



Rafael González-Manzanares, MD, PhD.

Unidad de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.
Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC), Córdoba.

Insuficiencia Cardíaca y Diabetes Mellitus: comprendiendo esta estrecha relación y el nuevo paradigma de tratamiento

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las pandemias más grandes de nuestro siglo. Históricamente, tanto los profesionales sanitarios como los pacientes se han centrado en controlar los niveles de azúcar en sangre para evitar complicaciones clásicas como la afectación de los riñones, la pérdida de visión o los infartos de miocardio. Sin embargo, en los últimos años, la ciencia médica ha arrojado luz sobre una realidad clínica innegable: la insuficiencia cardíaca (IC) es una de las complicaciones cardiovasculares más comunes, letales y, paradójicamente, menos diagnosticadas en las personas con diabetes (1).

Este artículo tiene como objetivo explorar la profunda relación entre la diabetes y la IC. Exploraremos cómo la diabetes afecta la estructura del corazón, las herramientas sencillas de las que disponemos hoy en día para un diagnóstico temprano y, lo más importante, cómo los nuevos tratamientos han revolucionado nuestra capacidad no solo para prolongar, sino para mejorar drásticamente la calidad de vida de los pacientes.

LA MAGNITUD DEL PROBLEMA

Se estima que las personas con diabetes tienen entre dos y cinco veces más riesgo de desarrollar IC en comparación con la población general sin diabetes. De hecho, la IC suele ser la primera complicación cardiovascular que debuta en un paciente con diabetes tipo 2, superando en frecuencia a los infartos de miocardio o los ictus.

En estudios recientes y muy representativos, como el registro nacional español DIABET-IC, que evaluó a pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en consultas de cardiología y endocrinología, se descubrió que casi el 40% (39,2%) de estos pacientes ya presentaban IC en el momento de la evaluación. Aún más revelador es que, durante un seguimiento de tres años, la incidencia de nuevos casos fue del 7,6%. A nivel global, se estima que hasta el 22% de todos los pacientes con diabetes padecen algún grado de esta afección cardíaca (2).

A pesar de estas cifras alarmantes, la IC sigue siendo una complicación subestimada. »



» Parte del problema radica en que los síntomas iniciales, como el cansancio o la falta de aire, a menudo se atribuyen erróneamente a la edad, a la falta de forma física o al exceso de peso, lo que retrasa un diagnóstico vital (3).

¿QUÉ ES LA “MIOCARDIOPATÍA DIABÉTICA” Y CÓMO DAÑA EL CORAZÓN?

Para comprender la IC, es útil visualizar el corazón como una bomba muscular encargada de llenarse de sangre oxigenada y expulsarla hacia el resto del cuerpo. Cuando esta bomba falla, el cuerpo no recibe el oxígeno que necesita, y los líquidos se acumulan en los pulmones y en las piernas (congestión).

En las personas con diabetes, el corazón sufre un daño directo y progresivo que los médicos denominan **“miocardiopatía diabética”**, la cual se define como un deterioro de la función del corazón que ocurre incluso en ausencia de arterias coronarias obstruidas o hipertensión arterial grave (4). Este daño se manifiesta principalmente a través de dos grandes perfiles o fenotipos:

1. Diabetes, obesidad e IC con fracción de eyección preservada (ICFEP)

Hoy en día, este es el fenotipo más frecuente y de mayor crecimiento en pacientes con diabetes tipo 2. Se asocia íntimamente con la obesidad, en particular con la “adiposidad visceral” (la grasa acumulada alrededor de los órganos abdominales y del propio corazón). Tradicionalmente, se pensaba que el exceso de azúcar era el único culpable. Sin embargo, hoy sabemos que la grasa visceral no es un simple almacén de energía, sino un órgano activo y tóxico que libera sustancias inflamatorias (adipocinas) hacia el torrente sanguíneo. Esta inflamación crónica provoca que la grasa se acumule directamente dentro de las células del músculo cardíaco. Como resultado de esta inflamación y toxicidad, el músculo cardíaco se vuelve grueso (hipertrofia) y rígido (fibrosis). En este escenario, el corazón conserva su fuerza para bombear y

contraerse (por eso se llama “fracción de eyección preservada”), pero al estar tan rígido, pierde su capacidad de relajarse (5). Si no se relaja adecuadamente, no puede llenarse de sangre de manera eficiente, lo que genera un aumento de presión en su interior que se transmite a los pulmones, causando fatiga extrema y ahogo.

2. Diabetes, enfermedad isquémica e IC con fracción de eyección reducida (ICFER)

Este segundo perfil es el más clásico. En este caso, los altos niveles de glucosa en sangre mantenidos durante años, junto con factores como el colesterol alto y el tabaquismo, dañan las paredes de los vasos sanguíneos. Esto acelera la aterosclerosis (formación de placas de grasa que obstruyen las arterias coronarias). Cuando las arterias se bloquean, el corazón sufre falta de oxígeno y pueden producirse infartos de miocardio. El tejido del corazón que sobrevive a un infarto queda debilitado y con cicatrices. Al perder masa muscular sana, el corazón se vuelve grande y débil. Al no tener fuerza para contraerse, la cantidad de sangre que expulsa en cada latido disminuye (por eso se denomina “fracción de eyección reducida”).

En personas con diabetes, la ICFEP es más frecuente en mujeres, y la ICFER en hombres (6). Independientemente del fenotipo (corazón rígido o corazón débil), el resultado final para el paciente es muy similar: un profundo deterioro en su capacidad para realizar esfuerzos físicos, hospitalizaciones recurrentes y una reducción en su esperanza de vida.

LAS FASES DE LA ENFERMEDAD Y UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Uno de los conceptos más importantes en la cardiología moderna es que la IC no empieza cuando el paciente se ahoga; empieza mucho antes, de forma silenciosa. Las guías clínicas clasifican la IC en diferentes estadios (A, B, C y D) (7):

- **Estadio A (alto riesgo):** cualquier persona con diabetes ya se encuen-

tra en este estadio. El simple hecho de tener diabetes pone al corazón en la línea de fuego, aunque el paciente se sienta perfectamente sano.

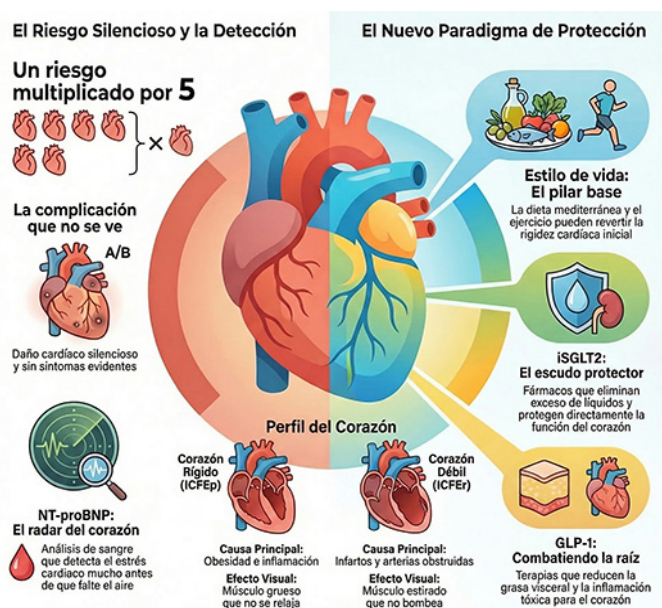
- **Estadio B (pre-IC):** aquí ya existe un daño estructural en el corazón (por ejemplo, rigidez) o una sobrecarga detectable mediante analíticas de sangre, pero el paciente sigue sin tener síntomas.
- **Estadios C y D (enfermedad sintomática y avanzada):** aparecen los síntomas evidentes como la falta de aliento al caminar, la necesidad de dormir con varias almohadas (ortopnea) o la hinchazón de tobillos y piernas (edemas).

El gran objetivo médico actual es detectar la enfermedad en los estadios A y B, antes de que el daño sea irreversible. Para lograr este diagnóstico temprano y preciso, el profesional sanitario se apoya en tres herramientas diagnósticas fundamentales y muy accesibles:

1. **Biomarcadores en sangre (NT-proBNP).** Esta es quizás la herramienta de detección temprana más revolucionaria. El NT-proBNP es una proteína que el propio corazón libera hacia la sangre cuando está sometido a estrés. Se puede medir con un simple análisis de sangre. Si una persona con diabetes se somete a esta prueba y los niveles están elevados es una señal de alarma de que el corazón está sufriendo de forma silenciosa. Por el contrario, un nivel normal de NT-proBNP es un “tranquilizador” excelente que prácticamente descarta la presencia de IC.

2. **Electrocardiograma (ECG).** Una prueba rápida e indolora que registra la actividad eléctrica del corazón. El ECG permite detectar si el paciente ha sufrido infartos silenciosos en el pasado, si el corazón está engrosado o, muy importante, si existe alguna arritmia. Los pacientes con diabetes e IC tienen una alta propensión a padecer fibrilación auricular (un ritmo cardíaco irregular y caótico), la cual debe detectarse para prevenir la formación de coágulos e ictus.

EL NT-PROBNP ES UNA PROTEÍNA QUE EL PROPIO CORAZÓN LIBERA HACIA LA SANGRE CUANDO ESTÁ SOMETIDO A ESTRÉS. SE PUEDE MEDIR CON UN SIMPLE ANÁLISIS DE SANGRE. SI UNA PERSONA CON DIABETES SE SOMETE A ESTA PRUEBA Y LOS NIVELES ESTÁN ELEVADOS ES UNA SEÑAL DE ALARMA DE QUE EL CORAZÓN ESTÁ SUFRIENDO DE FORMA SILENCIOSA



- » 3. **Ecocardiograma.** Es una ecografía del corazón. Es la prueba reina para “ver” el problema. El ecocardiograma mide el tamaño de las cavidades, el grosor de las paredes del corazón y el funcionamiento de las válvulas. También calcula la “fracción de eyección”, lo que permite al médico ver si se encuentra ante un corazón que no bombea bien (ICFer) o a un corazón grueso que no se relaja bien (ICFep).

TRATAMIENTO: UN CAMBIO DE PARADIGMA HISTÓRICO

Hace una década, el tratamiento de la diabetes se centraba casi exclusivamente en “bajar el azúcar” a toda costa. Sin embargo, grandes ensayos clínicos demostraron que bajar la glucosa en sangre no siempre reducía el riesgo de morir por problemas cardíacos. Hoy vivimos un cambio de paradigma total. El enfoque moderno es **holístico y centrado en la protección de los órganos**. El objetivo ya no es solo un número en

el glucómetro, sino utilizar estrategias y medicamentos que defiendan al corazón y a los riñones, y que traten la obesidad subyacente, en caso de existir.

1. Estilo de vida: el pilar fundamental

El tratamiento siempre debe comenzar por los cimientos: la nutrición y el ejercicio. Se recomienda una dieta de patrón mediterráneo (rica en vegetales, legumbres y grasas saludables) y una restricción prudente de sal en pacientes que retienen líquidos. El ejercicio físico aeróbico adaptado es vital; no solo mejora la capacidad de los músculos para usar el oxígeno, sino que ha demostrado “revertir” parte de la rigidez del corazón en etapas iniciales. Además, en pacientes con obesidad severa, la pérdida de peso significativa reduce drásticamente la grasa visceral y el riesgo de hospitalización por IC.

2. Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2): el escudo protector

Los inhibidores del iSGLT2 nacieron como antidiabéticos orales con la misión de hacer que los riñones eliminaran el exceso de glucosa a través de la orina. Sin embargo, la ciencia descubrió que estos fármacos son auténticos “héroes cardiovasculares”. Además de eliminar azúcar, eliminan sodio y reducen la sobrecarga de líquidos. A nivel microscópico, promueven un cambio en el metabolismo del corazón, haciendo que consuma energía de manera más eficiente. Hoy en día, los iSGLT2 son una pieza clave del tratamiento; han demostrado en múltiples estudios que reducen drásticamente las hospitalizaciones y la mortalidad tanto en pacientes con corazones débiles (ICFer) como en aquellos con corazones rígidos (ICFep) (8). Cuando se toman estos fármacos, es fundamental un lavado y secado adecuado de las zonas genitales tras la micción para disminuir el riesgo de infecciones de orina.

3. Agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y terapias duales: combatiendo la raíz

Los agonistas del receptor de GLP-1 son medicamentos (generalmente inyectables) que imitan a las hormonas intestinales de la saciedad. Actúan en el cerebro reduciendo el apetito, lo que »

» lleva a pérdidas de peso clínicamente significativas. En el contexto de la ICfEp asociada a la obesidad, estos fármacos están reescribiendo la historia. Al promover la pérdida de peso, reducen drásticamente el tamaño del tejido adiposo visceral y la inflamación sistémica. Recientes y esperanzadores ensayos clínicos han demostrado que los pacientes diabéticos y obesos con IC tratados con GLP-1 tienen un mejor pronóstico, experimentan una mejora en su calidad de vida y un aumento notable en su capacidad para hacer ejercicio (9,10).

4. Tratamientos clásicos y fármacos a evitar

Para los pacientes con corazones débiles (ICfEr), el tratamiento cardiológico clásico sigue siendo esencial. Esto incluye medicamentos que bloquean las hormonas del estrés y la retención de líquidos, como los betabloqueantes, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, y los revolucionarios inhibidores de la neprilisina y del receptor de angiotensina, como sacubitril/valsartán. Por último, es crucial saber que **no todos los antidiabéticos orales son buenos para el corazón**. Medicamentos más antiguos como las tiazolidinedionas (glitazonas) o ciertos inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) (como la saxagliptina) están contraindicados o desaconsejados en pacientes con riesgo de IC, ya que pueden promover la retención de líquidos e hinchar al paciente, empeorando el cuadro clínico. **D**

CONCLUSIONES

1. La IC es, sin duda, una de las mayores y más peligrosas amenazas que acechan a las personas con diabetes mellitus. La coexistencia de ambas enfermedades impone una carga inmensa sobre la calidad y la esperanza de vida del paciente. Sin embargo, el horizonte nunca ha sido tan prometedor.
2. Hoy disponemos de pruebas sencillas, como el biomarcador NT-proBNP, que actúan como radares para alertarnos de que el corazón necesita ayuda mucho antes de que el paciente se sienta enfermo.
3. El arsenal terapéutico actual, liderado por los revolucionarios iSGLT2 y los agonistas del receptor de GLP-1, nos permite ir directamente a la raíz metabólica del problema.
4. El reto actual, tanto para endocrinólogos, cardiólogos como para médicos de atención primaria es implementar estas estrategias de cribado y tratamiento de forma proactiva y multidisciplinar.
5. Para el paciente, el mensaje es claro: la diabetes no condena inexorablemente al corazón. Con un control activo del peso, una nutrición adecuada, ejercicio y la medicación correcta, es posible proteger al corazón y garantizar un futuro activo y saludable.

REFERENCIAS

1. Pop-Busui R, Januzzi JL, Bruemmer D, et al. Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2022;45(7):1670-1690. doi:10.2337/dci22-0014
2. Gonzalez-Manzanares R, Anguita-Gómez M, Muñoz J, et al. Prevalence and incidence of heart failure in type 2 diabetes patients: results from a nationwide prospective cohort-the DIABET-IC study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):253. Published 2024 Jul 16. doi:10.1186/s12933-024-02358-0
3. Obokata M, Olson TP, Reddy YNV, Melenovsky V, Kane GC, Borlaug BA. Haemodynamics, dyspnoea, and pulmonary reserve in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2018;39(30):2810-2821. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHY268
4. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. *Circ Res*. 2018;122(4):624-638. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.311586
5. Campbell P, Rutten FH, Lee MM, Hawkins NM, Petrie MC. Heart failure with preserved ejection fraction: everything the clinician needs to know. *Lancet*. 2024;403(10431):1083-1092. doi:10.1016/S0140-6736(23)02756-3
6. Gonzalez-Manzanares R, Anguita-Gómez M, Muñoz J, et al. Sex Differences in the Diagnosis and Management of Heart Failure Among Outpatients with Type 2 Diabetes. *J Womens Health (Larchmt)*. 2026;35(3):325-333. doi:10.1177/15409996251401741
7. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):1757-1780. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.011
8. Martín E, López-Aguilera J, González-Manzanares R, et al. Impact of Canagliflozin in Patients with Type 2 Diabetes after Hospitalization for Acute Heart Failure: A Cohort Study. *J Clin Med*. 2021;10(3):505. Published 2021 Feb 1. doi:10.3390/jcm10030505
9. Butler J, Shah SJ, Petrie MC, et al. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet*. 2024;403(10437):1635-1648. doi:10.1016/S0140-6736(24)00469-0
10. Packer M, Zile MR, Kramer CM, et al. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2025;392(5):427-437. doi:10.1056/NEJMoa2410027