



MEDICINA CARDIOMETABÓLICA

www.medicinacardiometabolica.com

ISSN: 3084-7729



EN ESTE NÚMERO

Semaglutida en MASH con fibrosis: resultados prometedores del ensayo fase 3 (ESSENCE)

Mazdutida semanal en adultos chinos con obesidad o sobrepeso

Inhibidores de SGLT2 y mortalidad en pacientes con cáncer y diabetes

Enfermedad Renal Crónica

Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Tipo 2

Efecto de las terapias hipolipemiantes sobre los niveles de lipoproteína(a):

Interacciones cardiovasculares, renales, hepáticas y metabólicas en la insuficiencia cardíaca.

¿Estamos listos para terapias mensuales en obesidad?

El tratamiento farmacológico de la obesidad ha dado un salto cualitativo con el desarrollo de agonistas del receptor GLP-1, como semaglutida o tirzepatida, que han demostrado pérdidas de peso clínicamente significativas y beneficios cardiometabólicos. Sin embargo, la reciente aparición de MariTide, un nuevo agonista de GLP-1 de administración mensual, plantea una evolución importante tanto en la adherencia como en la percepción del tratamiento.

MariTide, en fase II, logró reducciones de hasta el 16% del peso corporal a las 52 semanas. Su perfil farmacológico, que combina acción prolongada y doble mecanismo (GLP-1 + GIP), permite espaciar las dosis, lo cual podría beneficiar a pacientes con dificultades para sostener esquemas semanales. Esta innovación, sin embargo, nos enfrenta a un nuevo reto: ¿estamos preparados para incorporar esta tecnología sin perder el enfoque integral en el tratamiento de la obesidad?

La administración mensual representa un avance en conveniencia, pero también puede fomentar una visión reduccionista si no se acompaña de intervenciones sobre el estilo de vida, salud mental y entorno social. Además, se requieren estudios a largo plazo que evalúen el impacto de estas terapias en desenlaces cardiovasculares, hepáticos y renales, especialmente en poblaciones con comorbilidades.

Desde una perspectiva de salud pública, estas terapias también podrían ampliar las brechas de acceso si no se incorporan a políticas claras de cobertura y educación. Por ello, más que una solución única, los fármacos mensuales deben integrarse dentro de un modelo centrado en el paciente, continuo y multidisciplinario.

Estamos ante una herramienta poderosa. Pero como toda herramienta, su valor dependerá de cómo, cuándo y en quién se utilice. La obesidad no necesita solo mejores fármacos, sino mejores estrategias.

SEAGLUTIDA EN MASH CON FIBROSIS: RESULTADOS PROMETEDORES DEL ENSAYO FASE 3 (ESSENCE)

Antecedentes

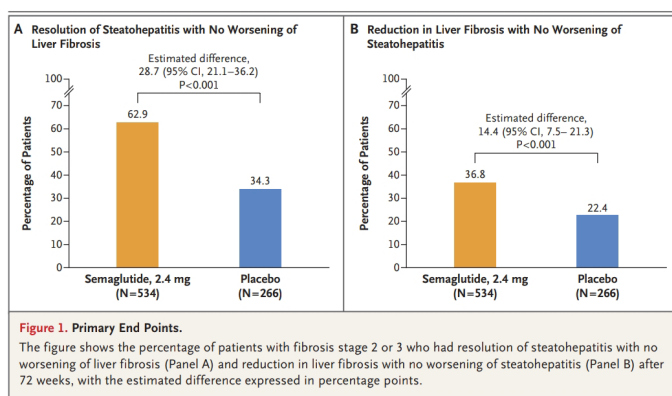
La esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica es una forma grave de enfermedad hepática grasa relacionada con disfunción metabólica (MASLD), asociada a obesidad, diabetes tipo 2 y riesgo cardiovascular. Semaglutida, un agonista del receptor GLP-1, ha mostrado beneficios cardiometabólicos y hepáticos en fases preliminares.

Métodos

- **Diseño:** Ensayo clínico fase 3, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.
- **Participantes:** 1197 adultos con MASH confirmado por biopsia y **fibrosis estadio 2 o 3 (análisis interino: n = 800)**.
- **Intervención:** Semaglutida subcutánea 2.4 mg semanal vs. placebo, por 72 semanas (con seguimiento planificado de 240 semanas).

Resultados

- Resolución de esteatohepatitis sin empeorar fibrosis:
 - **Semaglutida:** 62.9%
 - **Placebo:** 34.3%
 - **Diferencia:** +28.7% (IC95%: 21.1 a 36.2; $p < 0.001$)
- Reducción de fibrosis sin empeorar la esteatohepatitis:
 - **Semaglutida:** 36.8%
 - **Placebo:** 22.4%
 - **Diferencia:** +14.4% (IC95%: 7.5 a 21.3; $p < 0.001$)



Conclusiones

En pacientes con MASH y fibrosis moderada o avanzada, semaglutida semanal 2.4 mg logró mejoras significativas en la histología hepática, reducción de peso y parámetros cardiometabólicos, con un perfil de seguridad aceptable. Este fármaco representa una opción terapéutica prometedora en el manejo integral de MASH.

MAZDUTIDA SEMANAL EN ADULTOS CHINOS CON OBESIDAD O SOBREPESO

Antecedentes

La obesidad se asocia frecuentemente a dislipidemia, MAFLD, hipertensión y prediabetes. Mazdutide es un agonista dual de los receptores GLP-1 y glucagón, que ha mostrado potencial para inducir pérdida de peso y mejorar parámetros cardiometabólicos. Su eficacia y seguridad fueron evaluadas en el ensayo fase 3 GLORY-1.

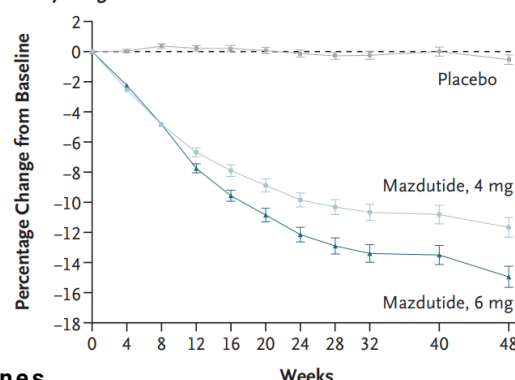
Métodos

- **Diseño:** Ensayo clínico fase 3, multicéntrico (23 hospitales en China), aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.
- **Participantes:** 610 adultos (18-75 años) con obesidad (IMC ≥ 28) o sobrepeso (IMC ≥ 24 a < 28) más al menos una comorbilidad relacionada (p. ej., dislipidemia, MAFLD, HTA, apnea del sueño, entre otros).
- **Intervención:** Mazdutide 4 mg o 6 mg subcutáneo semanal vs. placebo, por 48 semanas. Todos los grupos recibieron manejo estándar en estilo de vida.
- **Desenlaces primarios:**
 - Cambio porcentual de peso corporal a la semana 32.
 - Proporción de pacientes con $\geq 5\%$ de reducción de peso a la semana 32.

Resultados

- **Reducción de peso corporal a semana 32:**
 - **Mazdutide 4 mg:** -10.09% (IC95%: -11.15 a -9.04)
 - **Mazdutide 6 mg:** -12.55% (IC95%: -13.64 a -11.45)
 - **Placebo:** +0.45% (IC95%: -0.61 a 1.52)

A Change in Body Weight



Conclusiones

El tratamiento semanal con mazdutide 4 mg o 6 mg logró reducciones significativas y sostenidas de peso corporal, junto con mejoras metabólicas relevantes (presión arterial, lípidos, ALT, ácido úrico). El perfil de seguridad fue aceptable, con eventos adversos gastrointestinales leves a moderados. Estos hallazgos respaldan el uso de mazdutide como una opción terapéutica prometedora en el manejo integral de la obesidad.

SGLT2 inhibitors and mortality in diabetic cancer patients: cardioprotective and anticancer effects

Antecedentes

Los pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) presentan un riesgo elevado de eventos cardiovasculares, pero también tienen mayor probabilidad de desarrollar cáncer. La combinación de ambas condiciones, junto con terapias antineoplásicas potencialmente cardiotoxicas, eleva significativamente la morbimortalidad. En este contexto, los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i), conocidos por sus efectos cardioprotectores, están generando creciente interés por sus posibles beneficios antineoplásicos.

Hallazgos clave

Una reciente meta-análisis de más de 100,000 pacientes con DM2 y cáncer reveló que el uso de SGLT2i se asocia con:

- 53% menos riesgo de muerte por cualquier causa
- 56% menos riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca
- En pacientes tratados con antraciclinas, las reducciones fueron de 49% y 75% respectivamente.

Aunque se trata de estudios observacionales y es necesario confirmar estos hallazgos en ensayos aleatorizados, los resultados son prometedores y biológicamente plausibles.

Mecanismos propuestos

◆ Cardioprotección

Los SGLT2i reducen glucemia, presión arterial, inflamación y estrés oxidativo; inhiben el intercambiador sodio-hidrógeno (NHE), todo lo cual contribuye a la protección cardiovascular.

◆ Efecto antineoplásico

Estudios preclínicos sugieren que los SGLT2i:

- Inducen apoptosis y detención del ciclo celular en células tumorales
- Activan AMPK e inhiben las vías Hippo y PI3K/AKT/mTOR
- Aumentan proteínas supresoras tumorales como p16 y p63
- Disminuyen la adhesión tumoral y mejoran la respuesta inmune

Además, la hiperglucemia crónica y la hiperinsulinemia promueven el crecimiento tumoral; al controlar estos factores, los SGLT2i podrían mejorar la eficacia de tratamientos oncológicos y reducir progresión del cáncer.

Effects of SGLT2 inhibitors in cancer patients

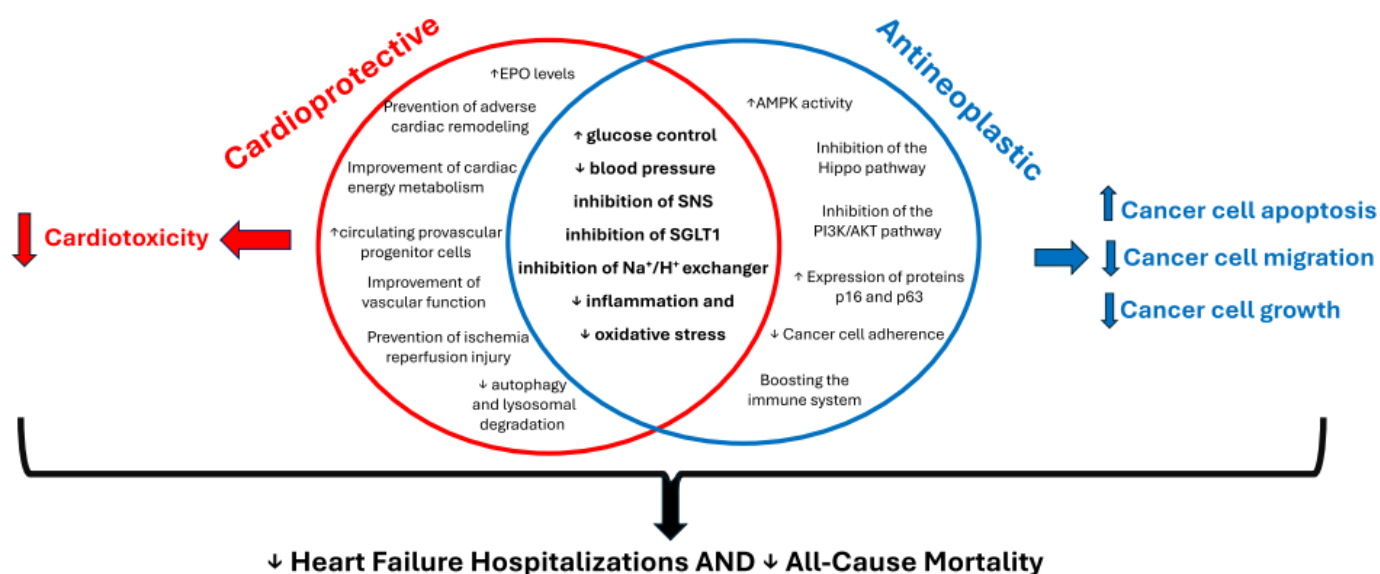


Figure 1 Cardioprotective and antineoplastic effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors.

Chronic kidney disease

Enfermedad Renal Crónica: Nuevas Perspectivas y Avances Clave (Nature Reviews 2025)

Cambio en la visión fisiopatológica: de la fibrosis al sobrecarga funcional

Se reconoce ahora que la sobrecarga hemodinámica y metabólica de las nefronas remanentes, más que la fibrosis en sí, es el principal impulsor de la progresión de la ERC. Esto es comparable al nuevo paradigma del manejo de la insuficiencia cardíaca, donde se prioriza reducir la carga de trabajo sobre las unidades funcionales.

- La hipertrofia compensatoria inicialmente protege, pero lleva al agotamiento celular y pérdida progresiva de nefronas.

El rol de la genética y el desarrollo fetal

Se han identificado cientos de variantes genéticas que predisponen a ERC o aceleran su progresión (ej. APOL1, PKD1/2, COL4A3-5). Además, la cantidad de nefronas al nacer (determinada por la edad gestacional y peso al nacer) es ahora un marcador clave del riesgo de ERC en la adultez.

- Prematuros o con bajo peso al nacer tienen menor número de nefronas → mayor riesgo de hipertensión y ERC precoz.

Nuevos enfoques terapéuticos y drogas protectoras

- SGLT2i, bloqueadores del sistema renina-angiotensina (RAAS) y antagonistas del receptor mineralocorticoide no esteroideos (nsMRA) reducen la carga sobre nefronas restantes.
- Se ha validado el uso del “declive de la eGFR” como nuevo desenlace sustituto en ensayos clínicos, facilitando el desarrollo de fármacos.
- La terapia combinada es ahora el estándar, como en insuficiencia cardíaca.

Un problema de desigualdad global

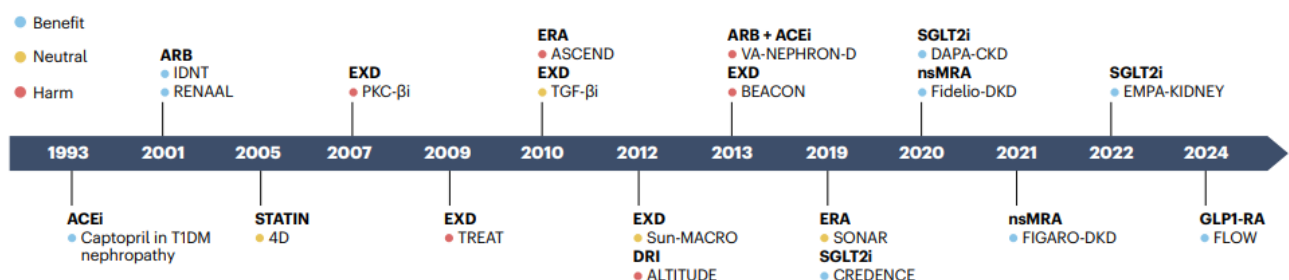
- Las regiones de América Central, Asia del Sur y África muestran mayor prevalencia de ERC, muchas veces sin acceso a terapias de reemplazo renal.
- La nefropatía de causa indeterminada (ej. Mesoamerican nephropathy) afecta a hombres jóvenes sin factores de riesgo clásicos. Posibles causas: calor extremo, agroquímicos, deshidratación.
- Muchos fallecen por falta de acceso a hemodiálisis o trasplante.

Redefiniendo factores de riesgo

- La hipertensión ya no se considera una causa primaria, sino un marcador de carga excesiva renal.
- Se prioriza el concepto de reserva funcional renal, modulada por edad, genética, eventos de AKI y enfermedades metabólicas.

Diagnóstico más preciso y prevención

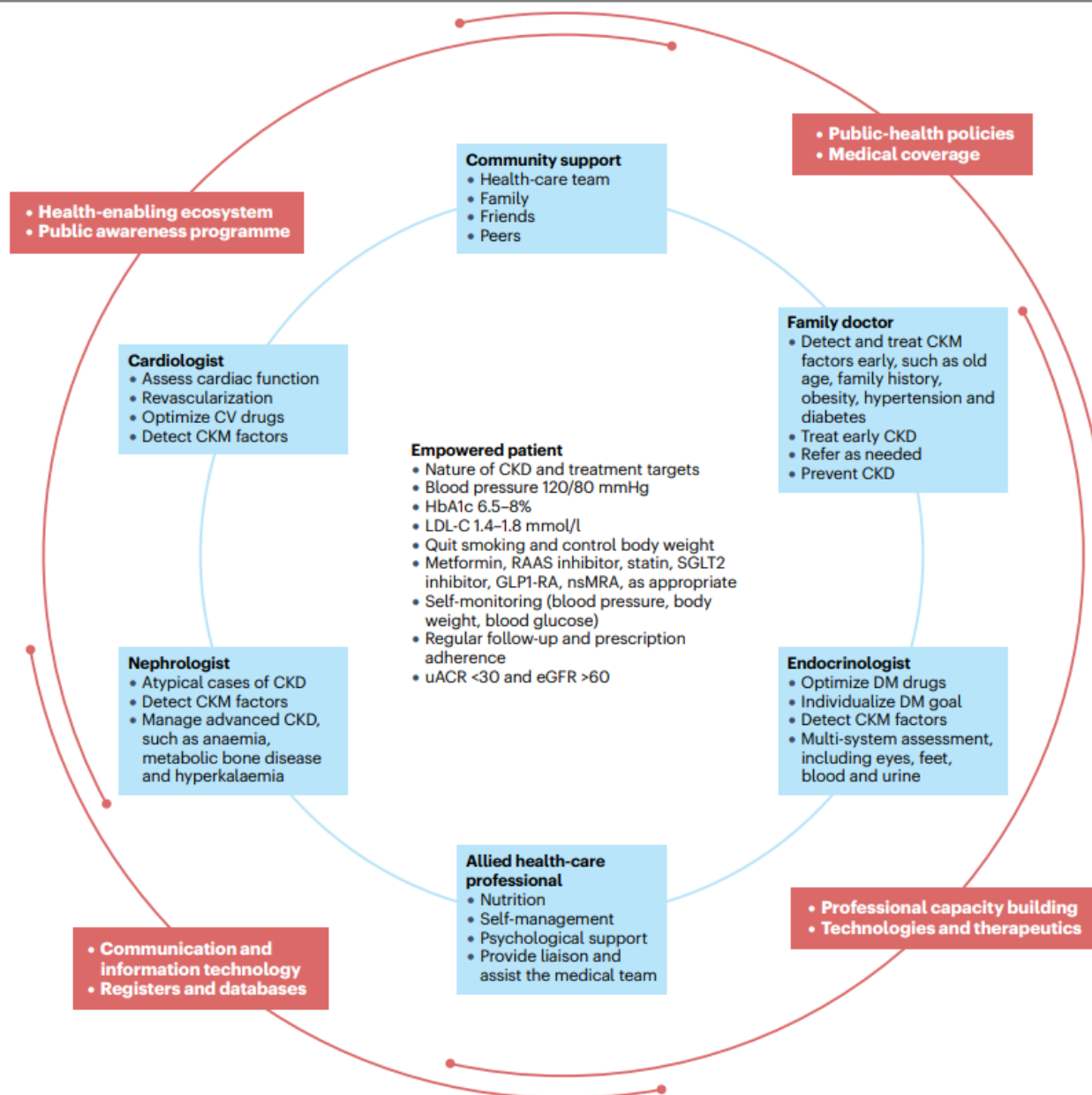
- Se recomienda incluir pruebas genéticas cuando hay historia familiar, nefropatía congénita o proteinuria inexplicada.
- El cribado temprano se justifica ahora que existen fármacos efectivos (SGLT2i, finerenona, semaglutida) que pueden cambiar la historia natural de la enfermedad.



Ensayos importantes con resultados cardiorrenales en pacientes con ERC y diabetes mellitus tipo 2

<https://www.nature.com/articles/s41572-024-00589-9>

Chronic kidney disease



Modelo multidisciplinario y centrado en el paciente para el manejo de la enfermedad renal crónica (ERC)

La figura representa un modelo integral de atención donde el paciente empoderado está al centro, rodeado por un equipo de salud y un entorno habilitador.

Paciente empoderado

Conoce su enfermedad, controla presión, glucosa, lípidos, adopta estilos de vida saludables, se adhiere al tratamiento y monitorea su estado.

Equipo de salud

- Médico de familia: detecta factores de riesgo y deriva.
- Endocrinólogo: optimiza el control de diabetes.
- Nefrólogo: maneja casos complejos y complicaciones.
- Cardiólogo: evalúa función cardíaca y riesgo CV.
- Profesionales aliados: nutrición, apoyo psicológico, autocuidado.

JAMA | Review

Diagnosis and Treatment of Type 2 Diabetes in Adults

A Review

Rita R. Kalyani, MD, MHS; Joshua J. Neumiller, PharmD, CDCES; Nisa M. Maruthur, MD, MHS; Deborah J. Wexler, MD, MSc

Nuevas Perspectivas en el Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Tipo 2: ¿Estamos ante un cambio de paradigma? Kalyani et al. JAMA, junio 2025

1. Diagnóstico: Mayor sensibilidad con OGTT

Aunque la HbA1c y la glucosa en ayunas siguen siendo ampliamente utilizadas, esta revisión destaca que la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) es el método más sensible para detectar casos tempranos de diabetes, especialmente en contextos como fibrosis quística o postrasplante.

Mensaje clave: se recomienda reevaluar el uso de OGTT en poblaciones de alto riesgo.

2. Tratamiento inicial: Ya no siempre es metformina

La metformina deja de ser la única primera línea universal.

En pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica, ahora se recomienda iniciar directamente con SGLT2i o GLP-1RA, incluso si los niveles de HbA1c están cercanos al objetivo.

Mensaje clave: el tratamiento inicial se personaliza según comorbilidades, no solo según glucosa.

3. Terapias inyectables: Más allá de la insulina

Para pacientes sin síntomas graves pero con HbA1c persistentemente elevada (>1.5-2% sobre el objetivo), se prefiere comenzar con agonistas GLP-1 o GIP/GLP-1 antes que insulina.

En cambio, los pacientes con síntomas graves (poliuria, pérdida de peso, HbA1c >10%) sí deben iniciar con insulina.

Mensaje clave: los GLP-1RA se posicionan como primera elección inyectable.

4. Pérdida de peso: Avances farmacológicos notables

Los nuevos fármacos, como la tirzepatida, logran reducciones de HbA1c de hasta 2.5% y pérdidas de peso >10% en muchos pacientes.

Esto representa un beneficio metabólico sustancial en el contexto de diabetes con obesidad.

Mensaje clave: se consolida el rol de la farmacoterapia en el control del peso como eje del manejo.

5. Monitoreo glucémico: Rol ampliado del CGM

Los estudios más recientes respaldan el uso de monitoreo continuo de glucosa (CGM) incluso en pacientes que no usan insulina.

En comparación con glucometría convencional (BGM), el CGM reduce HbA1c y episodios de hipoglucemia.

Mensaje clave: el CGM ya no es solo para tipo 1 o insulín dependientes.

6. Automatización: Insulinoterapia inteligente

Sistemas automatizados de infusión de insulina (bombas + CGM + algoritmos) mostraron mejor control glucémico que los esquemas de inyecciones múltiples, con una reducción de HbA1c cercana al 0.6%.

Mensaje clave: la tecnología se convierte en una aliada terapéutica real para tipo 2 avanzados.

7. Comorbilidades como guía terapéutica

En personas con alto riesgo cardiovascular, insuficiencia cardíaca o nefropatía, se prioriza el uso de SGLT2i o GLP-1RA, independientemente de los niveles de HbA1c.

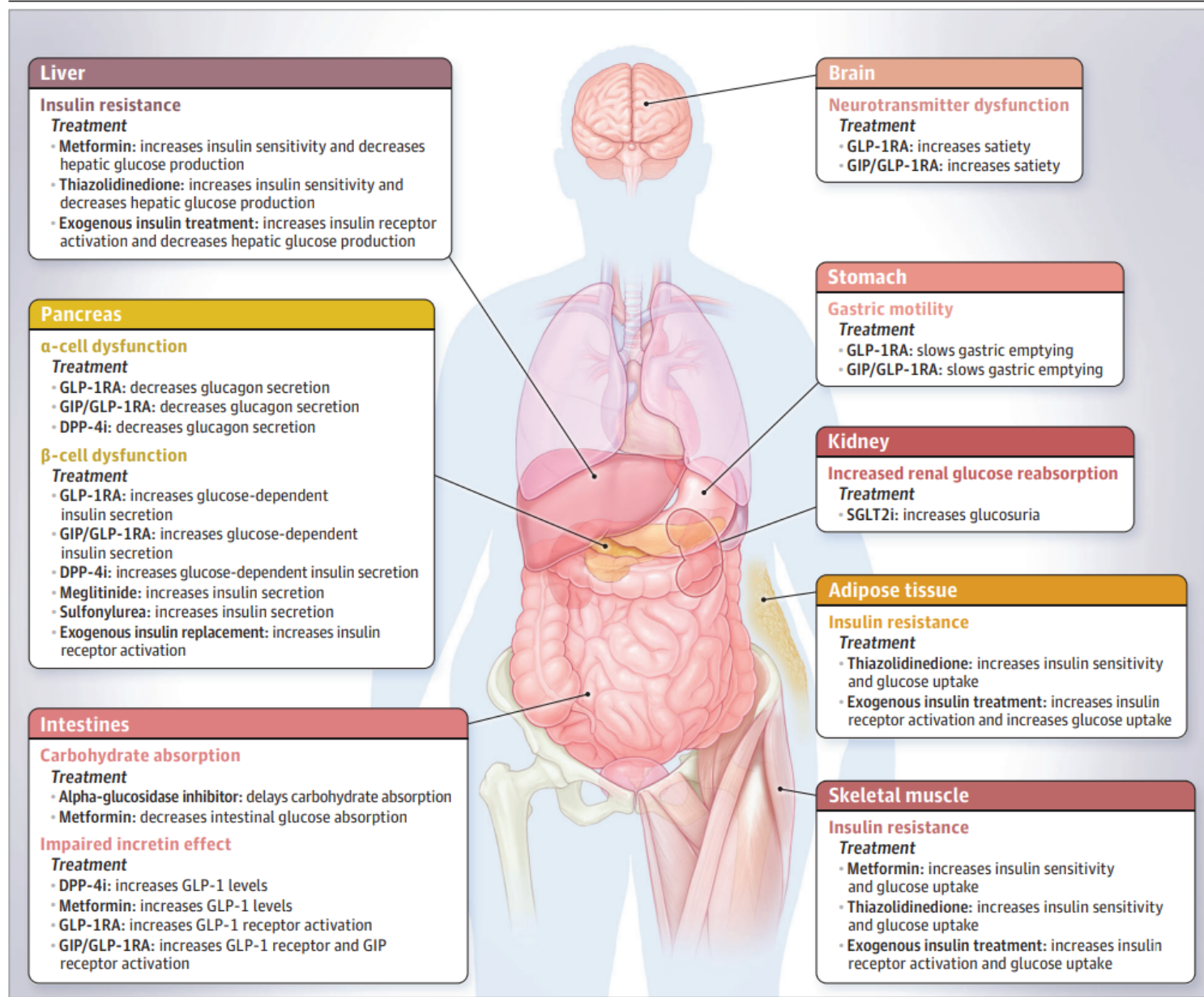
Mensaje clave: el enfoque cambia de "glucocéntrico" a "cardiorrenal-metabólico".

JAMA | Review

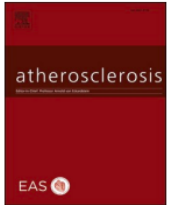
Diagnosis and Treatment of Type 2 Diabetes in Adults

A Review

Figure. Key Pathophysiologic Defects in Type 2 Diabetes and Primary Sites of Action of Glucose-Lowering Medications



La figura ilustra los principales defectos fisiopatológicos implicados en la diabetes tipo 2 y los sitios específicos donde actúan los medicamentos hipoglucemiantes. En el **hígado**, metformina, tiazolidinedionas e insulina exógena reducen la producción hepática de glucosa al mejorar la sensibilidad a la insulina. En el **páncreas**, se abordan tanto la disfunción de células α (GLP-1RA, GIP/GLP-1RA y DPP-4i, que reducen el glucagón) como la de células β (GLP-1RA, GIP/GLP-1RA, DPP-4i, sulfonilureas, meglitinidas e insulina exógena que estimulan o reemplazan la secreción de insulina). A nivel **intestinal**, los inhibidores de alfa-glucosidasa retrasan la absorción de carbohidratos y metformina la reduce; además, varios fármacos mejoran el efecto incretina (GLP-1RA, GIP/GLP-1RA, DPP-4i, metformina). En el **cerebro**, GLP-1RA y GIP/GLP-1RA aumentan la saciedad; en el estómago, ambos ralentizan el vaciamiento gástrico. En el **riñón**, los inhibidores de SGLT2 inducen glucosuria al bloquear la reabsorción de glucosa. En el **tejido adiposo y músculo esquelético**, las tiazolidinedionas, la insulina exógena y la metformina mejoran la sensibilidad a la insulina y aumentan la captación de glucosa. Esta representación destaca el enfoque terapéutico multifactorial basado en los distintos mecanismos que contribuyen a la hiperglucemia.



Effect of lipid-lowering therapies on lipoprotein(a) levels: a comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials

¿Qué terapias reducen los niveles de lipoproteína(a)? Un nuevo metaanálisis responde

La lipoproteína(a) [Lp(a)] es un factor de riesgo causal e independiente para enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV). Dado que los niveles elevados de Lp(a) están fuertemente asociados con un mayor riesgo de infarto de miocardio y enfermedad coronaria, conocer qué terapias disponibles realmente la reducen es clínicamente relevante.

En esta amplia revisión sistemática y metaanálisis, Xie et al. analizaron 147 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 145,314 participantes, evaluando el efecto de distintas terapias hipolipemiantes sobre los niveles plasmáticos de Lp(a).

¿Qué fármacos sí reducen la Lp(a)?

Los resultados mostraron que solo cuatro clases de fármacos tuvieron una reducción significativa:

- Anticuerpos monoclonales contra PCSK9 (PCSK9mAbs): -6.37 mg/dL (-29%)
- Inclisiran (ARNi contra PCSK9): -4.76 mg/dL (-22%)
- Inhibidores de la CETP: -6.77 mg/dL (-46%)
- Niacina: -7.06 mg/dL (-37%)

Estas reducciones fueron más notorias en pacientes con niveles basales elevados de Lp(a), mostrando una relación dosis-efecto.

¿Qué terapias no funcionan contra Lp(a)?

Por el contrario, estatinas, ácido bempedoico, ezetimibe, fibratos y ácidos grasos omega-3 no produjeron una reducción clínicamente significativa de Lp(a), aunque son útiles para reducir LDL-C u otros lípidos.

¿Esto se traduce en menos eventos cardiovasculares?

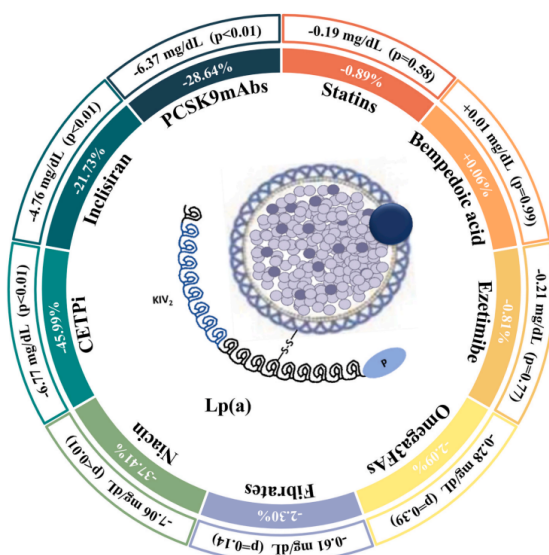
Aunque los efectos sobre Lp(a) son evidentes, la magnitud de la reducción alcanzada por estas terapias actuales parece insuficiente para generar un beneficio cardiovascular significativo en la mayoría de pacientes. Por ejemplo, para reducir el riesgo de ECV en 23% (equivalente a reducir LDL-C en 1 mmol/L), se necesitarían descensos de Lp(a) de 65–100 mg/dL, mucho mayores a los logrados por estas terapias.

¿Qué viene en el futuro?

Terapias emergentes como pelacarsen, olpasiran, zerlasiran y lepodisiran (ARN antisense o siRNA dirigidos contra apo(a)) han mostrado reducciones de hasta 80–100% en fases preliminares. Se esperan resultados clínicos del estudio Lp(a) HORIZON en 2026.

Cambio absoluto y porcentual de lipoproteína(a) causado por las terapias hipolipemiantes actualmente disponibles

La parte exterior muestra el cambio absoluto en la lipoproteína(a) según las diferentes terapias hipolipemiantes, que es el resultado de nuestro metaanálisis, mientras que la parte interior muestra el cambio porcentual, calculado a partir de la mediana estimada de los valores basales de los estudios incluidos.



When Direct Oral Anticoagulants Should Not Be Standard Treatment

JACC State-of-the-Art Review



THE PRESENT AND FUTURE

JACC STATE-OF-THE-ART REVIEW

Cuándo los anticoagulantes orales directos no deben ser el tratamiento estándar: Revisión de vanguardia del JACC

FIGURE 1 Where DOACs Are Preferred and Where They Fared Worse

	AF*	VTE	Mechanical Heart Valves	Rheumatic AF	Thrombotic APS	ESUS	TAVR†	LVAD
Apixaban	6 Apixaban vs Warfarin	† 9,14 Apixaban vs Warfarin	42 Apixaban vs Warfarin	?	39 Apixaban vs Warfarin	49,50 Apixaban vs Aspirin	46 Apixaban vs Vitamin K Antagonist or antiplatelet	?
Rivaroxaban	5 Rivaroxaban vs Warfarin	† 10,13,15 Rivaroxaban vs Warfarin, Aspirin	?	40 Rivaroxaban vs Vitamin K Antagonist	36-38 Rivaroxaban vs Warfarin	47 Rivaroxaban vs Aspirin	44 Rivaroxaban vs Aspirin, Clopidogrel	?
Edoxaban	7 Edoxaban vs Warfarin	12 Edoxaban vs Warfarin	?	?	?	?	‡ 43,45 Edoxaban vs Aspirin and Clopidogrel, Vitamin K Antagonist	?
Dabigatran	4 Dabigatran vs Warfarin	† 11,16 Dabigatran vs Warfarin	41 Dabigatran vs Warfarin	?	?	48 Dabigatran vs Aspirin	?	92 Dabigatran vs Phenprocoumon and Aspirin



DOACs had demonstrable safety and efficacy compared with standard treatment



DOACs lacked safety and/or efficacy compared with standard treatment[§]



DOACs did not show a net benefit compared with standard treatment



No trial performed; unknown evidence

*Excluding patients with mechanical heart valves or rheumatic atrial fibrillation (AF). †Apixaban, rivaroxaban, and dabigatran are also approved for extended-treatment duration of venous thromboembolism (VTE). ‡The ENVISAGE-TAVI AF (Edoxaban Compared to Standard Care After Heart Valve Replacement Using a Catheter in Patients With Atrial Fibrillation) trial compared edoxaban with vitamin K antagonists (VKAs) in patients post-transcatheter aortic valve replacement (TAVR) and AF. §In patients with acute coronary syndromes and no indication for anticoagulation, direct oral anticoagulants (DOACs) are not approved by the U.S. Food and Drug Administration. Apixaban failed to show benefit. Rivaroxaban reduced ischemic events but increased major and intracranial bleeds. Dabigatran and edoxaban were not studied. Numbers in boxes indicate references. APS = antiphospholipid syndrome; ESUS = embolic stroke of undetermined source; LVAD = left ventricular assist device.

Cardiovascular, Kidney, Liver, and Metabolic Interactions in Heart Failure: Breaking Down Silos

Este artículo analiza cómo la insuficiencia cardíaca (IC), especialmente con fracción de eyección preservada (HFpEF), es el resultado de una compleja red de interacciones multiorgánicas, más allá del corazón. A medida que aumentan la obesidad, la diabetes tipo 2, la enfermedad renal crónica (ERC) y la enfermedad hepática metabólica (MASLD), también crece la necesidad de comprender cómo estas comorbilidades interactúan en la fisiopatología y evolución de la IC.

Los autores proponen abandonar el enfoque tradicional centrado en comorbilidades individuales, y en su lugar, adoptar una visión integrada que considere mecanismos compartidos como la inflamación, disfunción endotelial, fibrosis y estrés oxidativo, que afectan simultáneamente al corazón, riñón, hígado, pulmón, cerebro, músculo esquelético y sistema inmune.

Se destacan herramientas emergentes como:

- Biomarcadores multiorgánicos (NT-proBNP, GDF-15, ST2, miRNAs, KIM-1, FIB-4),
- Puntajes clínicos (HFA-PEFF, H2FPEF),
- Estudios multi-ómicos (genómica, proteómica, transcriptómica),
- Modelos animales multifactoriales que reflejan la multimorbilidad clínica.

El artículo enfatiza la importancia de rediseñar ensayos clínicos para incluir múltiples órganos como desenlaces y plantea un futuro donde la medicina personalizada, basada en la integración de datos biológicos, clínicos y moleculares, pueda ofrecer tratamientos más efectivos y adaptados a la complejidad de cada paciente.

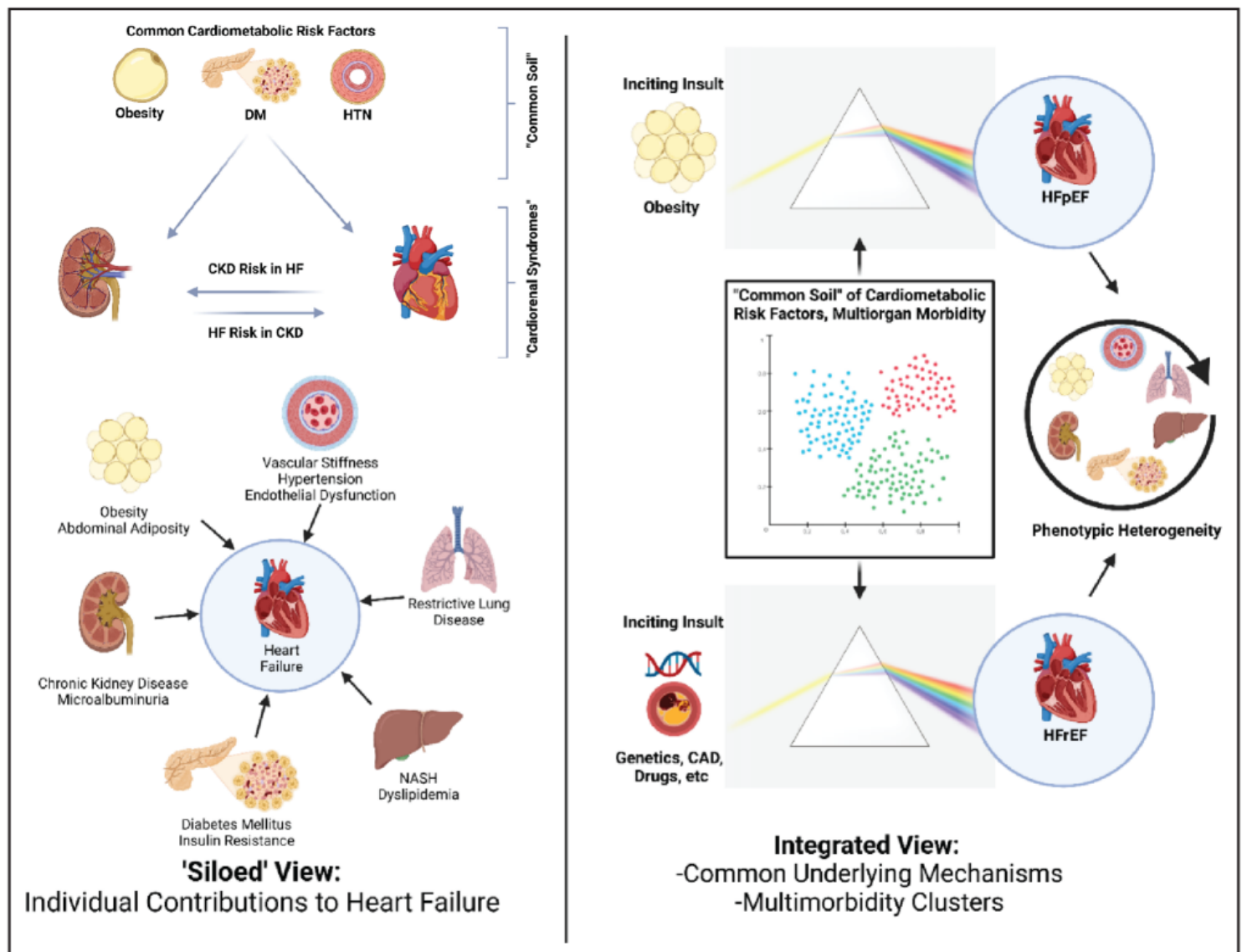


Figure 1. Moving towards a multiorgan approach to heart failure (HF) epidemiology.

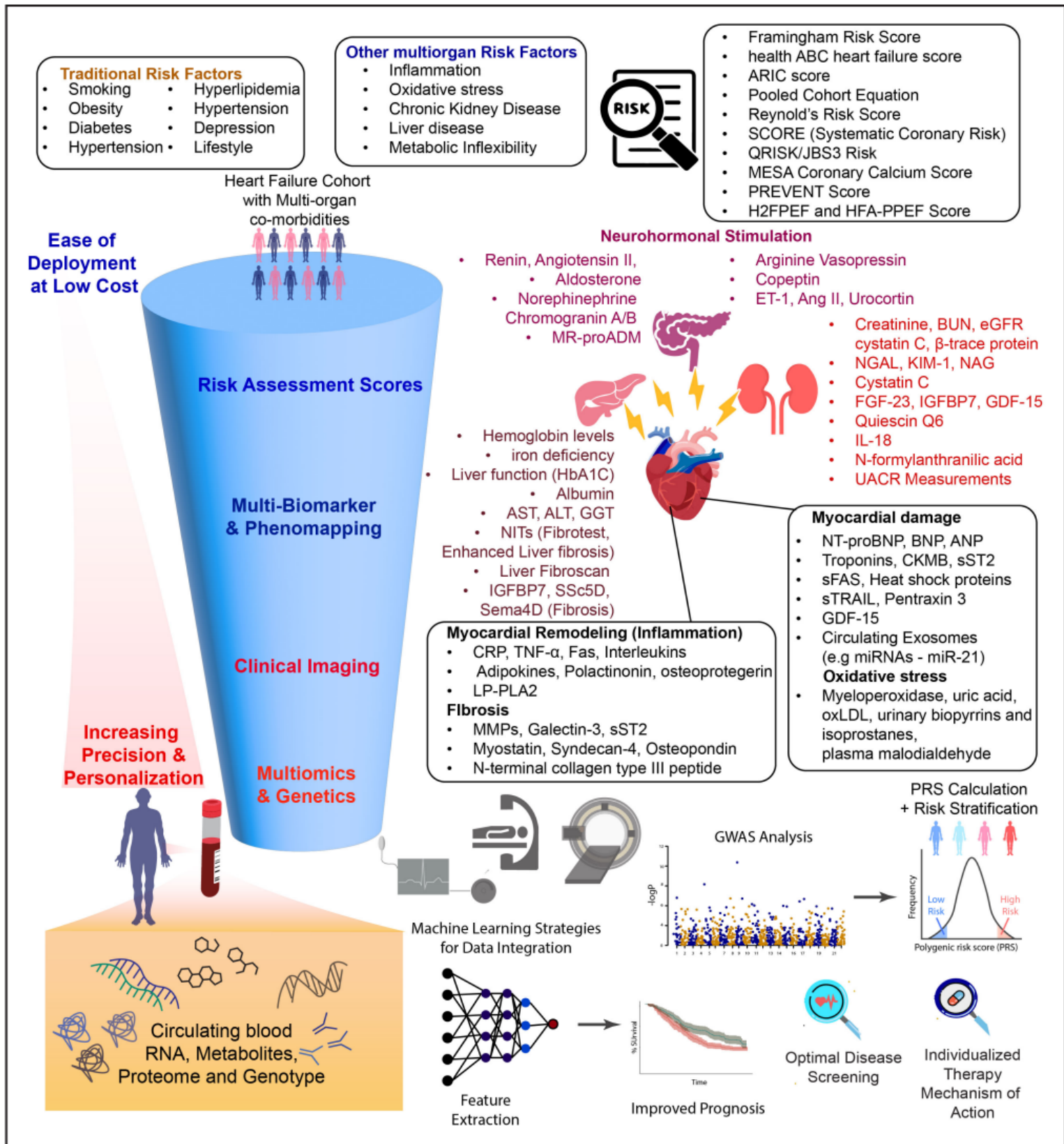
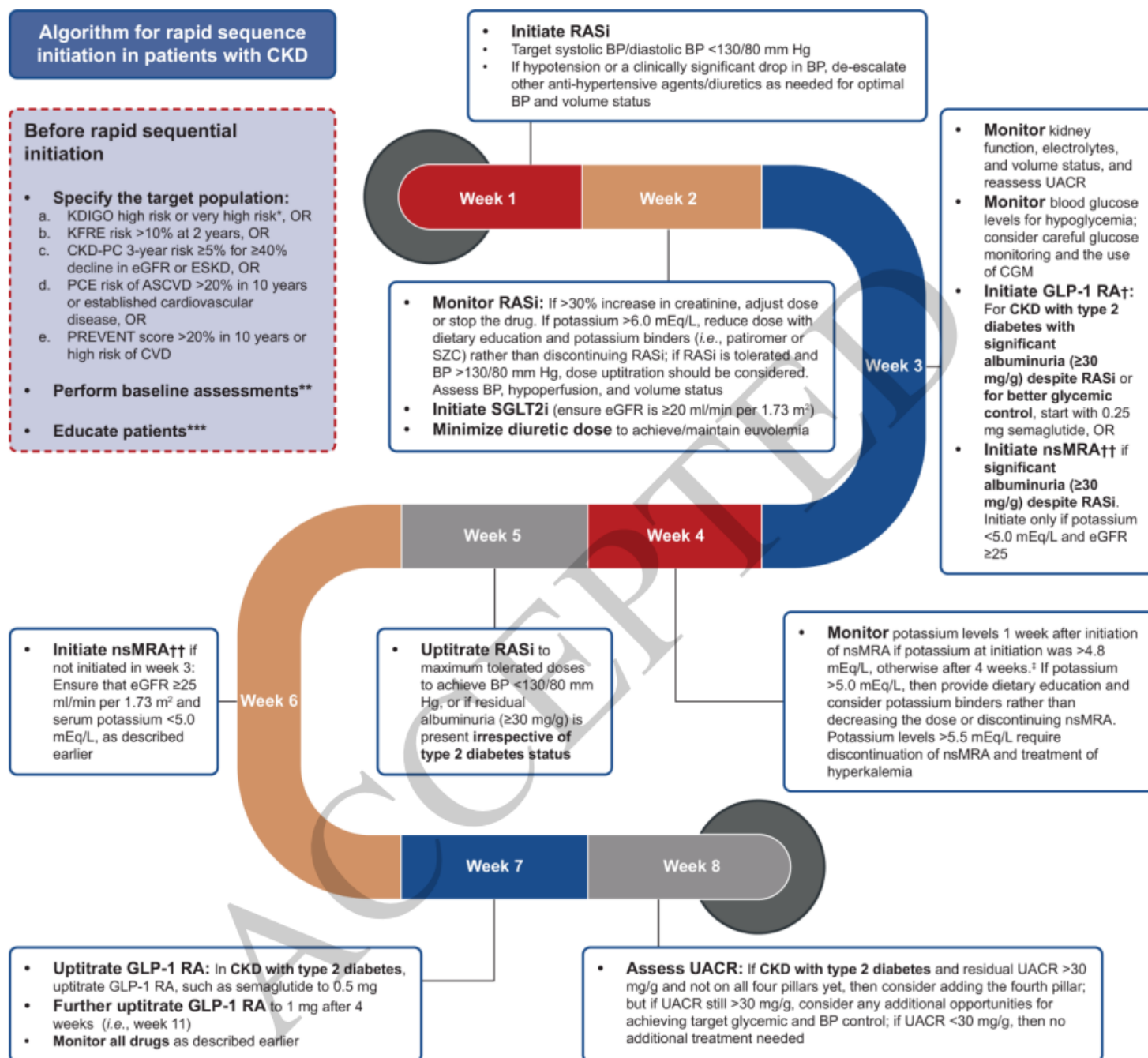


Figure 2. A multiorgan system-level approach from population-level risk assessment to personalized medicine.

La Figure 2 ilustra un enfoque progresivo que va desde la evaluación del riesgo a nivel poblacional hasta la medicina personalizada, integrando información clínica y biomarcadores provenientes de múltiples órganos – corazón, riñón, hígado, tejido adiposo, entre otros– en el contexto de la insuficiencia cardíaca y las enfermedades cardiometabólicas. Muestra cómo herramientas clásicas de predicción (como SCORE o QRISK) se complementan con algoritmos diagnósticos (como HFA-PEFF o H2FPEF), biomarcadores establecidos (NT-proBNP, troponinas, eGFR, FIB-4) y emergentes (miRNAs, GDF-15, ST2, IGFBP7), junto con tecnologías como el análisis multi-ómico y puntajes genéticos. Este modelo propone una transición desde un enfoque fragmentado a uno integrado, permitiendo una estratificación de riesgo más precisa y una medicina verdaderamente personalizada, basada en la interacción multiorgánica que subyace a la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

Journal of the American Society of Nephrology
 Rapid and Simultaneous Initiation of Guideline-Directed Kidney Therapies in Patients
 with CKD and Type 2 Diabetes
 --Manuscript Draft--



Este algoritmo propone una estrategia de inicio secuencial rápido de tratamiento en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) de alto riesgo, enfocándose en la protección cardiorrenal. Tras identificar a la población objetivo y realizar evaluaciones basales, en la semana 1 se inicia un inhibidor del sistema renina-angiotensina (RASi), que se ajusta según presión arterial y tolerancia. En la semana 2 se añade un inhibidor SGLT2 si el filtrado glomerular (eGFR) lo permite, y se minimizan diuréticos para mantener euolemia. En la semana 3, si el paciente tiene diabetes tipo 2 con albuminuria significativa (≥ 30 mg/g), se inicia un agonista del receptor GLP-1; si no hay diabetes pero persiste la albuminuria, se puede añadir un antagonista del receptor mineralocorticoide no esteroideo (nsMRA), siempre que el potasio <5.0 mEq/L y eGFR ≥ 25 . La semana 4 se dedica al monitoreo del potasio para prevenir hipercalemia. En la semana 5 se inicia nsMRA si no se hizo antes, y en la semana 6 se titulariza el RASi a la dosis máxima tolerada. En la semana 7 se intensifica el GLP-1 RA (hasta 1 mg de semaglutida si es necesario), y en la semana 8 se reevalúa la UACR: si continúa >30 mg/g, se completan los pilares terapéuticos o se optimiza el control de presión arterial y glucosa; si es <30 mg/g, no se requiere intervención adicional. Esta secuencia estructurada busca lograr un control integral del riesgo cardiovascular y renal en ERC.

CURSOS Y CONGRESOS



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

XXV CONGRESO INTERNACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERU 2025



DR. MARC BLACKMAN



DR. EMILIANO CORPAS



DRA. SUSAN DAVIS



DR. GUILLERMO UMPIERREZ



DR. ALEJANDRO AYALA



DR. FRANCIS RUIZ



DRA. BEATRIZ DEMORANVILLE

Del 14 al 16 de agosto

XIX Congreso Latinoamericano de DIABETES

19-21

NOVIEMBRE 2025

CENTRO DE CONVENCIONES
PALACIO MUNICIPAL
CUSCO - PERÚ



III CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA CLÍNICA MÉDICA - SMIBA 27 al 29 de Octubre de 2025

PRECONGRESO 25 DE OCTUBRE

- III Congreso Internacional de Medicina Interna - Clínica Médica - SMIBA 2025
- 35º Congreso Argentino de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
- Jornadas de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna - SOLAMI
- VIII Jornadas Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis - SOLAT
- VI Jornadas del Foro Iberoamericano de Educación Médica - FIAEM
- III Jornadas Latinoamericanas de Mujeres Internistas
- V Jornadas de Residentes Dr. Dilemma
- Jornadas Rioplatenses de Medicina Interna

PARA AGENDAR

PRESENCIAL Y VIRTUAL

Sede Auditorio de la Asociación Médica Argentina
Av. Santa Fe 1171. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Para mayor información y preinscripciones
escribir al email: medicina@smiba.org.ar.

Fecha límite para la presentación de resúmenes
de trabajos científicos 30 de Septiembre.

www.smiba.org.ar



Sociedad de
MEDICINA INTERNA
de Buenos Aires

