



Resumen
Congreso **EASD** 2025

sanofi



Resumen Congreso EASD 2025

El 61º Congreso Anual de la **EASD** (European Association for the Study of Diabetes) tuvo lugar en Viena, Austria, del 15 al 19 de septiembre de 2025. El encuentro se desarrolló en formato híbrido, con la posibilidad de asistir de manera presencial o virtual, y reunió a casi 14.000 profesionales de más de 100 países. Este evento, el más relevante de Europa en el campo de la diabetes, se ha consolidado como un espacio de referencia para compartir avances científicos, clínicos y tecnológicos, así como para debatir sobre nuevas estrategias de prevención y tratamiento de la enfermedad. A continuación, resumiremos los temas de mayor relevancia.

BR1DGE TALKS: Más allá de un plan – perspectivas prácticas sobre el cribado de la diabetes tipo 1

Uno de los grandes temas de este congreso fue el abordaje de estadios tempranos de la diabetes tipo 1 (DM1). En esta sesión, que contó con la participación de Alice Cheng (Canadá), Ezio Bonifacio (Alemania) y Francesco Giorgino (Italia), se abordó **el valor del tamizaje poblacional para diabetes tipo 1** y los desafíos de su implementación en distintos sistemas de salud. La detección y seguimiento de autoanticuerpos (IAbs) se destacó como herramienta clave para anticipar la progresión a la enfermedad, cuyo riesgo aumenta con el número, tipo, títulos y afinidad de los anticuerpos.

Uno de los puntos críticos es el diagnóstico en adultos, donde hasta un 39% de **los casos de DM1 se diagnostican erróneamente al inicio** y en un 77% se confunden con T2D. Para mejorar la precisión, se presentó el enfoque AABCC (edad, autoinmunidad, IMC, antecedentes familiares, control glucémico y comorbilidades).

Los datos de **TrialNet** mostraron diferencias en la trayectoria de autoanticuerpos entre niños y adultos, aunque ambos grupos en estadio 2 tienen un riesgo similar de progresión a estadio 3 (78% a 5 años).

Finalmente, se enfatizó que la detección temprana no solo permite anticipar la evolución, sino también reducir complicaciones graves como la cetoacidosis diabética. El mensaje de cierre fue claro: avanzar hacia estrategias colaborativas de pesquisa puede cambiar el curso de la enfermedad.

Diabetes tipo 1 e inflamación

Una interesante disertación de Carmella Evans-Molina exploró la relación entre inflamación y progresión de la DM1, planteando la pregunta central: “¿Es solo un problema de los islotes?”. La oradora explicó que la enfermedad sigue un curso predecible de pérdida de péptido C, desde el riesgo genético hasta la evolución crónica, y resaltó que niveles más altos de péptido C se asocian con mejor **time in range (TIR)** en el monitoreo glucémico.

Se puso mucho énfasis en que la T1D no es exclusivamente un trastorno de células β , mostrando que: en las **células α** , la masa se preserva, pero existe pérdida de la supresión de glucagón por glucosa. En las **células δ** , la organización espacial está alterada y podría existir un aumento de masa en etapas iniciales, con impacto en la inestabilidad metabólica.

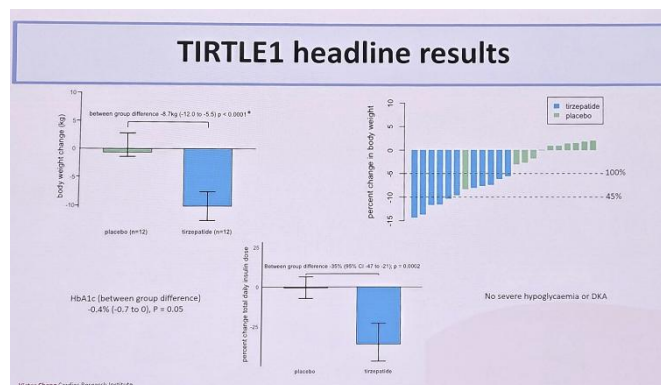
El **componente exocrino también está comprometido**, con niveles reducidos de enzimas como tripsinógeno, lipasa y amilasa.

Finalmente, la disertante subrayó que la autoinmunidad contra células β es el defecto primario, pero también hay alteraciones en α , δ y en el tejido exocrino. Cerró dejando preguntas abiertas sobre la posible inmunidad dirigida al páncreas exocrino y la pertinencia de considerar la suplementación enzimática en ciertos pacientes.

¿Son las terapias incretínicas un cambio de paradigma en la diabetes tipo 1?

En su conferencia “Más allá de la insulina: el rol de los agonistas GLP-1 en el manejo de la diabetes tipo 1”, Petter Bjornstad destacó la necesidad de terapias complementarias a la insulina en la DM1, dado el impacto limitado de esta en hipoglucemias, aumento de peso y dificultad para alcanzar metas de HbA1c y TIR. Subrayó que **más del 60% de los adultos con DM1 presentan sobrepeso u obesidad** y que la resistencia a la insulina constituye un factor clave de complicaciones cardiovasculares y renales. En este contexto, los agonistas de GLP-1RA, con beneficios cardiovasculares y renales ya probados en DM2, emergen como alternativas prometedoras. Los estudios recientes en DM1 —como ADJUST-T1D, RESET1 y REMODEL-T1D— mostraron que la semaglutida mejora el control glucémico, favorece la pérdida de peso y podría aportar protección renal y vascular. Además, se discutió el papel del GIP, con efectos complejos sobre el metabolismo lipídico, y la potencial relevancia de fármacos duales como la tirzepatida, cuyos ensayos iniciales reportan reducción de HbA1c, mayor TIR y descenso ponderal. Bjornstad planteó que el manejo de la DM1 debe evolucionar hacia un enfoque multimodal, en el que incretinas representen un cambio de paradigma, aunque aún se requieren estudios robustos y regulaciones claras para respaldar su implementación.

El ensayo **TIRTLE1**, un estudio fase 2, aleatorizado y controlado con placebo, que exploró el uso de **tirzepatide en adultos con diabetes tipo 1** y obesidad. Se evidenció que, en este pequeño grupo de 24 pacientes, tras 12 semanas de tratamiento con dosis bajas de tirzepatide (5 mg/semana), hubo una reducción significativa de peso (−8,7 kg; −8,8%), fundamentalmente a expensas de masa grasa, junto con una disminución de HbA1c (−0,5%) y una notable reducción del 35% en los requerimientos de insulina total, tanto basal como prandial.



Se resaltó además que estos cambios en las necesidades de insulina se produjeron tempranamente, antes de la pérdida ponderal, sugiriendo un posible efecto directo sobre la sensibilidad a la insulina. El perfil de seguridad fue aceptable, con efectos adversos gastrointestinales leves y sin casos de cetoacidosis ni hipoglucemias graves, y los pacientes reportaron una elevada satisfacción con el tratamiento.

Inteligencia Artificial en diabetes

Una disertación del Dr. Amit Kumar Dey puso de relieve cómo la inteligencia artificial (IA) está transformando el cuidado de la diabetes. Señaló que la complejidad del tratamiento exige un monitoreo continuo, y que los algoritmos de **machine learning** permiten anticipar riesgos y complicaciones, optimizar recursos y mejorar resultados. Mostró ejemplos concretos de cómo la IA, desde la analítica predictiva hasta la integración con dispositivos portátiles y plataformas de mensajería, favorece un cuidado más personalizado, remoto y eficiente, con impacto potencial tanto en el control glucémico como en la salud poblacional.

Se destacó especialmente el papel de los **chatbots conversacionales** en la educación diabetológica, capaces de ofrecer asesoramiento personalizado, triage inteligente y soporte en tiempo real a través de aplicaciones como WhatsApp o Telegram. Según Dey, estos sistemas ayudan a mejorar la adherencia y la motivación diaria mediante recordatorios, retroalimentación y acompañamiento continuo.

Al mismo tiempo, se subrayaron las limitaciones actuales, como la necesidad de mayor validación clínica, los riesgos de privacidad y desinformación, y la importancia de que estas herramientas se integren sin interrumpir los flujos de trabajo. En su conclusión, el orador remarcó que la IA ya está consolidada en bombas de insulina y sistemas de apoyo a la decisión clínica, mientras que los chatbots representan una promesa en expansión, que requiere más investigación y colaboración entre clínicos, investigadores y tecnólogos.

Consenso emergente sobre el tamizaje poblacional para detectar diabetes tipo 1 en estadios tempranos

Un tema central fue la progresión de la DM1, que hoy se entiende como un proceso en etapas: desde la activación inmune y la aparición de autoanticuerpos, pasando por la disglucemia asintomática, hasta el diagnóstico clínico y la evolución crónica. Este modelo deja en claro que la enfermedad comienza mucho antes de la manifestación clínica y abre la puerta a un diagnóstico presintomático.

Se destacó la experiencia de programas internacionales como **Fr1da** (Alemania), **ASK** (EE. UU.), **TrialNet**, **ELSA** (Reino Unido) y **ENDIA** (Australia), que han demostrado la factibilidad del cribado de autoanticuerpos en población pediátrica. Los estudios coinciden en que los niños sin antecedentes familiares también presentan riesgo, lo que respalda la utilidad del cribado poblacional para detectar la enfermedad en estadios tempranos.

Se puso énfasis en la necesidad de consensos internacionales. El documento publicado en Diabetologia y Diabetes Care en 2024, con aval de sociedades de cuatro continentes, establece lineamientos para la monitorización temprana y se ha convertido en una referencia ineludible. Entre sus conclusiones, se subraya que el cribado temprano se asocia con menos casos de cetoacidosis al diagnóstico, menor gravedad clínica inicial y mejor control metabólico a largo plazo.

Los beneficios del cribado temprano son múltiples. Antes del diagnóstico clínico permite predecir el tiempo hasta el debut, preparar a las familias ("**soft landing**") y facilitar el acceso a ensayos clínicos. En el momento del diagnóstico, se traduce en presentaciones más leves, menor HbA1c, mayor reserva de péptido C, y a largo plazo en un mejor control metabólico y mayor calidad de vida para pacientes y familias.

También se discutieron los riesgos y cómo mitigarlos; ansiedad frente a un diagnóstico anticipado (que requiere acompañamiento educativo), falsos positivos (evitables con ensayos de alta especificidad) y estigma social (a abordar con mensajes claros y educación comunitaria).

El costo fue otro punto clave. Si bien el cribado implica gastos para las familias y los sistemas de salud —laboratorios, seguimiento, apoyo psicosocial—, se considera costo-efectivo por la reducción de hospitalizaciones y complicaciones graves.

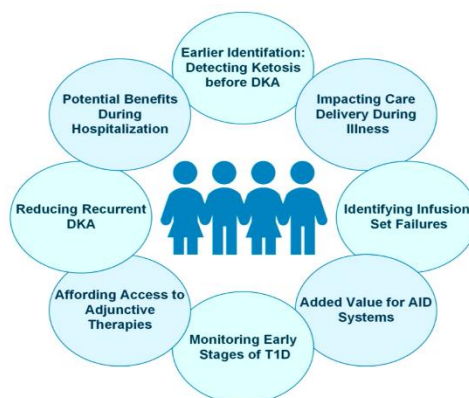
Sobre **a quién y cuándo cribar**, el consenso recomienda programas universales en países con la infraestructura adecuada. En su defecto, comenzar por familiares en riesgo. Las edades clave son 2–4 años, con repetición a los 6–8 y 10–15 años, lo que aumenta la sensibilidad diagnóstica (40% con un cribado, 65% con dos, 80% con tres).

Monitoreo continuo de cetonas: una mirada al futuro cercano

La Dra. Jennifer Sherr presentó los avances en **monitoreo de cetonas** y su potencial para cambiar el paradigma en la prevención de la cetoacidosis diabética (CAD). Recordó que la CAD sigue siendo una complicación frecuente y costosa, con prevalencia creciente al diagnóstico de DM1 y presencia también en jóvenes con diabetes tipo 2. Los episodios se asocian a factores desencadenantes comunes como infecciones, estrés, fallas en la terapia con insulina o problemas con las bombas, y su recurrencia es habitual, con un impacto significativo en mortalidad y costos sanitarios.

Frente a las limitaciones de las pruebas tradicionales de orina o capilares, **el desarrollo de sistemas de monitoreo continuo de cetonas (CKM)** que midan betahidroxibutirato (BHB) en el líquido intersticial permitiría la detección más temprana, alertas automáticas y análisis de tendencias, ofreciendo beneficios en prevención de CAD, optimización del manejo en internaciones, integración con sistemas de insulina automatizada y apoyo a terapias adyuvantes. Se destacó que la generación de cetonas no siempre se acompaña de hiperglucemia, lo que refuerza la necesidad de esta herramienta para identificar a las poblaciones que más se beneficiarían. Según la expositora, la tecnología sería especialmente útil para todas las personas que requieren tratamiento con insulina, así como para quienes reciben inhibidores de SGLT2.

Populations that May Benefit from CKM



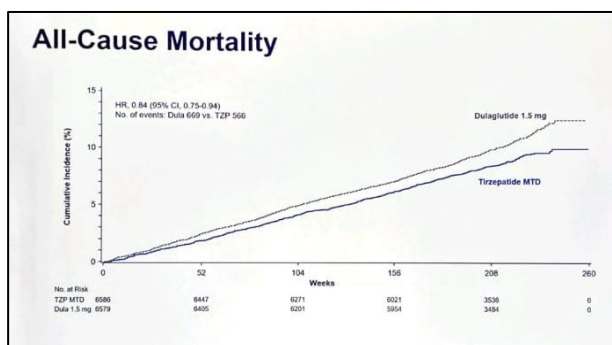
El Dr. Richard Bergenstal analizó los principales retos que enfrenta el desarrollo e implementación del monitoreo continuo de cetonas. Señaló que para que esta tecnología transforme realmente la prevención de la CAD debe cumplir con criterios de simplicidad en el uso, precisión en la medición y generación de datos clínicamente accionables. Los estudios en curso muestran la factibilidad de **sensores duales glucosa-cetonas**, pero requieren altos estándares de exactitud para su integración con sistemas de insulina automatizada y para obtener aprobación regulatoria. Se destacó la importancia de **definir qué niveles de cetonas son esperables en distintas condiciones** (diabetes tipo 1, tipo 2, uso de iSGLT2, insuficiencia renal, embarazo, entre otros), ya que la variabilidad interindividual es alta. El éxito de la tecnología dependerá también de su facilidad de uso, aceptación por pacientes y médicos, cobertura por seguros y evidencia de impacto clínico en estudios de resultados del mundo real.

Tirzepatida y enfermedad cardiovascular

El estudio **SURPASS-CVOT** evaluó los desenlaces cardiovasculares de **tirzepatida en comparación con dulaglutida** en más de 13.000 personas con diabetes tipo 2 y enfermedad aterosclerótica establecida, con una mediana de seguimiento de 4 años.

El objetivo primario fue el tiempo hasta el primer evento de muerte CV, infarto de miocardio o ACV. **Tirzepatida cumplió el criterio de no inferioridad** frente a dulaglutida (HR 0,92; IC95,3% 0,83–1,01; p=0,003 para no inferioridad).

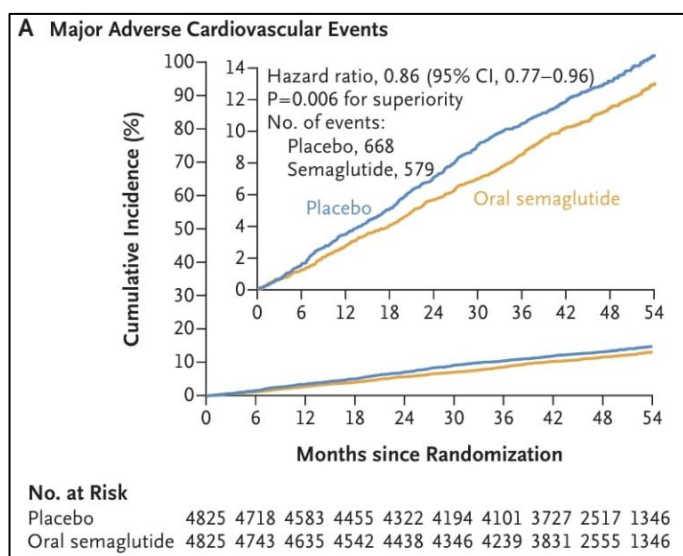
Entre los objetivos secundarios, tirzepatida **redujo de manera significativa la mortalidad por todas las causas** (HR 0,84; IC95% 0,75–0,94), la combinación de muerte CV, infarto, ACV o revascularización coronaria (HR 0,88; IC95% 0,81–0,96) y la caída del filtrado glomerular. Además, se confirmaron beneficios esperados en reducción de HbA1c y peso corporal (diferencia vs. dulaglutida: –0,8% y –7,1 kg, respectivamente). La seguridad global fue comparable, aunque con mayor frecuencia de efectos gastrointestinales en el grupo de tirzepatida. El estudio demuestra que tirzepatida es al menos tan efectiva como dulaglutida para la prevención de eventos CV mayores, con beneficios adicionales en mortalidad total, función renal y control metabólico.



SOUL: semaglutide oral y enfermedad cardiovascular

El ensayo SOUL evaluó la eficacia cardiovascular de la **semaglutida oral (14 mg/día)** en 9.650 personas con diabetes tipo 2 y alto riesgo cardiovascular (≥ 50 años con enfermedad aterosclerótica, enfermedad renal crónica o ambas). Se trató de un estudio fase 3b, multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo, con un seguimiento medio de 47,5 meses. El resultado primario —eventos cardiovasculares mayores (MACE: muerte CV, infarto de miocardio no fatal, ACV no fatal)— ocurrió en 12,0% con semaglutida vs. 13,8% con placebo, lo que representa una reducción relativa del 14% (HR 0,86; IC95% 0,77–0,96; $p=0,006$) y un NNT de 50 a 3 años.

- ◊ **Infarto no fatal:** HR 0,74 (IC95% 0,61–0,89).
- ◊ **ACV no fatal y muerte CV:** reducciones no significativas.
- ◊ **Función renal:** sin diferencias en el endpoint secundario confirmatorio (HR 0,91; $p=0,19$).



Otros hallazgos incluyen mayor reducción de HbA1c (–0,71% vs. –0,15%), pérdida de peso (–4,2 kg vs. –1,3 kg), disminución de PCR ultrasensible y menos eventos adversos graves (47,9% vs. 50,3%), aunque con más discontinuaciones por intolerancia gastrointestinal (15,5% vs. 11,6%). No se identificaron nuevas señales de seguridad. En pacientes con DM2 y ECV establecida y/o ERC, la **semaglutida oral demostró beneficio cardiovascular, impulsado principalmente por la reducción de infarto no fatal**, con un perfil de seguridad consistente con la formulación inyectable, consolidando a los AR-GLP1 orales como una estrategia cardioprotectora en DM2.

LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)

El concepto de LADA ha estado históricamente mal definido. Su diagnóstico suele basarse en criterios poco uniformes: aparición de diabetes en adultos mayores de 35 años, positividad para autoanticuerpos (principalmente anti-GAD), ausencia de insulinodependencia inicial y retraso en la necesidad de insulinoterapia. Sin embargo, esta definición ha generado múltiples problemas: proviene de cohortes pequeñas y heterogéneas, y al clasificarlo como una forma de diabetes tipo 1, muchos pacientes recibieron insulina precozmente aun sin necesitarla en fases iniciales.

En cuanto al riesgo de complicaciones, los estudios recientes aportan matices. El estudio **ESTRID** mostró que la mortalidad y el riesgo cardiovascular en **LADA^{high}** (alta positividad de autoanticuerpos) se asemejan más a los de la diabetes tipo 1, mientras que **LADA^{low}** se comporta de manera más cercana a la diabetes tipo 2. El riesgo de complicaciones microvasculares, en especial retinopatía, es significativamente mayor en LADA que en DM2, incluso ajustando por factores metabólicos. Se observa una paradoja: aunque los pacientes con LADA presentan menos factores de riesgo clásicos que los de DM2, tienen un riesgo igual o superior de complicaciones, lo que sugiere mecanismos fisiopatológicos propios aún no esclarecidos.

En el control metabólico, la hiperglucemia sostenida parece explicar buena parte de este exceso de riesgo, lo que subraya la importancia de intervenciones intensivas y oportunas. Sin embargo, faltan ensayos clínicos aleatorizados específicos en LADA, y la mayoría de las recomendaciones actuales derivan de extrapolaciones desde DM1 o DM2.

Se destacaron los siguientes conceptos:

1. **Heterogeneidad:** LADA no es una entidad uniforme; al menos dos fenotipos (LADA^{high} y LADA^{low}) muestran evolución y riesgos diferentes.
2. **Necesidad de redefinición:** Se requieren criterios diagnósticos estandarizados para avanzar en la investigación y la práctica clínica.
3. **Pronóstico incierto en la era actual:** Aún no sabemos cómo impactan las nuevas terapias (iSGLT2, AR-GLP1, inmunomoduladores) en LADA.
4. **Tratamiento personalizado:** No todos los pacientes requieren insulina precoz, pero sí un abordaje intensivo del control glucémico y cardiovascular.

LADA necesita ser redefinido y mejor caracterizado. Solo con criterios claros podremos entender su fisiopatología, cuantificar adecuadamente los riesgos y diseñar estrategias terapéuticas adaptadas a cada subgrupo de pacientes.

Nueva guía ES/ESE sobre el tratamiento y cuidado relacionado con el embarazo en mujeres con diabetes pregestacional

La guía conjunta de la **Endocrine Society** y la **European Society of Endocrinology** actualiza y reemplaza la de 2013, con recomendaciones para optimizar resultados maternos y neonatales antes, durante y después del embarazo. Pone el foco en **cuidado preconcepcional sistemático**, consejería anticonceptiva cuando no se busca gestación, metas glucémicas específicas en embarazo, uso criterioso de fármacos (incluida la suspensión planificada de AR-GLP1 antes de concebir), y adopción deliberada de **tecnología** (CGM y sistemas híbridos en T1D). Además, sugiere **parto anticipado** según evaluación de riesgo, y refuerza el postparto como ventana de cuidado preconcepcionales para embarazos futuros. La evidencia se gradúa formalmente y se acompaña de consideraciones prácticas para T1D y T2D, incluyendo nutrición (sin “único” objetivo de carbohidratos) y objetivos glucémicos estándar (ayuno y posprandiales) por sobre un único target de CGM.

Recomendaciones en diabetes pregestacional:

- **R1 – Screening:** Preguntar intención de embarazo en cada consulta (reproductiva, diabetes, atención primaria). El cuidado preconcepcional con optimización glucémica disminuye el riesgo de malformaciones.
- **R2 – Anticoncepción:** Sugerir anticoncepción cuando no se desea embarazo.

- **R3 – Agonistas GLP-1:** Suspender antes de la concepción (ideal ≥ 2 meses por vida media larga). Evitar suspensión brusca (riesgo de hiperglucemia y aborto espontáneo). Requiere transición a otros agentes antihiperoglucemiantes. Evidencia indirecta: receptores GLP-1 en placenta; estudios observacionales no muestran \uparrow malformaciones.
- **R4 – Metformina:** No se recomienda añadir de rutina a pacientes ya en insulina.
- **R5 – Carbohidratos:** No hay evidencia clara de la cantidad óptima. Puede usarse dieta restringida (<175 g/día) o habitual (>175 g/día). Evitar extremos, ambos pueden ser dañinos.
- **R6 – CGM en DM2:** Se puede sugerir CGM o SMBG en embarazo con DM2 (recomendación condicional).
- **R7 – Objetivos de CGM:** No usar un único target (<140 mg/dl). Mantener objetivos estándar: ayuno y posprandiales para ajustar insulina. Evidencia limitada sobre rango inferior.
- **R9 – Momento del parto:** Sugerir parto anticipado basado en evaluación de riesgo individual.
 - Factores: control glucémico, complicaciones, crecimiento fetal, líquido amniótico, comorbilidades.
 - Riesgos de prolongar >38 semanas pueden superar beneficios, incluso con buen control.
- **R10 – Postparto:** Priorizar manejo glucémico además del cuidado obstétrico.
 - Objetivos: favorecer lactancia, recuperación, transición a período interembarazo.
 - Enfoque con equipo multidisciplinario.

Prediabetes

Se discutió el impacto de la **remisión de prediabetes a normoglucemia** como estrategia innovadora de prevención cardiovascular primaria. Tradicionalmente, la prevención se enfocaba en evitar la progresión de prediabetes a diabetes, pero los nuevos datos muestran que revertir la hiperglucemia prediabética hacia normoglucemia puede no solo disminuir la incidencia de DM2, sino también **reducir el riesgo de muerte cardiovascular, hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y mortalidad total**.

Los análisis poblacionales evidencian que la presencia de prediabetes se asocia a un aumento significativo de complicaciones cardiovasculares, enfermedad aterosclerótica, insuficiencia cardíaca y mortalidad. Sin embargo, alcanzar la remisión glucémica se vincula con un perfil de riesgo mucho más favorable. Esto sugiere que la **remisión de prediabetes a regulación normal de glucosa** podría representar un cambio de paradigma y una estrategia pionera en la prevención cardiometabólica.

**Golpear temprano, golpear fuerte:
optimizar el tratamiento en personas con DM2 y enfermedad renal crónica**

Se presentaron los resultados del estudio **CONFIDENCE** que evaluó la combinación de **finerenona + empagliflozina** vs. cada fármaco en monoterapia en ~ 800 pacientes con DM2 y ERC (estadios 2–3, RAC ≥ 100 mg/g), todos en tratamiento óptimo con IECA/ARAI.

Principales hallazgos:

- Reducción de RAC ≈52% a 6 meses.
- Superioridad frente a monoterapia: -29% vs. finerenona y -32% vs. empagliflozina.
- 70% de los pacientes en combinación lograron reducción >30% de RAC
- Efecto reversible al suspender tratamiento.

Se observó un perfil de seguridad similar a los monocomponentes, sin señales nuevas. La hiperkalemia grave, IRA o hipotensión fueron poco frecuentes.

Los resultados respaldan iniciar de forma **simultánea** finerenona + iSGLT2 en DM2 con ERC, ofreciendo protección renal más temprana e intensa. La reducción de la RAC se reafirma como marcador pronóstico, aunque resta confirmar impacto en desenlaces duros (declive de TFG, mortalidad CV).

Incretinas y sarcopenia

En una sesión tipo **debate** se discutió la relación entre la pérdida de masa muscular y las terapias incretínicas, con dos posturas muy interesantes.

“La sarcopenia depende del grado de pérdida de peso y no del tratamiento utilizado”

El Dr. Gabriele Riccardi enfatizó que la sarcopenia observada en el contexto de terapias para la obesidad y la DM2, especialmente con agonistas del receptor de GLP-1 o tirzepatida, debe entenderse en relación con el grado de pérdida de peso y no como un efecto directo de la molécula utilizada.

Los datos de distintos ensayos clínicos muestran que la **reducción de masa libre de grasa** o de volumen muscular ocurre de manera proporcional a la magnitud del adelgazamiento, ya sea que este se logre con cambios dietéticos, cirugía bariátrica o fármacos incretínicos. En condiciones fisiológicas, la masa magra es un marcador indirecto de la fuerza muscular y tiende a disminuir en paralelo con la reducción ponderal, lo que se considera una adaptación más que un efecto adverso específico del tratamiento.

Sin embargo, esta pérdida adquiere especial relevancia en personas mayores sin sobrepeso ni obesidad, ya que parten de reservas musculares más limitadas y, en ellas, una disminución adicional puede traducirse en un deterioro funcional significativo. De allí surge la hipótesis de que la llamada “sarcopenia asociada a incretinas” no es un fenómeno farmacológico aislado, sino un correlato del descenso de peso, lo que obliga a monitorear de manera cuidadosa la composición corporal y la función muscular en ciertos grupos de riesgo.

“Sí importa qué agonista de GLP-1 o GLP-1/GIP usemos”

El Dr. Martin Haluzík sostuvo por otro lado una postura diferente: que sí importa qué tipo de agonista incretínico se utilice a la hora de evaluar el riesgo de sarcopenia. Se revisaron primero los conceptos de composición corporal (masa libre de grasa, masa muscular esquelética, masa grasa) y

las distintas técnicas de evaluación (DEXA, MRI, BIA, pruebas de fuerza y de función física), señalando la importancia de distinguir entre cantidad y calidad de músculo. A partir de estudios clínicos se mostró que la pérdida de masa magra es esperable con cualquier intervención que reduzca peso, pero que la magnitud y las características del descenso difieren según se use un agonista de GLP-1 solo o un co-agonista GLP-1/GIP. En ensayos como SURMOUNT-1 con tirzepatida, una mayor proporción de la pérdida de peso se explicó por reducción de grasa, con preservación relativa de músculo y disminución de la infiltración grasa intramuscular, lo que se tradujo en mejoras en la calidad del tejido muscular.

El argumento central fue que, aunque tanto GLP-1 RAs como los co-agonistas GLP-1/GIP reducen peso y con ello parte de la masa magra, el efecto del GIP parece añadir un componente beneficioso en el tejido adiposo y muscular: potencia la reducción de grasa sin amplificar la pérdida de músculo, e incluso podría favorecer la sensibilidad a la insulina y la flexibilidad metabólica del músculo esquelético. Por ello, se planteó que no toda la “sarcopenia asociada a incretinas” es igual y que los fármacos duales podrían ofrecer ventajas en preservar la calidad muscular.

El mensaje de cierre fue la necesidad de más ensayos aleatorizados, específicamente diseñados para evaluar composición corporal y función muscular, y la recomendación de cribado regular de sarcopenia en los pacientes tratados con estas terapias.

En conjunto, las presentaciones del EASD 2025 reflejaron cómo la investigación en diabetes avanza hacia un abordaje cada vez más integral: desde la prevención primaria hasta el tratamiento personalizado, nuevas herramientas para disminuir la carga por enfermedad y el riesgo de complicaciones.

La evidencia discutida refuerza la importancia de **intervenir de forma temprana, simultánea y dirigida a múltiples objetivos**, consolidando un cambio de paradigma en la práctica clínica y abriendo nuevas líneas de investigación para los próximos años.