



www.intramed.net

USUARIO: CONTRASEÑA: RECORDAR: ENTRAR

REGÍSTRESE AHORA
¿OLVIDÓ SU CONTRASEÑA?

INTRAMAIL: INICIO:

CONTÁCTENOS: QUIÉNES SOMOS:

BUSCAR

INGRESE SUS DATOS
PARA ACCEDER
AL SITIO

- >> Inicio
- Actualidad científica**
- >> Noticias médicas
- >> Día a Día
- >> Artículos
- >> Entrevistas
- >> Puntos de vista
- Educación continua**
- >> Ateneos
- >> Conferencias
- >> Cursos
- Recursos externos**
- >> Medline-PubMed
- >> Recomendados
- Comunidad**
- >> Foros
- >> Eventos
- >> Encuestas
- >> Carta de lectores
- Servicios**
- >> Clasificados
- >> Vademécum
- >> Página Profesional
- Pasatiempos**
- >> Arte & Cultura
- >> Links
- >> Tarjetas virtuales

Actualidad científica > **Artículos**



Integre YA la comunidad virtual de la salud más grande de América Latina

[REGÍSTRESE AQUI](#)

[COMENTARIOS](#)



02 ENE 08 | Fuerte asociación

Relación bidireccional entre diabetes e insuficiencia cardiaca

La DBI aumenta el riesgo de IC por trastornos metabólicos y la IC puede generar DBT por hiperactividad simpática.

Dr. Thierer J

Desarrollo

(SIIC)

Introducción

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca (IC) y de la diabetes (DBT) continúa su crecimiento. En adultos, la prevalencia de la IC es de 1% a 2% y aumenta con la edad (10% en > 75 años), y la prevalencia de la DBT varía entre 4% y 6% aunque, debido al subregistro, podría ser en realidad del 10%. Ambas enfermedades están estrechamente relacionadas y se observa una mayor prevalencia de DBT en los pacientes con IC. Por cada incremento del 1% de la hemoglobina glicosilada, la incidencia de la IC puede aumentar de 8% a 16%. En los registros de internación por IC, entre el 25% y 45% de los pacientes presentan DBT. Además, como reveló el estudio Framingham, esta enfermedad es un factor de riesgo independiente para IC: la presencia de DBT aumentó 2.5 veces el riesgo en hombres y 5 veces en mujeres. Asimismo, si los pacientes con IC tienen DBT, presentan peor evolución.

DBT

Se caracteriza por hiperglucemia crónica, puede ser de tipo 1 –insulinodependiente– o de tipo 2 (DBT2), no insulinodependiente (80% a 90% de los pacientes). El primer caso, que suele comenzar antes de la adultez, se caracteriza por déficit absoluto de insulina; en cambio, en la DBT2, el déficit de insulina es relativo y la característica es la resistencia a la insulina (RI), es decir que existe resistencia al efecto de la insulina en el músculo esquelético, tejido adiposo e hígado, por lo que se encuentra disminuido el ingreso de glucosa. Para compensarlo, aumenta la secreción de insulina que coexiste con hiperglucemia asintomática durante un tiempo. Por último, se produce un déficit de insulina relativo con la aparición de DBT2. De los pacientes con RI, 5% evolucionan a DBT2.

La glucemia < 110 mg/dl en ayunas y < 140 mg/dl en la prueba por vía oral de tolerancia a la glucosa (POTG) se considera normal de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud y de la Asociación Americana de Diabetes. Se consideran pacientes diabéticos a aquellos que presentan glucemia en ayunas (GA) \geq 126 mg/dl en varias determinaciones o \geq 200 mg/dl en la POTG. Los pacientes con GA entre 110 mg/dl y 126 mg/dl presentan alteración de la GA. Los pacientes con glucemia entre 140 mg/dl y 200 mg/dl en una POTG presentan disminución de la tolerancia a la glucosa.

Los factores de riesgo para DBT incluyen características étnicas y genéticas, la edad, antecedentes familiares, aumento del índice de masa corporal, tabaquismo, sedentarismo, dieta reducida en fibras y grasas poliinsaturadas y rica en hidratos de carbono, obesidad abdominal y RI.

Las complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) se relacionan con el grado de hiperglucemia y las complicaciones macrovasculares (coronariopatía, ictus y vasculopatía periférica) son las causas principales de morbimortalidad.

Relación entre DBT e IC

**FOTO ENTREVISTAS
EXCLUSIVAS
IntraMed**



Dr. Carlos Bertolasi



Dr. Bernardo E. Manzano



Dr. Francisco Maglio



Dr. Roger Montenegro



Dr. Alberto Agrest



Dr. Olindo Martino



Dr. Miguel Largaña

FOROS

[Cirugía Pediátrica](#)

[Congreso Estudiantes Medicina](#)

[Psiquiatría](#)

[Tocoginecología](#)

[Clínica Médica](#)

[Cirugía](#)

[Pediatria](#)

[Cardiología](#)

[Búsqueda Bibliográfica](#)

[Bibliografía](#)

[más >](#)



La fuerte asociación entre DBT e IC puede deberse a varios factores: mayor frecuencia de factores de riesgo para IC, como hipertensión e hipertrofia ventricular en pacientes diabéticos; mayor incidencia y prevalencia de enfermedad coronaria (EC) en sujetos con DBT; procesos fisiopatológicos comunes en la DBT y la IC, como activación neurohormonal, disfunción endotelial y estrés oxidativo; cardiopatía secundaria a la DBT independiente de la presencia de EC; mayor IC en pacientes con DBT con peor control metabólico y menor indicación de beta bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en sujetos que presentan DBT.

Coronariopatía en el paciente diabético

El aumento de la prevalencia de coronariopatía en los sujetos con DBT explica en parte la mayor incidencia de IC.

La DBT y la enfermedad aterosclerótica comparten muchas características: son típicamente occidentales, representan enfermedades de larga evolución y suelen manifestarse en la mitad de la vida o en edad avanzada. Sin embargo, existen diferencias entre ambas, como la predisposición genética y el nivel de lipoproteínas de baja densidad (LDL [*low-density lipoprotein*]). Esto último constituye un factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica pero no para DBT.

En la población general, la prevalencia de DBT es de 3% a 5% y un 20% de los pacientes coronarios también presentan DBT; la EC es 2 veces más frecuente en los pacientes con DBT2 que en los no diabéticos. Además, en los sujetos que presentan DBT la mortalidad por coronariopatía es 2 a 4 veces mayor. La mitad de los pacientes diabéticos mueren por EC y los eventos coronarios que se observan en estos sujetos se asocian con una mortalidad mayor que en los no diabéticos. Sin embargo, los factores de riesgo tradicionales son responsables sólo del 25% a 50% del aumento del riesgo de coronariopatía en pacientes con DBT. Los mecanismos por los que la DBT potencia la aterosclerosis se relacionan con el perfil lipídico y el metabolismo de los hidratos de carbono. En la DBT2, la RI, la hiperglucemia y el incremento de los ácidos grasos libres (AGL) generan disfunción endotelial por disminución de la producción de óxido nítrico y aumento del estrés oxidativo. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia aumentan la endotelina 1 y se observa incremento del inhibidor del activador tisular del plasminógeno y aumento de la expresión de los receptores plaquetarios para la glicoproteína Ib y IIb-IIIa.

En la DBT2 y la RI, la disminución del efecto antilipolítico de la insulina aumenta el ingreso de AGL al músculo y al hígado, lo que favorece la dislipidemia. La disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa favorece la formación de partículas de LDL pequeñas y densas. Las LDL oxidadas incrementan la producción de moléculas proinflamatorias y disminuyen el óxido nítrico, que favorece la disfunción endotelial.

La hiperglucemia y los productos glicosilados terminales también intervienen en la progresión de la enfermedad aterosclerótica. La hiperglucemia genera disfunción endotelial, alteraciones del perfil lipídico, de los factores de coagulación y puede conducir a hipertensión. Los productos glicosilados terminales –formados por la unión de aminoácidos y glucosa– aumentan la generación de radicales libres y potencian la cascada inflamatoria, y se han vinculado no sólo a la patogenia de la aterosclerosis sino también a la enfermedad de Alzheimer, la cardiopatía diabética y el envejecimiento.

Los pacientes diabéticos presentan alteración de la función del músculo liso vascular debido a la disminución del óxido nítrico, el aumento de endotelina 1 y angiotensina II y la activación simpática. La angiotensina II incrementa el estrés oxidativo y, junto con la hipertensión, contribuye a la aparición de lesiones fibrosas. Las placas ateroscleróticas de los pacientes diabéticos son más susceptibles a la formación de trombos (por aumento de la actividad plaquetaria y de la coagulación) y a la ruptura.

En resumen, los individuos con DBT presentan una serie de factores asociados con aterosclerosis acelerada y placas más vulnerables y, por ende, mayor probabilidad de presentar síndromes coronarios agudos.

Miocardio en el paciente diabético

La mayor incidencia de falla de bomba en pacientes diabéticos se debe no sólo a la EC sino también a las alteraciones del músculo cardíaco. El 70% a 80% del consumo de energía miocárdica proviene de la oxidación de los AGL; sin embargo, el 20% a 30% del aporte energético de los hidratos de carbono es fundamental, dado que requiere menos oxígeno por mol de ATP que la oxidación de ácidos grasos.

En condiciones de isquemia, sobrecarga de presión o hipoxia, la glucosa y el lactato se hacen proporcionalmente más importantes, con consumo preferencial de glucosa en el miocardio hibernado.

Enfermedad carotídea



En el corazón diabético, la menor entrada de glucosa favorece la glucólisis anaerobia con aumento del ácido láctico y alteración del metabolismo del calcio. Esto, sumado a alteraciones en la ATPasa y miosina, puede deprimir la función ventricular aun en ausencia de isquemia. Además, el incremento de la captación de AGL por el miocardio conduce a lipotoxicidad, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y disfunción contráctil. Por último, en la DBT existe un incremento del catabolismo proteico y los aminoácidos se transforman en una fuente adicional de energía. En la presencia de esta enfermedad también se produce un aumento de la actividad de la proteínquinasa C que se asocia con disfunción endotelial y formación de radicales libres.

La hiperglucemia y el aumento de AGL pueden generar remodelación, con alteración de las proteínas estructurales y enzimáticas, hipertrofia, reducción de la función contráctil, disminución del almacenamiento de energía y alteración del manejo del calcio. Sumado a esto, en la génesis de la IC en los pacientes con DBT intervienen la disminución de la sensibilidad barorrefleja, la disfunción endotelial que genera hipertensión y aterosclerosis y la RI con aumento de la fibrosis, de la actividad del sistema renina-angiotensina y del factor de necrosis tumoral.

La primera manifestación de la cardiopatía diabética es la disfunción diastólica y una respuesta anormal al ejercicio con disminución del aumento normal de la fracción de eyección.

Tratamiento

En los pacientes diabéticos con IC deben evitarse las tiazidas –que alteran el metabolismo hidrocarbonado– y la metformina, por el mayor riesgo de acidosis láctica. Respecto de las glitazonas, si bien no están contraindicadas en la IC, no se recomienda su empleo en pacientes con clase funcional III-IV. Por otro lado, los IECA disminuyen la incidencia de DBT y de IC y, en el estudio COMET, el carvedilol redujo la incidencia de nuevos casos de DBT en un 22% frente al metoprolol en un seguimiento de 5 años.

Relación bidireccional IC-DBT

La IC puede generar la aparición de DBT por diversos factores. Muchos pacientes con IC presentan RI que puede seguir, a largo plazo, por la disminución de las células beta. Además, la hiperactividad simpática en la IC es un factor de riesgo para DBT y puede aumentar el estrés oxidativo. Los beta bloqueantes no selectivos incrementan el riesgo de DBT, los selectivos generan reducciones menores de la RI y los vasodilatadores pueden mejorar la sensibilidad a la insulina.

Conclusión

La relación entre la DBT y la IC no es un camino de una sola vía y la presencia de mecanismos fisiopatológicos comunes conlleva posibilidades terapéuticas compartidas. La comprensión profunda de la interacción de los factores metabólicos, inflamatorios y hormonales permitirá vislumbrar las conductas adecuadas en pacientes cada vez más complejos.

Comentarios de los lectores:**Luis Fernando Bolaños Sánchez** 

15/01/08 22:12

Al analizar lo expuesto antes vemos que cada vez el Síndrome metabólico representará en el futuro una patología multifactorial y de ahí la necesidad de diseñar tratamientos si no complejos, por lo menos que cubran con el mayor éxito posible los diversos grados de afección de los pacientes diabéticos y cardiopatas simultáneamente. Nos tendremos que acostumbrar a ver al paciente desde muchos puntos de vista tal y como lo hacen la medicina alternativa que ya considera al individuo un todo, e interrelacionado en su función. Muchas gracias

Dr. Luis Fernando Bolaños Sánchez
Guatemala, CentroAmérica

Usted debe estar registrado para expresar su opinión.

Ingrese su nombre de usuario y su contraseña en la cabecera de esta página.

Si no está registrado ingrese [aquí](#)

**IntraMed**

[Términos y condiciones de uso](#)

Todos los derechos reservados | Copyright 1997-2008



Interactive
Advertising
Bureau



Certifica.com



Nosotros suscribimos
a los principios
del Código HONCODE

Web acreditada
Proyecto W M C
web médicas
de calidad



Registro Nacional de Bases de Datos
Dirección Nacional de
Protección de Datos Personales
RESPONSABLE REGISTRADO