

Cardiomiopatía diabética:

Últimos avances en su tratamiento

Jorge De Jesús, MD, FACE

Endocrinólogo Clínico
Ex Presidente de la Sociedad Puertorriqueña
de Endocrinología y Diabetología



La diabetes mellitus causa cardiopatía y fallo cardíaco congestivo de forma independiente a la presencia de hipertensión arterial y/o de enfermedad coronaria. A esta condición se le denomina cardiomiopatía diabética y ya se le reconoce como una entidad clínica de importancia en nuestros pacientes afectados por diabetes.

Mecanismo y evolución clínica

Recientemente se han presentado resultados de múltiples investigaciones científicas tratando de explicar los mecanismos moleculares, estructurales y funcionales, de tal manera que se puedan desarrollar estrategias efectivas para la prevención y el tratamiento de esta complicación.

Según el estudio de Framingham, la presencia de diabetes aumenta el riesgo de fallo cardíaco:¹

- 2 veces más en varones diabéticos;
- 5 veces más en mujeres diabéticas;
- 4 veces más en varones sobre los 65 años; y
- 8 veces más en mujeres jóvenes diabéticas.

Según el estudio de prevalencia US HMO:²

- Con diabetes la incidencia de fallo cardíaco aumenta en un índice de 3.3% anual

La relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad cardiovascular es un hecho establecido. Ya varios estudios epidemiológicos confirman la relación entre la diabetes mellitus y el fallo cardíaco congestivo.

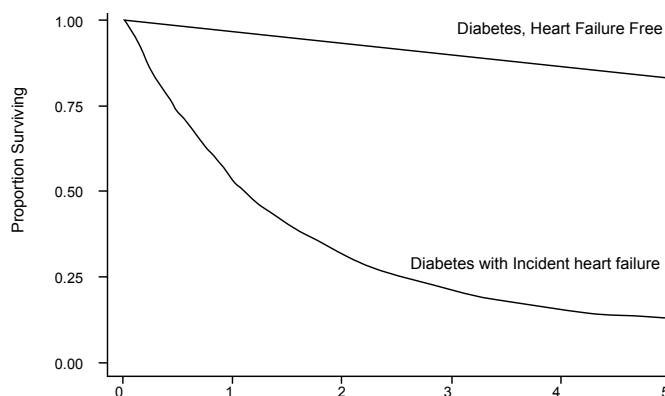
Los cambios estructurales del miocardio que se describen en el paciente diabético eventualmente resultan en

una disfunción ventricular, con aumento en el grosor de la pared y de la masa del ventrículo izquierdo.

Inicialmente hay una etapa subclínica que se manifiesta en la incapacidad del ventrículo izquierdo a relajarse en forma apropiada. En esta fase el paciente está asintomático y los síntomas clínicos típicos del fallo cardíaco congestivo se van desarrollando en forma progresiva. Los cambios estructurales del ventrículo izquierdo resultan en una incapacidad para que el mismo pueda completar su llenado (relleno ventricular izquierdo), causando esto una disfunción diastólica, la cual precede a la disfunción sistólica del ventrículo.

Muchos de estos pacientes evolucionan de la fase subclínica a la fase de fallo congestivo con una fracción de eyección preservada (HFpEF), y eventualmente a fallo cardíaco con una fracción de eyección reducida (HFrEF).

La mortalidad de esta población es relativamente alta:⁴



American Diabetes Association Bertoni AG, et al. Diabetes Care. 2004;27:699-703. Copyright and all rights reserved. Material from this publication has been used with the permission of American Diabetes Association.

Aspectos patofisiológicos

La patofisiología de esta condición es multifactorial ya que se encuentran involucrados cambios en el metabolismo de los ácidos grasos, una hiperglucemia crónica, cambios inducidos en las hormonas circulantes y en las citocinas.

En la cardiomiopatía diabética la contractilidad del miocito cardiaco se afecta por la alteración en las señales de insulina que reducen la capacidad de captar glucosa resultando en el aumento intracelular de iones de calcio, afectando así la dinámica de la contracción/relajación del miocito.

Además, hay cambios oxidativos con alteraciones en la oxidación de ácidos grasos a nivel mitocondrial, el rol de TGF- β (*transformin growth factor beta*) está activo en la fibrosis muscular, hay procesos inflamatorios y acumulación de productos de glicación avanzada (AGE), entre otros.

Opciones terapéuticas

Los nuevos fármacos que inhiben el cotransportador de sodio/glucosa a nivel del túbulo renal (*SGLT2 inhibitors*) han tenido un efecto beneficioso en el paciente diabético con fallo cardiaco congestivo. El tratamiento con estos nuevos fármacos SGLT2 ha cobrado una importancia enorme en el enfoque terapéutico del paciente diabético tipo 2 que además está complicado con fallo cardiaco.

Las nuevas guías de la Asociación Americana de Diabetes indican que un paciente diabético tipo 2 con manifestaciones de fallo cardiaco debe ser tratado con uno de estos agentes, que tenga evidencia de efectividad en el caso específico.


¿Es este un efecto de clase?⁵

¿Qué ocurre en el mundo real?

Información acumulada en 6 países sobre datos en 309,056 pacientes con diabetes mellitus tipo 2:

- El tratamiento con inhibidores de SGLT2 (dapagliflozina, canagliflozina y empagliflozina) se asocia a un 39% de reducción en el número de hospitalizaciones por fallo cardiaco;
- Las disminuciones en muertes son similares por todas las causas.

Comentario

No hay duda de que los endocrinólogos, cardiólogos y nefrólogos van a tener que trabajar en equipo junto al médico primario para educar, tratar e impactar positivamente a la población afectada con diabetes mellitus y con compromiso cardiaco. 

Referencias

1. Kannel WB, et al. JAMA; 241:2035-2038.
2. Nichols GA: Diabetología; US Prevalence Study, 2000; 43 (suppl A2):7.
3. Murtanza G, Vikr HH, Lavie: Diabetic Cardiomyopathy; A comprehensive review.
4. Bertoni AG, et al. Diabetes Care. 2004; 27:699-703.
5. Kosiborod M, et al. Circulation. 2017; 136:249-259.
6. Radholm K et al. Circulation 2018.
7. Demant MN, Gislason GH, Køber L, Vaag A, Torp-Pedersen C, Andersson C. Association of heart failure severity with risk of diabetes: a Danish nationwide cohort study. Diabetologia. 2014;57(8):1595-600.

El programa CANVAS incorporó a 10,142 participantes; 1461 (14.4%) con historia de fallo cardiaco basal⁵:

Información acumulada en 6 países sobre datos en 309,056 pacientes con diabetes mellitus tipo 2:

- Reducción de muertes por causa cardiovascular u hospitalización por fallo cardiaco en pacientes tratados con canagliflozina comparado con placebo (16.3 vs 20.8 por 1000 pacientes/año, HR=0.78 [95% CI: 0.67, 0.91]);
- Reducción de fallo cardiaco fatal o con hospitalización por fallo cardiaco (HR=0.70 [95% CI: 0.55, 0.89]) y de fallo cardiaco solo con hospitalización en (HR=0.67 [95% CI: 0.52, 0.87]);
- El beneficio sobre las muertes cardiovasculares u hospitalizaciones por fallo cardiaco puede ser mayor en pacientes con historia previa de fallo cardiaco (HR=0.61 [95% CI: 0.46, 0.80]) comparado con pacientes sin fallo cardiaco basal (HR=0.87 [95% CI: 0.72, 1.06]); P interacción=.021).