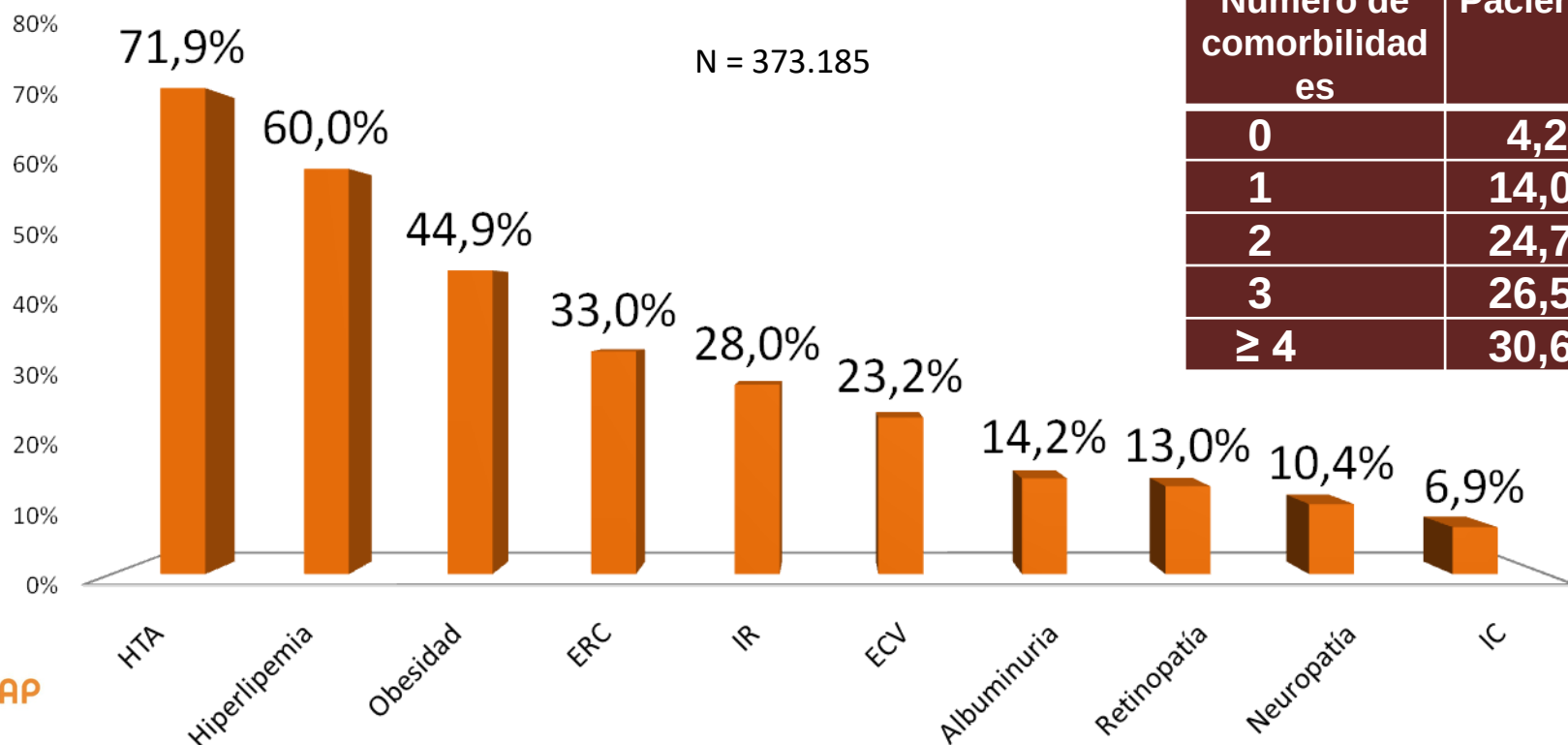


Prevalencia de comorbilidades

Comorbilidades SIDIAP 2016

Media comorbilidades: 2,82 ($\pm 1,44$)

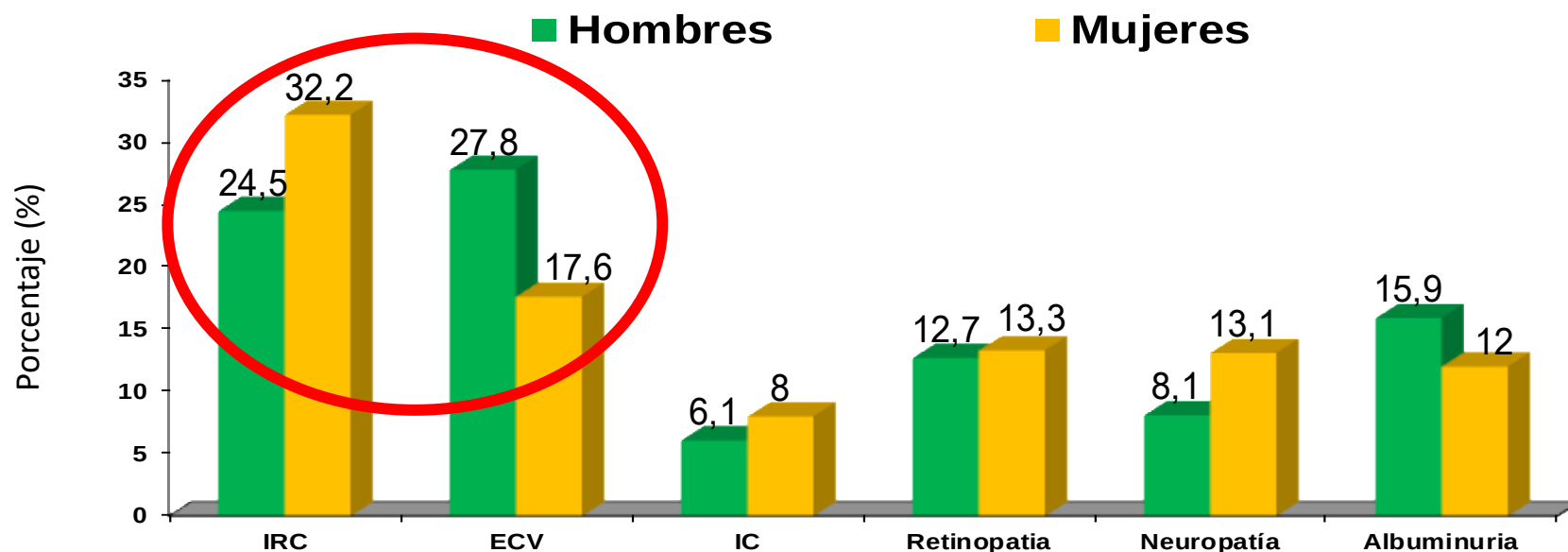


Número de comorbilidades	Pacientes
0	4,2 %
1	14,0 %
2	24,7 %
3	26,5 %
≥ 4	30,6 %

Prevalencia de comorbilidades según género

Comorbilidades SIDIAP 2016

N = 373.185



IC: insuficiencia cardíaca; IRC: insuficiencia renal crónica. * Albuminuria: Excreción Urinaria de Albúmina ≥ 30 mg/g

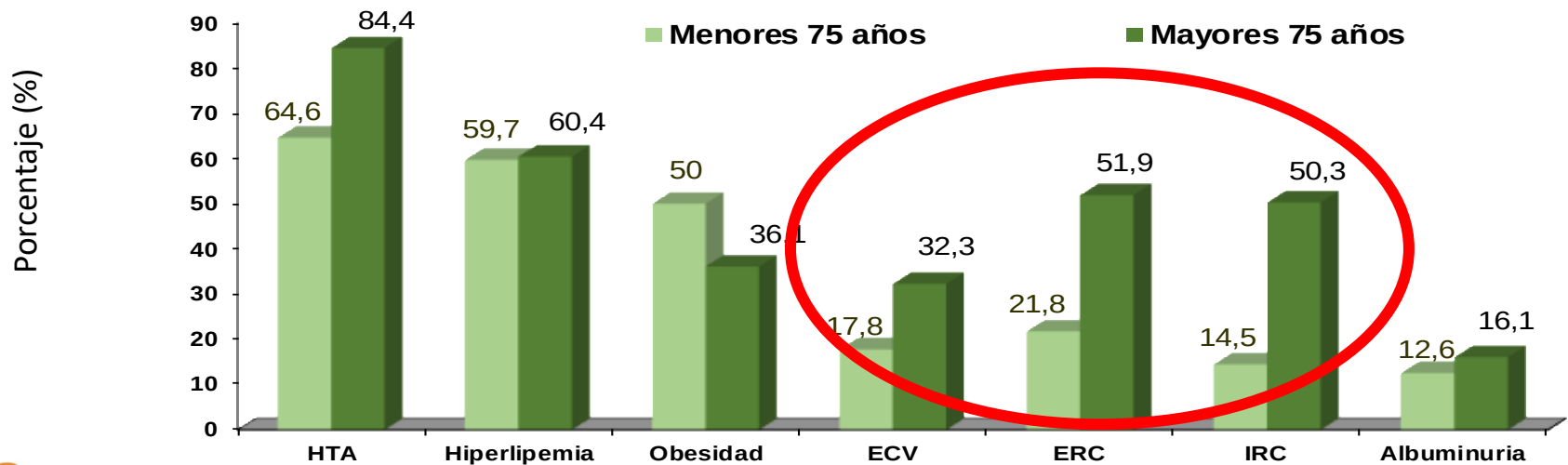
Mata-Cases M et al. Prevalence and coprevalence of chronic comorbid conditions in patients with type 2 diabetes in Catalonia:

A population-based cross-sectional study. BMJ Open 2019 (accepted 17.9.19)

Prevalencia de comorbilidades en ancianos

Comorbilidades SIDIAP 2016

N = 373.185



IC: insuficiencia cardíaca; IRC: insuficiencia renal crónica. * Albuminuria: Excreción Urinaria de Albúmina ≥ 30 mg/g

Mata-Cases M et al. Prevalence and coprevalence of chronic comorbid conditions in patients with type 2 diabetes in Catalonia:

A population-based cross-sectional study. BMJ Open 2019 (accepted 17.9.19)

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DM2 | redGDPS 2020

1. La elección del fármaco según el condicionante clínico predominante prevalece sobre los valores de HbA_{1c}. En color verde opciones con evidencias en reducción de eventos.

2. iSGLT2 y/o arGLP1 con evidencias en reducción de eventos. En España, los arGLP1 solamente están financiados si IMC > 30 kg/m².

3. No asociar iDPP4 con arGLP1; ni SU con repaglinida.

4. Reducir dosis metformina a la mitad si FG < 45 ml/min y suspender si FG < 30 ml/min.

5. Prescribir los iSGLT2 según la ficha técnica: no iniciar si FG < 60 ml/min, suspender si FG < 45 ml/min (abril 2020).

6. Liraglutida, Dulaglutida y Semaglutida se pueden prescribir si FG > 15 ml/min.

7. Reducir la dosis de acuerdo con la ficha técnica, excepto linagliptina que no requiere ajustes.

8. Se recomienda desintensificar o simplificar los regímenes terapéuticos complejos para reducir el riesgo de hipoglucemia, especialmente en pacientes tratados con insulina o sulfonilureas con HbA_{1c} < 6,5%.

9. Si IMC > 35 kg/m² es preferible un arGLP1. Considerar también la cirugía bariátrica.

10. Considerar un objetivo de HbA_{1c} < 6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, en monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos con riesgo de hipoglucemia.

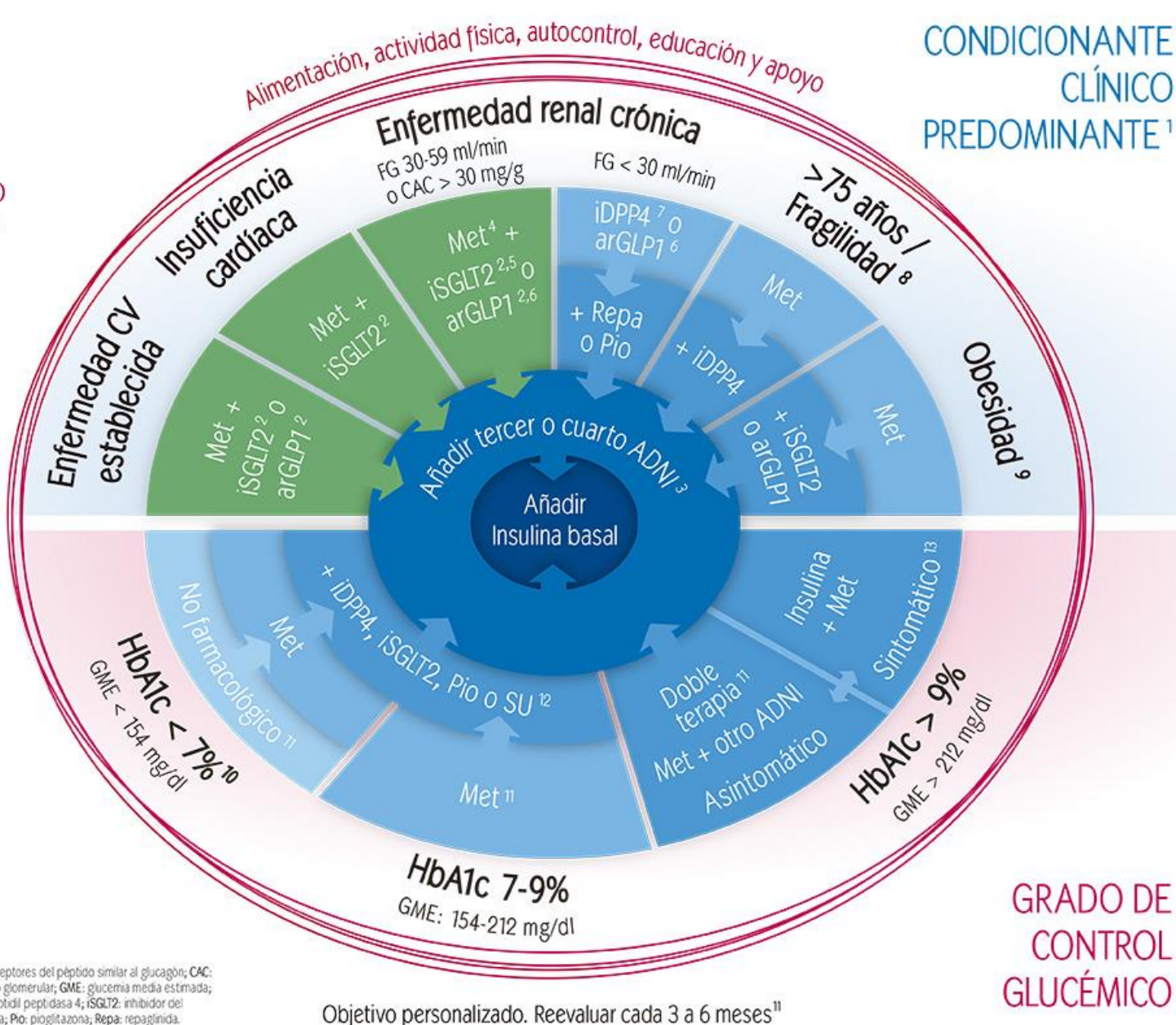
11. Reevaluar HbA_{1c} a los 3 meses tras inicio o cambio terapéutico e intensificar tratamiento en caso de no conseguir el objetivo personalizado. Cuando se ha conseguido el objetivo, control de HbA_{1c} cada 6 meses.

12. Glizolida o gimepirida.

13. Clínica cardinal: poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

ABREVIATURAS:

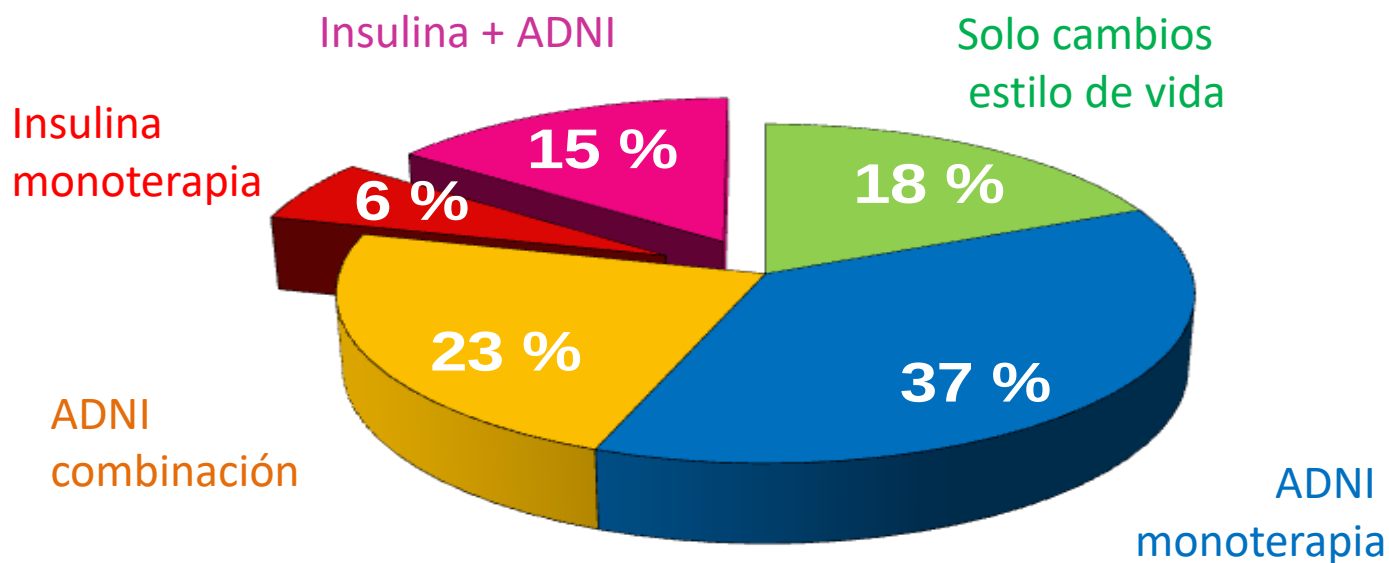
ADNI: antidiabético no insulínico; arGLP1: análogo de los receptores del péptido similar al glucagón; CAC: cociente albúmina/creatinina; CV: cardiovascular; FG: filtrado glomerular; GME: glucemia media estimada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; iDPP4: inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4; iSGLT2: inhibidor del co-transportador de sodio y glucosa tipo 2; Met: metformina; Pio: pioglitazona; Repa: repaglinida.



Tratamiento antidiabético

Comorbilidades SIDIAP 2016

N = 373.185

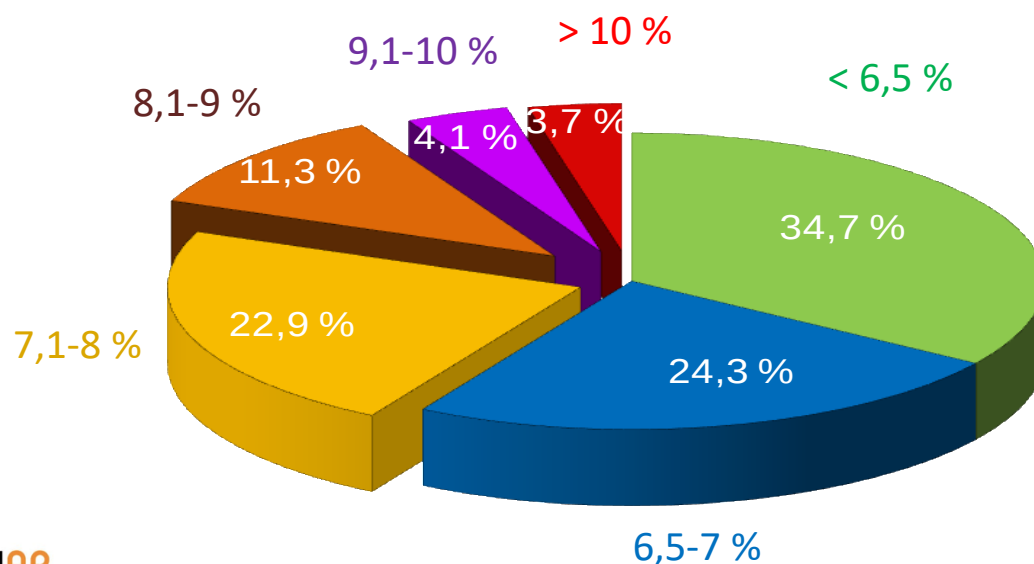


ADNI: antidiabéticos no insulínicos

Mata-Cases M et al. Prevalence and coprevalence of chronic comorbid conditions in patients with type 2 diabetes in Catalonia: A population-based cross-sectional study. BMJ Open 2019 (accepted 17.9.19)

Grado de control glucémico

N = 330.014 (88,4%)

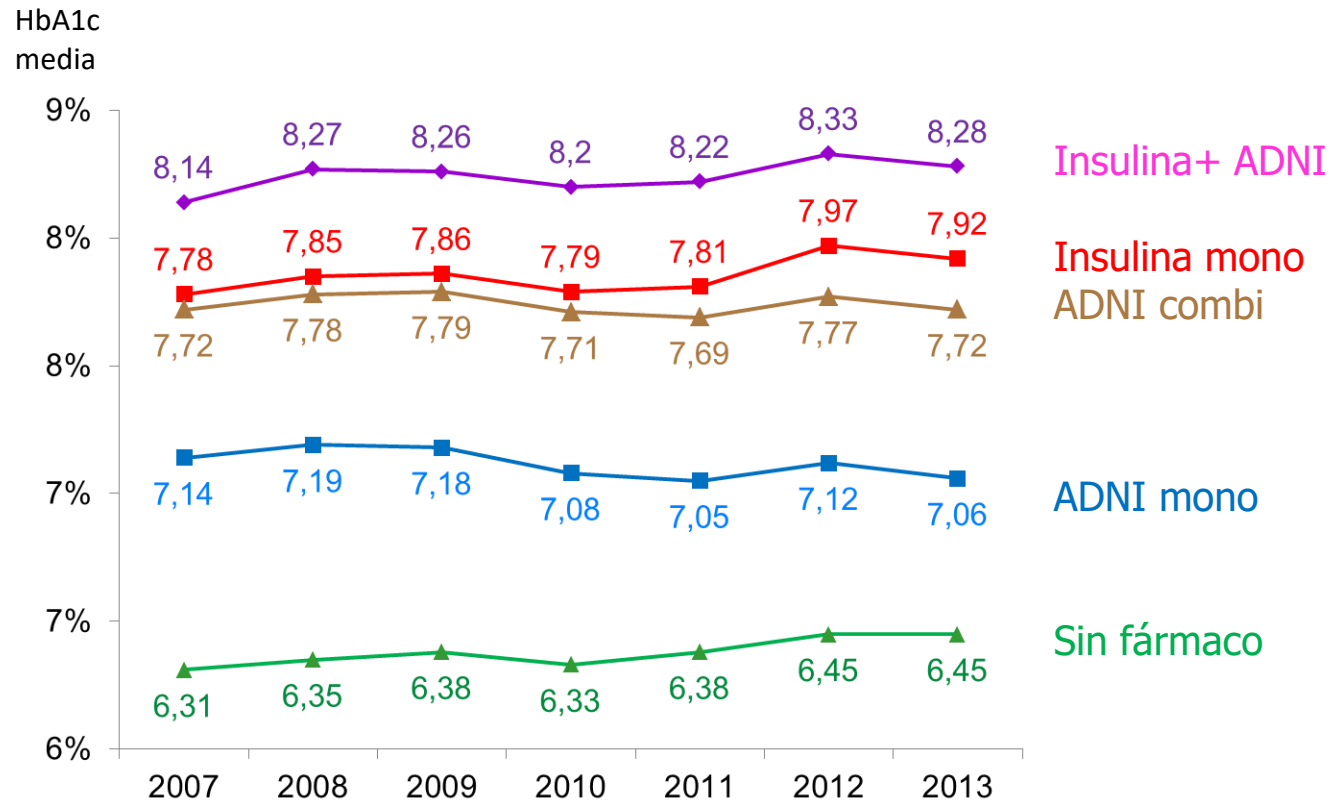


Comorbilidades SIDIAP 2016

- N= 373 185 (54,9% hombres)
- Edad: 70,3 ($\pm 12,1$) años
(hombres: 68,2 a; mujeres: 72,5 a)
- Edad > 75 años (37,1 %)
- Duración DM2: 8,7 (RIQ 4,5; 12,8) años
(hombres: 8,3 y mujeres: 9,2 años)
- Período evaluado: 1.1.2015 a 31.12.16

HbA _{1c} media	7,12%
HbA _{1c} < 7%	55,5%
HbA _{1c} < 8%	80,4%

HbA1c media en cada escalón terapéutico.



Mata-Cases M et al. Glycemic Control and Antidiabetic Treatment Trends in Primary Care Centers in Patients with Type 2 Diabetes During 2007-2013 in Catalonia. BMJ Open 2016, doi:10.1136/bmjopen-2016-012463 [Epub ahead of print]

Fuentes de datos de control del paciente crónico



¿Qué son?

Atlas de Diabetes

- **Herramienta para la monitorización de la atención sanitaria:** Atlas para la monitorización de los **cuidados en diabetes** (y otras patologías).
- Primer Atlas poblacional que muestra los **resultados en salud de la atención a la población diabética en cada Comunidad Autónoma.**
- Última actualización: Mayo 2021
- Datos Madrid: zona básica de salud .

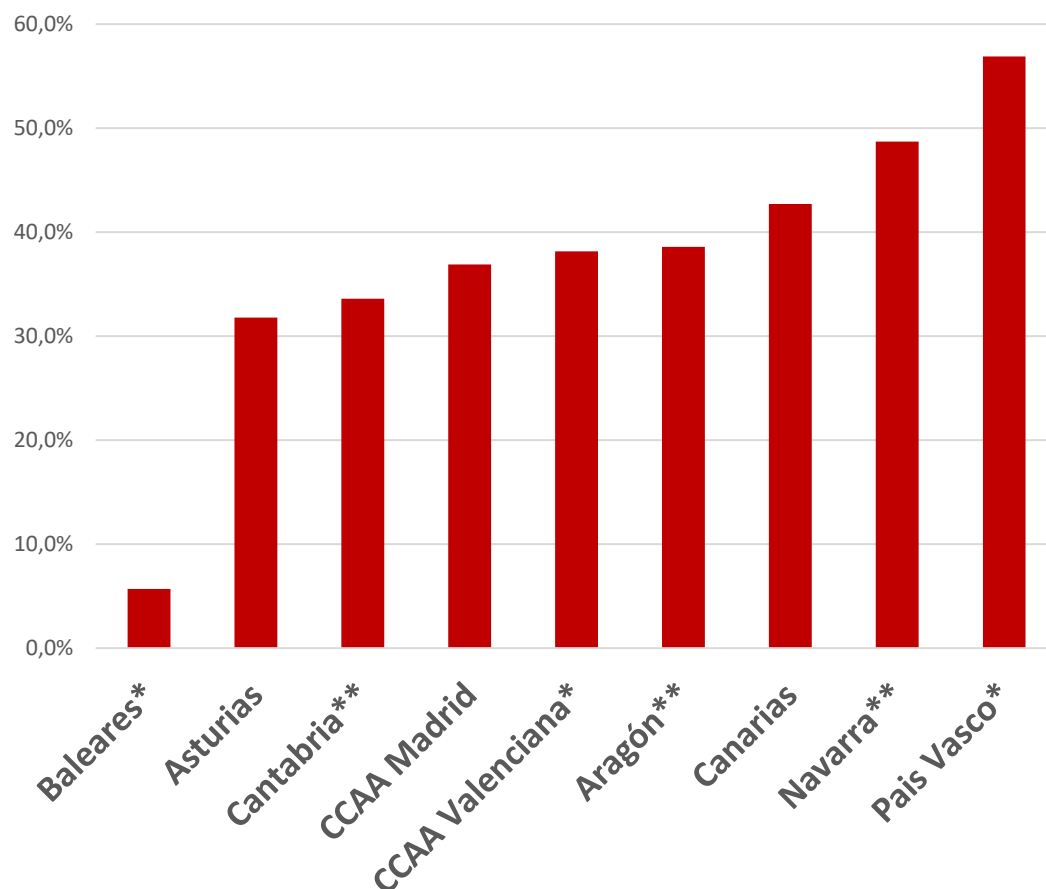
<https://atlasvpm.org/atlas/diabetes/>

Observatorio de Resultados de AP de la CCAA Madrid

- **Indicadores de Atención Primaria** que presentan **resultados generales de la actividad y la asistencia sanitaria de los centros de salud de la Comunidad de Madrid.**
- Indicadores **agrupados en cinco apartados** que recogen datos generales de actividad, así como indicadores clave de efectividad clínica y seguridad del paciente, eficiencia, atención al paciente y docencia e investigación.
- Se dispone de **información a nivel de Centro de Salud.**
<http://observatorioresultados.sanidadmadrid.org/AtencionPrimariaLista.aspx>

Atlas de Diabetes: Control glucémico de CCAAs

Porcentaje de pacientes diabéticos cuya última determinación de hemoglobina glicosilada fue menor de 7% en 2016, 2017 ó 2018 según la CCAA



Area Sanitaria	Porcentaje de pacientes diabéticos cuya ultima determinación de hemoglobina glicosilada fue < 7% en 2017
Baleares*	5,7%
Asturias	31,8%
Cantabria**	33,6%
CCAA Madrid	36,9%
CCAA Valenciana*	38,1%
Aragón**	38,6%
Canarias	42,7%
Navarra**	48,7%
País Vasco*	56,9%

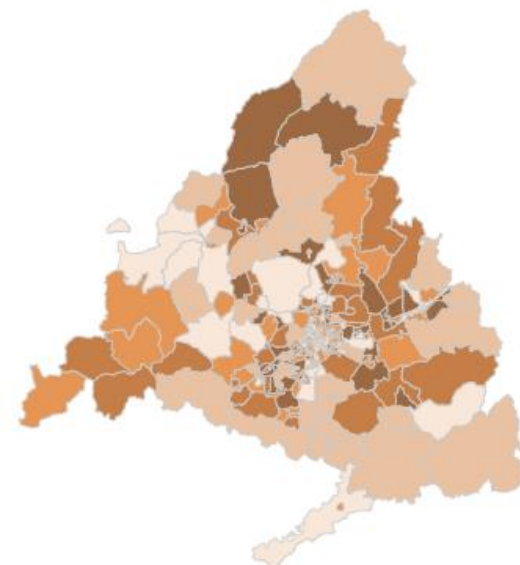
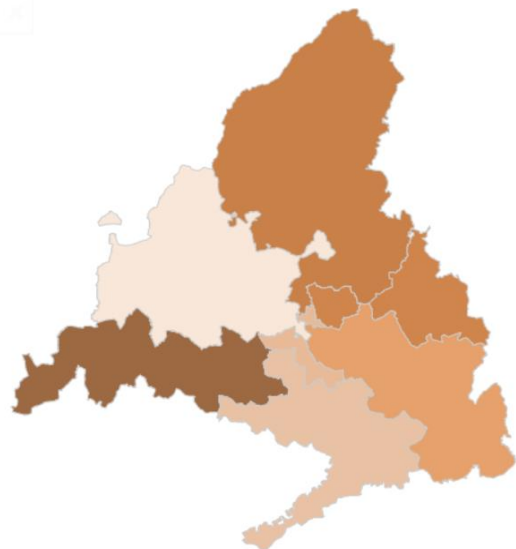
*País Vasco, Valencia, I.Baleares datos 2016

**Cantabria, Navarra, Aragon datos 2018

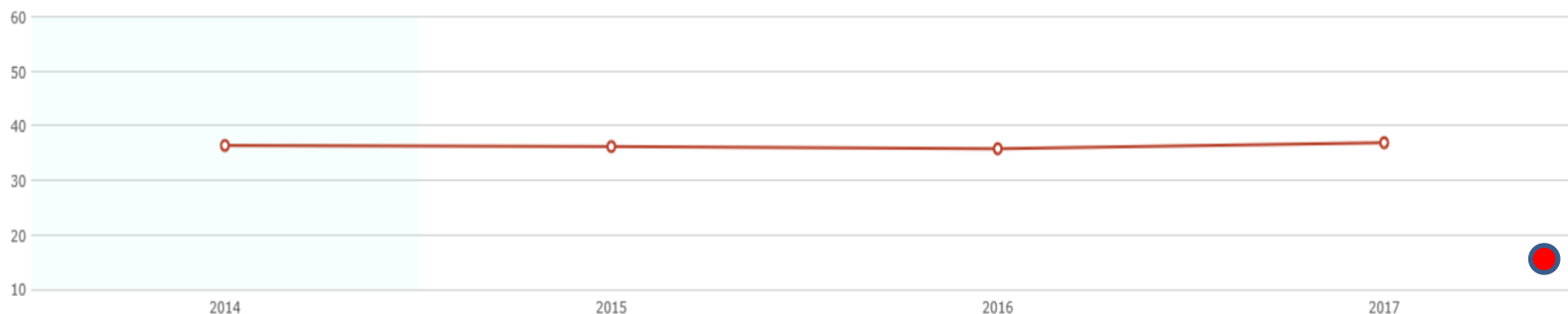
Atlas de Diabetes: Porcentaje de pacientes diabéticos cuya última HbA1c < 7% en 2017

mapa 14

Area Sanitaria	Porcentaje de pacientes diabéticos cuya última determinación de hemoglobina glicosilada fue < 7% en 2017
Noroeste	34,9%
Sur	35,9%
Centro	36,1%
Sureste	36,7%
Este	37,7%
Norte	37,9%
Oeste	39,1%
CCAA Madrid	36,9%



MADRID > Última determinación de hemoglobina glicosilada menor de 7% en pacientes diabéticos 2014-2017



ASPECTOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO



¿PAPEL DEL MF?

La importancia del Diagnóstico precoz

ROSARIO

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA DIABETES EN ESPAÑA

di@bet.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.09.031>



	Prevalencia (%)
DM total	13.8
DM conocida	7.8
DM desconocida	6.0
Tolerancia anormal a la glucosa	9.2
Glucemia basal alterada	3.4
TAG+GBA	2.2



Estandarizada (edad, sexo, zona muestreo) a población española

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA DIABETES EN ESPAÑA

di@bet.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.09.031>



**Trastornos del metabolismo de la glucosa
(≈ 30 % de la población adulta)**

	Prevalencia (%)
DM total	13.8
DM conocida	7.8
DM desconocida	6.0
Tolerancia anormal a la glucosa	9.2
Glucemia basal alterada	3.4
TAG+GBA	2.2



Estandarizada (edad, sexo, zona muestreo) a población española

14.8

2010

ASPECTOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO PRECOZ

¿Cuál es su riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2?

Pregunta	Respuesta	Puntuación
Edad (años)	<45	0
	45-54	2
	55-64	3
	>64	4
Índice de masa corporal (kg/m ²)	<25	0
	>25-30	1
	>30	3
Perímetro de cintura (cm)	Hombres <94, mujeres <80	0
	Hombres 94-102, mujeres 80-88	3
	Hombres >102, mujeres > 88	4
¿Realiza al menos 30 minutos de actividad física en el trabajo o en su tiempo libre (incluyendo la actividad diaria normal)?	Sí	0
	No	2
¿Con qué frecuencia come verduras, frutas o bayas?	Todos los días	0
	No todos los días	1
¿Alguna vez ha tomado medicación para hipertensión de forma regular?	No	0
	Sí	2
¿Alguna vez le han hallado niveles altos de glucosa en sangre? (p. ej. chequeo médico, una enfermedad, durante un embarazo)	No	0
	Sí	5
¿Alguno de los miembros de su familia cercana u otros parientes han sido diagnosticados de diabetes (tipo 1 o 2)?	No	0
	Sí: abuelo/a, tío/a, primo/a en primer grado	3
	Sí: padre/madre, hermano/a, hijo/a propio/a	5
PUNTUACIÓN TOTAL:		
<7: Riesgo Bajo		
7-11: Riesgo ligeramente aumentado		
12-14: Riesgo moderado		
15-20: Riesgo alto		
>20: Riesgo muy alto		

RIESGO DE DESARROLLAR DM2 EN POBLACIÓN NORMOGLICÉMICA: FINDRISK

Si obtiene entre **12 - 14 puntos** en el test, tendría que considerar seriamente su actividad física y sus hábitos dietéticos y prestar atención a su peso, para prevenir el desarrollo de diabetes.

Por favor, contacte con su enfermera o su médico para su control.

Si ha obtenido **15 o más puntos** en el test, tendría que hacerse un análisis de sangre para determinar si padece una diabetes sin síntomas.

Diagnóstico de “Prediabetes”

Categorías
de aumento de
riesgo de
diabetes

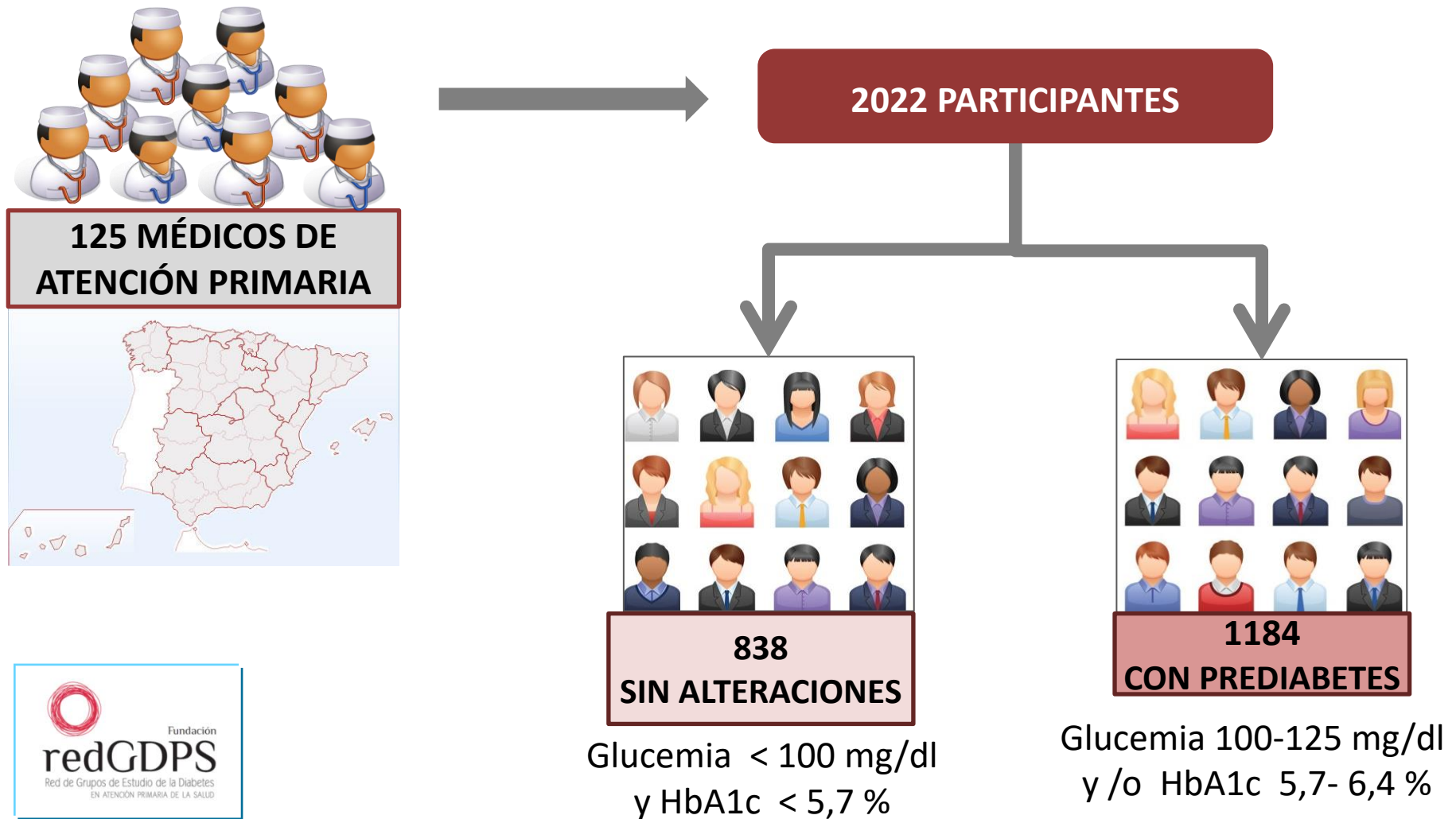
- 1- (GBA) Glucemia basal 100-125 mg/dl
- 2- (ITG) SOG 75 gr (2 h 140-199 mg/dl)
- 3- HbA1c 5.7-6.4%

ASPECTOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Estudio PREDAPS

Características del paciente con Prediabetes en A1ª

Etapa Basal - 2012



FACTORES RELACIONADOS CON LA INCIDENCIA DE DIABETES - ANÁLISIS MULTIVARIABLE

	HR	IC 95%
Sexo (<i>hombre vs mujer</i>)	1,36	(0,99 – 1,87)
Edad (<i>50 a 64 años vs 30 a 49 años</i>)	0,84	(0,56 – 1,26)
(<i>65 a 74 años vs 30 a 49 años</i>)	0,76	(0,49 – 1,19)
Nivel educativo (<i>Secundaria y superior vs Inferior a secundaria</i>)	0,80	(0,58 – 1,09)
Antecedentes familiares de diabetes mellitus (<i>Si vs No</i>)	1,49	(1,13 – 1,98)
Tipo de prediabetes (<i>Glucemia 100-125 mg/dl vs HbA1c 5,7-6,4 %</i>)	1,34	(0,74 – 2,44)
(<i>Ambas alteraciones vs HbA1c 5,7-6,4 %</i>)	4,15	(2,62 – 6,58)
Hipertensión arterial (<i>Si vs No</i>)	1,54	(1,09 – 2,18)
Hipercolesterolemia (<i>Si vs No</i>)	1,21	(0,91 – 1,61)
Niveles bajos de c-HDL (<i>Si vs No</i>)	1,43	(1,03 – 1,99)
Hipertrigliceridemia (<i>Si vs No</i>)	0,82	(0,53 – 1,27)
Obesidad general (<i>Si vs No</i>)	1,05	(0,76 – 1,45)
Obesidad abdominal (<i>Si vs No</i>)	1,81	(1,22 – 2,67)
Consumo de tabaco (<i>Si vs No</i>)	0,89	(0,61 – 1,31)
Consumo de alcohol (<i>Si vs No</i>)	0,81	(0,59 – 1,11)
Desayuno (<i>Incompleto o ausente vs Completo</i>)	1,07	(0,72 – 1,60)
Consumo de frutas (<i>No diario vs Diario</i>)	1,45	(1,05 – 2,02)
Consumo de verduras (<i>No diario vs Diario</i>)	0,94	(0,70 – 1,25)
Inactividad física (<i>Si vs No</i>)	1,05	(0,77 – 1,44)

Diagnóstico de Diabetes

Criterios diagnósticos ADA 2010

ADA 2022 Diabetes Care Volume 45, Supplement 1, January 2022

Diabetes

- 1- Glucemia en ayunas (GB $\geq$ 126 mg/dl)
- 2- Glucemia tras SOG 75 gr (2 h $\geq$ 200 mg/dl)
- 3- Glucemia al azar $\geq$ 200 mg/dl y síntomas clásicos
- 4- HbA1c $\geq$ 6.5%

Categorías de aumento de riesgo de diabetes

- 1- (GBA) Glucemia basal 100-125 mg/dl
- 2- (ITG) SOG 75 gr (2 h 140-199 mg/dl)
- 3- HbA1c 5.7-6.4%

✓ En el 2019 se incorporó la posibilidad de llegar al diagnóstico cuando existan dos pruebas anormales en la misma o en diferentes muestras sanguíneas (sea GB, HbA1c o SOG),



ASPECTOS RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO

¿Uso del TTOG (SOG) como prueba diagnóstica?

ROSARIO



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

•Glucemia plasmática en ayunas $\geq 126\text{mg/dl}$.

•HbA1c (NGSP) $\geq 6.5\%$.

•2-h PG $\geq 200\text{mg/dl}$ tras OGTT (75gr glucosa).

•Glucemia plasmática $\geq 200\text{mg/dl}$ en cualquier momento+ síntomas clásicos de hiperglucemia.

HbA1c



- Más fácil.
- No precisa ayuno previo.
- Mayor estabilidad preanalítica.
- Menor variabilidad interdía y con el estrés, dieta y enfermedad.

Condiciones que alteran el valor de la Hb A1C



Esplenectomía
Hemoglobinopatías
VIH tratado con Pi(s)



Anemia ferropénica.

Anemia de células
falciformes

Hemodiálisis

Pérdida de sangre

Transfusión sanguínea

IRC con Eritropoyetina

VIH tratado NRTI(s)

Embarazo

Postparto

ASPECTOS RELACIONADOS CON LA CLASIFICACIÓN



¿La mayoría de los pacientes que diagnosticamos son DM tipo 2?

¿Qué características del paciente nos deben hacer sospechar una clasificación diferente?

ROSARIO

Clasificación de la DM

✓ **DM Tipo 1**

✓ **DM Tipo 2**

✓ **DM Gestacional**

✓ **Otros tipos específicos de DM**

- Defectos genéticos de la función de la célula beta
- Defectos genéticos en la acción de la insulina
- Enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística, pancreatitis)
- Diabetes inducida por fármacos (glucocorticoides, antirretrovirales, antipsicóticos atípicos, trasplante de órganos)

ASPECTOS RELACIONADOS CON LA CLASIFICACION

¿Qué tipo de Diabetes presenta el paciente?



Varón de 47 años sin AP de interés

AF Hermana Obesidad+DM2

Peso 76 kg T 172cm **IMC 25.5 Kg/m²**

MC: CT en Septiembre 2020 por presentar desde Enero 2020 pérdida progresiva de peso (10 Kg) + cansancio. Lo relaciona con la situación de confinamiento previa

Analítica (Sep 2020) **GB 244** ColesT 263 (LDL 167) TG 168 **Hb A1C 11,4 %** .

Se inicia tratamiento con Glargina U-300 20ui (8 de la mañana)

Se deriva a Endocrinología

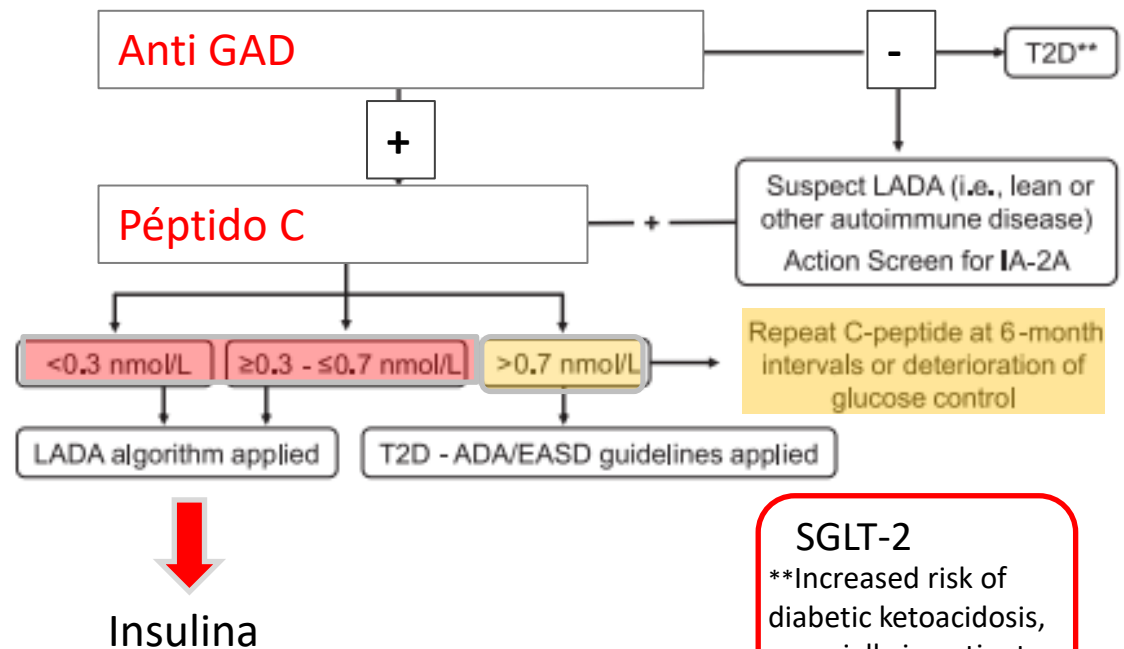
Diabetes LADA

2-12%

QUICK TIPS

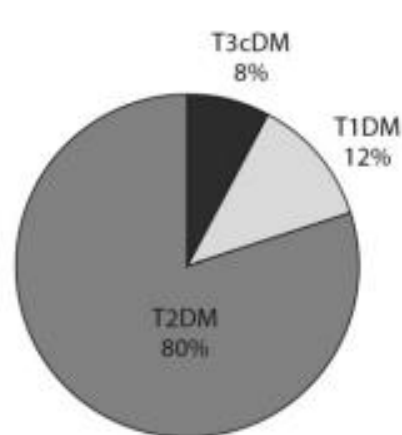
- >30 años.
- AF/AP de autoinmunidad.
- Menos síndrome metabólico.
- AntiGAD65 +
- Péptido C **detectable al principio**, ya que disminuye más lentamente que en DM1
- **No necesidad de insulina al menos durante 6 meses** tras el diagnóstico(dx .df DMtipo1)

Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel

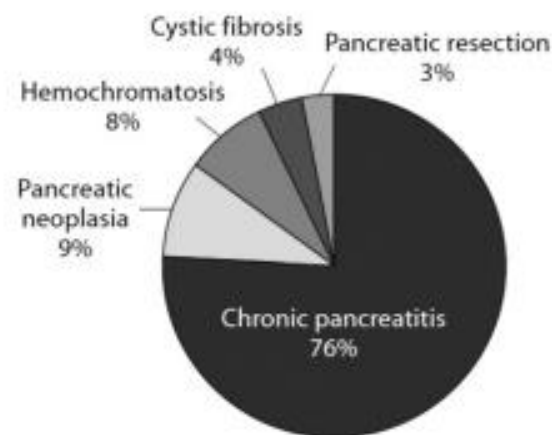


SGLT-2
**Increased risk of diabetic ketoacidosis, especially in patients with BMI ≤27

Diabetes del páncreas exocrino



Distribution of T1DM, T2DM and T3cDM



Distribution of causes of T3cDM

Diabetes por Pancreatitis crónica

Criterios diagnósticos

Mayores (deben estar presentes)	Insuficiencia pancreática exocrina: Prueba de elastasa-1 fecal monoclonal o pruebas de función directa.
	Ecografía endoscópica, resonancia magnética, tomografía computarizada con imagen patológica del páncreas.
	Marcadores autoinmunitarios asociados con diabetes mellitus tipo 1 ausentes.
Menores	Secreción de polipéptido pancreático ausente
	Secreción de incretina alterada (p. ej., GLP-1)
	No hay resistencia excesiva a la insulina (p. ej., HOMA-IR)
	Función de las células beta deteriorada (p. ej., HOMA-B, relación péptido-C / glucosa)
	Niveles bajos de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)

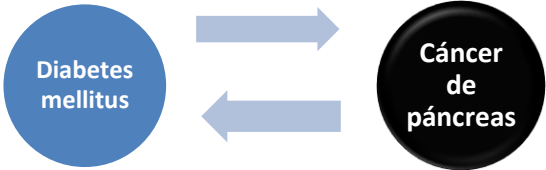
Antecedentes de ingesta alcohólica
Dolores abdominales
Diarrea ,Esteatorrea



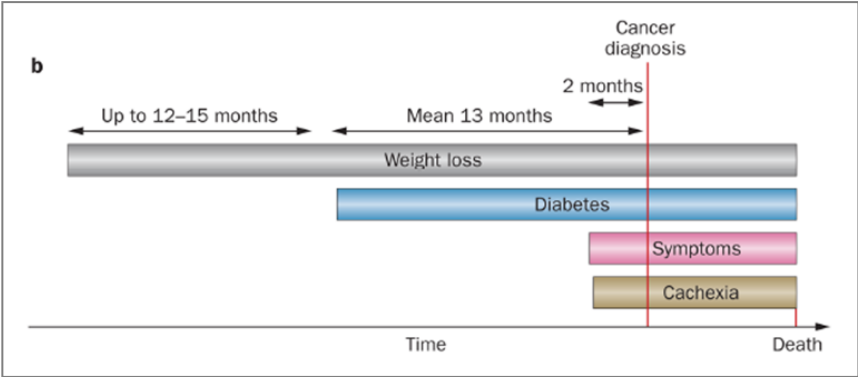
Se altera la funcionalidad del Páncreas Exocrino (enzimas pancreáticas) y Endocrino (insulina, glucagón)→ **Mayor riesgo de Hipoglucemias y se corrigen mal por la falta de glucagón endógeno**

Diabetes por cáncer páncreas

Tasa de proliferación del epitelio
pancreático ductal:
X 4 en la DM
X10 en la obesidad



68% CA Pa tienen DM.
1 de cada 125 Ca Pa son Dx de
DM en los 3 años anteriores.



DM con Ca Pa vs DM2

- Menor IMC y edad
- Mayor pérdida de peso en 3-5 años previos
- Más fumadores

Características de la DM	Características de los pacientes	Síntomas y signos	Imagen
•Reciente comienzo (<3 años desde el Dx) •(50% de casos)	•Edad avanzada (>70 años)	•IMC actual menor que lo esperado en DM2.	•TAC abdominal con contraste (en el momento del Dx de la DM el 75% son visibles (70% son resecables y 30% no).
•Larga evolución con labilidad o empeoramiento del control glucémico.	•AP tabaco (más frecuente)	•Diarrea por esteatorrea en ocasiones	
•Autoinmunidad pancreática negativa	•AP de obesidad	•Pérdida de peso NO intencionada CON ingesta conservada - Puede preceder en años al inicio de la DM. •No se acompaña necesariamente de hiperglucemia crónica.	
	•AP VHB o VHCc (HR=3.08)	•Masa epigástrica o en hipocondrio izquierdo en menos del 15%	
	•AF de CaP en familiares de primer grado o de Sd genéticos relacionados.		
	•AP o sospecha clínica de Diabetes pancreatogena (DM3c) (infradiagnosticada)		

PREGUNTA RELACIONADA CON LA CLASIFICACIÓN

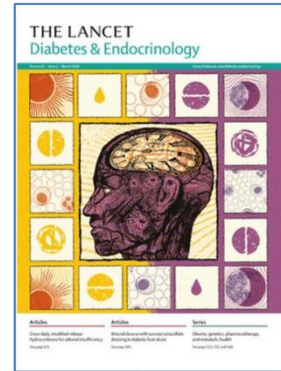


La DM es heterogénea.

¿Es posible subclasificar al paciente con DM de inicio en la edad adulta ?

ROSARIO

5 nuevos subtipos de diabetes del adulto



- **6 Características:** Edad al diagnóstico; IMC; HbA1c; Ac anti-GAD; Estimación de la función de las células beta; Estimación de la resistencia a la insulina
 - **Grupo 1** 14,7%. Inicio temprano. IMC bajo. **Enfermedad autoinmune**. Deficiencia de insulina. Equivale a la DM tipo I o a la diabetes LADA.
 - **Grupo 2** 14%. Inicio temprano. IMC bajo. Diabetes por **deficiencia de insulina** pero sin fallo en el sistema inmunológico. Mayor riesgo de **retinopatía**.
 - **Grupo 3** 10,6%. Diabetes caracterizada por **obesidad y resistencia a la insulina**. Mayor riesgo de **hígado graso, nefropatía** y complicaciones crónicas
 - **Grupo 4** 19,8%. Diabetes caracterizada por **obesidad sin resistencia a la insulina**.
 - **Grupo 5** 41%. La desarrollan pacientes que son de **mayor edad** que los otros grupos. **Alteraciones metabólicas modestas**
-
- **Interpretación:** Los resultados de este estudio sugieren que esta nueva clasificación de pacientes con diabetes de inicio en la edad adulta, es superior a la clasificación clásica, porque identifica al diagnóstico, a los pacientes de alto riesgo de complicaciones y proporciona información sobre los mecanismos de acción subyacentes, orientando así el tratamiento.

Subclasificación basada en genotipo-fenotipo

	Nombre del grupo	Rasgos clave	Genes alterados	Mecanismo fisiológico alterado
Insulin Deficiency	 Beta Cell	↓ Fasting insulin, Insulin response to glucose stim ↑ Proinsulin	<i>MTNR1B, HHEX, TCF7L2, SLC30A8, HNF1A, HNF4A</i>	Procesamiento y secreción insulina
	 Proinsulin	↓ Fasting insulin, Insulin response to glucose stim ↓ Proinsulin	<i>ARAP1, SPRY2, DGKB</i>	Síntesis de insulina
Insulin Resistance	 Obesity	↑ Fasting insulin ↑ BMI, %Body Fat, Waist Circ, Hip Circ	<i>FTO, MC4R, NRXN3</i>	Insulino-resistencia mediada por Obesidad
	 Lipodystrophy	↑ Fasting insulin ↓ BMI, %Body Fat, HDL	<i>IRS1, GRB14, PPARG, LYPLAL1, ANKRD55</i>	Insulino-resistencia debida a trastornos de almacenamiento de grasa
	 Liver/Lipid	↑ Fasting insulin ↓ Triglycerides, palmitoleic acid, linolenic acid	<i>GCKR, TM6SF2, HLA.DQA1, PNPLA3</i>	Metabolismo hepático y lipídico

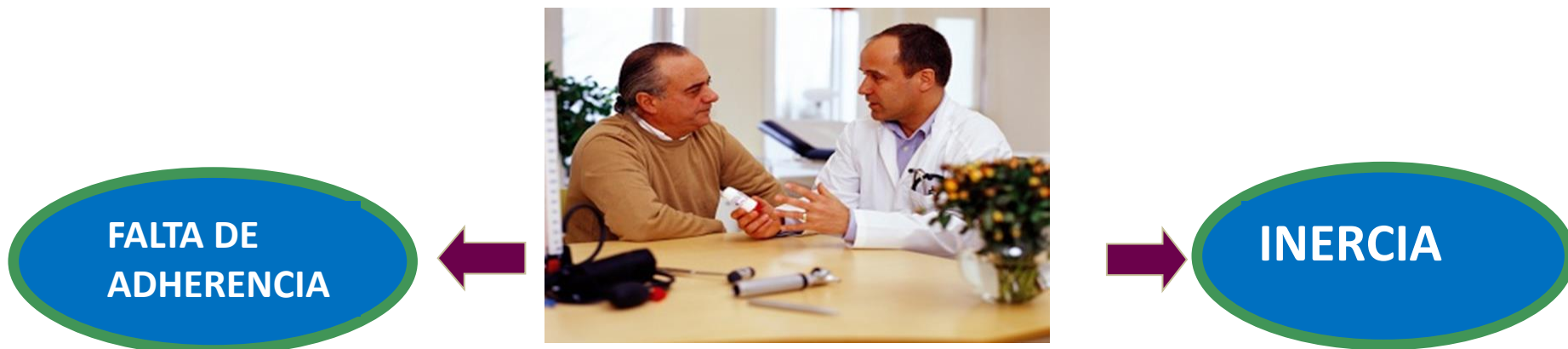
Loci associated with NALFD



¿Cómo vencer el incumplimiento y
la inercia?

(JULIO)

Causas del mal control



Paciente

- Olvido
- Negación de enfermedad o de su gravedad
- Falta de información
- Costes de los fármacos
- Efectos secundarios

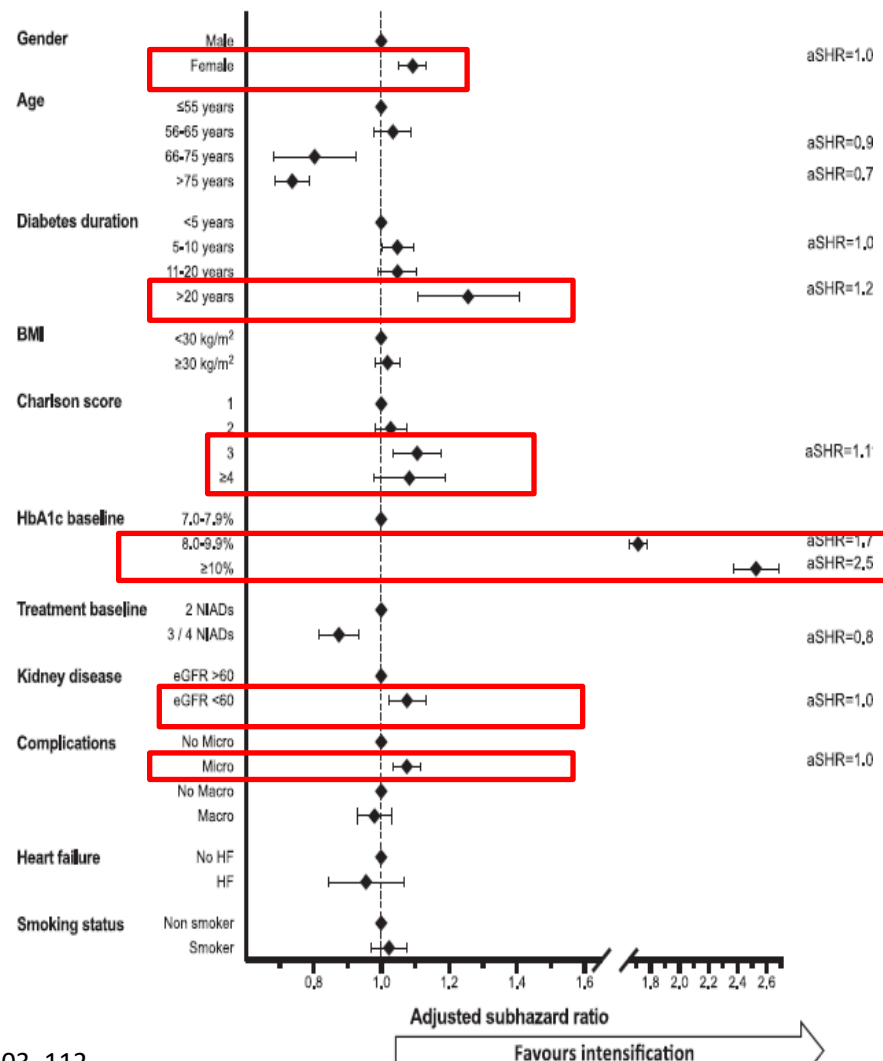
Sistema Sanitario

- Falta de protocolos/ rutas.
- Organización de la consulta
- Falta de registro
- Trabajo en equipo

Profesional

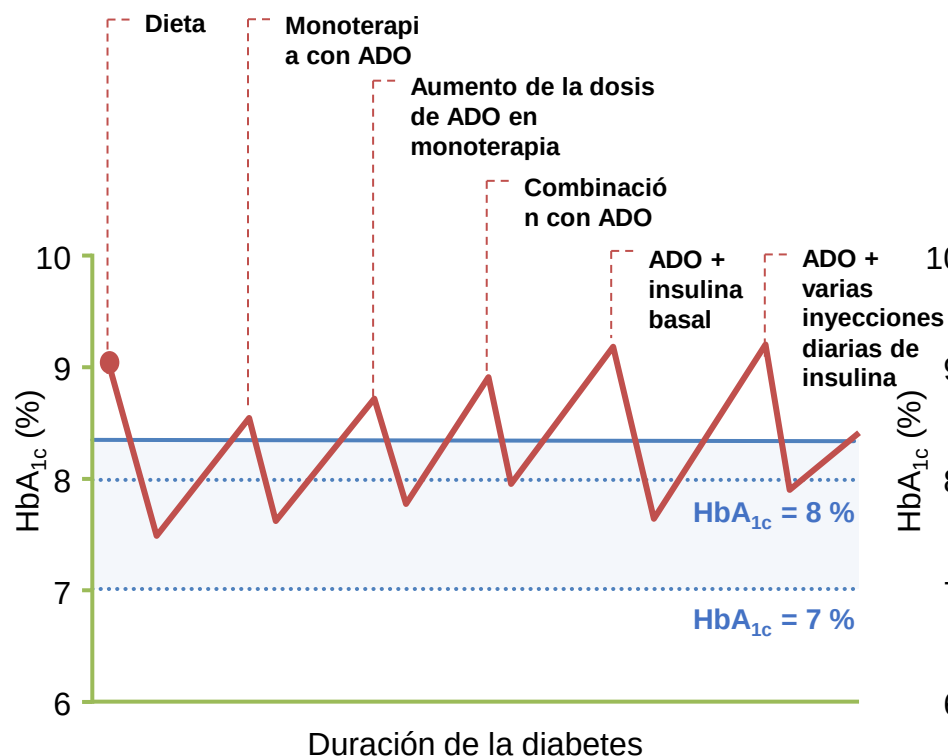
- Sobreestimación por el profesional del resultado esperado con el tratamiento
- Falta de formación o de organización para el logro de los objetivos terapéuticos.
- Falta de objetivos pactados con el paciente.

Factores asociados a la intensificación.

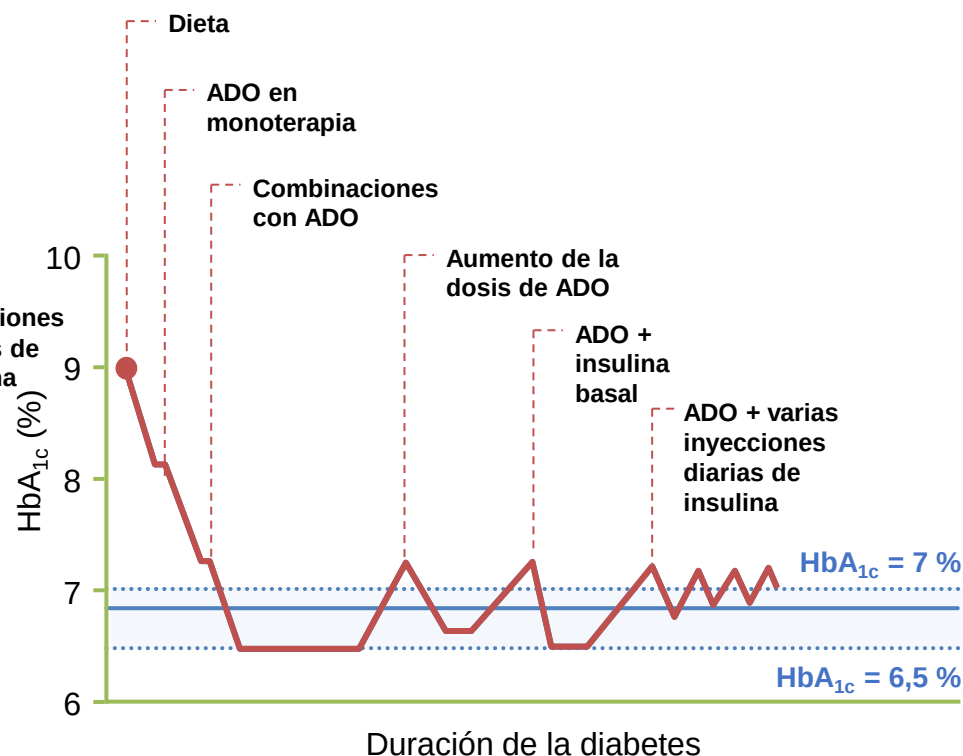


Beneficiosos del tratamiento intensivo precoz

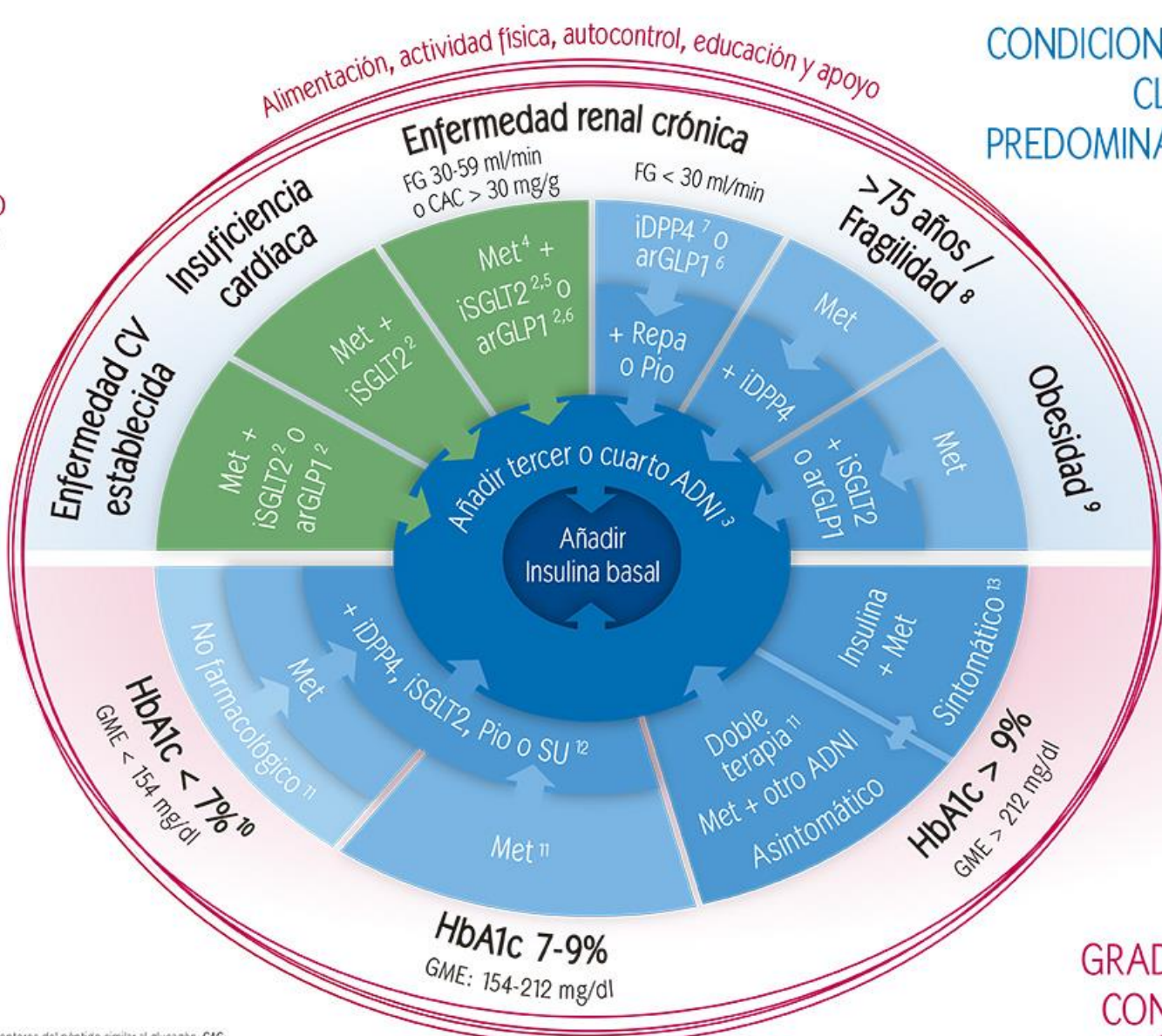
Método escalonado tradicional¹



Enfoque combinado precoz²



- **HbA_{1c}:** hemoglobina glicosilada; **ADO:** antidiabético oral.
- **Bibliografía:** 1. Campbell IW, et al. Need for intensive, early glycaemic control in patients with type 2 diabetes. Br J Cardiol. 2000;7(10):625-631. 2. Del Prato S, et al. Improving glucose management: ten steps to get more patients with type 2 diabetes to glycaemic goal. Int J Clin Pract. 2005 Nov;59(11):1345-1355.



ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DM2 | redGDPS 2020

1. La elección del fármaco según el condicionante clínico predominante prevalece sobre los valores de HbA_{1c}. En color verde opciones con evidencias en reducción de eventos.

2. iSGLT2 y/o arGLP1 con evidencias en reducción de eventos. En España, los arGLP1 solamente están financiados si IMC > 30 kg/m².

3. No asociar iDPP4 con arGLP1; ni SU con repaglinida.

4. Reducir dosis metformina a la mitad si FG < 45 ml/min y suspender si FG < 30 ml/min.

5. Prescribir los iSGLT2 según la ficha técnica: no iniciar si FG < 60 ml/min, suspender si FG < 45 ml/min (abril 2020).

6. Liraglutida, Dulaglutida y Semaglutida se pueden prescribir si FG > 15 ml/min.

7. Reducir la dosis de acuerdo con la ficha técnica, excepto linagliptina que no requiere ajustes.

8. Se recomienda desintensificar o simplificar los regímenes terapéuticos complejos para reducir el riesgo de hipoglucemia, especialmente en pacientes tratados con insulina o sulfonilureas con HbA_{1c} < 6,5%.

9. Si IMC > 35 kg/m² es preferible un arGLP1. Considerar también la cirugía bariátrica.

10. Considerar un objetivo de HbA_{1c} < 6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, en monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos con riesgo de hipoglucemia.

11. Reevaluar HbA_{1c} a los 3 meses tras inicio o cambio terapéutico e intensificar tratamiento en caso de no conseguir el objetivo personalizado. Cuando se ha conseguido el objetivo, control de HbA_{1c} cada 6 meses.

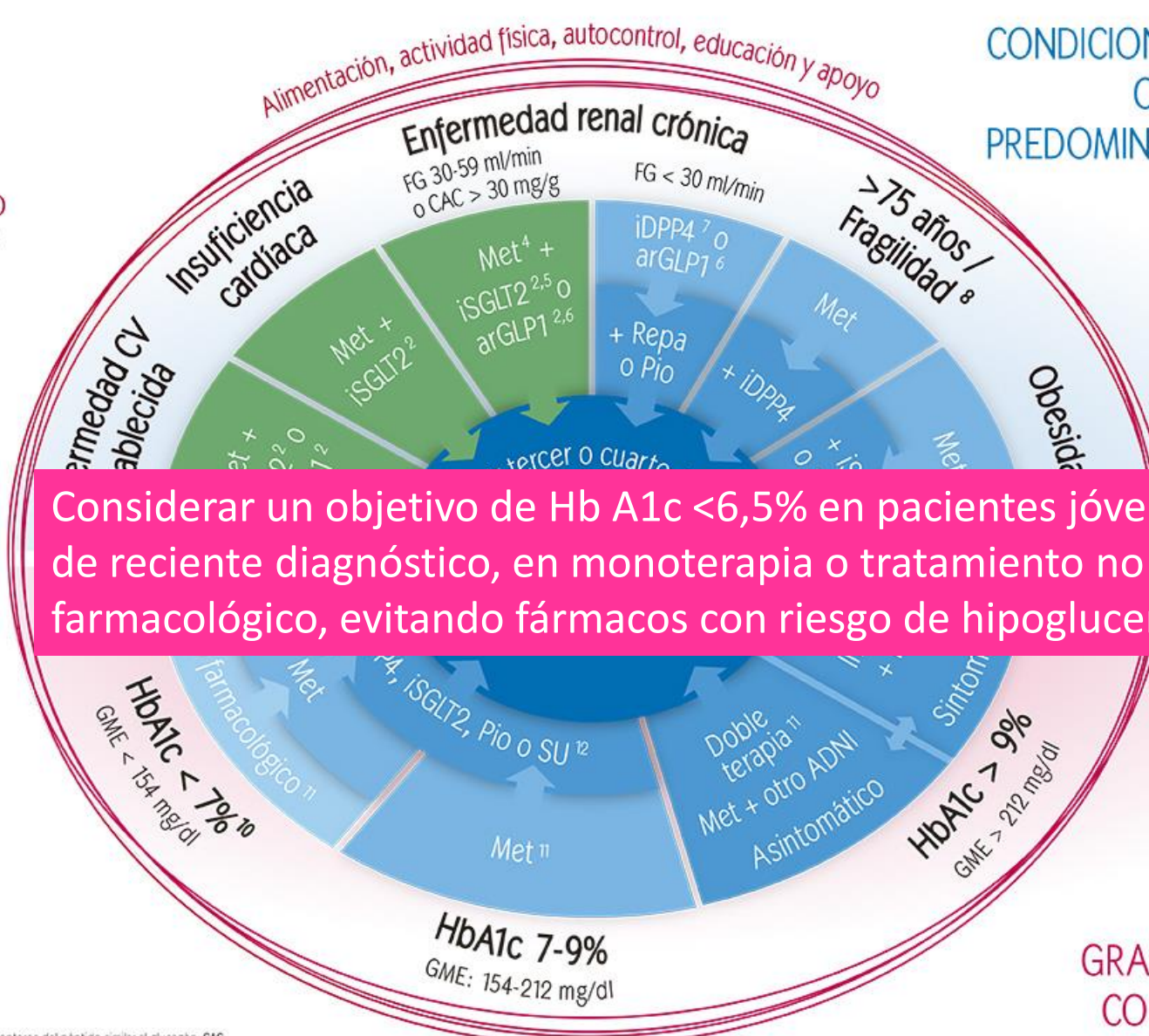
12. Glícilazida o gimepirida.

13. Clínica cardinal: poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

ABREVIATURAS:

ADNI: antidiabético no insulínico; arGLP1: análogo de los receptores del péptido similar al glucagón; CAC: cociente albúmina/creatinina; CV: cardiovascular; FG: filtrado glomerular; GME: glucemia media estimada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; iDPP4: inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4; iSGLT2: inhibidor del co-transportador de sodio y glucosa tipo 2; Met: metformina; Pio: pioglitazona; Repa: repaglinida.

CONDICIONANTE
CLÍNICO
PREDOMINANTE¹



Considerar un objetivo de Hb A1c <6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, en monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos con riesgo de hipoglucemia

Objetivo personalizado. Reevaluar cada 3 a 6 meses¹¹

GRADO DE
CONTROL
GLUCÉMICO

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DM2 | redGDPS 2020

1. La elección del fármaco según el condicionante clínico predominante prevalece sobre los valores de HbA_{1c}. En color verde opciones con evidencias en reducción de eventos.

2. iSGLT2 y/o arGLP1 con evidencias en reducción de eventos. En España, los arGLP1 solamente están financiados si IMC > 30 kg/m².

3. No asociar iDPP4 con arGLP1; ni SU con repaglinida.

4. Reducir dosis metformina a la mitad si FG < 45 ml/min y suspender si FG < 30 ml/min.

5. Prescribir los iSGLT2 según la ficha técnica: no iniciar si FG < 60 ml/min, suspender si FG < 45 ml/min (abril 2020).

6. Liraglutida, Dulaglutida y Semaglutida se pueden prescribir si FG > 15 ml/min.

7. Reducir la dosis de acuerdo con la ficha técnica, excepto linagliptina que no requiere ajustes.

8. Se recomienda desintensificar o simplificar los regímenes terapéuticos complejos para reducir el riesgo de hipoglucemia, especialmente en pacientes tratados con insulina o sulfonilureas con HbA_{1c} < 6,5%.

9. Si IMC > 35 kg/m² es preferible un arGLP1. Considerar también la cirugía bariátrica.

10. Considerar un objetivo de HbA_{1c} < 6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, en monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos con riesgo de hipoglucemia.

11. Reevaluar HbA_{1c} a los 3 meses tras inicio o cambio terapéutico e intensificar tratamiento en caso de no conseguir el objetivo personalizado. Cuando se ha conseguido el objetivo, control de HbA_{1c} cada 6 meses.

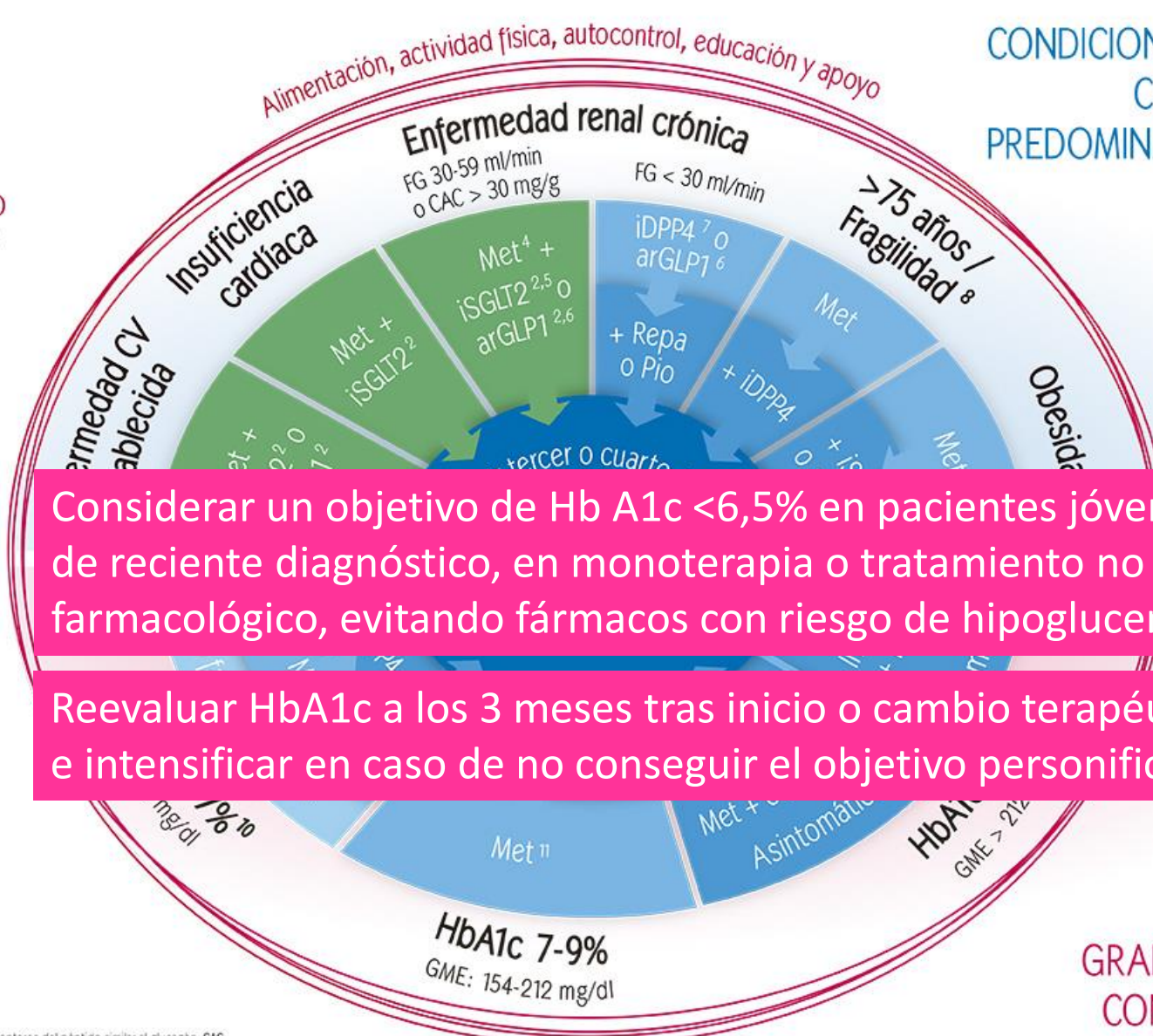
12. Glícilazida o gimepirida.

13. Clínica cardinal: poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

ABREVIATURAS:

ADNI: antidiabético no insulínico; arGLP1: análogo de los receptores del péptido similar al glucagón; CAC: cociente albúmina/creatinina; CV: cardiovascular; FG: filtrado glomerular; GME: glucemia media estimada; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; iDPP4: inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4; iSGLT2: inhibidor del co-transportador de sodio y glucosa tipo 2; Met: metformina; Pio: pioglitazona; Repa: repaglinida.

CONDICIONANTE
CLÍNICO
PREDOMINANTE¹



Considerar un objetivo de Hb A1c <6,5% en pacientes jóvenes, de reciente diagnóstico, en monoterapia o tratamiento no farmacológico, evitando fármacos con riesgo de hipoglucemia

Reevaluar HbA1c a los 3 meses tras inicio o cambio terapéutico e intensificar en caso de no conseguir el objetivo personalizado

Objetivo personalizado. Reevaluar cada 3 a 6 meses¹¹

GRADO DE
CONTROL
GLUCÉMICO

Evaluar la adherencia



- Preguntar al paciente, contar comprimidos, usar receta electrónica (control de la dispensación en farmacia)
- Cumplimentación de test estandarizados como el test de Hayness-Sackett o Morisky-Green:



- 4 preguntas:
 - ¿Olvida alguna vez tomar los medicamentos para tratar su enfermedad?
 - ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
 - Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar la medicación?
 - Cuando se encuentra mal, ¿deja de tomar la medicación?

Mejorar la adherencia

- Simplificar tratamientos.
- Reducir copagos.
- Usar tecnologías.
- Intervenidores cognitivo educativas:
 - TOMA DE DECISIONES COMPARTIDA CON EL PACIENTE

Educación terapéutica basada en la potenciación del paciente “empowerment”

- El paciente está capacitado para tomar las decisiones para controlar la enfermedad y cuidar de su salud

Disminuye el incumplimiento

- Entiende el proceso clínico y participa en la negociación del plan terapéutico.





PREGUNTA RELACIONADA CON LA CLASIFICACIÓN

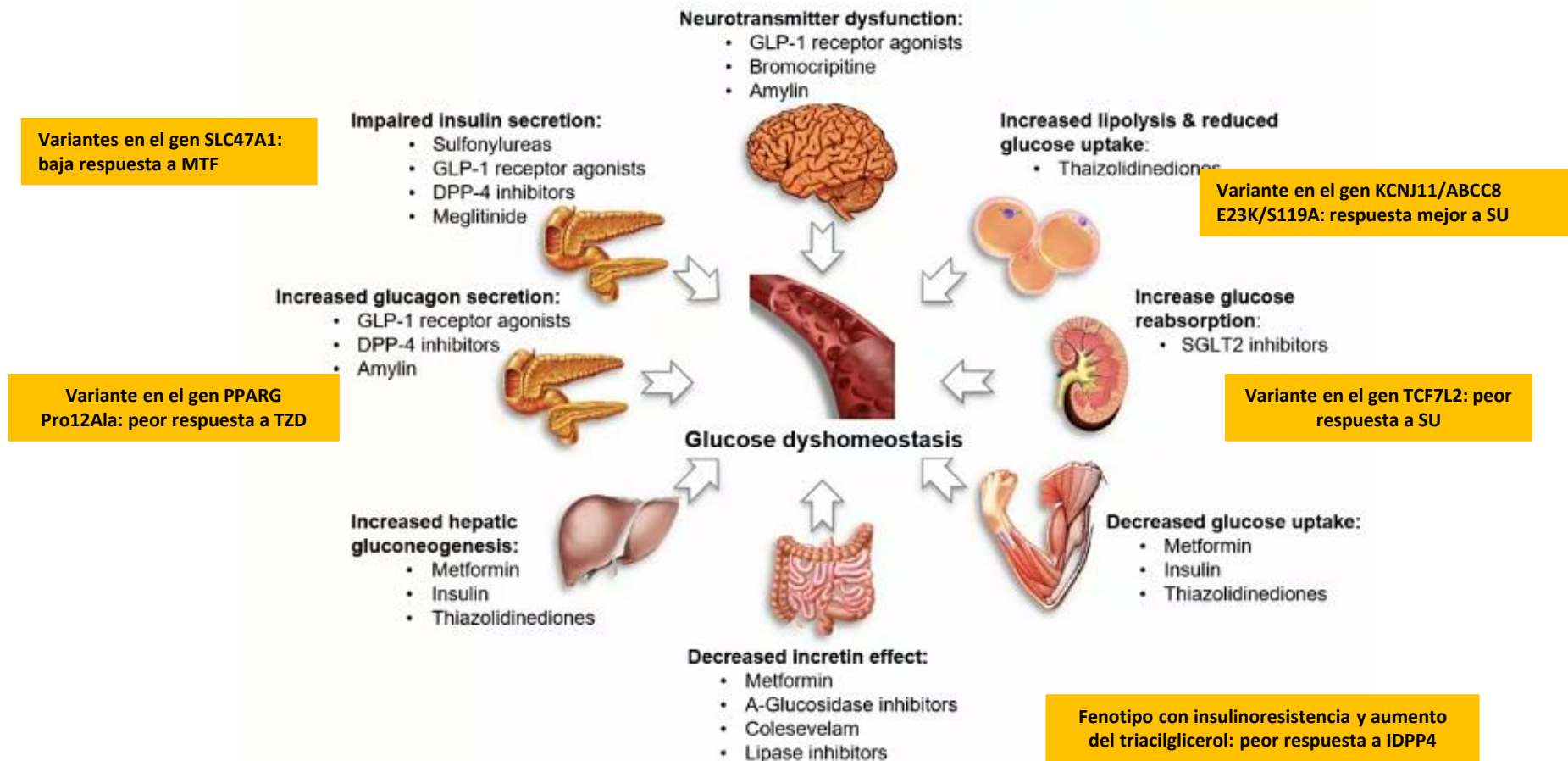
¿Es posible aplicar la Medicina de Precisión en el tratamiento ?

Es decir conocer de antemano el tratamiento mas adecuado para cada paciente

ROSARIO

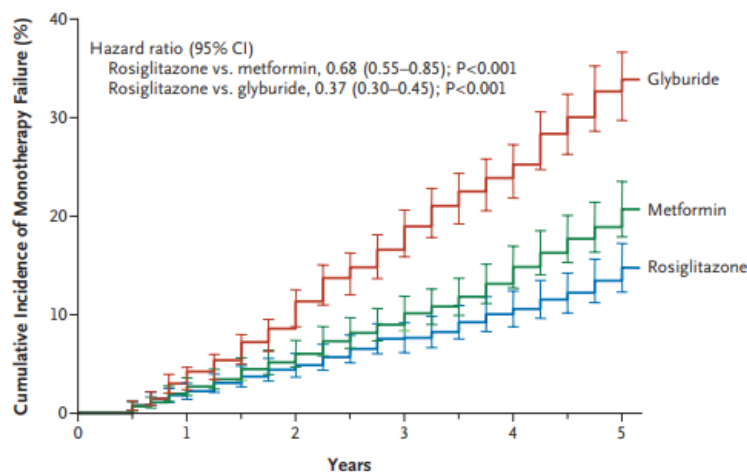


Tratamiento enfocado segun los defectos subyacentes y según la capacidad de respuesta del paciente al fármaco elegido



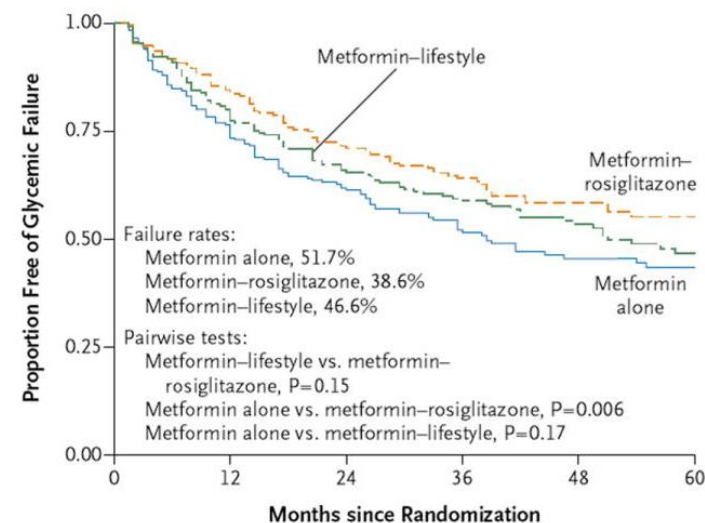
La metformina no funciona para todos

Estimaciones de Kaplan-Meier de la incidencia acumulada de fracaso de la monoterapia a los 5 años. Estudio ADOPT



No. at Risk						
Rosiglitazone	1393	1207	1078	957	844	324
Metformin	1397	1205	1076	950	818	311
Glyburide	1337	1114	958	781	617	218

Estimaciones de Kaplan-Meier de la incidencia acumulada de fracaso de la terapia a los 60 meses. Estudio TODAY

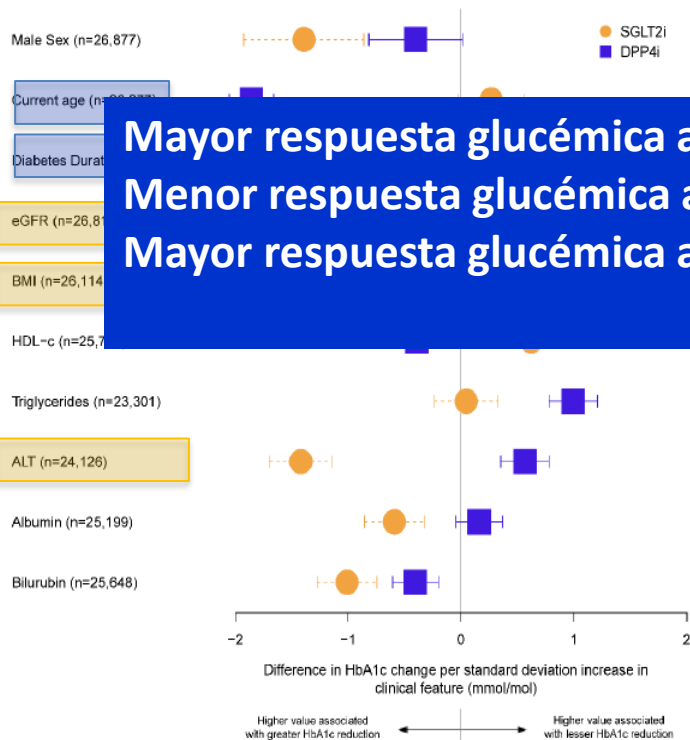


No. at Risk						
	699	542	425	297	187	92

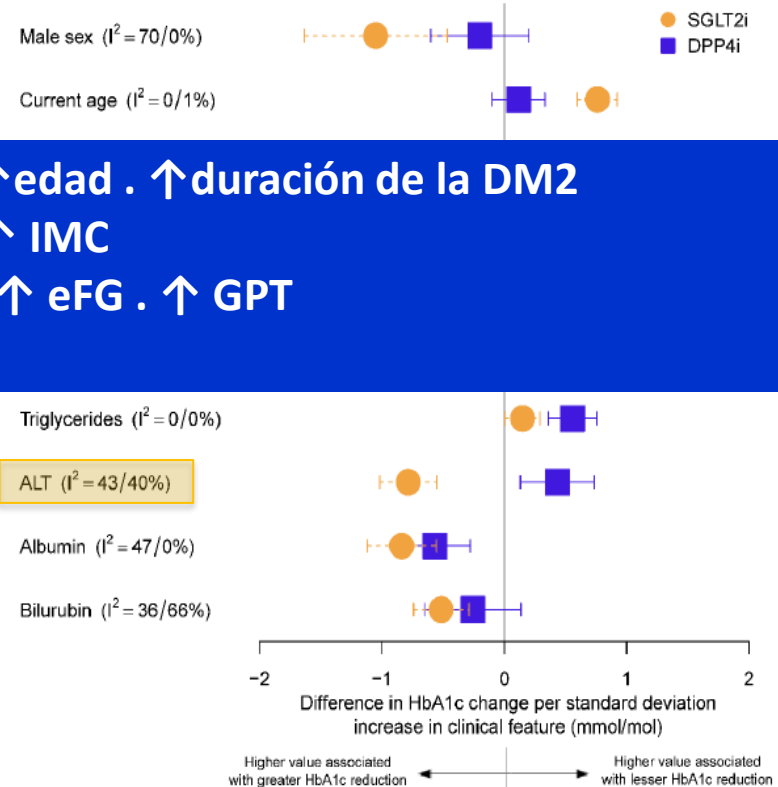
Kahn SE, et al ; ADOPT Study Group. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. N Engl J Med. 2006 Dec 7;355(23):2427-43.
TODAY Study Group, . A clinical trial to maintain glycemic control in youth with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012 Jun 14;366(24):2247-56

Asociaciones entre las características clínicas y la respuesta de la HbA1c a los 6 meses para el tratamiento con iSGLT2 e iDPP4 (ajustada la HbA1C inicial)

a) CPRD routine clinical data (n=28,677). Estimates are derived from separate models for each clinical feature. N's represent the number of patients included in the model for each clinical feature. Each model was adjusted for baseline HbA1c-by-drug interaction, number of glucose-lowering drug classes ever prescribed, number of current glucose-lowering treatments, and month of HbA1c outcome measurement.



b) Clinical trial data meta-analysis (14 trials, n=10,414). Estimates are derived from separate models for each clinical feature, with each model adjusted for baseline HbA1c-by-drug interaction.



Mayor respuesta glucémica a iDPP-4 : ↑ edad . ↑ duración de la DM2
Menor respuesta glucémica a iDPP-4 : ↑ IMC
Mayor respuesta glucémica a iSGLT-2 : ↑ eFG . ↑ GPT

Dennis, JM, Young, et al BM. (2021). Derivación y validación de un algoritmo de selección de tratamiento de diabetes tipo 2 para terapias con inhibidores de SGLT2 e inhibidores de DPP4 basadas en la eficacia para reducir la glucosa: estudio de cohortes utilizando datos clínicos . [doi: https://doi.org/10.1101/2021.11.11.21265959](https://doi.org/10.1101/2021.11.11.21265959)

TriMaster Asociación entre las características clínicas y la respuesta de la HbA1c en pacientes en tratamiento con metformina con o sin una sulfonilurea para el tratamiento de un inhibidor de DPP4, un inhibidor de SGLT2 y una tiazolidinediona

Estudio cruzado doble ciego aleatorizado



BMJ Open. 2020 Dec 21;10(12):e042784. doi: 10.1136/bmjopen-2020-042784

1. Los pacientes con IMC superior a 30 kg/m² responden mejor a pioglitazona pero con una diferencia de casi 1 Kg a favor de la pioglitazona.
2. Los pacientes con FGe entre 60 y 90 ml/min consiguen mejores reducciones de HbA1c con sitagliptina comparada con Canagliflozina.
1. Los participantes con FGe superior a 90 mL/min consiguen mejores reducciones de HbA1c con la Canagliflozina.

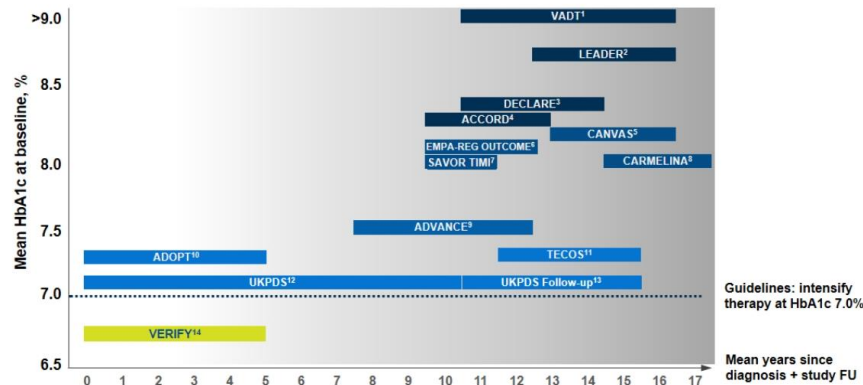
ASPECTOS RELACIONADOS CON LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA



¿Terapia combinada inicial versus terapia secuencial?

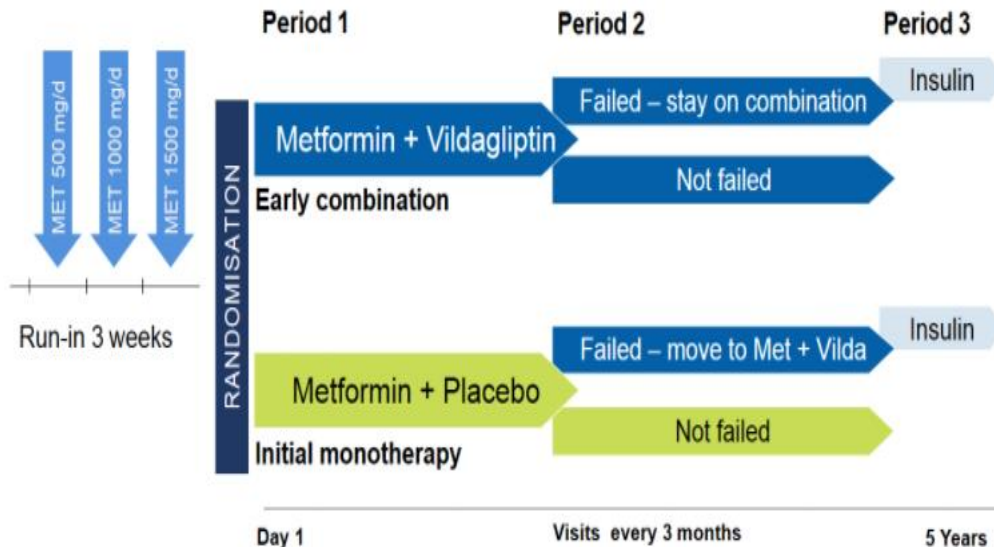
ROSARIO

Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial



34 countries
254 centres

2001 people



Time to failure is the Primary Outcome

It addresses the first question –
Q1: Do those with type 2 diabetes benefit from having combined therapy at the beginning of their pharmacological treatment?

Time to second failure is the Secondary Outcome

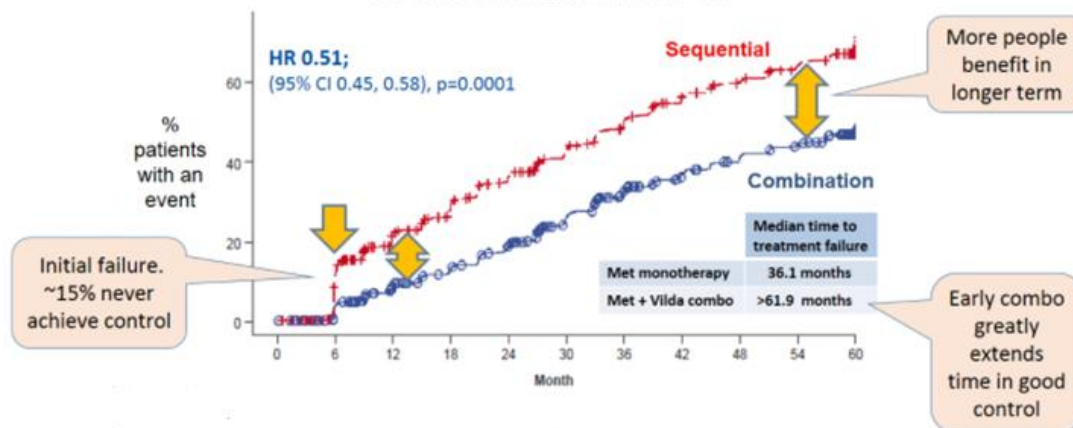
It addresses the next question –
Q2: Do those with type 2 diabetes benefit **more** from having combined therapy at the beginning of their pharmacological treatment compared to a sequential additive strategy?

Time to failure is the Primary Outcome

It addresses the first question –
Q1: Do those with type 2 diabetes benefit from having combined therapy at the beginning of their pharmacological treatment?

Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial

Time to *initial* treatment failure two consecutive values of HbA1c $\geq 7\%$

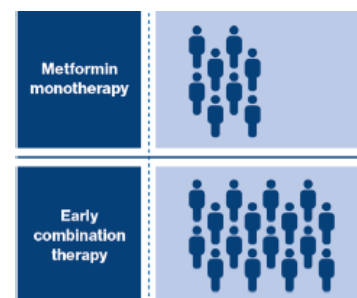
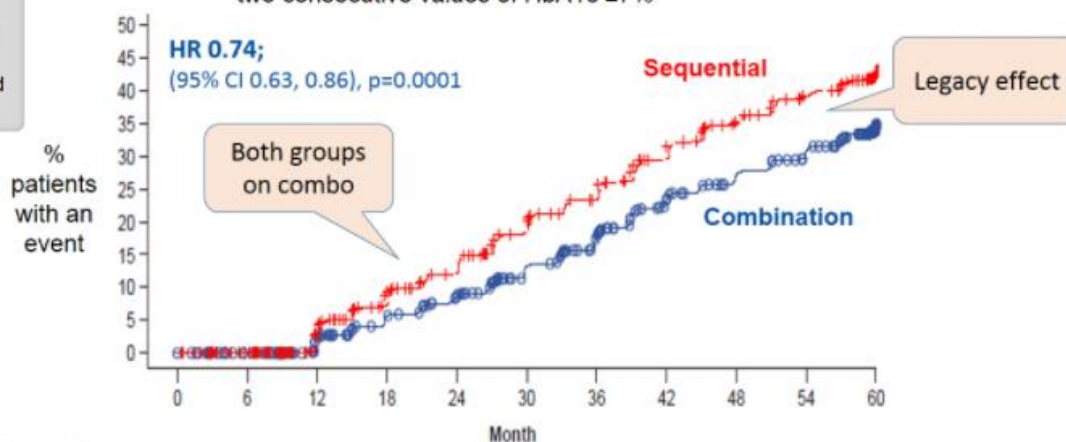


A los 5 años
 el % de
 pacientes con
 HbA1c < 7% es
 el doble en
 terapia
 combinada
 inicial

Time to second failure is the Secondary Outcome

It addresses the next question –
Q2: Do those with type 2 diabetes benefit *more* from having combined therapy at the beginning of their pharmacological treatment compared to a sequential additive strategy?

Time to *second* treatment failure two consecutive values of HbA1c $\geq 7\%$



- Igual efectividad en todos los tipos de pacientes.
- No más efectos secundarios.

Medicina de Precisión y Personalizada

Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)

Diabetes Care 2020;43:1617–1635 | <https://doi.org/10.2337/dci20-0022>

Wendy K. Chung,^{1,2} Karel Erion,³
Jose C. Florez,^{4,5,6,7,8} Andrew T. Hattersley,⁹
Marie-France Hivert,^{5,10} Christine G. Lee,¹¹
Mark L. McCarthy,^{12,13} John J. Nolan,¹⁴
Jill M. Norris,¹⁵ Ewan R. Pearson,¹⁶
Louis Philippon,^{17,18} Allison T. McElvaine,¹⁹
William T. Cefalu,²¹ Stephen S. Rich,^{20,22}
and Paul W. Franks^{22,23}

Precisión (estratificada) : Medicina que adapta la prevención, el diagnóstico o el tratamiento **en base a subgrupos** de población de características similares.

Personalizada (individualizada) : Medicina que se adapta **a las características del paciente**, sus circunstancias y a sus preferencias.

Prevención de
precisión

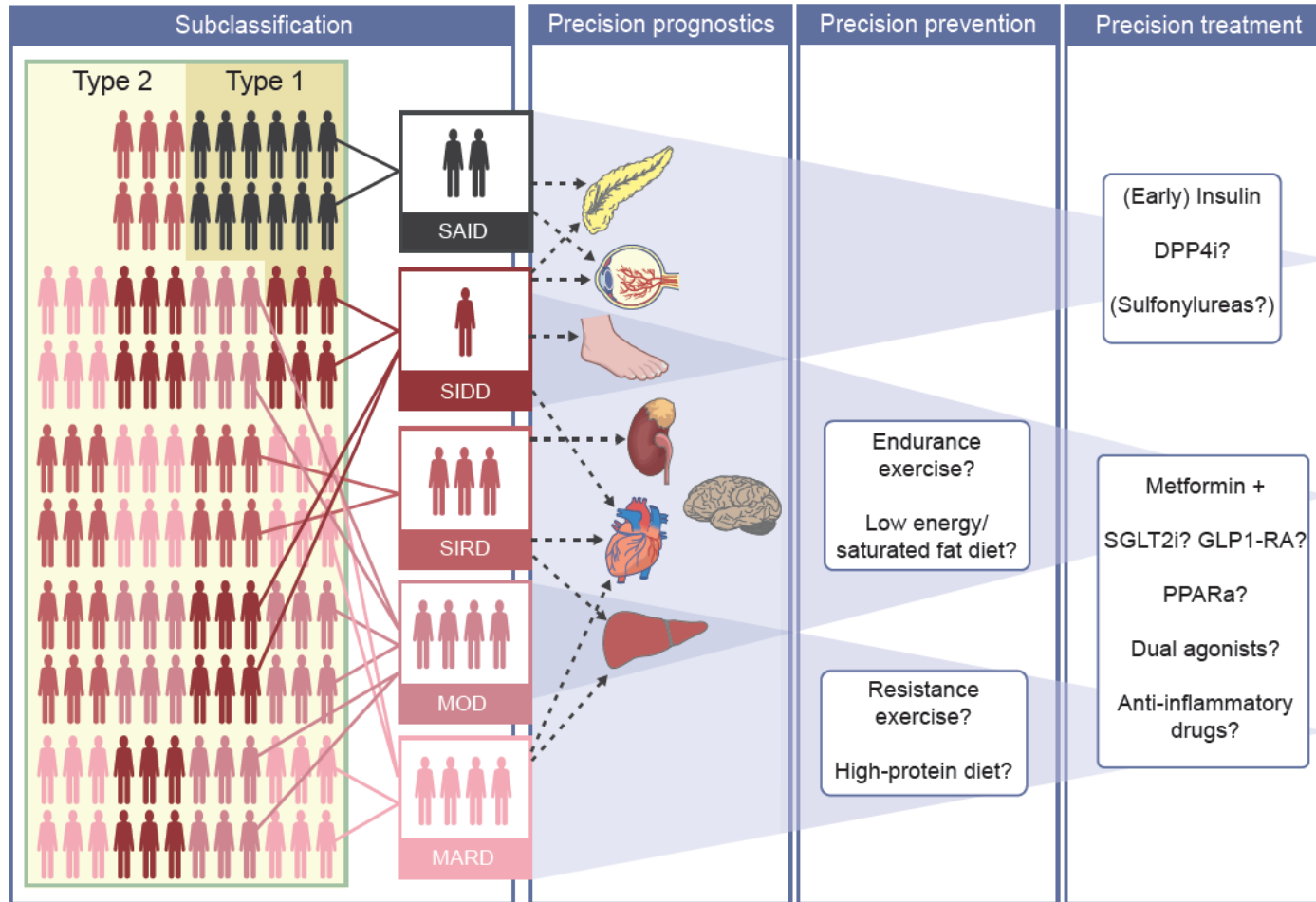
Diagnóstico de
precisión

Tratamiento de
precisión

Pronóstico de
precisión

Hacia una diabetología de precisión desde la patogenia hasta el tratamiento

MARD Mild age-related diabetes
 MOD Mild obesity-related diabetes
 SAID Severe autoimmune diabetes
 SIDD Severe insulin-deficient diabetes
 SIRD Severe insulin-resistant diabetes



Herder C, Roden M. A novel diabetes typology: towards precision diabetology from pathogenesis to treatment. Diabetologia. 2022 Jan 4. doi: 10.1007/s00125-021-05625-x

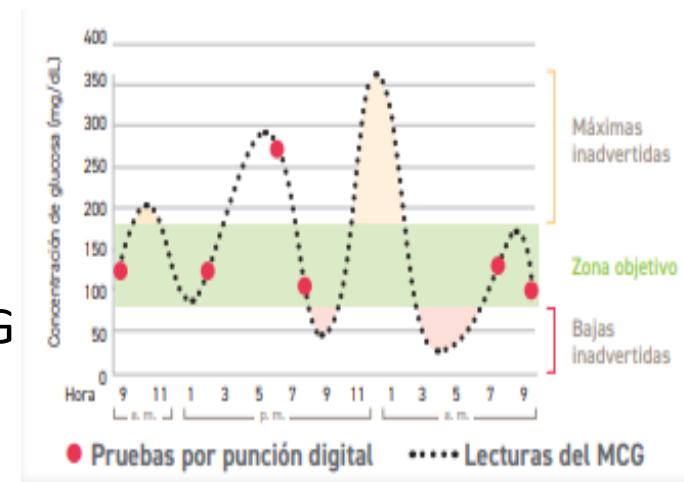


Control de la diabetes: Monitorización continua

(JULIO)

Evaluación del control glucémico

- Medición de Hb A1c
- Control de la glucosa en sangre capilar (BGM).
- **Monitorización continua de glucosa (MCG)**
 - Importancia creciente para:
 - Control de la eficacia y la seguridad del tratamiento en muchos pacientes con diabetes tipo 1 y **en pacientes seleccionados con diabetes tipo 2**
 - Las personas con distintos tratamientos con insulina pueden beneficiarse de la MCG con un mejor control de la glucosa, una disminución de la hipoglucemia



Monitorización continua

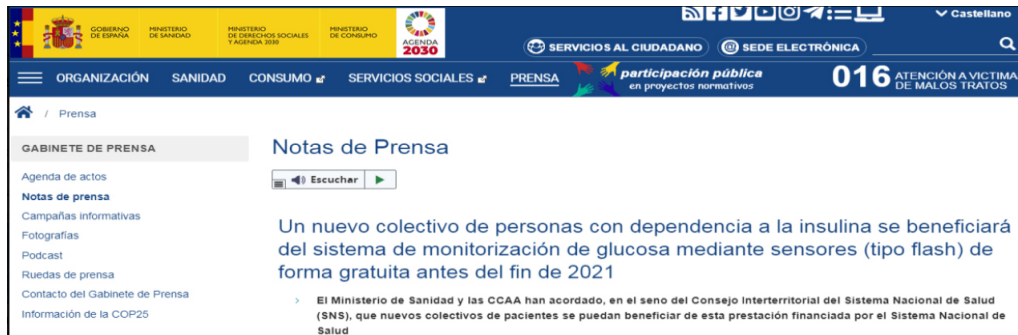
- Se compone de un sensor bajo la piel que mide la glucosa en líquido intersticial (cifras de glucosa retrasadas unos minutos respecto a la glucemia).



- Dos tipos:
 - Monitorización continua tipo “**flash**”: el sensor se inserta en brazo y no precisa calibración. Dura 14 días. El lector /móvil se acerca al sensor y vemos la cifra de glucosa en ese momento y un gráfico de las 8 horas previas. Dispone de alarmas para hiper e hipoglucemias .
 - Monitorización continua **en tiempo real**, puede necesitar calibración. La información se observa de manera continua, cuentan con alarmas y puede acoplarse a bombas de infusión continua de insulina.

Monitorización continua

- App y telemedicina:
 - [FreeStyle LibreLink](#): App para escanear el sensor FreeStyle Libre con el móvil
 - [LibreView](#) : Plataforma para compartir lecturas de glucosa con el profes. sanitario
 - [LibreLinkUp](#): App para compartir las lecturas de glucosa con padres o cuidadores
- Financiado para DM1 desde abril 2019



- En Nov 2021: se reconocía el derecho a utilizar este sistema en los pacientes que aún no teniendo diabetes tipo 1 (DM1) eran insulín dependientes, que requieran terapia intensiva y realizar al menos seis punciones digitales al día

España financiará el sistema flash también en pacientes con diabetes tipo 2

Hasta ahora la financiación de la medición flash solo incluía a los niños de 4 a 17 años y a adultos con diabetes tipo 1



Carolina Darias, ministra de Sanidad.



06 abr 2022, 18:00H

SE LEE EN 4 MINUTOS

Valoración del la MCG: Interpretación del Perfil glucémico ambulatorio (AGP)

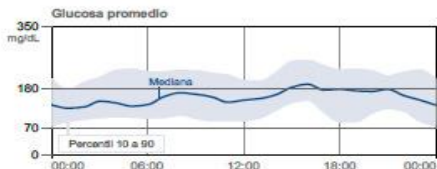
Instantánea

4 de enero de 2016 - 18 de enero de 2016 (15 días)

Glucosa

A1c estimado **7,2%** o 55 mmol/mol

GLUCOSA PROMEDIO	161 mg/dL
% por encima del objetivo	36 %
% en el objetivo	60 %
% por debajo del objetivo	4 %



EVENTOS DE GLUCOSA BAJA	10
Duración promedio	80 Min



Uso del sensor

DATOS SENSOR CAPTADOS	100 %
Lecturas por día	7



FreeStyle Libre

Carb. registrados

CARB. DIARIOS **9,0** raciones/día

Insulina registrada

Insulina de acción rápida	19,9 unidades/día
Insulina de acción lenta	15,8 unidades/día
INSULINA DIARIA TOTAL	35,7 unidades/día



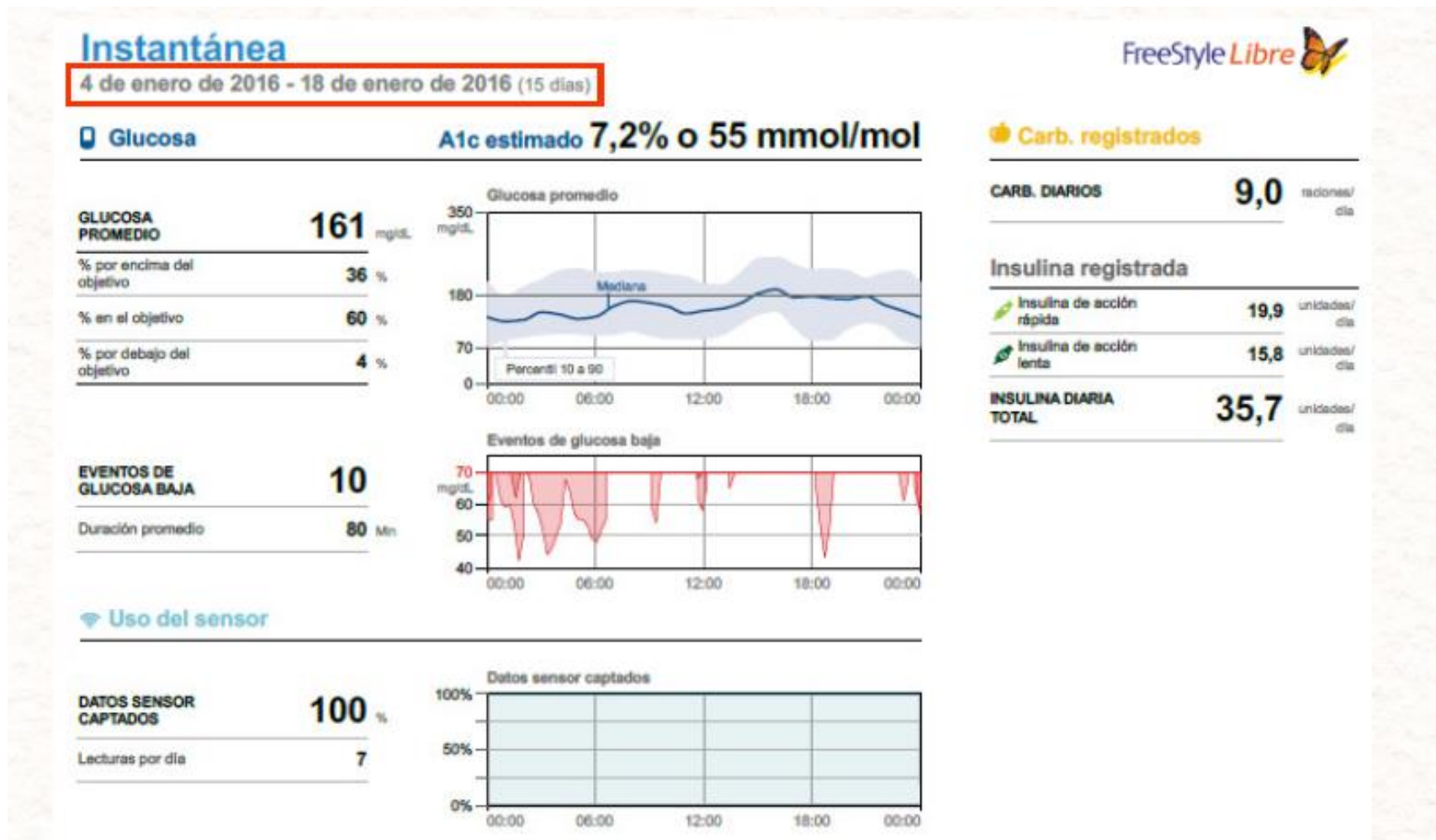
Comentarios

• Lagunas encontradas en los datos de insulina. 6 días en este periodo de informe no tienen eventos de insulina registrados. • Lagunas encontradas en los datos de alimentos. 6 días en este periodo de informe no tienen eventos de alimentos registrados.

- Se observa la dispersión (percentiles), de manera que desaparecen los datos individuales y pueden observarse las tendencias
- Medidas de exposición glucémica. – Glucemia media. – HbA1c. – Tiempo en rango.
- Se registran las hipoglucemias con la frecuencia e intensidad.

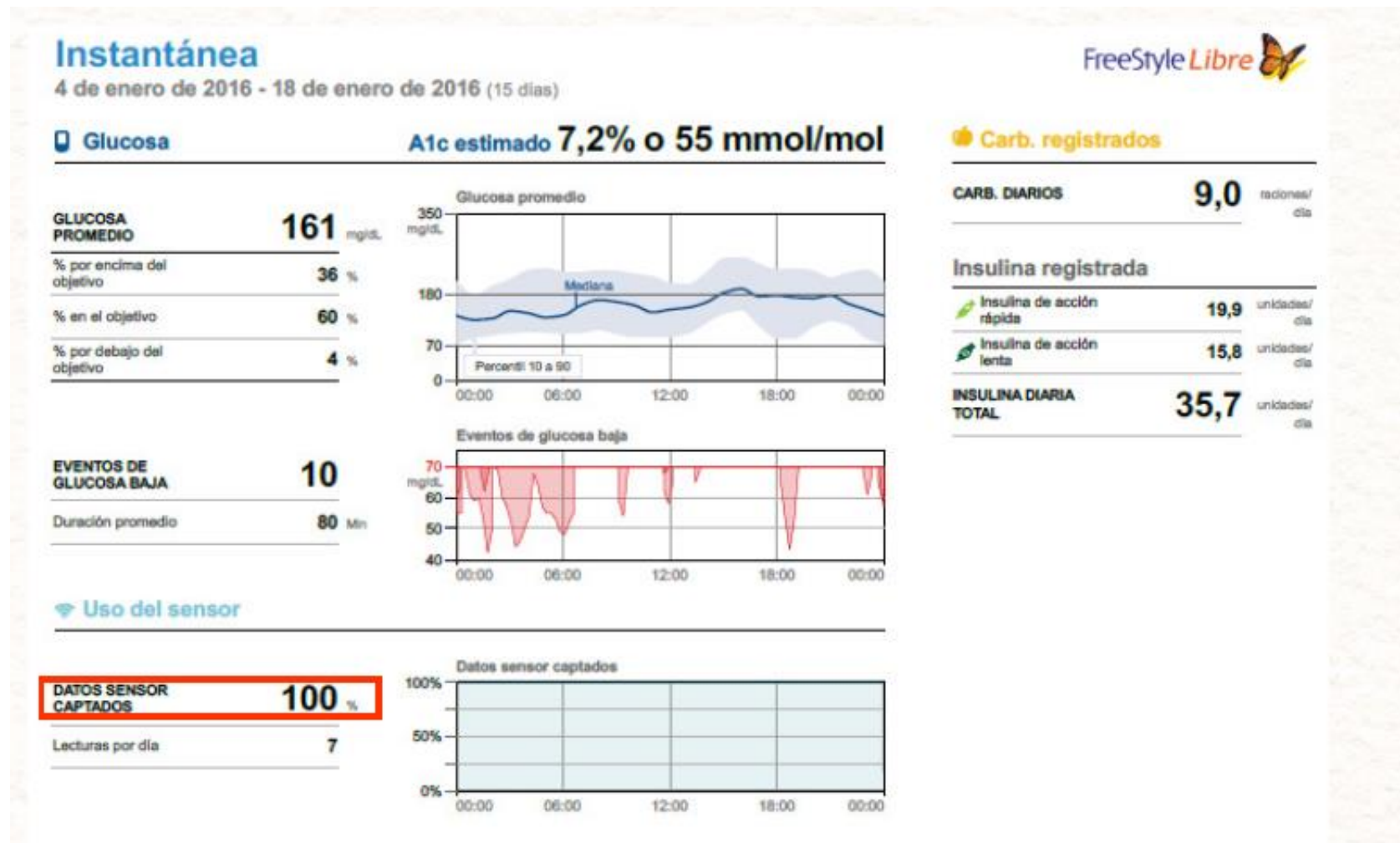
Interpretación del AGP

- Comprobar que la fecha y hora son correctas.
- Comprobar que al menos ha mantenido el GCM durante 14- 15 días.



Interpretación del AGP

- Comprobar que la cantidad recogida de datos ha sido suficiente: Basta con obtener entre el 70 y el 80% de mediciones para considerar el registro de datos como suficiente.



Interpretación del AGP

- Tiempo en rango (TIR) : 70mg/dl-180 mg/dl. Lo ideal es que >50% de las lecturas estén en TIR y que menos del 5% estén por debajo del TIR



Instantánea

4 de enero de 2016 - 18 de enero de 2016 (15 días)

Glucosa

A1c estimado **7,2% o 55 mmol/mol**

GLUCOSA
PROMEDIO

161 mg/dL

% por encima del objetivo	36 %
% en el objetivo	60 %
% por debajo del objetivo	4 %

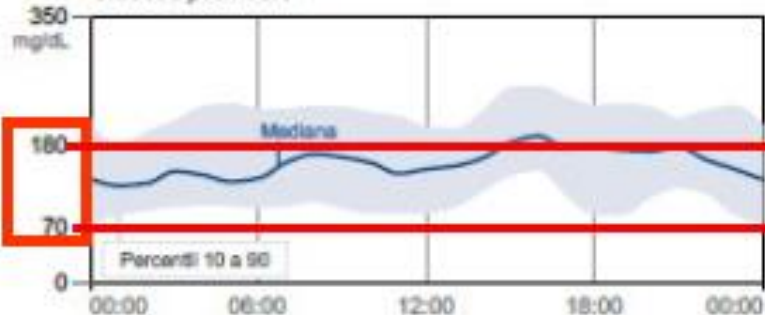
EVENTOS DE
GLUCOSA BAJA

10

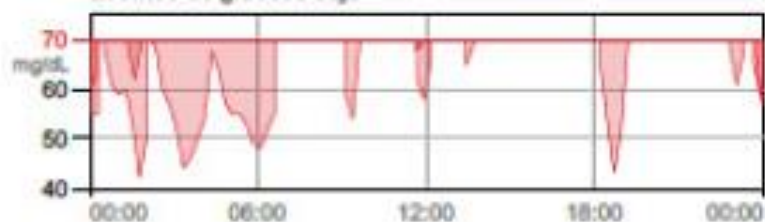
Duración promedio

80 Min

Glucosa promedio



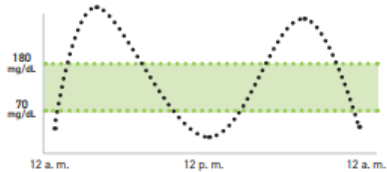
Eventos de glucosa baja



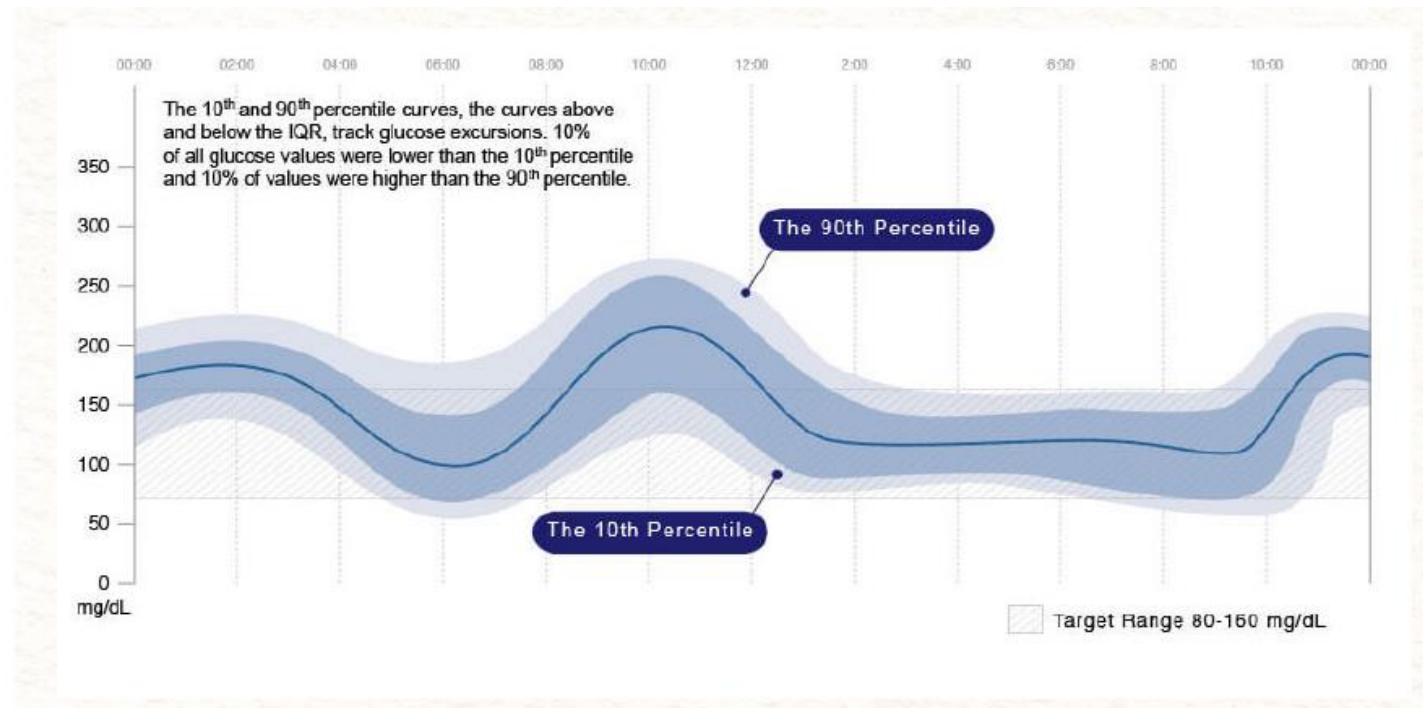
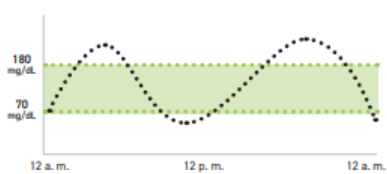
Interpretación del AGP

- Tiempo en rango (TIR) : 70mg/dl-180 mg/dl. Lo ideal es que >50% de las lecturas estén en TIR y que menos del 5% estén por debajo del TIR

50 % DE TIEMPO EN RANGO



70 % DE TIEMPO EN RANGO

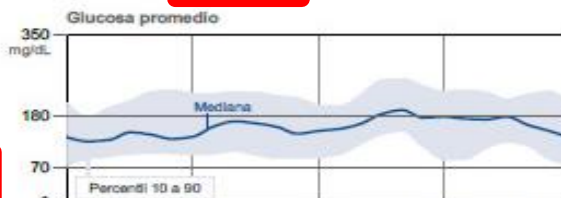


Interpretación del AGP

- Hipoglucemias : sintomáticas o asintomáticas .
- Identificación de la causa de las hipoglucemias

Glucosa A1c estimado **7,2%** o 55 mmol/mol

GLUCOSA PROMEDIO	161 mg/dL
% por encima del objetivo	36 %
% en el objetivo	60 %
% por debajo del objetivo	4 %



EVENTOS DE GLUCOSA BAJA	10
Duración promedio	80 Min

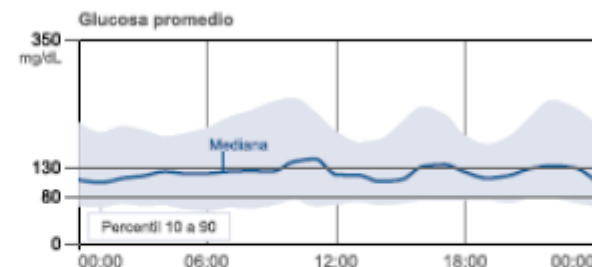


Uso del sensor

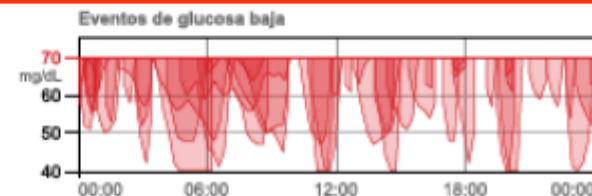
Glucosa

A1c estimado **6,2%** o 44 mmol/mol

GLUCOSA PROMEDIO	130 mg/dL
% por encima del objetivo	42 %
% en el objetivo	39 %
% por debajo del objetivo	19 %



EVENTOS DE GLUCOSA BAJA	44
Duración promedio	97 Min



CONCLUSIONES



- No toda la DM en el adulto es DM2.
- La diabetes es tan compleja que en el futuro no será suficiente con la historia clínica ,la exploración y los datos analíticos actuales para clasificar al paciente con diabetes.
- En un futuro no entenderemos la atención al paciente con DM sin emplear una medicina de precisión aunque siempre será imprescindible la visión de un buen clínico para que esta sea completa.
- Entre las características clínicas de las personas con diabetes destacan: frecuentes comorbilidades que se incrementan con la edad y solo el 35-55% tienen Hb A1c inferior a 7
- El mal control de la diabetes puede deberse a incumplimiento del paciente, ineficiencia del sistema sanitario o inercia de los profesionales, siendo esta última la más importante.
- La monitorización continua de la glucosa tiene una importancia creciente en el control de la diabetes y en la seguridad del paciente.

Gracias

and lipoproteins in burns. *Acta Med Scand* 65: 1979.

43. Elvein DH, et al: Effects of hypercapnia on lipid metabolism in injury and sepsis. *J Trauma* 19: 1979.

44. Aoki TT, et al: Hormone-substrate following trauma. *Arch Surg* 109: 775-783.

45. Luck LW, et al: Dynamics of insulin and in severely burned patients. *J Trauma* 19: 1979.

46. Barton RN, et al: The relationships between hormones and the severity of injury in 277 patients. *Clin Sci* 56: 563-573, 1979.

47. Linen V, et al: Plasma catecholamines in trauma: a prospective study on 45 patients. *Br J Surg* 62: 177-181, 1975.

48. Allen JP, et al: Cortisol and corticotropin. *J Trauma* 22: 263-273, 1982.

49. Bland R: Growth hormone and adrenal and trauma in the human. *Ann Surg* 198: 1984.

50. Rev Infect Dis 6: 914-920, 1984.

51. taglandins, arachidonic acid, and interleukin-1. *Science* 220: 568-575, 1983.

52. Mediators of endotoxin hypersensitivity. *Science* 220: 568-575, 1983.

53. Baracco V, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

54. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

55. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

56. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

57. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

58. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

59. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

60. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

61. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

62. Taylor JW, et al: Both inflammatory and interleukin-1 mediate the response to sepsis. *Science* 220: 568-575, 1983.

