6.1. Obesidad y sobrepeso en la DM2

PUNTOS CLAVE

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

1. Diagnóstico: más allá del índice de masa corporal

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

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

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

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

Requieren ajuste étnico.

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

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

Tabla 2. Estadios de la obesidad según el sistema EOSS

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

EOSS: *Edmonton Obesity Staging System.*

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

2. La DM2 puede alcanzar la remisión

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

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

Tabla 3. Beneficio clínico esperable según la pérdida ponderal

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

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

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

3. La estrategia adipocéntrica

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

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

Tabla 4. Potencia de los fármacos en la reducción ponderal

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

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

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

4. Estilo de vida, cirugía metabólica y vida real

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

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

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

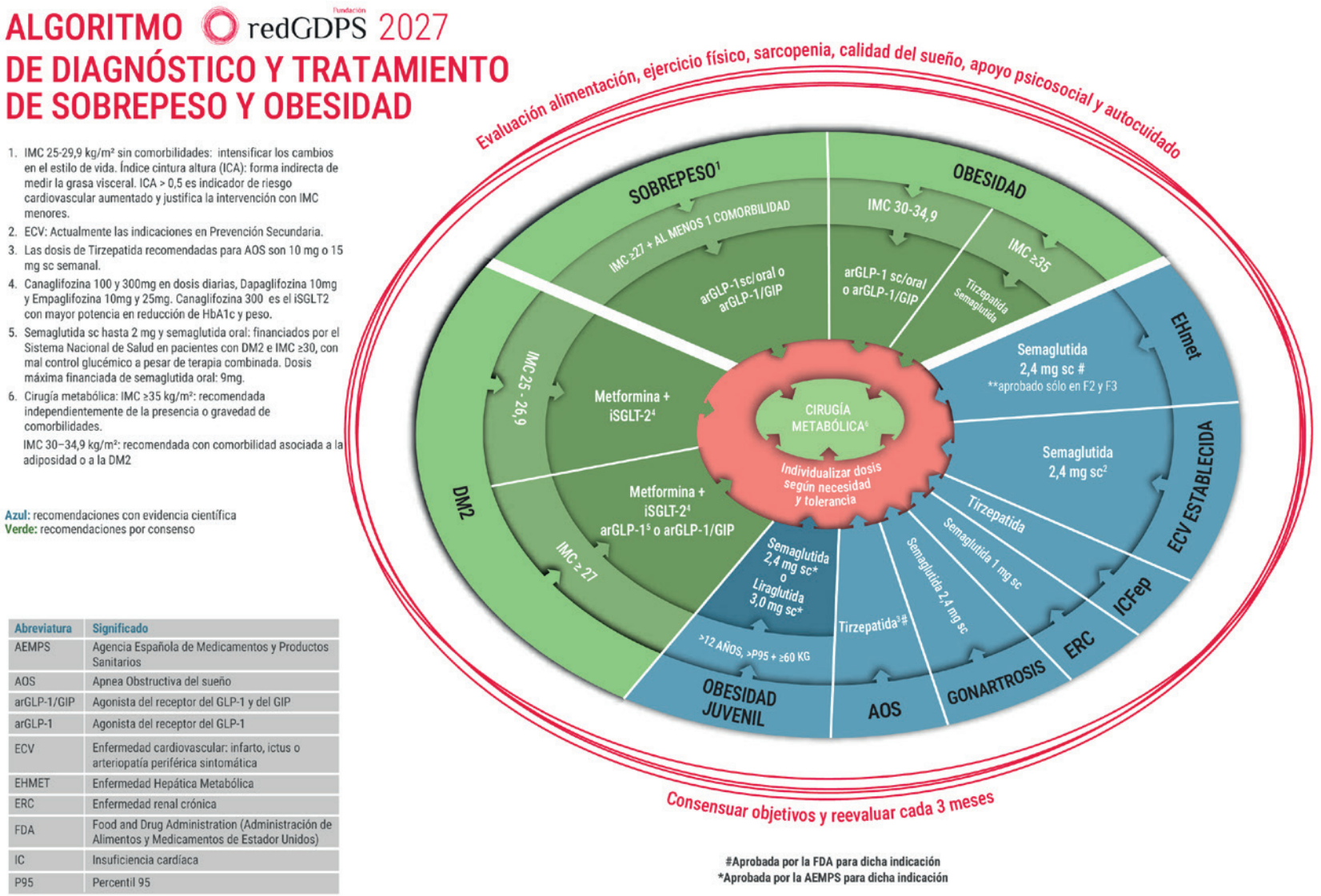
Adherencia y barreras. Entre la eficacia de los ensayos y los resultados de la consulta hay una brecha. Un estudio español de vida real mostró que la persistencia del tratamiento con arGLP-1 a los dos años era del 48,4 %, frente al 72,7 % de quienes usaban otros hipoglucemiantes, aunque la adherencia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

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

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

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

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



Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

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

ALGORITMO redGDPS 2027 DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

HISTORIAL CLÍNICO - NUTRICIONAL

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



VALORACIÓN DE SARCOPENIA

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

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA: ESTIGMA

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



VER ALGORITMOS Y GUÍAS DE DIABETES DE LA REDGDPS

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



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

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



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

TABLA 1:

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

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

Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

Bibliografía

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