

La diabetes y el corazón

Diabetes and the heart

MSc. Dra. Omaidá Francisca Torres Herrera

Hospital "Julio Trigo López". La Habana, Cuba.

La diabetes mellitus (DM) aumenta a un ritmo alarmante en todo el mundo,¹ no tiene fronteras y resta calidad y años de vida a quienes la padecen; pero otra epidemia corre a su lado, la epidemia de las enfermedades cardiovasculares (ECV), que representan para los países desarrollados y algunos en vías de desarrollo, un grave problema de salud.^{2,3} El conocimiento de las particularidades referentes al corazón de la población diabética, es todo un reto para la comunidad científica.

El corazón de las personas con diabetes muestra alteraciones anatómicas y funcionales específicas como: una mayor masa muscular, la prolongación del período de preeyección, el acortamiento del tiempo de eyección, la reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo, así como una menor fracción de eyección en respuesta al ejercicio por disminución de la reserva cardíaca. También se cita una mayor rigidez de las arterias.⁴

La enfermedad del músculo cardíaco del diabético (EMCD) y la aterosclerosis coronaria, son las entidades que con mayor frecuencia afectan al corazón del diabético. En estas personas, la enfermedad cardíaca isquémica incrementa su frecuencia 2 o 3 veces más.^{4,5}

Los cambios miocárdicos originados por la DM, luego de excluida la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial u otras causas conocidas de cardiopatía, conforman la EMCD, en cuya patogenia se invocan varios factores: alteración de la circulación coronaria estructural y funcional, trastornos en el metabolismo del calcio, deficiente utilización de la glucosa por los miocitos cardíacos, y menor respuesta a las catecolaminas.^{4,5}

Barrios y otros, así como *Singh, Licea* y otros, entre varios autores, plantean que la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) es la primera alteración funcional de la miocardiopatía diabética.^{4,6,7}

Existen múltiples trabajos que señalan que la DDVI es extremadamente frecuente en diabéticos asintomáticos,⁶⁻⁸ pues se detectan en algunos pacientes anomalías del llenado ventricular izquierdo hasta en un 75 %. La EMCD, cuyo inicio es silencioso, en su fase más avanzada se manifiesta clínicamente por una insuficiencia cardíaca.⁴

No podemos olvidar que el corazón de las personas diabéticas puede sufrir isquemia coronaria silente, lo cual genera un diagnóstico tardío de la enfermedad. Se presume que el mayor daño que soporta el miocardio diabético durante un proceso isquémico agudo acontece en el proceso de isquemia reperfusión, evento paradójico que ocurre en el miocardio al tratar de resarcir el flujo sanguíneo del área dañada después de ocurrida la isquemia, no obstante, los estudios en animales no han demostrado fehacientemente este postulado.^{5,8,9}

Investigaciones experimentales reportan, además, que en la respuesta clínica desfavorable observada durante el proceso isquemia reperfusión, están implicados factores endógenos como el incremento de radicales libres y de marcadores inflamatorios, y cambios de la concentración de sodio intracelular, entre otros. Estos factores interactúan entre sí, y generan finalmente la muerte del cardiomiocito.⁵ Actualmente existe controversia si resulta beneficioso o no para el corazón de las personas con diabetes, las concentraciones de glucemias ligera o moderadamente elevadas para lograr una respuesta más favorable al proceso de isquemia reperfusión. Los datos, hasta ahora obtenidos, no son concluyentes.⁵

Los avances científicos alcanzados permiten realizar el diagnóstico de las ECV con técnicas de imagen no invasivas, y así evaluar con gran exactitud las alteraciones anatómicas y funcionales del corazón y de los vasos arteriales, por ejemplo, la resonancia magnética de alta resolución, la tomografía de emisión de positrones con F fluorodesoxiglucosa.³

No obstante, en la práctica médica diaria queda mucho por hacer en aras de disminuir las laceraciones que la DM le infringe al corazón. Esto se puede intentar si se identifican y tratan precozmente los factores de riesgo modificables de ECV.

En el recién terminado Congreso de Endocrinología COPAEN 2012, el doctor *Richard Kahn* argumentó la importancia de tratar individualmente cada uno de los factores de riesgo de ECV y subrayó lo ineficaz del síndrome metabólico para este fin, a quien denominó: *a defeated emperor*.¹⁰

Existe consenso global sobre la pertinencia de combatir la hiperglucemia, la obesidad y el sobrepeso corporal, la hipertensión arterial, la dislipidemia y el tabaquismo, pues son factores bien conocidos que dañan la función cardiovascular, y mientras mayor sea el número de estos factores de riesgo presentes, mayor será el peligro inminente de daño al corazón. Hay una intensa interrelación entre la enfermedad cardiovascular-metabólica y el estado inflamatorio.^{3-5,7}

La hiperglucemia conlleva a alteraciones metabólicas, incremento del estrés oxidativo y de marcadores de inflamación, con el consiguiente daño endotelial que acelera la aterosclerosis.^{3,4,7} La neuropatía diabética cardiovascular que genera la hiperglucemia silencia el corazón isquémico y conlleva a otras alteraciones cardiovasculares, como: taquicardia en reposo, hipotensión arterial, prolongación del intervalo QT y muerte súbita. Además, es importante no descuidar lo siguiente:

Hipertensión arterial: la coexistencia de DM e hipertensión arterial multiplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, y ha sido demostrado por varios estudios. Deberán mantenerse los valores de tensión arterial por debajo de 130/85 mmHg.⁴

Obesidad exógena: su daño no se limita a los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se asocia con la DM 2, hipertensión o dislipidemia. También se describen factores que interactúan de manera indirecta (sobre todo en la obesidad abdominal), y generan inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, depósito de grasa intramiocárdica y subepicárdica, y factores trombogénicos.^{3,11}

Dislipidemia: el rol de la dislipidemia aterogénica como factor de riesgo de la ECV está bien demostrado. Los procesos metabólicos, inflamatorios e inmunitarios son regulados también por los lípidos.^{3,4,11}

Tabaquismo: su eliminación es una necesidad para la salud cardiovascular debido a su efecto deletéreo sobre el endotelio, entre otros.^{4,7}

Estilo de vida saludable: debe ser la base sobre la cual se apoye cada una de las acciones a acometer en la lucha contra esta epidemia mortal.^{3,4}

Aunque las variables herencia, edad y sexo masculino son, hasta el momento actual, factores de riesgo no modificables, estas no se pueden subestimar a la hora de evaluar la probabilidad de desarrollar una cardiopatía. La educación terapéutica debe estar siempre presente para garantizar buenos resultados.

Si los avances de las Ciencias Médicas no han podido detener la expansión de la DM, al menos se han de tomar todas las acciones médicas posibles para detener los efectos de la toxicidad de la glucosa, en especial, sobre la microcirculación, el endotelio vascular y el miocito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shaw J, Sicree R, Zimmet P. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87(1):4-14.
2. Escaned J, Ryden L, Zamorano JL, Poole-Wilson P, Fuster V, Gitt A, et al. Trends and contexts in European cardiology practice for the next 15 years: The Madrid Declaration: a report from the European Conference on the Future of Cardiology, Madrid, 2-3 June 2006. *Eur Heart J.* 2007;28:634-7.
3. Fuster V, Ibáñez B. Diabetes y enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2008;8(supl C):35.
4. Barrios V, Campuzano R, Guzmán G. Diabetes y corazón. *Hipertensión.* 2002;19(1):28-39.
5. Whittington H, Babu G, Mocanu M, Yellon D, and Hausenloy D. The Diabetic Heart: Too Sweet for Its Own Good? *Cardiology Research and Practice* [serie en Internet]. 2012 [citado 24 de mayo de 2012];2012 (article ID 845698). Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/crp/2012/845698/>

6. Castaño S, Coma-Canella I, López B, Barba J. Estudio ecocardiográfico y de la concentración de NT proBNP en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2009;62(10):1184-8.
7. Singh O, Licea ME, Martínez R, Díaz FA. Disfunción ventricular izquierda subclínica en diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución. Rev Cubana Endocrinol. 2001;12(2):105-14.
8. Ferdinandy P, Schulz R, and Baxter GF. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning. Pharmacological Reviews. 2007;59(4):418-58.
9. Andreadou E, Iliodromitis K, Koufaki M and Kremastinos DT. Pharmacological pre and post conditioning agents: reperfusion-injury of the heart revisited. Mini-Reviews in Medicinal Chemistry. 2008;8(9):952-9.
10. Kahn R. Metabolic syndrome: a defeated emperor. En: Libro Programa Científico XVIII Congreso Panamericano de Endocrinología. Resúmenes de conferencias. La Habana: Ed. Palacio de Convenciones; 2012. p. 83.
11. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64(2):140-9.

Recibido: 4 de junio de 2012.

Aprobado: 8 de junio de 2012.

Omaida Francisca Torres Herrera. Hospital "Julio Trigo López". Calzada de Bejucal Km 7 ½, municipio Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba. Correo electrónico: omaidatorres@infomed.sld.cu