

18.45 a 19.30 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

CONFERENCIA: INSUFICIENCIA CARDÍACA EN DIABETES: ¿ESTAMOS LLEGANDO TARDE?

Presidente: Dra. Carla Musso

Disertante: Dr. Hugo Sanabria

La insuficiencia cardíaca (IC) afecta a entre el 2% y el 3% de la población general, pero su prevalencia puede superar el 10% en personas mayores de 70 años. La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de IC, incrementando el riesgo de 2 a 4 veces, tanto en hombres como en mujeres.

En pacientes con DM, la IC no solo es una complicación cardiovascular frecuente, sino que puede representar la primera manifestación clínica, aún en ausencia de enfermedad coronaria previa. Esta asociación se traduce en mayor riesgo de hospitalización, deterioro funcional y mortalidad cardiovascular¹.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM contribuye al desarrollo de la IC a través de múltiples mecanismos que incluyen isquemia miocárdica, disfunción microvascular, inflamación crónica, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, alteraciones en el metabolismo energético del miocardiocito, glicación del colágeno y tejido adiposo epicárdico disfuncionante, entre otros.

La clasificación actual de la IC se basa en la fracción de eyección (FEy): IC con FEy reducida (IC-FEr), FEy levemente reducida e IC con FEy preservada (IC-FEp). Aunque presentan perfiles clínicos diferentes, todas comparten un pronóstico adverso².

La definición universal de la IC establece criterios estructurados para su diagnóstico, incluyendo síntomas y signos típicos, evidencia objetiva de anormalidad estructural o funcional cardíaca asociados a signos de congestión sistémica o pulmonar a través de signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión o péptidos natriuréticos elevados³.

Sin embargo, el diagnóstico continúa siendo especialmente desafiante en pacientes con IC-FEp, en quienes los síntomas pueden ser inespecíficos y solaparse con otras condiciones comunes en personas con DM como obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o deterioro funcional.

En este escenario, el tratamiento farmacológico ha evolucionado significativamente. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) demostraron reducir el riesgo combinado de internación por IC y muerte cardiovascular en diversos perfiles de pacientes, con o sin DM, y en cualquier fenotipo de IC⁴.

Por su parte, los agonistas del receptor del GLP-1 (AR-GLP1) mostraron beneficios en IC-FEp, mientras que la finerenona evidenció eficacia al reducir eventos cardiovasculares y renales en pacientes con DM2 y enfermedad renal crónica⁵.

El abordaje del paciente con DM2 e IC requiere una estrategia multidimensional. Más allá del control glucémico y hemodinámico, es indispensable incorporar terapias con robusta evidencia en la reducción de eventos clínicos mayores. Este cambio de paradigma trasciende el control metabólico tradicional y orienta el tratamiento hacia la prevención de las complicaciones cardiovasculares y renales, priorizando un enfoque personalizado que optimice los desenlaces clínicos a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42(36):3599-3726.
2. Packer M. Heart failure phenotypes and the universal definition of heart failure. *Card Fail Rev* 2021;7:e04.
3. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure. A report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the ESC, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee. *J Card Fail* 2021;27(4):387-413.
4. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis. *Lancet* 2022;400(10354):757-767.
5. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020;383(23):2219-2229.

VIERNES 22

09.30 a 10.45 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: ADIPOSOPATÍA Y DIABETES: UN LLAMADO A LA ACCIÓN

Coordinadora: Dra. Mabel Graffigna

Influencia de la obesidad en la progresión de las complicaciones

Dra. Adriana Roussos

La obesidad es un factor de riesgo modificable que no solo está involucrada en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sino también en el desarrollo de sus complicaciones macro y microvasculares, sugiriendo la compleja interrelación de los mecanismos asociados con el tejido adiposo disfuncional.

La obesidad interfiere en las funciones metabólicas y vasculares normales a través de la resistencia a la insulina, la inflamación crónica, el estrés oxidativo y el desequilibrio de las adipocinas. Estos procesos dañan los vasos sanguíneos y los órganos, lo que agrava las complicaciones microvasculares como la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía, así como problemas macrovasculares como las enfermedades cardiovasculares. La obesidad central (visceral) resulta particularmente perjudicial, con una fuerte correlación con estas complicaciones.

Existe creciente evidencia acerca del papel de la obesidad y el sobrepeso en la DM1. Por un lado, el aumento de peso puede ser una complicación del tratamiento con insulina, pero por el otro, revela un impacto fisiopatológico significativo en varias etapas de la enfermedad. El tratamiento intensivo con insulina puede ser un factor relacionado con el desarrollo de la obesidad después del diagnóstico, y contrarrestar el impacto del buen control metabólico sobre el desarrollo de complicaciones al generar insulinoresistencia y sumar el efecto de las alteraciones metabólicas propias de la obesidad.

Las estrategias tendientes a reducir el tejido adiposo visceral y a actuar sobre las vías inflamatorias y metabólicas que vinculan el tejido adiposo con el daño a los órganos blancos pueden contribuir a reducir el riesgo y la progresión de las complicaciones de la DM.