



Fármacos orales utilizados en la **DIABETES**

Grupo farmacológico	Principio activo*	Mecanismo de acción
Biguanidas	Metformina	La metformina reduce la producción hepática de glucosa, facilita la captación y la utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina. Altera el recambio de glucosa en el intestino: ↑ aumenta la captación de glucosa procedente de la circulación y ↓ disminuye la absorción de glucosa procedente de los alimentos.
Sulfonilureas	<ul style="list-style-type: none"> • Glibendávida • Glipizida • Gliclazida • Glimepirida 	Estimulan la secreción de insulina por las células β de los islotes de Langerhans. Su acción está mediada por la unión a los receptores SUR-1, asociados a los canales K ⁺ -ATP, lo que provoca su cierre y posterior despolarización; ello facilita la entrada de calcio y, así, la secreción de la insulina.
Tiazolidinedionas	Pioglitazona	Activa receptores nucleares específicos (PPAR-γ) que estimulan la transcripción de proteínas reguladoras del metabolismo de la glucosa y de los lípidos, como los transportadores GLUT1 y GLUT2. Esto aumenta la sensibilidad y la captación tisular de la insulina de las células del hígado, del tejido adiposo y del músculo esquelético. Además, se ha demostrado que reduce la producción de glucosa hepática y aumenta la utilización de glucosa periférica en casos de resistencia a la insulina.
Inhibidores de la alfa-glucosidasa	Acarbosa	Inhibe de forma competitiva y reversible las alfa-glucosidasas intestinales (sacarasa, maltasa, isomaltasa, glucoamilasa) situadas en el borde en cepillo del enterocito. Impide el catabolismo de disacáridos y glúcidos complejos, por lo que retrasa la digestión y la absorción de los hidratos de carbono, lo que finalmente se traduce en una ligera disminución de la glucemia posprandial.
Inhibidores de la DPP-4	<ul style="list-style-type: none"> • Sitagliptina • Vildagliptina • Saxagliptina • Alogliptina • Linagliptina 	Inhiben de forma específica y reversible la enzima dipeptidil-peptidasa 4 (DPP-4), por lo que disminuye la degradación endógena de las incretinas GLP-1 (péptido similar al glucagón 1) y GIP (polipéptido insulínico dependiente de glucosa). Las incretinas producen un incremento dependiente de glucosa de la síntesis y la liberación de insulina por parte de las células betapancreáticas. La presencia de GLP-1 reduce la secreción de glucagón por las células alfa-pancreáticas, lo que disminuye la síntesis de glucosa hepática. El aumento del cociente insulina/glucagón durante la hiperglucemia disminuye la liberación hepática de glucosa en la fase posprandial o en ayunas, consiguiendo una reducción de la glucemia.
Análogos del GLP-1	<ul style="list-style-type: none"> • Exenatida • Liraglutida • Lixisenatida • Dulaglutida • Semaglutida 	Al unirse a los receptores GLP-1 (péptido similar al glucagón 1), aumentan la secreción de insulina por parte de las células β del páncreas y disminuyen la secreción de glucagón por las células alfa-pancreáticas, lo que reduce la síntesis de glucosa hepática. El aumento del cociente insulina/glucagón durante la hiperglucemia disminuye la liberación hepática de glucosa en la fase posprandial o en ayunas, consiguiendo una reducción de la glucemia. Adicionalmente, producen enlentecimiento del vaciamiento gástrico, reducen la velocidad de absorción de la glucosa y aumentan la saciedad.
Inhibidores de SGLT2	<ul style="list-style-type: none"> • Dapagliflozina • Canagliflozina • Empagliflozina • Ertugliflozina 	Inhiben el cotransportador SGLT2 (cotransportador de glucosa y sodio tipo 2) impidiendo la reabsorción de glucosa en el túbulo contorneado proximal del riñón, induciendo la glucosuria. La cantidad de glucosa excretada depende de las cifras basales de glucemia y de la funcionalidad renal. También tiene un efecto diurético leve y natriurético transitorio.
Secretagogos de insulina	Repaglinida	Estimula la liberación de insulina en la célula betapancreática por su efecto sobre los canales de potasio dependientes de ATP, bloqueándolos y dando lugar a una despolarización de la membrana plasmática, que abre los canales de calcio voltaje-dependientes. El incremento de la concentración intracelular de calcio favorece la liberación de la insulina. El mecanismo de acción es similar al de las sulfonilureas, pero difieren en el sitio de unión al canal de potasio. Se diferencian de las sulfonilureas en que sus efectos son rápidos y de corta duración. Permite el control de la glucemia posprandial.

*Existen combinaciones de diferentes antidiabéticos orales.

Fuente: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Bot Plus. Enero 2025.