Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes Vol. 60 Nº 3 Septiembre-diciembre de 2026: 161-162 ISSN 0325-5247 (impresa) ISSN 2346-9420 (en línea)

*EDITORIAL*

# Farmacología de la diabetes mellitus tipo 2 y el músculo esquelético: detectar, prevenir, tratar

## *Pharmacology of type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle: detect, prevent, treat*

En esta edición de la Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes (SAD) se publican dos revisiones sobre la farmacoterapia de la diabetes tipo 2 (DM2) y sus efectos sobre el músculo esquelético, a las que me referiré brevemente para luego realizar un recorrido histórico sobre el papel del músculo en la diabetes.

El artículo "Farmacoterapia antidiabética y músculo esquelético en diabetes mellitus tipo 2: revisión de alcance con implicancias para la prescripción de ejercicio de fuerza" destaca la relación de la obesidad y el sedentarismo con el aumento de la prevalencia de la DM2 y sus complicaciones. Enfatiza que la salud muscular debería considerarse dentro de la evaluación integral del tratamiento de la DM2. Cita un trabajo sobre los beneficios de la metformina en personas recién diagnosticadas, en el que se destaca como dato interesante la pérdida más precoz de masa muscular en las mujeres que en los hombres. En su revisión de alcance, refiere efectos desfavorables de las sulfonilureas y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) en determinados contextos clínicos. Alerta, en especial, sobre su uso en personas con pérdida de peso previa, sedentarismo y fragilidad. Destaca la acción beneficiosa de la insulina por su efecto trófico sobre el músculo. En cuanto a las nuevas terapias incretínicas, señala que sus posibles efectos indeseables sobre el músculo dependen de la magnitud del déficit energético, la ingesta proteica, el nivel de actividad física y las características clínicas individuales (reserva muscular, control glucémico y comorbilidades). Presenta una propuesta concreta de evaluación inicial mediante pruebas funcionales factibles y sencillas y, de ser posible, estudios de composición corporal e incluso valoración de mioesteatosis. También propone el entrenamiento de fuerza y enfatiza la necesidad de acompañar con esta intervención los tratamientos con las nuevas terapias incretínicas. Asimismo, destaca la importancia de un aporte proteico suficiente y de individualizar el entrenamiento a partir de una evaluación previa. Se describen características generales sensatas.

El segundo artículo, "Farmacoterapia de la diabetes tipo 2: impacto sobre la masa, la calidad y la función del músculo esquelético. Revisión narrativa crítica", parte de la historia natural del músculo esquelético en la DM2 y de los mecanismos involucrados, como la resistencia a la insulina, la hiperglucemia crónica, la inflamación de bajo grado, la disfunción mitocondrial, la infiltración grasa intramuscular, las comorbilidades y, como no podía faltar, el sedentarismo. Su revisión de los efectos de cada tipo de medicamento es muy exhaustiva. Destaca la dificultad de sacar conclusiones a gran escala debido a la escasez de estudios que, antes de 2019, evaluaran indicadores de potencia y fuerza muscular, además de la masa muscular. Aun así, tomando datos de VigiBase y para prevenir posibles efectos adversos, recomienda acompañar el tratamiento con un adecuado aporte proteico y entrenamiento de fuerza (en referencia a los inhibidores de SGLT2). Respecto de las nuevas incretinas, señala que existen leves diferencias entre unas y otras, aunque la conclusión con la que coincido plenamente es la de "evitar fármacos que reducen masa magra", mensaje clínico al que sumaría la recomendación de "acompañar las terapias modernas de descenso ponderal con evaluación funcional, nutrición proteica adecuada y ejercicio de fuerza".

A modo de revisión histórica, en 1995, Andrew Prentice presentó el trabajo "Obesidad en Gran Bretaña: ¿gula o pereza?". Desde 1950, la prevalencia de la obesidad venía aumentando, a pesar de los intentos de frenarla mediante la reducción de la ingesta poblacional de energía y grasas. Ante la persistencia de esta tendencia, se incorporaron indicadores de sedentarismo correspondientes

al período 1965-1990, como las horas semanales frente a pantallas. Se observó una relación lineal entre el aumento de la obesidad y estos indicadores, a pesar de que la ingesta de energía y grasas no había aumentado[1].

En 2009, Ralph A. DeFronzo señaló, en su trabajo "La insulinorresistencia muscular es el defecto primario en la diabetes tipo 2", que esta alteración puede estar presente décadas antes de que se manifieste la hiperglucemia. ¡Cuánto nos dice esto sobre la importancia de la prevención![2].

En 2012, Gerald I. Shulman abordó, en el artículo "Integrando mecanismos para la insulinorresistencia: puntos comunes y eslabones perdidos", la presencia de depósitos ectópicos de grasa en el hígado y el músculo. Destacó que existen personas delgadas con resistencia a la insulina asociada con estos depósitos y otras que, según su índice de masa corporal (IMC), presentan sobrepeso u obesidad, pero conservan la sensibilidad a la insulina. Personalmente, destaco la importancia de los depósitos ectópicos de grasa[3].

En 2019, Alfonso J. Cruz-Jentoft et al. presentaron el consenso europeo revisado sobre la definición y el diagnóstico de la sarcopenia (EWGSOP2). En este documento, la sarcopenia se reconoce como una enfermedad muscular progresiva caracterizada por la disminución de la fuerza muscular, acompañada de una reducción de la cantidad o la calidad muscular. Su evaluación no debe limitarse a la masa muscular, sino que debe incorporar la fuerza y el rendimiento físico. Es más frecuente en adultos mayores, pero puede aparecer a edades más tempranas[4].

Finalmente, en 2026, Lin D et al. analizaron, en el artículo "Metabolismo del músculo esquelético en salud y enfermedad: mecanismos, intervenciones y perspectivas clínicas", el papel del músculo como órgano endocrino y su interacción bidireccional con otros órganos. Destacaron la producción de mioquinas inducida por el ejercicio, que actúan sobre el tejido adiposo, el tejido óseo y el páncreas, y, a través de este último, sobre el hígado. A su vez, diversas citoquinas, algunas de carácter inflamatorio, procedentes de otros tejidos pueden afectar tanto al músculo como a otros órganos. Recomiendo especialmente la lectura de este artículo a quienes deseen profundizar en la fisiología del músculo esquelético, un órgano esencial sobre el que influyen el sedentarismo, la actividad física, el ejercicio, la alimentación habitual y los medicamentos que utilizamos[5].

***Cristina Irene de la Mata***
*Médica endocrinóloga*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ. 1995;311(7002):437-9. doi: 10.1136/bmj.311.7002.437.
2. DeFronzo RA, Tripathy D. Skeletal muscle insulin resistance is the primary defect in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009;32(Suppl 2):S157-63. doi: 10.2337/dc09-S302.
3. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. Cell. 2012;148(5):852-71. doi: 10.1016/j.cell.2012.02.017.
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169.
5. Lin D, Zhang L, Huang C, Shao W. Skeletal muscle metabolism in health and disease: mechanisms, interventions, and clinical perspectives. iScience. 2026;29(3):115024. doi: 10.1016/j.isci.2026.115024.