. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. StatPearls [Internet]. 2023 Jun 26 [cited 2025 Mar 25].
6. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, Santos RD, Arsenault B, Cuevas A, Hu FB, Griffin BA, Zambon A, Barter P, Fruchart JC, Eckel RH, Matsuzawa Y, Després JP. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. Nat Rev Endocrinol. 2020 Mar;16(3):177-189.
7. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2012 Mar;13(3):275-86.
8. Sánchez Campayo E, Puga AM, Angulo Díaz-Parreño S, Ávila Torres JM, Varela-Moreiras G, Partearroyo T. Waist circumference as a prognostic index of childhood abdominal obesity: Findings in the Spanish population. Nutr Hosp. 2021;38(1):85-93.
9. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation [Internet]. 2011 Nov 1 [cited 2025 Mar 25];124(18):1996-2019.
10. Wang H, Qin Y, Niu J, Chen H, Lu X, Wang R, Han J. Evolving perspectives on evaluating obesity: from traditional methods to cutting-edge techniques. Ann Med. 2025 Dec;57(1):2472856.
11. Carrillo Fernández, L. ¿Cómo realizar una historia clínica nutricional? FMC. 2025; 32: 160-63.
12. Ness-Abramof R, Apovian CM. Drug-induced weight gain. Drugs Today (Barc). 2005 Aug;41(8):547-55.
13. Nadolsky K, Addison B, Agarwal M, Almandoz JP, Bird MD, DeGeeter Chaplin M, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Addressing Stigma and Bias in the Diagnosis and Management of Patients with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease and Assessing Bias and Stigmatization as Determinants of Disease Severity. Endocr Pract [Internet]. 2023 Jun 1 [cited 2025 Mar 25];29(6):417-27.
14. Atlantis E, Sahebolamri M, Cheema BS, Williams K. Usefulness of the Edmonton Obesity Staging System for stratifying the presence and severity of weight-related health problems in clinical and community settings: A rapid review of observational studies. Obesity Reviews [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2025 Mar 25];21(11):e13120.
15. Handelsman Y, Anderson JE, Bakris GL, Ballantyne CM, Bhatt DL, Bloomgarden ZT, et al. DCRM 2.0: Multispecialty practice recommendations for the management of diabetes, cardiorenal, and metabolic diseases. Metabolism. 2024 Oct 1;159:155931.
16. Cebrián Cuenca AM, Escalada J. Prevalencia de obesidad y diabetes en España. Evolución en los últimos 10 años. Aten Primaria. 2025 Mar 1;57(3):102992.
17. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Bajaj M, Balapattabi K, Beverly EA, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Mar 19];48(Supplement_1):S181-206.
18. Cinza Sanjurjo S, Prieto Díaz M, Llisterri Caro JL, Barquilla García A, Rodríguez Padial L, Vidal Pérez R, et al. Prevalencia de obesidad y comorbilidad cardiovascular asociada en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN (Identificación de la poBlación Española de RIesgo CArdiovascular y reNal). Medicina de Familia SEMERGEN. 2019 Jul 1;45(5):311-22.
19. Pedro-Botet J, Barrios V, Sánchez-Margalet V, Tamargo J, Arrieta F, Gámez JM, et al. Tratamiento de la hipertrigliceridemia con icosapento de etilo en pacientes de alto/muy alto riesgo cardiovascular. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Diabetes. Endocrinol Diabetes Nutr. 2023 Mar 1;70:51-62.
20. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. New England Journal of Medicine [Internet]. 2024 Oct 3 [cited 2025 Mar 25].
21. Pérez-Rodrigo C, Hervás Bárbara G, Gianzo Citores M, Aranceta-Bartrina J. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk factors in the Spanish population: the ENPE study. Revista Española de Cardiología (English Edition). 2022 Mar 1;75(3):232-41.
22. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. & SELECT Trial Investigators (2023). Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. The New England journal of medicine, 389(24), 2221-2232
23. Hankosky ER, Wang H, Neff LM, Kan H, Wang F, Ahmad NN, et al. Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis. Diabetes Obes Metab [Internet]. 2024 Jan 1 [cited 2025 Mar 25];26(1):319-28.
24. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, Butler J, Rasmussen S, Davies M, et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. New England Journal of Medicine [Internet]. 2023 Sep 21 [cited 2025 Mar 25];389(12):1069-84.

25. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al. Tirzepatide Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med. 2025 Jan 30;392(5):427-437,

26. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, Uddén Hemmingsson J, Hjelmesæth J, Hoffmann Morville T, et al. Once-Weekly Semaglutide in Persons with Obesity and Knee Osteoarthritis. N Engl J Med [Internet]. 2024 Oct 31 [cited 2024 Dec 5];391(17):1573-83.

27. Tacke F, Horn P, Wai-Sun Wong V, Ratziu V, Bugianesi E, Francque S, et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol [Internet]. 2024 Sep 1 [cited 2025 Jan 14];81(3):492-542.

28. Cusi K, Orsak B, Bril F, Lomonaco R, Hecht J, Ortiz-Lopez C, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus a randomized trial. Ann Intern Med. 2016 Sep 6;165(5):305-15.

29. Newsome PN, Sanyal AJ, Engebretsen KA, Kliers I, Østergaard L, Vanni D, et al. Semaglutide 2.4 mg in Participants With Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis: Baseline Characteristics and Design of the Phase 3 ESSENCE Trial. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2024 Dec 1

30. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Timothy Garvey W, Karen Lau KH, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. Diabetes Care [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 26];42(5):731-54.

31. Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E; PREDIMED INVESTIGATORS. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. Prog Cardiovasc Dis. 2015 Jul-Aug;58(1):50-60.

32. Felipe, Donate I, Sánchez-Oliver AJ, Benito PJ, Ramon Heredia Elvar J, Suarez-Carmona W, et al. Guía para el diseño de programas de intervención en población con obesidad: Documento de Posicionamiento del Grupo Ejercicio Físico de la Sociedad Española de Estudio de la Obesidad (SEEDO). Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación, ISSN-e 1988-2041, ISSN 1579-1726, No 50, 2023, págs 33-49 [Internet]. 2023 [cited 2025 Mar 26];50(50):33-49.

33. Maciej Banach, Joanna Lewek, Stanisław Surma, Peter E Penson, Amirhossein Sahebkar, Seth S Martin, Gani Bajraktari, Michael Y Henein, Željko Reiner, Agata Bielecka-Dąbrowa, Ibadete Bytyçi, en nombre del Grupo de Colaboración de Metaanálisis de Lípidos y Presión Arterial (LBPMC) y el Panel Internacional de Expertos en Lípidos (ILEP), La asociación entre el recuento diario de pasos y la mortalidad por todas las causas y cardiovascular: un metaanálisis, European Journal of Preventive Cardiology, diciembre de 2023, 30(18):1975-1985.

34. Sanz Vela N, Aranbarri Osoro I. Sueño y diabetes. Diabetes práctica 2023: 14(04):111-152. doi: 10.52102/diabet/pract.2023.4.art2 (citado 2025 junio).

35. Saldías Peñafiel F, Brockmann Veloso P, Santín Martínez J, Fuentes-López E, Valdivia Cabrera G, et al. Rendimiento de los cuestionarios de sueño en el diagnóstico de síndrome de apneas obstructivas del sueño en población chilena. Subestudio de la Encuesta Nacional de Salud, 2016/17. Rev Med Chil [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 26];147(12):1543-52.

36. Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. Prog Cardiovasc Dis [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2025 Mar 26];77:59-69.

37. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, Carney CE, Harrington JJ, Lichstein KL, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Mar 26];17(2):255-62.

38. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, Briggs Early K, et al. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Mar 26];48(Supplement_1):S86-127.

39. CIMA: Ficha técnica Orlistat Cinfa 120 mg cápsulas duras [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

40. CIMA: Ficha técnica Victoza 6 mg/ml solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

41. CIMA: Ficha técnica Wegovy 2,4 mg Flextouch solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

42. CIMA: Ficha técnica Mounjaro 10 mg solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

43. Sorli C, Harashima S, Tsoukas GM, Unger J, Karsbøl JD, Hansen T, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): a double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2025 Mar 30];5(4):251-60.

44. Aroda VR, Rosenstock J, Terauchi Y, Altuntas Y, Lalic NM, Morales Villegas EC, et al. PIONEER 1: Randomized Clinical Trial of the Efficacy and Safety of Oral Semaglutide Monotherapy in Comparison With Placebo in Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2025 Mar 30];42(9):1724-32.

45. Wysham C, Blevins T, Arakaki R, Colon G, García P, Atisso C, et al. Efficacy and safety of dulaglutide added onto pioglitazone and metformin versus exenatide in type 2 diabetes in a randomized controlled trial (AWARD-1). Diabetes Care [Internet]. 2014 [cited 2025 Mar 30];37(8):2159-67.

46. Garvey WT, Birkenfeld AL, Dicker D, Mingrone G, Pedersen SD, Satylganova A, et al. Efficacy and Safety of Liraglutide 3.0 mg in Individuals With Overweight or Obesity and Type 2 Diabetes Treated With Basal Insulin: The SCALE Insulin Randomized Controlled Trial. Diabetes Care [Internet]. 2020 May 1 [cited 2025 Mar 30];43(5):1085-93.

47. Rosenstock J, Wysham C, Frías JP, Kaneko S, Lee CJ, Fernández Landó L, et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. Lancet [Internet]. 2021 Jul 10 [cited 2025 Mar 30];398(10295):143-55.

48. Blackman A, Foster GD, Zammit G, Rosenberg R, Aronne L, Wadden T, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2025 Mar 30];40(8):1310-9.

49. Mann JFE, Rossing P, Bakris G, Belmar N, Bosch-Traberg H, Busch R, et al. Effects of semaglutide with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in participants with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. Nature Medicine 2024 30:10 [Internet]. 2024 Jun 24 [cited 2025 Mar 30];30(10):2849-56.

50. 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 [Internet]. 2024 Jul 25 [cited 2025 Mar 30];391(4):299-310.

51. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, Linder M, Okanoue T, Ratziu V, et al. A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis. New England Journal of Medicine [Internet]. 2021 Mar 25 [cited 2025 Mar 30];384(12):1113-24.

Hipoglucemias nocturnas y monitorización de glucosa tipo flash: analizando la fisiopatología de la diabetes

María Jesús Tallón Aguayo

Especialista en medicina familiar y comunitaria del Centro de Salud José Gallego Arroba, Puente Genil (Córdoba)

RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo, caracterizada por un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre y por la aparición de complicaciones micro y macrovasculares que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos, la mortalidad asociada con la enfermedad y reduce la calidad de vida de las personas afectadas.

Afecta en torno al 5 y el 10 % de la población general y su frecuencia aumenta significativamente con la edad, el exceso de peso y la vida sedentaria, por lo que se espera un importante aumento del número de personas con diabetes en los próximos decenios.

El diagnóstico precoz, el buen control y el seguimiento adecuado de los pacientes con diabetes va a evitar la aparición de complicaciones a corto y largo plazo.

El avance tecnológico en medicina nos ha aportado, en los últimos años, herramientas como el Sistema de Monitorización Flash de Glucosa (MFG) que nos permite controlar los niveles de glucemia durante todo el día pudiendo objetivar las hiperglucemias e hipoglucemias, estas últimas tan temidas por médicos y pacientes.

En el presente artículo vamos a analizar la fisiopatología de la diabetes, su tratamiento y las posibles causas de las hipoglucemias en los pacientes con terapia bolo-basal.

Palabras clave: diabetes mellitus, hipoglucemia, monitorización de glucosa, complicaciones vasculares.

Keywords: diabetes mellitus, hypoglycemia, glucose monitoring, vascular complications.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Isabel es una mujer de 65 años, ama de casa, sin hábitos tóxicos conocidos. Mide 165 cm y pesa 67 kg, Índice de Masa Corporal (IMC) 24,61 kg/m².

No padece alergias a medicamentos. Presenta como enfermedades prevalentes **hipertensión arterial (HTA)** de quince años de evolución, **hipercolesterolemia y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)** de diez años de evolución.

Se encuentra en tratamiento con enalapril 20 mg, rosuvastatina 10 mg, metformina 850 mg cada 8h y 20 UI de insulina glargina.

Acude a consulta para realizarse el control semestral de sus patologías.

Exploración y pruebas complementarias

En consulta se realiza una exploración completa sin detectar hallazgos patológicos, la presión arterial (PA) está en los límites de la normalidad y se solicita análisis de control, retinografía y revisión del pie diabético.

A la semana vuelve a nuestra consulta para ver los resultados de las pruebas solicitadas.

En el análisis de sangre destaca **glucemia basal en 250 mg/dl, hemoglobina glucosilada en 9,5 %, colesterol total 300 mg/dl, colesterol HDL de 20 mg/dl y colesterol LDL de 150 mg/dl.** La retinografía y la revisión del pie diabético fueron normales.

Junto con la paciente **se decide revisar el tratamiento,** le preguntamos si ha realizado algún cambio en sus hábitos dietéticos y si se está tomando la medicación prescrita de forma adecuada. Nos indica que el hipolipemiante lo toma de forma errática, pero que el resto de medicamentos sí lo toma de forma adecuada.

Dados los hallazgos detectados se le plantea aumentar la dosis de insulina glargina y añadir al tratamiento insulina Aspart en las comidas principales.

Ante el mal control de los factores de riesgo cardiovascular se decide instaurar el **sistema de monitorización flash de glucosa (MFG)** para mejorar el control de las glucemias y se le hace hincapié en la necesidad de tomar rosuvastatina a la dosis prescrita.

Durante las primeras semanas se cita a la paciente a revisiones periódicas en las que se resuelven las dudas planteadas y se van visualizando los informes AGP (Perfil Ambulatorio de Glucosa) evidenciando una glucosa promedio en torno a 160 mg/dl, una variabilidad del 33 %, un intervalo objetivo en 68 % e hipoglucemias nocturnas que son detectadas gracias al sensor… ¿qué está sucediendo?

EL IMPACTO DE LA DIABETES EN EL MUNDO

Los datos y cifras sobre la diabetes muestran la creciente carga mundial que supone para las personas, las familias y los países. Según el último Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes (FID) (2025), el 11,1 % o 1 de cada 9 de la población adulta (20-79 años) padece diabetes, y más de 4 de cada 10 no saben que la padecen[1].

Para 2050, se prevé que 1 de cada 8 adultos, 853 millones aproximadamente, vivirá con diabetes, lo que supone un aumento del 46 %[1].

Más del 90 % de las personas con diabetes padecen DM2, debido, fundamentalmente, a factores socioeconómicos, demográficos, medioambientales y genéticos. Los principales factores que contribuyen al aumento de DM2 son: la urbanización, el envejecimiento de la población, la disminución de los niveles de actividad física, el aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad.

Sin embargo, **es posible reducir el impacto de la diabetes adoptando medidas preventivas y proporcionando un diagnóstico precoz y una atención adecuada** para todos los tipos de diabetes. Estas medidas pueden ayudar a las personas que padecen la enfermedad a evitar o retrasar las complicaciones.[1]

FISIOPATOLOGÍA, CRIBADO Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

La DM es un síndrome caracterizado por la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, bien por falta de secreción de insulina o por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona.

El metabolismo de todos los principios inmediatos se altera en la DM. El efecto esencial de la ausencia de insulina o de la resistencia a la misma sobre el metabolismo de la glucosa consiste en que las células, con excepción de las del encéfalo, no absorben ni utilizan de modo eficiente la glucosa. El resultado es un **incremento de la glucemia, un descenso progresivo de la utilización celular de glucosa y un aumento de la utilización de las grasas y de las proteínas.**[2]

Existen cuatro grandes entidades:

- La **diabetes mellitus de tipo 1 (DM1)** es causada por un proceso autoinmune en el que el sistema inmune "ataca" a las células beta del páncreas resultando en una deficiencia en la secreción de insulina.[3] Dentro de esta entidad se incluye a los adultos con una autoinmunidad lenta y progresiva como causa de DM. Es la denominada *latent autoimmune diabetes in adults* (LADA).
- La **diabetes mellitus de tipo 2 (DM2)** está causada inicialmente por una menor sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina. Esta menor sensibilidad a la insulina suele conocerse como resistencia a la insulina.[2]
- La **diabetes gestacional (DG)** es la que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo sin que haya antecedentes de DM.
- Los tipos específicos de DM debidos a otras causas son: **DM monogénica** (DM neonatal, *Maturity Onset Diabetes of the Young* —MODY), las enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, fibrosis quística...) y las DM producidas por fármacos (glucocorticoides, tratamiento del virus de inmunodeficiencia humana —VIH—, trasplante de órganos).[4]

Tanto la DM1 como la DM2 son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que la presentación clínica y la evolución de las mismas varían de manera importante. En ambas, hay diferentes factores genéticos y ambientales que condicionan la pérdida de la función y/o de la masa de células beta-pancreáticas condicionando la hiperglucemia, siendo importante su clasificación en el momento del diagnóstico pues determina el tratamiento.

En relación al cribado de DM2 y prediabetes se recomienda realizar los test en todos los adultos a partir de los 35 años así como a los individuos asintomáticos a cualquier edad cuando existe sobrepeso u obesidad y algún factor de riesgo añadido para la DM[4].

En el diagnóstico de la DM pueden emplearse distintas pruebas: hemoglobina glucosilada (HbA1c) ≥ 6,5 %, la glucemia basal en ayunas (GB) ≥ 126 mg/dl o la glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr de glucosa (SOG) ≥ 200 mg/dl.[4]

Se establece el diagnóstico de diabetes cuando existan dos pruebas anormales en la misma o en diferentes muestras sanguíneas (sea GB, HbA1c o SOG) o en una sola muestra cuando existe hiperglucemia inequívoca, junto con síntomas de hiperglucemia. Si los resultados son discordantes en dos pruebas distintas, aquella que se encuentre por encima del umbral debe ser repetida. Si los resultados están muy ajustados a los límites, se recomienda repetir las pruebas entre los 3-6 meses.[4]

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El tratamiento general de la diabetes implica cambios en el estilo de vida, incluida la dieta y el ejercicio. La monitorización y el control adecuado de la glucemia es esencial para prevenir complicaciones a corto y largo plazo.

Existen diez grupos de antidiabéticos que se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de acción, efectos sobre el peso corporal, riesgo de hipoglucemias y capacidad de reducir el desarrollo de complicaciones.

La elección de la medicación se hará de forma individualizada según las preferencias y las características del individuo, tomando en consideración la presencia de enfermedad cardiovascular (ECV), insuficiencia cardiaca (IC), enfermedad renal crónica (ERC), obesidad o esteatosis hepática no alcohólica.[5]

Antidiabéticos orales e insulina

Podemos clasificar los antidiabéticos orales de acuerdo a su mecanismo de acción:

- **Estimulan la secreción de insulina:** sulfonilureas, secretagogos de acción rápida (glinidas), inhibidores de la dipeptidil-peptidasa-4 (iDPP-4), agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1), péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP1) y polipéptido inhibidor gástrico (GIP) (arGLP-1/GIP).
- **Disminuyen la resistencia a la insulina:** biguanidas y glitazonas.
- **Reducen o enlentecen la absorción de la glucosa:** inhibidores de las alfa glucosidasas.
- **Inhiben la reabsorción de glucosa a nivel renal:** inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2).

También se pueden clasificar de acuerdo al riesgo de hipoglucemias:

- **Bajo riesgo de provocar hipoglucemias:** metformina, iDDP-4, inhibidores de la alfa glucosidasa, pioglitazona, iSGLT-2, arGPL-1, arGLP-1/GIP.
- **Alto riesgo de provocar hipoglucemias:** sulfonilureas, glinidas, insulina.[5]

LA HIPOGLUCEMIA EN EL PACIENTE CON DIABETES

Una de las causas reconocidas de mortalidad en la diabetes es la hipoglucemia, como ha sido refrendado por diversos estudios.[6,7]

Por otro lado, la hipoglucemia se ha relacionado con otras consecuencias que limitan la calidad de vida de la persona con DM, como deterioro cognitivo, eventos cardiovasculares, fracturas, accidentes de tráfico…[8]

La hipoglucemia es uno de los principales factores limitantes para la obtención de un adecuado control metabólico lo que se traduce en que un número importante de personas con diabetes no alcancen sus objetivos de control metabólico, lo que es fundamental para la prevención del desarrollo de complicaciones. En último término, la presencia de hipoglucemias en la persona con DM incrementa los costes directos e indirectos asociados al tratamiento de la diabetes[8].

En pacientes con diabetes, la hipoglucemia se define como cualquier episodio de una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma (con o sin síntomas), en el que el individuo se expone a un daño. El valor por debajo del cual se define la hipoglucemia en pacientes con DM es 70 mg/dl.

La gravedad de la hipoglucemia se basa en los niveles de glucosa en sangre y en la necesidad de asistencia:

- **Hipoglucemia nivel 1 (leve):** glucemia < 70 mg/dL, pero ≥ 54 mg/dL.
- **Hipoglucemia nivel 2 (moderada):** glucemia < 54 mg/dL.
- **Hipoglucemia nivel 3 (grave):** hipoglucemia que requiere asistencia de otra persona debido a cambios en el estado mental o físico.

En pacientes con diabetes en tratamiento con los nuevos antidiabéticos orales, la hipoglucemia es menos frecuente que en los pacientes en tratamiento con insulina, siendo importante el adecuado control de las glucemias en los pacientes con insulina por el riesgo aumentado de hipoglucemias.

En nuestro caso clínico veíamos que nuestra paciente presentaba hipoglucemias nocturnas, detectadas fundamentalmente gracias al sensor flash.

Ante todo paciente con hipoglucemias nocturnas debemos analizar, en primer lugar los alimentos que consume en la cena así como las dosis de insulina prandial administrada ya que nos van a aportar información acerca de lo que está sucediendo.

No obstante hay que tener en cuenta dos fenómenos fisiológicos que pueden suceder en los pacientes con diabetes: **el efecto Smogyi y el fenómeno del Alba.**

El efecto Smogyi y el fenómeno del Alba

El fenómeno del Alba y el efecto Somogyi se caracterizan por causar hiperglucemia en ayunas. No obstante la fisiología es distinta en cada uno de ellos.

El fenómeno del Alba se describe como la tendencia a aumentar los niveles de glucosa en sangre a primera hora de la mañana (entre las 3 de la madrugada y 8 de la mañana) y se mantiene pocas horas después de levantarse. Este fenómeno es secundario a un incremento de la secreción de hormona de crecimiento, cortisol y catecolaminas. La hormona de crecimiento tiene un efecto hiperglucemiante que en personas sin diabetes se regula a través de la liberación de insulina por parte del páncreas. En personas con diabetes, la hiperglucemia se mantiene en sangre a pesar de haber administrado la dosis adecuada de insulina. Este mecanismo, aunque puede existir en otras edades, es más potente durante la pubertad ya que es el momento de máxima secreción de la hormona de crecimiento.[2]

El efecto Somogyi, que debe su nombre al doctor Michael Somogyi, un químico que fue el primero en describirlo en la década de 1930, es la respuesta del cuerpo a una hipoglucemia nocturna. Se trata de un aumento del valor de glucosa a primera hora de la mañana (podría parecer al fenómeno del alba), pero esta hiperglucemia es de "rebote".[2]

Cuando hay una hipoglucemia nocturna, nuestro organismo responde a esos niveles bajos de glucosa sanguínea durante el ciclo de sueño, liberando hormonas (somatotropina, cortisol y catecolaminas) que van a ayudar a revertir ese nivel bajo de glucosa en sangre, haciendo que se expulse la glucosa almacenada en el hígado, pero esto puede conllevar a que los niveles de glucosa sanguínea sean más altos de lo normal por la mañana; lo que comúnmente conocemos como el efecto rebote.[9]

Habitualmente, la causa principal del efecto Somogyi es una dosis excesiva de insulina, una ingesta inadecuada de carbohidratos antes de acostarse o incluso haber consumido bebidas alcohólicas.[9] No obstante, los altos niveles de estrés o la actividad física intensa durante el día también pueden contribuir al efecto Somogyi al influir en los niveles hormonales y el metabolismo de la glucosa.

Es esencial diferenciar entre el efecto Somogyi y el del Alba, ya que requieren estrategias de gestión diferentes.

El tratamiento eficaz para evitar el efecto Somogyi implica una combinación de cambios en el estilo de vida, administración de medicamentos y seguimiento continuo. Algunas de las estrategias que se deben seguir podrían ser:

- Ajuste de la dosis de insulina. Reduciendo la dosis de insulina prandial de la cena o cambiando el tipo de insulina podemos evitar la hipoglucemia nocturna.
- Revisión de los otros medicamentos que puedan causar hipoglucemia.
- Consumo de carbohidratos y proteínas antes de acostarse, puede ayudar a mantener niveles de azúcar en sangre estables durante toda la noche.
- Manejo del estrés. La implementación de técnicas de reducción del estrés, como la atención plena, la meditación o el ejercicio ligero, puede ayudar a regular las hormonas que influyen en los niveles de glucemia en sangre.
- Monitoreo regular. La monitorización continua de glucosa o los controles de glucemia capilar son esenciales para identificar patrones y realizar los ajustes oportunos.

La monitorización continua de glucosa puede ayudar a rastrear los niveles de glucemia en sangre durante la noche, brindando información valiosa sobre patrones y fluctuaciones. Asimismo los controles frecuentes en sangre, especialmente alrededor de las 2-3 de la madrugada, pueden ayudar a identificar la hipoglucemia nocturna y los rebotes posteriores.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON DIABETES Y MONITORIZACIÓN DE GLUCOSA TIPO FLASH

La American Diabetes Association (ADA) en la última publicación *Standards Of Care In Diabetes 2025* vuelve a hacer hincapié en la importancia de la monitorización continua de glucosa (MCG) reforzando su papel en el control glucémico

y su utilidad para la toma de decisiones terapéuticas. No obstante, debe individualizarse en función de las necesidades, los deseos del paciente, el nivel de conocimientos y la disponibilidad de los dispositivos. Plantea que a las personas con diabetes se les debería ofrecer cualquier tipo de dispositivo para mejorar el control de la enfermedad.[4]

Hasta hace unos años, la medición de la glucemia capilar era el método más empleado para controlar a los pacientes con diabetes en tratamiento con insulina pero, desde hace unos años, la aparición de los sistemas de monitorización continua/flash de glucosa no solo permiten un mejor autocontrol de los pacientes sino que nos aporta información crucial acerca de los valores de glucemia a lo largo del día permitiendo, de esta manera, controlar los picos de hiperglucemia e hipoglucemia, esta última de gran importancia por los problemas que puede acarrear.

Monitorización flash de glucosa (MFG)

La monitorización flash de glucosa (MFG) ha revolucionado el manejo de la Diabetes al proporcionar a los pacientes una forma más conveniente y precisa de controlar sus niveles de glucosa en sangre.

Existen dos tipos de sistemas de monitorización de glucosa: los sistemas de monitorización de glucosa tipo flash (MFG) y los sistemas de monitorización continua de glucosa (MCG). La diferencia entre ambos sistemas radica en que el MFG realiza una monitorización "a demanda" de la glucosa, mientras los MCG almacenan datos y los transmiten al receptor en tiempo real.[10]

La MFG es una tecnología que mide los niveles de glucosa en el líquido intersticial, que está en estrecha relación con los niveles de glucosa en sangre. Los datos de glucosa se transmiten a un dispositivo receptor, que muestra las lecturas de glucosa y registra tendencias a lo largo del tiempo. Utiliza un pequeño sensor subcutáneo que mide los niveles de glucosa en el líquido intersticial. Los datos se pueden leer e interpretar mediante un lector o una aplicación en un dispositivo móvil.[11]

Un concepto clave para entender la MFG es la diferencia entre la medición intersticial de glucosa y la medición de la glucemia capilar. Los glucómetros convencionales miden glucosa capilar, la MFG mide glucosa en líquido intersticial subcutáneo, denominada glucemia intersticial. A veces los dos resultados no coinciden y esto es debido a que miden glucosa en espacios diferentes.[10] La glucosa en el líquido intersticial presenta un retraso de entre 5 y 10 minutos con respecto a lo que sucede a nivel capilar. Cuando el nivel de glucosa en sangre se encuentra mantenido durante mucho tiempo, los niveles de la glucosa en sangre y en líquido intersticial se equilibran y coinciden. Sin embargo, cuando hay rápidas fluctuaciones en la glucosa sanguínea (tanto por aumento como por descenso) las diferencias entre sangre y tejido se acentúan y, por tanto, dichas mediciones tienden a diferir en mayor grado. Eso no indica que el medidor de glucosa intersticial sea inexacto respecto al medidor de glucosa capilar, sino que cada uno mide una cosa distinta.

La MFG ofrece numerosos beneficios[11-14]:

- **Reducción de las punciones en los dedos.**
- **Fiabilidad de los datos:** exactos, estables y consistentes durante catorce días. Permite a paciente y médicos tomar decisiones al instante.
- **Detección temprana de hipoglucemias e hiperglucemias:** la MFG alerta a las personas usuarias cuando sus niveles de glucosa se encuentran fuera de los rangos deseados, lo que permite una intervención temprana para evitar episodios de hipoglucemia o hiperglucemia graves.
- **Tendencias y patrones:** registra datos a lo largo del tiempo, lo que permite a médicos y pacientes identificar tendencias y patrones en los niveles de glucemia.
- **Mejora del control glucémico.**

En el ámbito de la Atención Primaria, la MFG ha demostrado ser una herramienta muy valiosa para el manejo de la diabetes. Los médicos de familia pueden utilizar los datos desde la consulta, lo que resulta de gran utilidad para ajustar la terapia y las recomendaciones dietéticas de manera más precisa. Esto permite un enfoque personalizado, lo que puede mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes.

La ADA, en su edición de 2025, reflexiona sobre la velocidad en el desarrollo de las nuevas tecnologías para la DM. Los médicos deben entender que el objetivo principal es mejorar la calidad y supervivencia del paciente con diabetes y, por tanto, se debe elegir la tecnología más adecuada para cada individuo[4]. Hay que tener en cuenta que el simple hecho de disponer de un dispositivo o una aplicación no cambia los resultados a menos que el paciente se involucre, de ahí la necesidad del abordaje multidisciplinar por parte del personal médico y de enfermería. Las expectativas tecnológicas son muy grandes, pero aún no disponemos de una tecnología que elimine por completo el autocuidado del propio paciente, las tecnologías solo son herramientas que facilitan este autocuidado.

CONCLUSIONES

La diabetes es una enfermedad crónica que afecta a millones de personas en todo el mundo y constituye un problema de gran entidad, no solo por su elevada prevalencia e incidencia, sino porque a lo largo de su evolución crónica pueden aparecer importantes complicaciones, micro y macrovasculares, que son causa de una mortalidad elevada y prematura y de una significativa afectación de la calidad de vida de las personas que la padecen.

Uno de los aspectos fundamentales en el manejo de la diabetes es el control adecuado de los niveles de glucosa en sangre (hiper o hipoglucemias) ya que es esencial para prevenir complicaciones.

Volviendo al caso de nuestra paciente, esta presentaba hipoglucemias nocturnas que eran detectadas gracias al sensor, hipoglucemias que posteriormente eran seguidas de hiperglucemias "de rebote", evidenciándose, de esta manera, el fenómeno de Smogyi. En nuestro caso se redujo la dosis de insulina prandial de la cena y se le recomendó adelantar la hora de la ingesta. También se le hicieron recomendaciones generales (evitar el estrés y consumir carbohidratos y proteínas en la cena). Con estas medidas, el perfil glucémico de Isabel mejoró y disminuyeron los episodios de hipoglucemia.

Como ya hemos visto, la hipoglucemia es un limitante en el tratamiento farmacológico de la diabetes, de ahí la importancia de emplear fármacos que habitualmente no producen hipoglucemias y, en el caso de aquellos tratamientos que sí la pueden producir, como sucede con la insulina, hacer un seguimiento más estrecho del paciente.

En pleno siglo XXI disponemos de avances tecnológicos como el sistema de monitorización flash de glucosa que permite tener un control fiable, seguro y más exhaustivo de los pacientes con diabetes ayudándonos, de esta manera, a tener a nuestros pacientes mejor controlados y evitar así complicaciones a corto y largo plazo.

La Medicina avanza día a día en pro de mejorar el control y calidad de vida de los pacientes por lo que debemos ser médicos actualizados y hacer uso de las nuevas tecnologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th. ed. Brussels: Optima; 2025.
2. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 12 ed. Barcelona: Elsevier España; 2011.
3. Anjana RM, et al. Contrasting Associations Between Diabetes and Cardiovascular Mortality Rates in Low-, Middle-, and High-Income Countries: Cohort Study Data From 143,567 Individuals in 21 Countries in the PURE Study. Diabetes Care. 2020;43,3094-3101.
4. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes 2025. Diabetes Care. 2025;48.
5. García FJ, Riveiro J. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2. Aten Primaria. 2025;57(4).
6. International Hypoglycaemia Study Group. Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019 May; 7(5):385-396. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30315-2.
7. Garg R, Hurwitz S, Turchin A, Trivedi A. Hypoglycemia, with or without insulin therapy, is associated with increased mortality among hospitalized patients. Diabetes Care. 2013 May;36(5):1107-10. doi: 10.2337/dc12-1296.
8. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Manual de Endocrinología y Nutrición. Madrid: SEEN;2016.
9. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med. 2018 Jun 21;378(25):2441-2442.
10. Carretero-Anibarro E, Sánchez-Sánchez A, Ávila Lachica L, Gómez C. Monitorización flash de glucosa: avances y beneficios en el manejo de la diabetes. Med fam Andal. 2023: 2:82-90.
11. Asociación Española de Diabetes. Guía Clínica sobre Monitorización de Glucosa Tipo Flash en Diabetes. [En línea]. 2020.
12. Resolución de 22 de julio de 2021, de la Dirección General de Cartera Común de Servicios del Sistema Nacional de Salud y Farmacia, por la que se hace público el acuerdo de la Comisión de prestaciones, aseguramiento y financiación de 29 de enero de 2021 sobre los sistemas de monitorización continua de glucosa intersticial en tiempo real en la cartera común de servicios del Sistema Nacional de Salud.
13. Berg AS, Crews CD, Adin C, Alfonso-Castro A, Hill SB, Mott J, Gilor C. Assessment of the FreeStyle Libre 2 interstitial glucose monitor in hypo- and euglycemic cats. J Vet Intern Med. 2023; 37(5):1703-1709.
14. Bailey T, Bode BW, Christiansen MP, Klaff LJ, Alva S. The Performance and Usability of a Factory-Calibrated Flash Glucose Monitoring System. Diabetes Technol Ther. 2015; 17(11):787-94.

Los post más interesantes del Blog de Mateu

RESUMEN

En el primer artículo comentamos el nuevo algoritmo de manejo farmacológico de la Obesidad de EASO 2025 anunciado recientemente en el congreso de EASO (*European Association for the Study of Obesity*) 2025. Se divide en dos ramas claras, manejo de peso sin complicaciones y con complicaciones. Se trata de un algoritmo sencillo pero potente (por cierto, muy similar a nuestro algoritmo de obesidad de la redGDPS). Si no hay datos, se indica claramente. Si los hay, se ordenan por eficacia. Esto nos ayudará a una toma de decisiones razonada al movernos en el terreno del tratamiento farmacológico de la obesidad.

En el segundo artículo comentamos un trabajo interesante que busca modificar la clasificación y el diagnóstico de la obesidad, ofreciendo una nueva perspectiva en su abordaje. En este artículo se intenta redefinir la obesidad como enfermedad intentando permitir un manejo clínico más eficaz, reduciendo el estigma y facilitando el acceso a tratamientos.

Palabras clave: European Association for the Study of Obesity, algoritmo, obesidad, diagnóstico, indicadores.
Keywords: European Association for the Study of Obesity, algoritmo , obesity, diagnosis, indicators.

NUEVO ALGORITMO DE MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD DE EASO 2025

Comentario de Carlos Hernández Teixidó
Médico de familia del Centro de Salud de Burguillos del Cerro, Badajoz.

En el congreso de EASO (*European Association for the Study of Obesity*) 2025 se anunciaba la publicación de un nuevo algoritmo acompañado de una guía de práctica clínica (GPC). Aunque desde el Blog de Mateu no hemos asistido este año a este congreso, la repercusión de ciertos artículos, así como de este algoritmo, hace que no podamos dejar de hacer un breve comentario al respecto. Pese a no estar publicado aún, el revuelo que ha causado en redes sociales y entre los asistentes al congreso, bien merece que le dediquemos un comentario. Se trata de un algoritmo farmacológico con la evidencia publicada hasta enero de 2025 de estudio de más de 48 semanas de seguimiento. Es una herramienta útil para ordenar el manejo farmacológico de la obesidad desde una perspectiva clínica.

El algoritmo se divide en dos ramas claras, manejo de peso sin complicaciones y con complicaciones. En la rama sin complicaciones, el objetivo es reducir la acumulación de grasa para prevenir la disfunción de órganos no adiposos. Para ello, recomienda el uso de tirzepatida (TIRZE), semaglutida (SEMA), fermetina/topiramato (FER/TOPI), liraglutida (LIRA), naltrexona/bupropion (NAL/BUP) y orlistat (ORLI).

En los casos específicos donde hay complicaciones relacionadas por fuerzas mecánicas, como es el caso de la artrosis de rodilla o de la apnea obstructiva del sueño (SAOS), se emplearán respectivamente SEMA y TIRZE.

En los casos en los que hay complicaciones presentes con relación directa a la relación endocrina e inmunitaria de la grasa, el algoritmo propone lo siguiente. En caso de existencia de prediabetes se priorizará TIRZE, SEMA y LIRA buscando la restauración de la normoglucemia. Si existe una DM2 presente, se emplearán TIRZE, SEMA, LIRA o NAL/BUP para buscar la remisión de la diabetes. Si existen enfermedades cardiovasculares previas, SEMA es el fármaco que ha conseguido una reducción en el MACE. Para pacientes con obesidad e insuficiencia cardiaca (IC), TIRZE y SEMA buscan conseguir una disminución de la hospitalización por IC.

Y en pacientes con enfermedad metabólica por hígado graso (MAFLD) TIRZE busca la remisión de la esteatohepatitis.

Se trata de un algoritmo sencillo pero potente (*por cierto, muy similar a nuestro algoritmo de obesidad de la redGDPS*). Si no hay datos, se indica claramente. Si los hay, se ordenan por eficacia. Esto nos ayudará a una toma de decisiones razonada al movernos en el terreno del tratamiento farmacológico de la obesidad.

Este algoritmo da una hoja de ruta sensata para manejar la obesidad como lo que es: una enfermedad crónica, sistémica, con manifestaciones muy distintas según el paciente. Y, sobre todo, permite que desde Atención Primaria podamos orientar el tratamiento con criterio y con respaldo en la evidencia más reciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbara McGowann, Andreea Ciudin, Jennifer L. Baker, Luca Busetto, Dror Dicker, et al.Development of the European Association for the Study of Obesity (EASO) Grade-Based Framework on the Pharmacological Treatment of Obesity: Design and Methodological Aspects medRxiv 2025.04.07.25325370; doi: https://doi.org/10.1101/2025.04.07.25325370.

REDEFINIENDO LA OBESIDAD (2025): NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y UN ENFOQUE FUNCIONAL

Comentario del Dr. Joan Barrot de la Puente

Médico de familia del Centro de Salud Tafalla, Navarra

Aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció la obesidad como enfermedad crónica en 1948, el debate sobre su clasificación persiste. Sus defensores destacan que este enfoque mejora el acceso a la atención médica y reduce el estigma, mientras que los críticos advierten que podría minimizar la responsabilidad individual y fomentar intervenciones innecesarias. Actualmente, la obesidad se percibe más como un factor de riesgo que como una enfermedad con manifestaciones propias.

Una comisión internacional de 58 expertos (2022-2024) redefinió la obesidad, desarrollando criterios clínicos y biológicos. Mediante encuestas Delphi y reuniones periódicas, lograron consenso en 82 declaraciones, de las cuales el 60 % fueron unánimes, estableciendo 18 criterios diagnósticos para personas adultas y 13 para niños y adolescentes. El documento final, respaldado por organizaciones científicas y de pacientes, fue aprobado por la mayoría de los comisionados.

El concepto de enfermedad implica una fisiopatología que afecta a órganos, genera síntomas y aumenta el riesgo de discapacidad y mortalidad. En el caso de la obesidad, su clasificación como enfermedad se fundamenta en su persistencia crónica, complicaciones sistémicas (diabetes —DM—, cáncer) y mecanismos patogénicos. Sin embargo, el índice de masa corporal (IMC), la medida más utilizada, tiene limitaciones, ya que puede sobre diagnosticar o subestimar la obesidad. Consensos internacionales sugieren complementarlo con medidas más precisas como la circunferencia de cintura (CC) o la evaluación de la grasa corporal.

Redefinir la obesidad como enfermedad permitiría un manejo clínico más eficaz, reduciendo el estigma y facilitando el acceso a tratamientos.

La obesidad es un factor de riesgo significativo para múltiples enfermedades y una causa directa de mortalidad prematura. Se clasifica en tres tipos: genética; secundaria, cuando es

consecuencia de enfermedades o tratamientos; y primaria, la más frecuente, derivada de factores multifactoriales como el estilo de vida. Fenotípicamente, se distingue entre obesidad androide (acumulación de grasa visceral, con mayor riesgo metabólico) y ginoide (grasa localizada en caderas y muslos, con menor riesgo metabólico).

El diagnóstico de obesidad debe trascender el IMC, incorporando mediciones antropométricas y criterios ajustados a factores como edad, sexo y etnia, para evitar errores diagnósticos. La obesidad puede causar enfermedades como DM2, enfermedades cardiovasculares (ECV) y ciertos cánceres, mediante mecanismos como resistencia a la insulina, inflamación crónica y acumulación de grasa ectópica.

La obesidad clínica se define como una enfermedad crónica, sistémica y heterogénea, caracterizada por un exceso de adiposidad que provoca disfunción orgánica o reducción en las capacidades funcionales. Este diagnóstico integra un componente antropométrico (cantidad de grasa corporal) y otro clínico (efectos adversos en la salud). La obesidad preclínica es aquella en la que el exceso de grasa no genera disfunciones pero representa un riesgo significativo de progresión. Este enfoque permite identificar complicaciones directas de la obesidad, como resistencia a la insulina, hiperglucemia e hipertrigliceridemia, diferenciándolas de enfermedades completas como la DM2.

Aunque el IMC es una herramienta útil para la evaluación poblacional, resulta insuficiente como criterio diagnóstico de enfermedad. Por ello, se recomienda complementarlo con métodos más precisos de análisis de composición corporal, especialmente en individuos cercanos a los umbrales de IMC, para reducir el riesgo de infradiagnóstico.

El diagnóstico de obesidad clínica implica identificar disfunciones orgánicas específicas o limitaciones en las actividades diarias, ya que la cantidad de grasa por sí sola no define la enfermedad. Este enfoque permite un diagnóstico preciso y subraya la necesidad de sistemas de estadificación que permitan estratificar la gravedad y priorizar estrategias terapéuticas según el impacto clínico.

La obesidad tiene una etiología multifactorial, que incluye factores genéticos, ambientales y metabólicos. La prevalencia creciente está impulsada por el sedentarismo y el consumo de alimentos ultra-procesados. Además, mutaciones genéticas raras pueden causar obesidades graves, especialmente en la infancia, donde las pruebas genéticas son esenciales para guiar el tratamiento y el asesoramiento familiar.

Fisiopatológicamente, la obesidad surge del desequilibrio entre ingesta calórica y almacenamiento de nutrientes. Este exceso favorece la acumulación de grasa ectópica en órganos como hígado, páncreas y músculo, desencadenando resistencia a la insulina, inflamación crónica y disfunción metabólica. La expansión excesiva del tejido adiposo genera isquemia, fibrosis y alteraciones en la secreción de adipocinas, exacerbando las complicaciones metabólicas.

El hipotálamo, mediante neuronas orexigénicas (que estimulan el apetito) y anorexigénicas (que lo inhiben), regula el metabolismo y el peso corporal, pero en la obesidad, estos circuitos se desregulan, favoreciendo la sobrealimentación. A su vez, el sistema de recompensa cerebral refuerza el consumo de alimentos hipercalóricos, perpetuando un comportamiento alimentario disfuncional.

La obesidad es una enfermedad crónica que afecta a múltiples sistemas corporales e induce enfermedades como DM2, ECV y enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MASLD), debido a inflamación crónica, grasa ectópica y disfunción endotelial, que promueven resistencia a la insulina, glucotoxicidad, lipotoxicidad y esteatosis hepática.

La obesidad agrava la inflamación sistémica al alterar la microbiota intestinal y aumenta el riesgo de osteoartritis, apnea obstructiva, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y tromboembolia. También afecta el sistema nervioso (hipertensión intracraneal, neuropatía periférica) y respiratorio (hipoventilación, reducción de la función pulmonar). La adiposidad intraabdominal favorece linfedema, infecciones y celulitis. En el ámbito reproductivo, se asocia con trastornos hormonales, síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. Además, compromete la movilidad, aumentando la discapacidad y la sarcopenia. Eleva el riesgo de cáncer, mientras que su relación con la depresión perpetúa hábitos poco saludables.

El estigma hacia la obesidad, basado en la falsa idea de que depende solo de la fuerza de voluntad, agrava sus consecuencias psicosociales y dificulta el acceso a la atención médica. Este sesgo, presente incluso en profesionales de la salud, debe abordarse con educación sobre su base biológica y estrategias contra la discriminación. La obesidad impacta la calidad de vida en salud física y bienestar emocional, asociándose a trastornos del sueño, y alimentarios. Este estigma, más prevalente en mujeres (19-42 %), fomenta la evitación médica y agrava problemas psicológicos como ansiedad y depresión, perpetuando el ciclo de la obesidad.

El tratamiento de la obesidad debe centrarse en la remisión de manifestaciones clínicas y la prevención de complicaciones

en órganos diana, priorizando la mejora funcional sobre la pérdida de peso absoluta. Este enfoque exige una estrategia individualizada que combine modificaciones del estilo de vida, terapia farmacológica, apoyo psicológico y cirugía metabólica, según el balance riesgo-beneficio.

Aunque se ha avanzado en obesidad, persisten brechas en su comprensión y manejo. Un enfoque multidisciplinario que integre aspectos médicos, psicológicos, culturales y sociales es clave.

Aunque el estudio tiene limitaciones, como el sesgo hacia países de altos ingresos y la falta de métodos robustos como metaanálisis, sus fortalezas incluyen la diferenciación entre riesgo y enfermedad, la inclusión de factores culturales y sociales, y la promoción de la sensibilización frente al estigma.

Un trabajo interesante que busca modificar la clasificación y el diagnóstico de la obesidad, ofreciendo una nueva perspectiva en su abordaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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 Jan 9: S2213-8587(24)00316-4. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.