7.2. Enfermedad cardiovascular en la DM2

PUNTOS CLAVE

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

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

Véase la Tabla 1.

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

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

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

Fuente: Elaboración propia.

1. Cardiopatía isquémica

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

Tabla 2. Manejo de la cardiopatía isquémica establecida

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

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

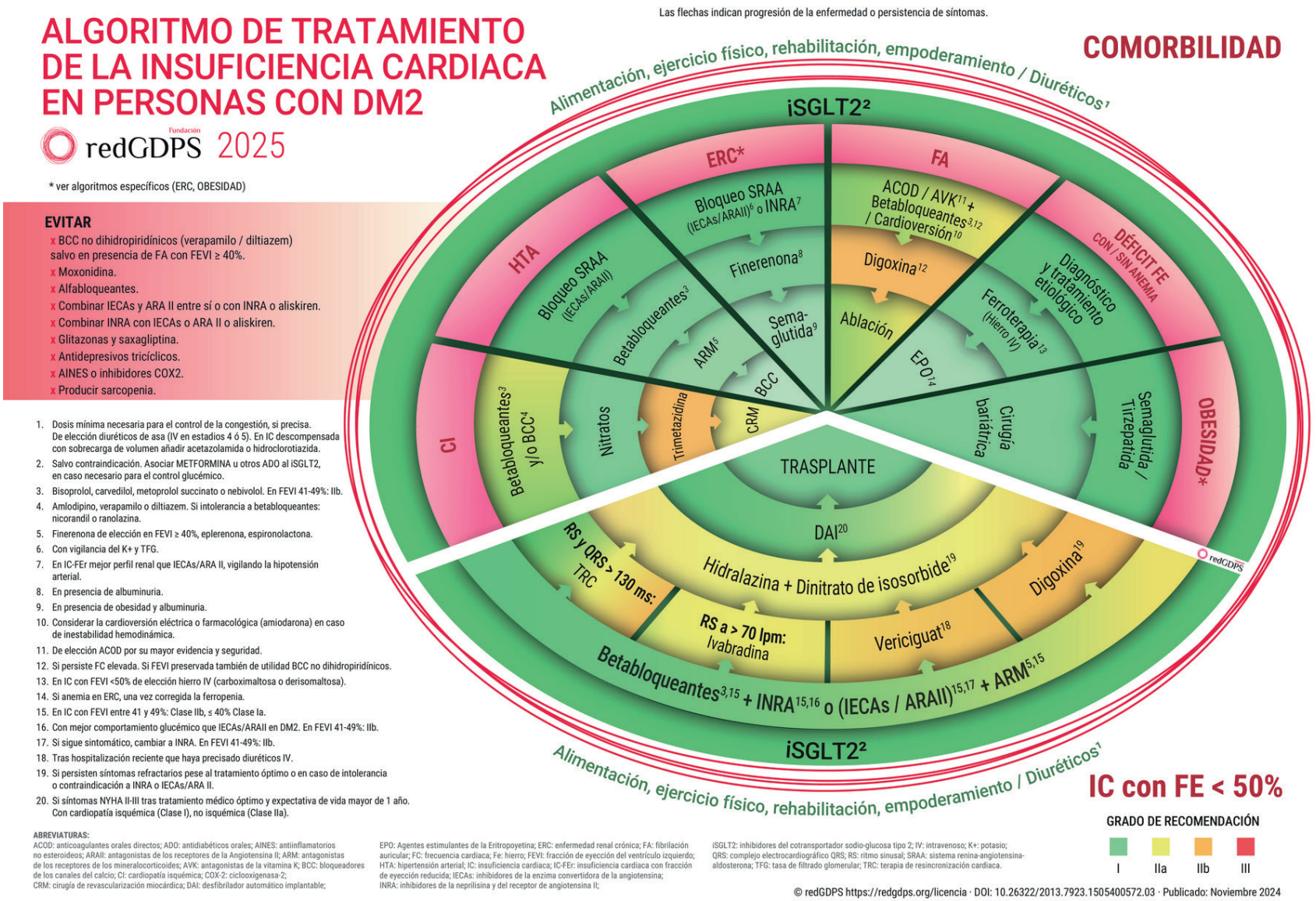
Fuente: Elaboración propia (ADA, 2026, secc. 10).

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

2. Insuficiencia cardíaca

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

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



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

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

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

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

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

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

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

3. Ictus

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

Tabla 4. Tratamiento agudo y prevención secundaria del ictus

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

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

4. Arteriopatía periférica

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

Tabla 5. Índice tobillo-brazo: interpretación

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

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

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

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

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

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

Bibliografía

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