



Terapia ipoglicemizzante nel diabete tipo 2 - Parte prima

Data 09 ottobre 2022
Categoria metabolismo

Una sintesi della terapia ipoglicemizzante nel diabete tipo 2 secondo le ultime linee guida dell'American Diabetes Association.

La terapia ipoglicemizzante del diabete tipo 2 è diventata più complessa e personalizzata grazie all'entrata in commercio di vari farmaci. È quindi utile un breve ripasso per il quale ci siano appoggiati alle nuove linee guida 2022 dell'American Diabetes Association.

In questa prima pillola tratteremo il target di emoglobina glicata consigliato e le caratteristiche principali dei farmaci ipoglicemizzanti che è necessario conoscere per poter scegliere il trattamento più adeguato al nostro paziente.

Target del trattamento ipoglicemizzante nel diabete tipo 2

In molti pazienti si consiglia un target di emoglobina glicata inferiore al 7% (< 53 mmol/mol) purché non vi sia un rischio di ipoglicemia e la terapia sia tollerata. In pazienti giovani e con diabete di recente insorgenza può essere ragionevole un target più ambizioso, attorno a 6,5%.

Nei pazienti con ridotta aspettativa di vita, con importanti comorbidità e/o a rischio di gravi crisi ipoglicemiche il target dovrebbe essere < 8% (64 mmol/mol).

Metformina

 Meccanismo d'azione principale: migliora la sensibilità dei tessuti all'insulina

 Rischio di ipoglicemia: no

 Possibile modesta perdita di peso

 Potenziali benefici sugli eventi cardiovascolari

 Effetto neutro sullo scompenso cardiaco

 Effetto neutro sulla progressione della nefropatia

 Controindicata se VFG < 30 ml/min/1,73 m²

 Via di somministrazione: orale

Sulfoniluree di seconda generazione

 Meccanismo d'azione: stimolano il pancreas a produrre insulina

 Rischio di ipoglicemia: si

 Aumento del peso corporeo

 Effetto neutro su eventi cardiovascolari

 Effetto neutro sullo scompenso cardiaco

 Effetto neutro sulla progressione della nefropatia

 Gliburide non raccomandata in caso di nefropatia cronica

 Iniziare con cautela per evitare ipoglicemia (glipizide e glicemipiride)

 Via di somministrazione: orale

Glitazoni

 Meccanismo d'azione principale: migliorano la sensibilità dei tessuti all'insulina

 Ipoglicemia: no

 Aumento di peso: si

 Eventi cardiovascolari: potenziale riduzione per pioglitazone

 Scompenso cardiaco: possibile aumento del rischio

 Effetto sulla nefropatia: neutro

 Generalmente non consigliati in caso di insufficienza renale per potenziale ritenzione di fluidi

 Possibili benefici nell'epatopatia non alcolica

 Via di somministrazione: orale

Inibitori SGLT 2 (gliflozine)

 Meccanismo d'azione principale: riducono riassorbimento di glucosio a livello renale

 Rischio di ipoglicemia: no

 Perdita di peso: si

 Eventi cardiovascolari: dimostrati benefici per empagliflozin e canagliflozin

 Scompenso cardiaco: dimostrati benefici per empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin ed ertugliflozin

 Progressione della nefropatia: benefici per empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin

 Effetto ipoglicemizzante minore se VFG ridotta

 Sospendere prima di un intervento chirurgico per evitare rischio di chetoacidosi diabetica

 Controllare la scheda del singolo farmaco per eventuale aggiustamento della dose in caso di riduzione della funzionerenale



 Somministrazione per via orale

Agonisti recettore GLP1 (incretine)

 Meccanismo d'azione principale: riducono il glucagone

 Rischio di ipoglicemia: no

 Perdita di peso: si

 Eventi cardiovascolari: benefici per liraglutide, dulaglutide e semaglutide s.c.; neutri per exenatide 1/settimana elixisenatide

 Scompenso cardiaco: effetto neutro

 Progressione della nefropatia: benefici nel ridurre albuminuria per liraglutide e semaglutide s.c.

 Monitorare la funzione renale nei soggetti con effetti gastrointestinali severi

 Controllare la scheda del singolo farmaco per eventuale aggiustamento della dose in caso di riduzione della funzionalità renale

 Via di somministrazione: sottocutanea, semaglutide anche per os

Inibitori DDP 4 (gliptine)

 Meccanismo d'azione: aumentano livelli di GLP 1

 Rischio di ipoglicemia: no

 Effetto sul peso: neutro

 Eventi cardiovascolari: effetto neutro

 Scompenso cardiaco: rischio potenziale per saxagliptin

 Progressione nefropatia: effetto neutro

 Aggiustare la dose in base alla funzione renale (non per linagliptin)

 Via di somministrazione: orale

Insuline

 Analoghi ad azione rapidissima (lispro, aspart, glulisina)

 Insuline umane ad azione rapida

 Insuline ad azione intermedia

 Analoghi ad azione lenta (glargina, detemir)

 Analoghi ad azione ultralenta (degludec)

Schema basale: 1 iniezione, di solito alla sera, di insulina lenta o ultralenta

Schema basale-bolus: 1 iniezione di insulina lenta o ultralenta + 1-2-3 iniezioni di insulina rapida o rapidissima prima dei pasti.

 Rischio di ipoglicemia: si

 Aumento del peso

 Eventi cardiovascolari, scompenso cardiaco e progressione della nefropatia: effetto neutro

 Aggiustare le dosi in caso di riduzione della VFG

 Rischio di ipoglicemia maggiore con insuline umane rispetto agli analoghi

Renato Rossi

Bibliografia

Standard of Medical care in Diabetes – 2022. Diabetes Care. Volume 45, Issue. Supplement_1. January 2022.