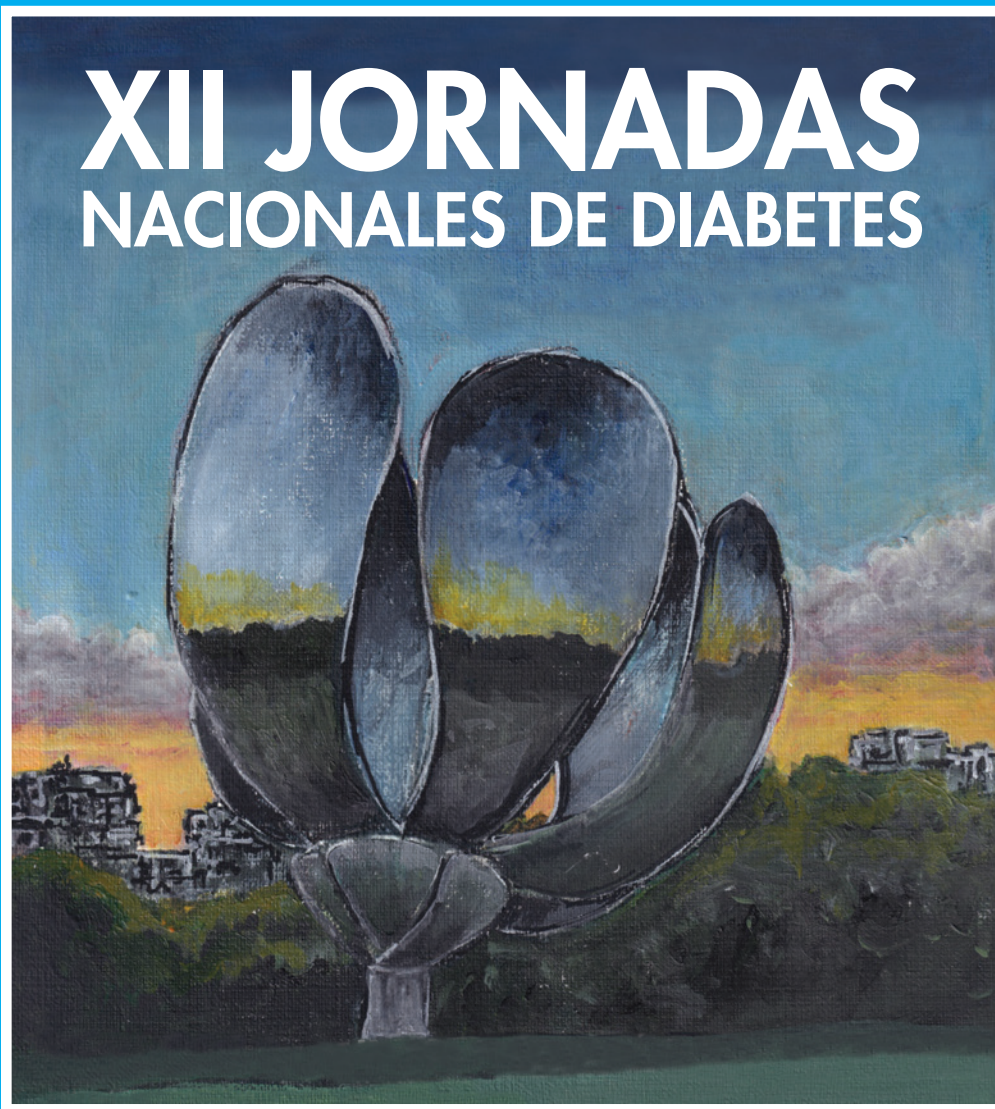


Revista de la **Sociedad Argentina de Diabetes**

Año 59 • Volumen 59 • N° 2 Suplemento XII Jornadas Nacionales de Diabetes mayo-agosto de 2025

ISSN 0325-5247 (impresa) ISSN 2346-9420 (en línea) • Lugar de edición: Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

XII JORNADAS NACIONALES DE DIABETES



***Un viaje clínico a través del tiempo
Conectando el pasado y el futuro del tratamiento
para transformar el presente***

**21 Y 22 DE AGOSTO DE 2025
HOTEL MARRIOTT**

Conferencias y simposios



SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES

Exactitud y desempeño comprobados: Un requisito esencial de los sistemas de MCG*¹

Los rigurosos estándares exigidos para los sistemas clasificados como iCGM⁺ garantizan la seguridad de los pacientes.

No todos los MCG* son iguales²

Se están planteando inquietudes de seguridad de los pacientes debido a la poca exactitud y mal desempeño de los MCG* que no cumplen con los rigurosos estándares de exactitud¹.

Los estándares rigurosos mejoran la exactitud

Los estándares iCGM⁺ de la FDA⁺⁺ son los más rigurosos entre los sistemas reguladores principales para garantizar la seguridad del paciente^{2,4}.

No es suficiente medir solo el MARD**

El MARD** puede no reflejar la exactitud clínica en todo el intervalo de glucosa³.

Los dispositivos no certificados como iCGM⁺ pueden generar posibles riesgos de seguridad para los pacientes¹

Requisitos mínimos para la autorización de comercialización de dispositivos de monitoreo continuo de glucosa en Europa: estado de cumplimiento de iCGM⁺

Chantal Mathieu, 2024



Importancia de los medidores continuos de glucosa integrados con la FDA⁺⁺ para garantizar la exactitud del monitoreo continuo de glucosa

David C. Klonoff, 2024



*MCG: Monitoreo Continuo de Glucosa. **MARD: Por sus siglas en inglés, Diferencia Relativa Absoluta Media. +iCGM: por sus siglas en inglés, Monitoreo Continuo de Glucosa Integrado. ++FDA: Food and Drug Administration (Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos).

1. Mathieu, C. Diabetes, Obesity & Metabolism (2024): <https://doi.org/10.1111/dom.16153>.

2. Klonoff, D. C. Journal of Diabetes Science and Technology (2024): <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/19322968241250357>.

3. Heinemann, L. Journal of Diabetes Science and Technology (2020): <https://doi.org/10.1177/1932296819855670>.

4. iCGM es una designación regulatoria de la FDA de EE. UU. aplicable únicamente en EE. UU.

La cubierta del sensor, FreeStyle, Libre, Libre 2 y las marcas relacionadas son marcas comerciales de Abbott. Otras marcas comerciales son propiedad de sus respectivos titulares.

© 2025 Abbott. ADC-111748 v1.0

Wegovy® demostró una pérdida de peso clínicamente significativa y sostenida en el tiempo¹



20%

Más de 20% de pérdida del peso corporal en 1 de cada 3 pacientes²

20%

de reducción de riesgo cardiovascular^{3,a}

+20

Más de 20 millones de pacientes a nivel mundial que usan semaglutida⁴

^a 20% de reducción en MACE (Eventos cardiovasculares adversos mayores) en pacientes con obesidad y enfermedad cardiovascular establecida



Wegovy® (semaglutida 2,4 mg)^b es el único fármaco que demostró beneficio cardiovascular en pacientes con obesidad/sobrepeso sin DM²³

(^b) corresponde a la dosis de mantenimiento de 2,4 mg de semaglutida una vez a la semana.



VER INFORMACIÓN DE PRODUCTO - WEGOVY®
Certificado N° 59.900

Código QR

Si usted tiene dificultad con la lectura del Código QR, contactarse con: atencioncli@novonordisk.com
0800-345-NOVO (6686)

Referencias: 1. Wegovy® - Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 59.900. Prospecto vigente aprobado por ANMAT. 2. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. 3. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. (40 countries) reflecting estimates of real-world activity 4. Based on internal analysis by Novo Nordisk using data from the following source: IQVIA MIDAS® monthly volume sales data, ATC3 A10S and A8A, for the time period 01.2018 to 07.2024 (40 countries) reflecting estimates of real-world activity. Copyright IQVIA. All rights reserved.



Novo Nordisk Pharma Argentina S.A.
Av. del Libertador 350 - Piso 3 | (B1638BEP)
Vicente López - Prov. de Buenos Aires
Domingo de Acassuso 3780/90 - 1° Piso "A" (Noroeste)
Olivos - Prov. de Buenos Aires
+54 11 5198 6686

SEMANAL
wegovy®
semaglutida inyectable 2.4 mg

Contour®

Evolucionando Contigo

Nuevo CONTOUR®PLUS ELITE

Tu luz guía en el cuidado de la diabetes

Nuevo



Importado y distribuido por:

Laboratorios Temis Lostaló S.A., Zepita 3178, C1285ABF, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina. D.T.: Pablo Stahl, Farmacéutico. Autorizado por ANMAT. Certificado No PM 656-37. Tel: 0800-999-9548. info@temislostalo.com.ar www.temislostalo.com.ar - Venta Libre

©2022 Ascensia Diabetes Care Holdings AG. Todos los derechos reservados. Ascensia, el logotipo de Ascensia Diabetes Care y Second-Chance® son marcas comerciales o marcas comerciales registradas de Ascensia Diabetes Care Holdings AG. Fecha de preparación: Julio de 2022 PP-CP-BGMS-GBL-0039


TEMISLOSTALO
Excelencia farmacéutica


ASCENSIA
Diabetes Care



Cambiando el
curso de la historia ►►►

Para el tratamiento
de la diabetes tipo 2

Dutide®

Semaglutida **Inyectable**



Presentaciones:

 **0.25, 0.5 y 1 mg** x 4 jeringas prellenadas



Una aplicación semanal



Ver video explicativo

Especialidad Medicinal Autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 60181. Para notificar sospechas de eventos adversos, contactar a farmacovigilancia del Laboratorio Elea al 0800-333-3532, o por correo electrónico a farmacovigilancia@elea.com ó por la Web www.elea.com/farmacovigilancia.

+ info

0800-333-3532 / www.elea.com

Elea
Adelante con tu vida

Densulent®

Insulina Glargina

Solución inyectable subcutánea



¡Vivo!
con diabetes



Fanter®

Dapagliflozina 10 mg

Más allá del control glucémico



Control glucémico
y pérdida de peso ¹⁻²



Reducción de mortalidad
y hospitalizaciones en
Insuficiencia Cardíaca ³⁻⁴



Reducción de progresión
de ERC en pacientes con
y sin DM2 ⁵

Referencias

1. Bailey et al. Dapagliflozin add-on to metformin in type 2 diabetes inadequately controlled with metformin: a randomized, double-blind, placebo-controlled 102-week trial. BMC Medicine 2013; 11:43. 2. Nauck MA, et al. Durability of glycaemic efficacy over 2 years with dapagliflozin versus glipizide as add-on therapies in patients whose type 2 diabetes mellitus is inadequately controlled with metformin. Diabetes Obes Metab. 2014;16(11):1111-1120. 3. Ali AE, Mazroua MS, ElSaban M, et al. Effect of Dapagliflozin in Patients with Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. Glob Heart. 2023;18(1):45. 4. Escobar C, Pascual-Figal D, Manzano L, Nuñez J, Camafort M. Current Role of SGLT2 Inhibitors in the Management of the Whole Spectrum of Heart Failure: Focus on Dapagliflozin. J Clin Med. 2023;12(21):6798. 5. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446.

Abreviaturas: DM 2: Diabetes tipo 2. ERC: Enfermedad Renal Crónica.

Fanter®
Dapagliflozina 10 mg

Presentación 10 mg x 30
comprimidos recubiertos

Producto comercializado por Monte Verde S.A.

MATERIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD.

Para reportar un evento adverso o queja de producto favor de enviar un correo a: fvigilancia@adium.com.ar

Monte Verde S.A. es una empresa del Grupo Adium (www.adiumpharma.com).

ADIUM® es una marca registrada del Grupo Adium.



ESCANEA
EL CÓDIGO QR
PARA VER EL
CONTENIDO
DEL PROSPECTO



Línea
Diabetes



Al servicio de la Seguridad Social Argentina

- Sistema de gestión médica-farmacéutica con provisión de medicamentos para personas con diabetes, que garantiza seguridad terapéutica, satisfacción de los usuarios, eficiencia económica y responsabilidad solidaria.
- Permite registrar pacientes, realizar estudios sobre datos personales y epidemiológicos, analizar un seguimiento de la medicación solicitada, entregar y realizar estudios estadísticos descriptivos y controlar el consumo de medicamentos.
- Con cada solicitud de medicamentos se pone en marcha el proceso de Auditoría de Segunda Opinión Médica para verificar la correspondencia de los esquemas terapéuticos propuestos con los consensos nacionales e internacionales existentes.



Objetivos del programa:

- Mejorar la calidad de vida del paciente.
- Asistencia médica efectiva.
- Prevención de las complicaciones crónicas.
- Disminución de los costos de atención.
- Cumplir con las leyes, decretos y resoluciones que regulan la atención y el tratamiento de la diabetes mellitus en la República Argentina.



ABC S.A. Av. Jujuy 570 (1229), Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Tel.: (5411) 4941-1001

abcsa@abcsalud.com.ar / www.abcsalud.com.ar



Dapagliflozina 10mg

Protección **cardiorrenal** en el control de la **DBT2**¹⁻²

1

1 comprimido
por día



A cualquier
hora del día



Con y sin
alimentos



Presentación

Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Diabetes mellitus tipo 2:

DPG está indicado para mejorar el control glucémico en adultos con diabetes tipo 2, como complemento de la dieta y el ejercicio.

- En Monoterapia cuando la metformina se considera inadecuada debido a la intolerancia.
- Además de otros medicamentos para el tratamiento de la diabetes tipo 2.

Insuficiencia cardíaca:

DPG está indicado en adultos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica sintomática con reducción de la fracción de eyección.

Enfermedad renal crónica:

DPG está indicado en adultos para el tratamiento de la enfermedad renal crónica.

Para acceder a la información del producto escanee el código QR.

Material para uso exclusivo del profesional de la salud. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o al público en general. Para mayor información por favor contactar a Celnova Pharma: argentina@celnova.com

1. Heerspink, H. J., Stefánsson, B. V., Correa-Rotter, R., Chertow, G. M., Greene, T., Hou, F. F., ... & Wheeler, D. C. (2020). Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*, 383(15), 1436-1446.

2. McMurray, J. J., Solomon, S. D., Inzucchi, S. E., Køber, L., Kosiborod, M. N., Martinez, F. A., ... & Langkilde, A. M. (2019). Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, 381(21), 1995-2008.



CELNOVA
PHARMA

Celnova Argentina S.A.
San Vladimiro 3056, piso 2, San Isidro.
Buenos Aires, Argentina
www.celnova.com



EMADIAN[®]

Empagliflozina



EMADIANMET[®]

Empagliflozina + Metformina

FUERZA SUPERADORA



EMPAGLIFLOZINA

10 mg x 30 comp. recubiertos
25 mg x 30 comp. recubiertos



EMPAGLIFLOZINA + METFORMINA

5 mg / 850 mg x 60 comp. recubiertos
5 mg / 1000 mg x 60 comp. recubiertos
12,5 mg / 850 mg x 60 comp. recubiertos
12,5 mg / 1000 mg x 60 comp. recubiertos



* ESCANEE EL QR PARA VER EL PROSPECTO

Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

Año 59 • Volumen 59 • N° 2 Suplemento XII Jornadas Nacionales de Diabetes mayo-agosto de 2025
ISSN 0325-5247 (impresa) ISSN 2346-9420 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

Directores:

Dra. Cristina Faingold. Jefa del Servicio de Endocrinología Dr. César Milstein; Directora asociada de la Carrera de Médico Especialista en Endocrinología (UBA); Médica de Planta, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Gustavo Frechtel. Médico especialista en Nutrición, Doctorado en la Universidad de Buenos Aires (UBA); Profesor Titular de la Cátedra de Nutrición, Departamento de Medicina (UBA); Jefe de la División Nutrición del Hospital de Clínicas (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Alicia Jawerbaum. Investigadora Principal del CONICET; Directora del Laboratorio de Reproducción y Metabolismo, CEFYBO-CONICET, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA), Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Secretaria:

Dra. Guadalupe Vanoli. Médica especialista en Medicina Interna; Médica especialista en Nutrición; Egresada de la Escuela de Graduados en Diabetes; Médica de Planta de la Unidad de Nutrición y Diabetes, Hospital de Agudos José María Ramos Mejía; Jefa de Trabajos Prácticos, Cátedra de Nutrición, Sede UDH Hospital Ramos Mejía; Miembro titular de la Sociedad Argentina de Diabetes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Integrantes:

Dr. Guillermo Alzueta. Médico especialista jerarquizado en Clínica Médica y Endocrinología, calificación agregada en Diabetes por el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Pablo Javier Avila. Médico especialista en Medicina Interna; Médico de Planta de la Sección Crónicos Obra Social de Empleados Públicos de Mendoza, Argentina.

Dr. Luis Biliato. Médico Diabetólogo, Área de Salud Maipú, Hospital Del Carmen, OSEP, Mendoza, Argentina.

Dr. Guillermo De Marziani. Médico especialista en Medicina Interna (UBA), Nefrología y Medio Interno (UBA), Magister en Diabetes (USAL); Médico de Planta del Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial (CEREHA S.A.), Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Victoria Dicatarina Losada. Médica especialista en Medicina Interna (UBA), especializada en Diabetología, Pie diabético y Cicatrización de Heridas; Médica a cargo del consultorio de Pie Diabético y Heridas del Hospital Nacional Dr. Baldomero Sommer, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Guillermo Dieuzeide. Médico, Doctor en Medicina (UBA), especialista en Endocrinología y Diabetes, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Claudia Folino. Médica especialista en Medicina Interna (UBA-Lanari) y en Nutrición (UCA); Médica en la Unidad Metabólica, Servicio de Diabetes, Fundación Favaloro Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Laura Gaete. Médica Pediatra especialista en Nutrición; Médica de Planta del Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez; Docente de la Carrera de Médico especialista en Nutrición Infantil (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Luis Grosembacher. Médico Endocrinólogo; Jefe de la Sección Diabetes, Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Medicina Nuclear, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

Año 59 • Volumen 59 • N° 2 Suplemento XII Jornadas Nacionales de Diabetes mayo-agosto de 2025

ISSN 0325-5247 (impresa) ISSN 2346-9420 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Susana Gutt. Médica especialista en Nutrición; Maestría en Educación; Jefa de Trabajos Prácticos Cátedra de Nutrición UDH Italiano; Médica asociada de la Sección Nutrición, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Valeria Hirschler. Médica Pediatra especialista en Nutrición y Diabetes; especialista en Estadística para Ciencias de la Salud, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales-Instituto de Cálculo (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Lorena Lequi. Médica especialista en Clínica Médica, Máster en Factores de Riesgo Cardiovascular, Universidad de Barcelona; Maestría en Diabetes y Nutrición (UCC); Codirectora de Mains Bleues, Rafaela, Santa Fe, Argentina.

Dr. Guillermo Marcucci. Médico especialista en Clínica Médica, Hospital Central de Mendoza, Mendoza, Argentina.

Dra. Julieta Méndez. Médica especialista universitaria en Medicina Interna y en Nutrición, especializada en Diabetes, docente adscripta, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Verónica Ojeda Heredia. Médica especializada en Diabetes (SAD); especialista Universitaria en Diabetes (UNC); Jefa del Servicio de Diabetes, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina.

Dra. Claudia Otero. Médica egresada (UBA); especialista en Medicina General, Familiar y Comunitaria; especialista en Nutrición, Magíster en Diabetes; Médica de Planta del Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital General de agudos Carlos G. Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Vanina Pagotto. Médica especialista en Medicina Interna, Magíster en Diabetes y en Investigación Clínica; especialista en Estadísticas en Ciencias de la Salud (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Lucía Fiorella Poggio. Médica especialista en Medicina Interna (UBA) y en Geriátrica (SAGG); Médica de Planta del Servicio de Clínica Médica, Hospital Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. María Elena Rodríguez. Médica especialista en Nutrición, especializada en Diabetes, Clínica San Camilo y Fundación Hospitalaria, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Graciela Rubin. Médica Cirujana (UNC), especialista en Clínica Médica, experta en Diabetes, Docente universitaria, Córdoba, Argentina.

Dr. Silvio Schraier. Médico especialista Universitario en Nutrición y Diabetes; Docente adscripto de Medicina Interna-Nutrición (UBA); Director de la Carrera de especialización en Nutrición (UBA-sede HIBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Miriam Toniatti. Médica Pediatra especialista en Nutrición (UBA), especialista en Nutrición infantil, Magíster en Diabetes; Subdirectora de la Carrera de especialistas en Nutrición Pediátrica (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Aldana Trabucchi. Bioquímica. Dra. de la UBA; Jefa de Trabajos Prácticos, Cátedra de Inmunología, Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA); Investigadora asistente del CONICET, Instituto de Estudios de la Inmunidad Humoral Prof. Ricardo A. Margni (IDEHU, CONICET-UBA); Profesora Titular de Inmunología, Facultad de Ciencias de la Salud, Farmacia y Bioquímica, Universidad Maimónides (UMAI), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Selva Elizabeth Trejo. Médica especialista en Docencia Universitaria y en Salud Social y Comunitaria; Magíster en Salud Familiar y Comunitaria; Servicio de Endocrinología, Nutrición y Diabetes, Hospital Regional Dr. R. Carrillo; Directora del Instituto de Estudios e Investigaciones en Enfermería de la Facultad de Humanidades, Ciencias Sociales y Salud, Universidad Nacional de Santiago del Estero, Santiago del Estero, Argentina.



SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES

COMISIÓN DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES

Presidente:

Dra. Carla Musso

Vicepresidente:

Dra. María Gabriela Rovira

Secretaria:

Dra. Adriana Roussos

Tesorera:

Dra. Alejandra Cicchitti

Prosecretaria:

Dra. María Laura Pomares

Protesorera:

Dra. María Ángela Yuma

Vocales Titulares:

Dra. Mabel Graffigna

Dra. Jimena Soutelo

Dr. Javier Remón

Dr. Rubén Saurral

Dr. Raúl David

Dra. María Marta Curet

Vocales Suplentes:

Dra. Marcela Martínez

Dr. Luis Lombardo

Dra. Natalia Dascani

Revisores de Cuentas Titulares

Dr. León Litwak

Dra. Silvia Lapertosa

Dra. Graciela Fuente

Revisor de Cuentas Suplente

Dr. Alejandro de Dios

Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 5° ofic. 45, (C1057AAU), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Tel.: (5411) 3984-4269. E-mail: revistasad@diabetes.org.ar Sitio web: www.diabetes.org.ar



XII JORNADAS NACIONALES DE DIABETES

COMITÉ CIENTÍFICO

Coordinadora:

Dra. Gabriela Rovira

Secretarias:

Dra. Mabel Graffigna

Dra. Adriana Primerano

Integrantes:

Dra. Carla Musso

Dr. Martín Rodríguez

Dra. Silvia Lapertosa

Dra. María Eugenia Andrés

Dr. Víctor Commendatore

Dr. Alejandro de Dios

Dra. Cristina Faingold

Dra. Mabel Ferraro

Dr. Gustavo Frechtel

Dra. Juliana Mociulski

Dr. León Litwak

Dra. María Laura Pomares

Dra. María Lidia Ruiz Morosini

Dra. Susana Salzberg

Dr. Hugo Sanabria

Dr. Rubén Saurral

Dr. Isaac Sinay

Dra. María Yuma

Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 5° ofic. 45, (C1057AAU), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Tel.: (5411) 3984-4269. E-mail: revistasad@diabetes.org.ar Sitio web: www.diabetes.org.ar

Revista de la
Sociedad Argentina de Diabetes

Año 59 • Volumen 59 • N° 2 Suplemento XII Jornadas Nacionales de Diabetes mayo-agosto de 2025
ISSN 0325-5247 (impresa) ISSN 2346-9420 (en línea)

TABLA DE CONTENIDOS

• Editorial	2
• Conferencias y Simposios	3
• Anexo: Subsidios 2023	33



SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES

EDITORIAL

Bienvenidos a las XII Jornadas Nacionales de Diabetes

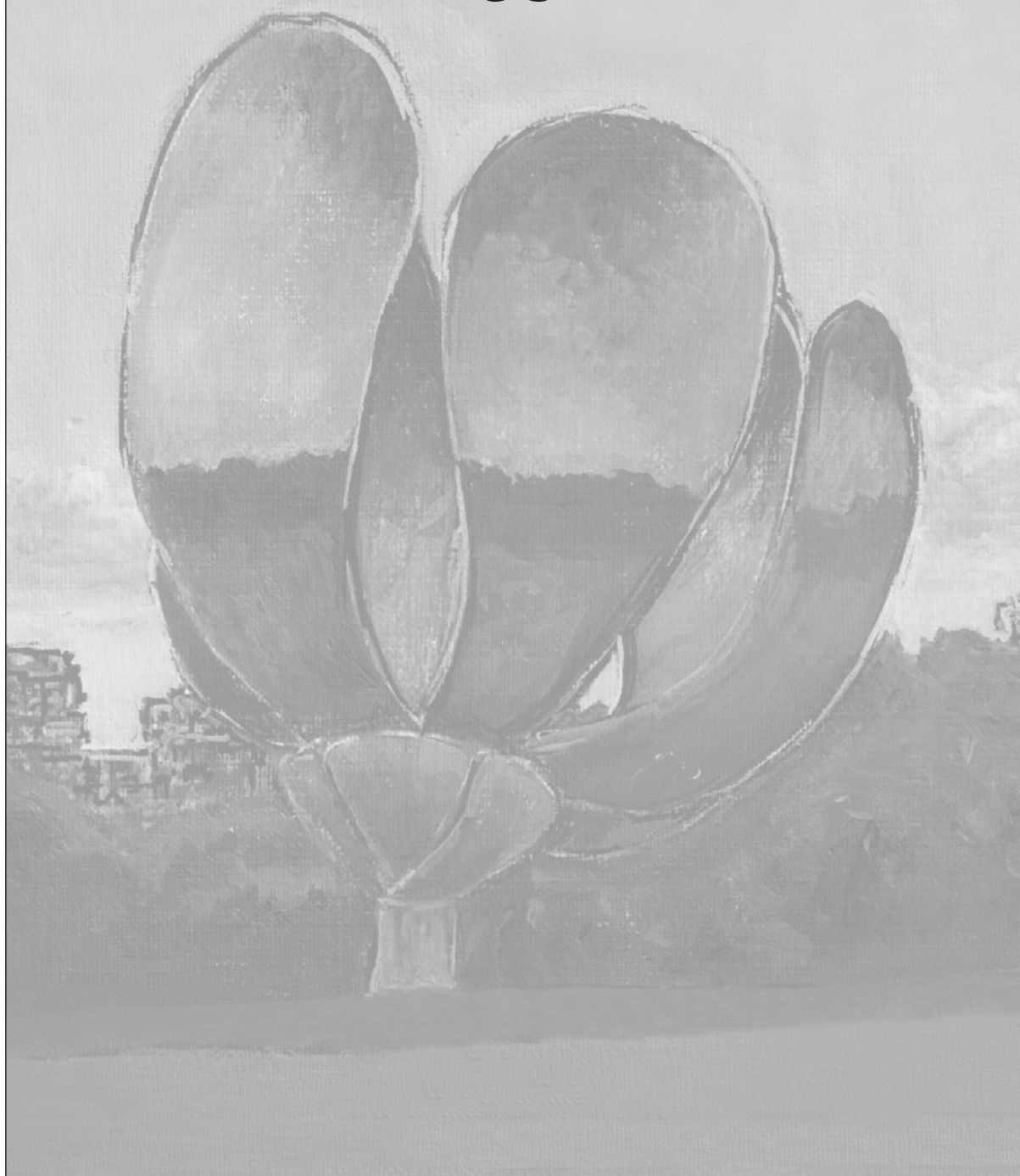
Es un placer compartir con ustedes una gran noticia: desde la Sociedad Argentina de Diabetes hemos trabajado intensamente en la organización de nuestras XII Jornadas Nacionales de Diabetes, que se llevarán a cabo en el Hotel Marriott de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. El 20 de agosto se realizarán las prejornadas, organizadas desde el Capítulo AMBA, y las XII Jornadas Nacionales serán el 21 y 22 de agosto.

Este evento será una gran oportunidad para reunirnos, intercambiar conocimientos y actualizarnos sobre los últimos avances en el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la diabetes. Queremos que estas Jornadas sean un espacio de aprendizaje, reflexión y, sobre todo, de acción, generando estrategias para mejorar la calidad de vida de las personas que viven con diabetes.

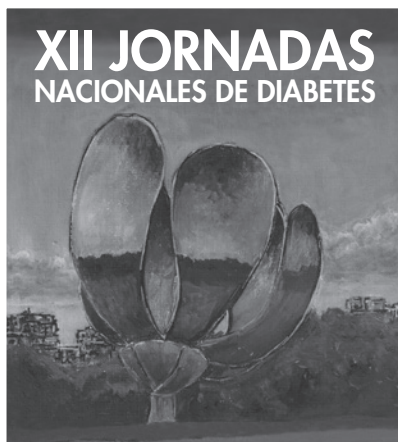
Dra. Carla Musso

Presidente de la Sociedad Argentina de Diabetes

CONFERENCIAS Y SIMPOSIOS



CONFERENCIAS Y SIMPOSIOS



***Un viaje clínico a través del tiempo
Conectando el pasado y el futuro del tratamiento
para transformar el presente***

JUEVES 21

09.30 a 10.45 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: PREDIABETES 1

Coordinadora: Dra. Mabel Ferraro

Algoritmo basado en la predisposición inmunogenética

Dra. Silvina Valdez

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad autoinmune que se desarrolla a partir de una interacción compleja entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Las guías de la *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* 2024 (ISPAD 2024) destacan la importancia de los algoritmos basados en la predisposición inmunogenética como herramientas clave para la detección temprana y la estratificación del riesgo de progresión a DM1 clínica.

El riesgo genético está fuertemente influenciado por los haplotipos HLA, especialmente DR3-DQ2 y DR4-DQ8, que representan aproximadamente el 50% del riesgo hereditario. Además, genes no HLA como INS y PTPN22 también contribuyen significativamente. La combinación de estos factores en puntuaciones de riesgo genético (*genetic risk scores*) ha demostrado mejorar la sensibilidad (70-80%) y la especificidad (85-90%) en la predicción de la autoinmunidad de los islotes y la DM1.

La detección de autoanticuerpos contra antígenos de células beta (IAA, GADA, IA-2A y ZnT8A) permite identificar estadios preclínicos de la enfermedad. La presencia de dos o más autoanticuerpos en individuos asintomáticos define el estadio 1, mientras que la aparición de disglucemia marca el estadio 2. Estos marcadores, combinados con datos genéticos y metabólicos (HbA1c, glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa), posibilitan construir algoritmos predictivos que guían el seguimiento y la intervención temprana.

Los programas de pesquisa poblacional y familiar, apoyados por estos algoritmos, demostraron reducir significativamente la incidencia de cetoacidosis diabética al momento del diagnóstico. Además, han facilitado la inclusión de pacientes en ensayos clínicos de prevención, como el uso de teplizumab, un anticuerpo anti-CD3 aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para retrasar la progresión de estadio 2 a 3.

En conjunto, los algoritmos basados en la predisposición inmunogenética permiten una medicina de precisión orientada a intervenir antes del daño irreversible de las células beta, mejorando así el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

En conclusión, los algoritmos basados en la predisposición inmunogenética representan una herramienta poderosa para anticipar la aparición de la DM1 facilitando intervenciones tempranas, educación personalizada y participación en ensayos clínicos preventivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024. Screening, staging, and strategies to preserve beta cell function in children and adolescents with type 1 diabetes. *Hormone Research in Paediatrics* 2024;97(6):529-545.
- American Diabetes Association. Professional Practice Committee. Children and adolescents: Standards of Care in Diabetes 2025. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl.1): S283-S305.
- Krischer JP, Liu X, Lernmark A, et al. Predictors of the initiation of islet autoimmunity and progression to multiple autoantibodies and clinical diabetes: the TEDDY Study. *Diabetes Care* 2022;45:2271-2281.
- Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. Consensus guidance for monitoring individuals with islet autoantibody-positive pre-stage 3 type 1 diabetes. *Diabetologia* 2024;67:1731-1759.

Impacto de la obesidad en el desarrollo (acelerador) de la diabetes tipo 1. ¿Hay evidencias?

Dra. Nuria Grimberg

El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es determinado por una compleja interacción entre múltiples genes y factores ambientales. En los últimos años, en paralelo con la epidemia de la obesidad, se ha observado un incremento en la frecuencia de la DM1. Varios estudios investigaron el rol del peso al nacer, la ganancia de peso y la obesidad en el desarrollo de la autoinmunidad contra el islote pancreático, la progresión hacia múltiples anticuerpos y el desarrollo de la DM1.

La “hipótesis del acelerador” de Wilkins (2001) propone que la resistencia a la insulina inducida por la obesidad impone una carga adicional sobre los islotes pancreáticos en individuos con predisposición genética, lo que induce la destrucción autoinmune y/o acelera su curso. Esta hipótesis cuestiona la clasificación de la DM1 y la DM2, considerándolas en cambio como dos extremos dentro de un espectro de la enfermedad donde el factor principal que las diferencia es el ritmo de progresión hacia una enfermedad clínica manifiesta, impulsado por la interacción entre la reserva de las células beta y la sensibilidad a la insulina¹.

En un metaanálisis de 2023, de Nitecki et al.², las personas con sobrepeso u obesidad tuvie-

ron un riesgo 2,55 veces mayor (IC 95%: 1,11-5,86) de desarrollar DM1. En participantes de 2 a 18 años del estudio de cohorte TrialNet se observó que aquellos con sobrepeso u obesidad presentaban un riesgo 63% superior de desarrollar DM1, ajustado por edad, sexo y número de anticuerpos (HR: 1.63 [IC 95%: 1,22-2,18]; $p=0,0009$)³. También se observó que la tasa de progresión de un único anticuerpo a múltiples anticuerpos se incrementó en pacientes con un IMC elevado, especialmente en mayores de 9 años con HLA de menor riesgo (HR 7.32; $p=0,004$)⁴.

La obesidad y la insulinoresistencia se asocian a un estado de inflamación crónica de bajo grado que puede tener efectos secundarios en las células beta. Se ha planteado la hipótesis de que la resistencia a la insulina aumenta la demanda secretora de las células beta, aumenta el estrés en estas células y provoca la liberación local de citocinas, la formación de neoantígenos y la apoptosis de las células beta, lo que desencadena una respuesta inmunitaria e insulinitis¹. Las intervenciones para reducir la obesidad podrían contribuir a reducir o retrasar el riesgo de progresión tanto de la DM1 como de la DM2.

BIBLIOGRAFÍA

1. March CA, Becker DJ, Libman IM. Nutrition and obesity in the pathogenesis of youth-onset type 1 diabetes and its complications. *Front Endocrinol* 2021;2:622901. doi:10.3389/fendo.2021.622901.
2. Nitecki M, Gerstein H, Balmakov Y, et al. High BMI and the risk for incident type 1 diabetes mellitus. A systematic review and meta-analysis of aggregated cohort studies. *Cardiovasc Diabetol* 2023;2:300. doi: 10.1186/s12933-023-02007-y.
3. Ferrara Cook C, Geyer S, Evans Molina C, et al. Excess BMI accelerates islet autoimmunity in older children and adolescents. *Diabetes Care* 2020;43:580-587.
4. Ferrara C, Geyer S, Liu YF, et al. Excess BMI in childhood: a modifiable risk factor for type 1 diabetes development? *Diabetes Care* 2017;40:698-701.

Heterogeneidad en prediabetes 1: del fenotipo al endotipo

Dr. Alejandro de Dios

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la destrucción progresiva de las células beta pancreáticas. Desde el modelo clásico de Eisenbarth hasta las clasificaciones más recientes, se reconocen al menos cuatro estadios en su progresión: estadio 0 (riesgo genético), estadio 1 (presencia de dos o más autoanticuerpos con normoglucemia), estadio 2 (disglucemia presintomática) y estadio 3 (diabetes clínica). A esto se sumó el estadio 4, que contempla la fase posdiagnóstico y la posibilidad de preservar la función beta residual.

En los estadios presintomáticos (que en algunas publicaciones están referidos como prediabetes tipo 1), la velocidad de progresión es altamente variable. Esta heterogeneidad se explica por factores como la edad, el perfil genético, el número y el tipo de autoanticuerpos, pero también por mecanismos inmunopatológicos subyacentes. Este enfoque ha dado lugar al concepto de endotipos en DM1 que busca clasificar a los pacientes según patrones biológicos específicos que influyen tanto en la evolución clínica como en la respuesta terapéutica.

A nivel inmunológico, la activación temprana de los linfocitos T CD4+ y CD8+ específicos contra antígenos de células beta, junto con alteraciones en las células T reguladoras (Treg), favorecen la destrucción progresiva. Además, las células beta en estrés pueden expresar HLA clase I de forma aberrante y secretar IFN- α promoviendo un microambiente proinflamatorio. Estos mecanismos han sido aprovechados en estudios recientes con terapias inmunomoduladoras, como el uso de anti-CD3 (teplizumab) o IL-2 en dosis bajas, que lograron retrasar la aparición de la DM1 clínica en individuos en estadio 2.

La estratificación de fenotipos y endotipos se perfila como una estrategia clave para la implementación de una medicina personalizada en DM1. A través de biomarcadores inmunológicos, genéticos y metabólicos es posible identificar con mayor precisión a los sujetos en riesgo, optimizar los programas de detección y seleccionar las intervenciones más adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Vehik K, Lynch KF, Wong MC, et al. Artificial intelligence enables better risk prediction for type 1 diabetes using autoantibodies, genetics, and clinical data. *Nat Commun* 2023;14(1):1447.
- Battaglia M, Anderson MS, Buckner JH, et al. Understanding and preventing type 1 diabetes through the unique insights of the TEDDY study. *Cell Metab* 2022;34(11):1626-1640.
- Herold KC, Bundy BN, Long SA, et al. Teplizumab treatment in presymptomatic type 1 diabetes: extended follow-up results. *N Engl J Med* 2022;387(17):1488-1497.
- Sims EK, Bahnson HT, Nyalwidhe J, et al. Proinsulin to C-peptide ratio as a biomarker of beta-cell dysfunction in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2021;44(6):1486-1491.

Implicancias terapéuticas según los endotipos

Dra. Gabriela Krochik

La presentación aborda la personalización terapéutica en diabetes mellitus tipo 1 (DM1) a través de un enfoque basado en endotipos, destacando la relevancia de la medicina de precisión para superar las limitaciones del tratamiento convencional y responder a la variabilidad individual en la progresión de la enfermedad.

Los endotipos se definen como subclasificaciones biológicas que reflejan mecanismos patológicos distintos, identificables a través de marcadores inmunológicos, perfiles genéticos y el ritmo de pérdida de células β .

Entre los principales endotipos de la DM1 se encuentran: el autoinmune rápido, con pérdida acelerada de células β ; el autoinmune lento, caracterizado por una progresión más gradual; el idiopático/genético, donde no se detectan marcadores autoinmunes; y el de resistencia a la insulina coexistente, que combina aspectos metabólicos e inmunológicos. Este enfoque permite diseñar tratamientos específicos para cada grupo, optimizando su efectividad.

Las opciones terapéuticas varían según el endotipo. Para el autoinmune rápido, se recomiendan insulinoterapia intensiva, monitorización continua e inmunoterapias como teplizumab. En el caso del autoinmune lento, se priorizan ajustes en la insulina y tratamientos que preserven las células β .

El manejo del idiopático/genético requiere evaluaciones personalizadas y terapias en desarrollo, mientras que el endotipo con resistencia a la insulina coexistente utiliza sensibilizadores a la insulina, como metformina y agonistas del receptor GLP-1, complementados con un abordaje integral de las comorbilidades.

Estudios internacionales como TEDDY, TrialNet e INNODIA han impulsado avances clave en la detección temprana de la DM1 mediante autoanticuerpos y en el seguimiento detallado de su progresión. Estos hallazgos subrayan la importancia de los biomarcadores como herramientas para la personalización del tratamiento.

Mirando hacia el futuro, se destacan avances como las terapias celulares (trasplante de islotes y uso de células madre), el empleo de la inteligencia artificial para ajustar tratamientos según perfiles específicos y estrategias dirigidas a la regeneración de las células β . Estas innovaciones representan oportunidades significativas para transformar el manejo de la DM1.

11.15 a 12.00 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

CONFERENCIA INAUGURAL: MEDICINA DE PRECISIÓN: ENFOQUE ACTUAL EN EL MANEJO PERSONALIZADO DE LA DIABETES

Presidente: Dra. Miriam Tonietti

Disertante: Dr. Gustavo Frechtel

La medicina de precisión aplicada a la diabetes mellitus (DM) tiene como objetivo identificar fenotipos o subtipos de las diferentes formas de presentación clínica de la enfermedad, identificados mediante biomarcadores con la finalidad de aplicar tratamientos personalizados que aseguren una mayor efectividad y menores efectos adversos.

Estos biomarcadores constituyen las herramientas que permiten esa identificación y pueden ser de diferentes tipos: clínicos, biológicos, genéticos o inmunológicos.

Un ejemplo concreto y definido es la DM del adulto de presentación en jóvenes (*maturity-onset diabetes of the young*, MODY), una forma monogénica de DM -que si bien tiene biomarcadores clínicos específicos como edad infantojuvenil, índice de masa corporal (IMC) normal, falla en la secreción de insulina, insulino no dependencia, autoinmunidad negativa, antecedentes familiares de una DM similar en dos generaciones previas (herencia autosómica dominante)- un biomarcador genético como es el hallazgo de las mutaciones en un gen relacionado define la precisión del diagnóstico. Una vez identificado este subtipo (fenotipo o subtipo) de MODY, se implementará un tratamiento farmacológico y dietoterápico personalizado¹.

La DM1 es uno de los diferentes fenotipos que componen el espectro de la DM autoinmune, de origen poligénico, siendo el sistema mayor de histocompatibilidad (HLA) el que aporta el 50% de la carga genética. Estos diferentes fenotipos dependen de la agresividad con la que se presente la autoinmunidad; un fenotipo muy agresivo es la DM1 y uno mucho menos agresivo es la autoinmunidad en el adulto (*latent autoimmune diabetes of adults*, LADA).

Estos diferentes fenotipos de origen autoinmune cuentan con biomarcadores clínicos: edad, IMC normal, síntomas cardinales de la DM, presencia de otras enfermedades autoinmunes, presentación clínica insulino dependiente o insulino no dependiente (de acuerdo a la mayor o menor agresión autoinmune, respectivamente).

También contamos con biomarcadores inmunológicos como los autoanticuerpos y genéticos como puntuaciones de riesgo genético (*genetic risk scores*, GRS)². Incluso también reconocemos la presentación de endotipos entre la DM1, diferenciados por la conservación de la reserva pancreática de insulina, ciertos autoanticuerpos y HLA. En función de estos hallazgos se personaliza el tratamiento con la oportunidad de iniciar insulino terapia, o el empleo de drogas no insulínicas como iDPP4 o el no empleo de sulfonilureas en LADA.

La DM2, también de origen poligénico, está constituida por diferentes fenotipos; uno de los estudios más replicados fue el de Ahlqvist et al.³ donde se establecieron cinco subtipos o fenotipos:

- Diabetes grave por deficiencia de insulina (*severe insulin deficient diabetes*, SIDD).
- Diabetes grave por resistencia a la insulina (*severe insulin resistant diabetes*, SIRD).
- Diabetes leve relacionada con la obesidad (*mild obesity related diabetes*, MOD).
- Diabetes leve relacionada con la edad (*mild age related diabetes*, MARD).
- Diabetes autoinmune severa (*severe autoimmune diabetes*, SAID).

Se utilizaron biomarcadores clínicos como la edad de comienzo, IMC, HOMA- β (secreción de insulina), HOMA IR (resistencia a la insulina), triglicéridos, LDLc y HDLc, anticuerpos antiglutamato decarboxilasa (GADA), glucemia HbA1c, comorbilidades como hígado graso de origen metabólico, hipertensión, o la presencia de comorbilidades micro y macroangiopáticas.

A estos biomarcadores clínicos, biológicos e inmunológicos se suman los genéticos a través de la conformación del GRS. En función de la identificación de los diferentes subtipos, se proponen tratamientos personalizados⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shepherd MH, et al. A UK nationwide prospective study of treatment change in MODY: genetic subtype and clinical characteristics predict optimal glycaemic control after discontinuing insulin and metformin. *Diabetologia* 2028;61:2520-2527.
2. Kim SS, Hudgins AD, Yang J, Zhu Y, Tu Z, Rosenfeld MG, et al. A comprehensive integrated post-GWAS analysis of type 1 diabetes reveals enhancerbased immune dysregulation. *PLoS One* 2021;16:e0257265. doi: 10.1371/journal.pone.0257265.
3. Ahlqvist E, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:361-369.
4. Misra S, et al. Precision subclassification of type 2 diabetes: a systematic review. *Commun Med (Lond)* 2023;3(1):138. doi: 10.1038/s43856-023-00360-3.

14.00 a 15.15 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: ¿CUÁNDO Y CÓMO INTERVENIR EN PREDIABETES?

Coordinador: Dr. Isaac Sinay

Diagnóstico en prediabetes

Dr. Víctor Commendatore

Durante la prediabetes tipo 2 (PDT2), además de aumentar el riesgo de progresión a diabetes mellitus tipo 2 (DM2), se pueden desarrollar complicaciones tanto micro como macrovasculares¹. Esta entidad se diagnostica, según la *American Diabetes Association* (ADA), por una glucemia en ayunas alterada (GAA) de 100 a 125 mg/dL, tolerancia a la glucosa alterada (TGA) de 140 a 199 mg/dL a los 120 minutos de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) o una hemoglobina glicada A1c (HbA1c) de 5,7 a 6,4%².

La Sociedad Argentina de Diabetes (SAD) recientemente ha adoptado los criterios de la ADA para GAA y HbA1c^{3,4}, no habiendo variado hasta la fecha el criterio ya clásico para TGA⁵.

Otras organizaciones no coinciden con el punto de corte que define el límite inferior de la GAA; tanto para la *International Diabetes Federation* (IDF) como para la Organización Mundial de la Salud (OMS) este valor es de 110 mg/dL^{6,7}. Otra discrepancia entre las sociedades es el corte inferior para la HbA1c, dado que el Comité Internacional de Expertos (*International Committee of Experts*, IEC) lo define en 6%⁸.

Recientemente la IDF ha oficializado el criterio de TGA a los 60 minutos de la PTOG con valores de ≥ 155 y < 209 mg/dL, habiendo evidencia respecto de la correlación de este parámetro, tanto con progresión a DM2 como para complicaciones macro y microvasculares⁹.

Es conocida la falta de concordancia entre estas determinaciones diagnósticas; el paciente puede tener PDT2 por uno u otro criterio, por dos o por los tres la vez^{10,11}. La calificación de PDT2 por GAA, HbA1c y TGA tiene una correlación de baja a mediana y una concordancia pobre en las poblaciones estudiadas, por lo que sería recomendable realizar todas las determinaciones aceptadas, interpretando los resultados en conjunto con el genotipo y el fenotipo del paciente en particular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brannick B, Wynn A, Dagogo-Jack S. Prediabetes as a toxic environment for the initiation of microvascular and macrovascular complications. *Exp Biol Med* (Maywood) 2016 Jun; 241(12):1323-31. doi: 10.1177/1535370216654227.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes 2025. *Diabetes Care* 2025 Jan 1; 48(Supplement_1):S27-S49. doi: 10.2337/dc25-S002
3. Commendatore V, Faingold C, Fenili C, Frechtel G, González CD, Llanos I, Lucarelli C, et al. Opiniones y recomendaciones de la Sociedad Argentina de Diabetes. Glucemia en ayunas alterada: ¿es oportuno utilizar el punto de corte en 100 mg/dl en Argentina? *Rev Soc Arg Diab* 2023; 57(1):9-19. doi: 10.47196/diab.v57i1.676.
4. Maselli MC, Llanos I, Fenilli C, et al. Opiniones y recomendaciones de la Sociedad Argentina de Diabetes. Hemoglobina A1c. *Rev Soc Arg Diab* 2023; 57(1).
5. Sociedad de Diabetología y Nutrición del Uruguay/ Sociedad Argentina de Diabetes. Convergencias, divergencias, variabilidad, puntos de corte e indicación de la glucemia de ayuno, la hemoglobina glucosilada e insulinemia. *Arch Med Int* 2010; 32(2-3). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2010000200005.
6. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998 Jul; 15(7):539-53. doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S.
7. World Health Organization. Screening for type 2 diabetes. Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/68614>.
8. Schmidt MI, et al. Intermediate hyperglycaemia to predict progression to type 2 diabetes (ELSA-Brasil): an occupational cohort study in Brazil. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019 Apr; 7(4):267-277. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30058-0.
9. Bergman M, Tuomilehto J. International Diabetes Federation Position Statement on the 1-hour post-load plasma glucose for the diagnosis of intermediate hyperglycaemia and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2024 Apr; 210:111636. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111636.
10. Menke A, Casagrande S, Cowie CC. Contributions of A1c, fasting plasma glucose, and 2-hour plasma glucose to prediabetes prevalence: NHANES 2011-2014. *Ann Epidemiol* 2018 Oct; 28(10):681-685.e2. doi: 10.1016/j.annepidem.2018.07.012.
11. Commendatore V, González C. Datos no publicados.

Identificación temprana de riesgo macro y microvascular en personas con prediabetes

Dr. Carlos Buso

Prediabetes es un término muy utilizado en la práctica clínica, con un profundo impacto psicosocial, que neutraliza su verdadero potencial de alarma en los pacientes y el personal de salud.

Es que se refiere a solo un componente posible: el desarrollo o no de diabetes mellitus (DM), cuando en realidad constituye un estado de toxicidad e inflamación hepato-cardio-reno-metabólica que se corresponde con un marcado aumento del riesgo cardiovascular, con una base fisiopatológica probada hace muchos años, explicable por el acúmulo, diseminación y disfunción del tejido adiposo visceral y sus modificaciones secretorias proinflamatorias que cierra su círculo (no virtuoso) en la caída del consumo periférico de glucosa: la disglucemia.

Constituye en sí un verdadero síndrome (metabólico) y una oportunidad de pesquisa temprana de factores de riesgo y de manejo temprano de los mismos para reducir la morbilidad de origen cardiovascular.

Solo se necesitan elementos básicos para categorizar el riesgo, la semiología, los mínimos requerimientos de laboratorio y la valoración cardiológica (ECG-ECO2D), por lo cual resulta estratégico internalizar este concepto en todo médico de primer contacto.

BIBLIOGRAFÍA

- Perreault L, Tempresa M, Mather KJ, et al. The Diabetes Prevention Program Research Group Regression from prediabetes to normal glucose regulation is associated with reduction in cardiovascular risk: results from the Diabetes Prevention Program outcomes study. *Diabetes Care* 2014;37:2622-2631. doi: 10.2337/dc14-0656.
- Brannick B, Dagogo-Jack S. Prediabetes and cardiovascular disease. Pathophysiology and interventions for prevention and risk reduction. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2018 Mar;47(1):33-50. doi: 10.1016/j.ecl.2017.10.001.
- Colaïori I, Izzo R, Barbato E, et al. Severity of coronary atherosclerosis and risk of diabetes mellitus. *J Clin Med* 2019 Jul 21;8(7):1069. doi: 10.3390/jcm8071069.
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2019 Aug 31. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486.

¿Cómo, cuándo y con qué intervenir en prediabetes?

Dr. Claudio González

La prediabetes se asocia no solamente con un riesgo incrementado en el desarrollo de diabetes mellitus (DM), sino también con una mayor incidencia de eventos micro y macrovasculares. A menudo se asocia con comorbilidades que requieren atención y tratamiento.

Quitando el subconjunto de pacientes que necesita tratamiento farmacológico por la presencia de estas entidades comórbidas o asociadas (p. ej., hiperlipemia, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca o renal, entre otras), el manejo de las alteraciones glucémicas características de los estados prediabéticos ofrece dificultades y preguntas aún no resueltas: no todos los pacientes responden de igual manera al tratamiento farmacológico y no lo hacen por períodos igualmente prolongados.

El tratamiento adecuado de la obesidad y los cambios del estilo de vida resultan críticos. Pero diversas incógnitas persisten en los resultados a largo plazo:

- ¿Cómo potenciar y hacer más persistentes los efectos de los cambios en el estilo de vida?
- ¿Quiénes deben recibir tratamiento farmacológico?
- ¿Cuáles son los objetivos de estas intervenciones farmacológicas? ¿Lo son la reversión a la normalidad de los niveles glucémicos?
- ¿Qué rol juegan estas intervenciones en la prevención del desarrollo de la DM clínica y de las manifestaciones micro y macrovasculares prediabéticas?
- ¿Hasta qué punto se logra?
- ¿Qué puede esperarse de los nuevos desarrollos farmacológicos en el área y en el tratamiento de la obesidad?

Una discusión relevante, de fuerte impacto no solo clínico sino social, y en particular, dentro del capítulo de la economía relacionada con la salud en una entidad clínica de enorme prevalencia.

Factores desencadenantes de una descompensación metabólica en una persona con prediabetes

Dr. Osvaldo Fretes

La descompensación metabólica en personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se desencadena por la falta de adherencia al tratamiento antidiabético, las interurrencias clínicas o la combinación de ambas, siendo la regla la deficiente acción de la insulina en relación a la hiperglucemia en contexto de deshidratación.

En la prediabetes, el grado de déficit del control glucémico es claramente menor y no existe insulinoopenia grave ni riesgo de hiperglucemia extrema, características de la cetoacidosis diabética o el estado hiperosmolar no cetósico.

Recientemente se desarrollaron nuevos fármacos que, además del efecto antihiperglucemian- te, demostraron eficacia en la prevención cardiovascular, la protección renal y el control del sobrepeso: iSGLT-2 y GLP-1 agonistas (algunos con agonismo doble y triple). Además, por no ser hipoglucemiantes *per se*, estos agentes ampliaron su indicación en pacientes con obesidad, enfermedad cardiovascular e insuficiencia renal, aún sin la presencia de DM.

Los mecanismos de acción en ambos casos, más allá de los conocidos beneficios aportados y de un adecuado perfil de seguridad, conllevan eventos adversos de diferente grado de riesgo según las características del paciente y la susceptibilidad individual. Dentro de ellos, se observó cetoacidosis euglucémica (en alusión a acidosis hiperglucemia leve o normoglucemia). Los casos reportados inicialmente en DM se replicaron con su uso extendido en personas sin DM (incluyendo prediabetes).

El riesgo de descompensación metabólica en prediabetes se relaciona con el uso de estos fármacos en contexto de pacientes susceptibles, pudiendo causar deshidratación, manifestaciones gastrointestinales como vómitos y diarrea, inanición, provocando por estos y otros mecanismos acumulación de cetoácidos con caída de la reserva alcalina que empeora con la contracción del volumen y la consecuente caída del filtrado glomerular.

Estos síntomas, en el contexto del uso de los mencionados agentes en prediabetes, deben ser disparadores de alarma para prevenir la progresión del cuadro metabólico y más aún cuando se está en presencia de otros factores concurrentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Fayman M, Pasquel FJ, Umpierrez GF. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am* 2017;101(3):587-606.
- Thaibah H, Banki OJF, Banji D. Diabetic ketoacidosis and the use of new hypoglycemic groups. Real-world evidence utilizing the Food and Drug Administration adverse event reporting system. *Pharmaceuticals* 2025;18:201-2124.
- Fadini G, Bonora BM, Avogaro A. SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia* 2017;60:1385-1389.
- Sood N. *JCEM Case Report* 2024;25:e946133.

15.45 a 16.45 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: COMPLICACIONES CRÓNICAS: ¿SON EVITABLES?

Coordinadora: Dra. Susana Salzberg

Embarazo con diabetes: futuro impacto en órgano blanco

Dra. Silvia Lapertosa

En los últimos 30 años hemos sido testigos de enormes cambios en el campo de la diabetes mellitus (DM) en el embarazo, con un aumento muy importante en el número de casos de embarazos en mujeres con DM1 previa a la gesta. La DM1 en el embarazo ha aumentado en un 40%. Esta situación incrementa el riesgo de consecuencias adversas para la salud materno infantil durante la gesta, así como a corto y largo plazo.

El embarazo se considera a menudo una prueba de esfuerzo cardiovascular natural debido a las adaptaciones fisiológicas, hemodinámicas y metabólicas necesarias para el desarrollo fetal, pero los resultados adversos del embarazo (APO), como los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP), el parto prematuro y el bajo peso para edad gestacional pueden ser “marcadores” eficaces de riesgo futuro de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA), insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, enfermedad renal crónica (ERC) y demencia vascular, e identificarán a las mujeres que requerirán mayor atención y seguimiento en el posparto.

Las mujeres con DM tienen un riesgo de dos a cuatro veces mayor de un embarazo hipertensivo y hasta seis veces mayor de preeclampsia (PE) en comparación con las mujeres sin DM, siendo el riesgo especialmente alto en pacientes con enfermedad renal.

En el estudio de Mesa (2025) la preeclampsia fue un fuerte predictor independiente de la progresión de aterosclerosis durante un período de seguimiento de 5 años, con un efecto aditivo en la DM1. De hecho, una mujer con DM1 tiene un riesgo del 10% al 20% de sufrir eclampsia (EP) durante su primer embarazo. Este riesgo aumenta con la presencia de enfermedad renal: el 42% de las mujeres con DM1 y microalbuminuria y el 64% de las que presentan macroalbuminuria desarrollan EP durante el embarazo.

Si bien la enfermedad renal es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de EP en mujeres con DM1, se ha demostrado que otros factores de riesgo también influyen. Estos factores son similares a los de la población general e incluyen nuliparidad, antecedentes de EP, hipertensión crónica, retinopatía y duración de la DM. La prevalencia de nefropatía es ocho veces mayor en mujeres con DM y con PE previa en comparación con aquellas con presión arterial normal durante el embarazo.

Durante el embarazo la retinopatía empeora temporalmente en el 17-70% de las mujeres con DM1. Este riesgo aumenta con la duración de la DM, el mal control glucémico y la hipertensión arterial. Los cambios observados a nivel de la retina pueden estar relacionados con inflamación y disfunción endotelial.

Además de estas complicaciones presentes en la paciente del caso, la misma tiene obesidad central con un índice de masa corporal (IMC) de 32,4, y hay mucha evidencia que refiere los efectos de la obesidad materna en la adaptación placentaria y la reprogramación fetal que conduce a cambios en los órganos blancos e impacta a futuro en la salud infantil con riesgo de

obesidad infantil, trastornos neuropsiquiátricos y alteración de la función de las células madre hematopoyéticas (*hematopoietic stem and progenitor cells*, HSPCs).

Esta alteración en el metabolismo materno puede generar enfermedades cardiovasculares en la descendencia por posibles mecanismos en cambios mitocondriales, aumento de especies reactivas de oxígeno y cambios epigenéticos como la metilación del ADN y la modificación de histonas, que pueden transmitirse de forma similar a la siguiente generación.

Después del embarazo, todas las mujeres con DM y antecedentes de hipertensión deben ser monitorizadas para detectar el desarrollo de microangiopatías, hipertensión crónica y dislipidemia, y recibir tratamiento temprano y adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- Widyaputri F, Rogers S, Lim L. Global estimates of diabetic retinopathy prevalence and progression in pregnant women with preexisting diabetes. A systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol* 2022;140(5):486-494. doi:10.1001/jamaophthalmol.2022.0050.
- Lewey J, Beckie TM, Brown HL, Brown SD, et al. Opportunities in the postpartum period to reduce cardiovascular disease risk after adverse pregnancy outcomes. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2024;149:e330–e346. doi: 10.1161/CIR.0000000000001212.
- Mesa A, Puig-Jové C, Pané A, et al. Preeclampsia as an independent predictor of atherosclerosis progression in women with type 1 diabetes: a 5 years prospective study. *Cardiovasc Diabetol* 2025 Apr 9;24(1):160. doi: 10.1186/s12933-025-02719.
- Kaaja R, Gordin D. Health after pregnancy in the mother with diabetes. *Womens Health (London)* 2015;11(4). doi: 10.2217/WHE.15.29.

Complicaciones cardiorrenales

Dra. Carla Mannucci

A pesar de los notables avances en el tratamiento, las personas que inician con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en edad pediátrica continúan presentando una esperanza de vida más de 10 años menor que la de la población general, siendo la principal causa la mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica. Las mujeres con DM1 resultan especialmente vulnerables.

Se plantean múltiples interrogantes acerca de los enfoques más eficaces para mitigar el riesgo cardiovascular en jóvenes con DM1. Entre ellos se destaca la necesidad de estratificar el riesgo considerando la edad, la forma de inicio de la enfermedad, el sexo y el tiempo de evolución con el fin de adecuar los objetivos del LDL y de presión arterial sistólica (PAS), optimizar el momento de inicio y la dosis de hipolipemiantes y de antihipertensivos, incluir tratamientos farmacológicos para la obesidad, valorar el uso de AAS en prevención primaria, y considerar el potencial beneficio de agentes no insulínicos, también por sus efectos pleiotrópicos, a partir de un mejor conocimiento de las vías metabólicas, hemodinámicas e inflamatorias involucradas en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular y renal.

Tal como se evidenció en el estudio *Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (DCCT/EDIC), el control intensivo de la glucemia reduce significativamente el riesgo de complicaciones macro y microvasculares. Datos más recientes demuestran que la reducción de los valores del LDL disminuye en más de un 20% el riesgo de enfermedad cardiovascular y en un 40% la mortalidad por eventos cardiovasculares, mientras que el descenso de la PAS se asocia a reducciones del 30% y 40%, respectivamente.

La prevención y el tratamiento de la obesidad representa un desafío creciente en el manejo de

la DM1, así como la pesquisa activa, y el abordaje oportuno y especializado de la enfermedad renal diabética, incluyendo la derivación temprana al nefrólogo.

Actualmente no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados y controlados diseñados específicamente para la reducción del riesgo cardiovascular en jóvenes con DM1, por lo que las recomendaciones vigentes se basan en estudios observacionales o en datos extrapolados de investigaciones realizadas en personas con DM2.

Sin embargo, se encuentran en curso diversos estudios cuyos resultados estarán disponibles próximamente, en los que se evalúa el efecto de los análogos de GLP-1, los inhibidores SGLT-2, y los agonistas de receptores de mineralocorticoides en niños y adolescentes con DM1.

BIBLIOGRAFÍA

- Manrique-Acevedo C, Hirsch IB, Eckel RH. Prevention of cardiovascular disease in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2024 Apr 4;390(13):1207-1217. doi: 10.1056/NEJMra2311526. PMID: 38598575.
- Rawshani A, Sattar N, Franzén S, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet* 2018 Aug 11;392(10146):477-486. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31506-X.
- Guo J, Brooks MM, Muldoon MF, et al. Optimal blood pressure thresholds for minimal coronary artery disease risk in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2019 Sep;42(9):1692-1699. doi: 10.2337/dc19-0480.
- Rawshani A, Rawshani A, Sattar N, et al. Relative prognostic importance and optimal levels of risk factors for mortality and cardiovascular outcomes in type 1 diabetes mellitus. *Circulation* 2019 Apr 16;139(16):1900-1912. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037454. PMID: 30798638.

MASLD

Dr. Adrián Gadano

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (*metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*, MASLD) se define actualmente por la presencia de esteatosis hepática (en la gran mayoría de los casos detectada por ecografía) asociada a disfunción metabólica (1 de 5 criterios) sin consumo significativo de alcohol (<140 o <210 g por semana en mujeres y hombres, respectivamente).

En Sudamérica, la prevalencia actual de MASLD se estima en un 35,7% en la población general y podría aumentar hasta un 68% en grupos de alto riesgo (es decir, con diabetes mellitus tipo 2 [DM2] u obesidad).

La historia natural de MASLD abarca desde la esteatosis aislada hasta la esteatohepatitis, la fibrosis hepática y la cirrosis. Sin embargo, se ha prestado especial atención a la esteatohepatitis asociada a la disfunción metabólica (MASH) y la fibrosis hepática avanzada, ya que se han relacionado con la progresión de la enfermedad y la mortalidad, respectivamente.

No se recomienda el cribado de MASLD en la población general, ya que la esteatosis aislada no se asocia con un aumento clínicamente significativo del riesgo de complicaciones hepáticas. Se recomienda el cribado de MASLD y de fibrosis en personas con bioquímica hepática anormal o signos radiológicos de esteatosis hepática, así como en aquellas con DM2 o sobrepeso, especialmente en mayores de 50 años. La ecografía es la prueba de primera línea para el cribado de la esteatosis hepática por su accesibilidad y facilidad de uso. La fracción de grasa de densidad protónica (*proton density fat fraction*, PDFF) obtenida por resonancia magnética (RM) ofrece una cuantificación más precisa del contenido de grasa hepática y una disminución relativa $\geq 30\%$, en la FDP-RM se asocia con una mayor probabilidad de respuesta histológica y resolución de la MASH.

El FIB-4 es el biomarcador de elección para estratificar inicialmente el riesgo de fibrosis en la práctica clínica. Es de muy fácil acceso ya que se calcula con la edad del paciente, las transaminasas y el recuento de plaquetas. Los pacientes con riesgo indeterminado o alto según la FIB-4 o su historial clínico deben someterse a un análisis de segundo paso utilizando una técnica con mayor sensibilidad y especificidad para determinar el estadio de fibrosis hepática. En Latinoamérica, se sugiere la elastografía transitoria (FibroScan®) como técnica secundaria para estratificar el riesgo de los pacientes con MASLD.

La dieta mediterránea debe implementarse en todos los pacientes con MASLD, independientemente del estadio de fibrosis. En pacientes con sobrepeso u obesidad (exceso de peso corporal), el objetivo de pérdida de peso recomendado es del 7 al 10% del peso corporal total (3 al 5% en MASLD magro), lo que se asocia con una mejoría en la histología hepática.

En adultos sin contraindicaciones cardiovasculares o musculoesqueléticas se debe recomendar el ejercicio, incluyendo de 150 a 300 minutos semanales de actividad física aeróbica de intensidad moderada, de 75 a 150 minutos semanales de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de actividad aeróbica de intensidad moderada y vigorosa.

En personas con MASLD y fibrosis significativa (F2) se debe recomendar la abstinencia absoluta del alcohol. A los pacientes con MASLD que fuman activamente se les debe aconsejar la interrupción del tabaquismo.

La única droga actualmente aprobada para el tratamiento de pacientes con MASH y fibrosis significativa o avanzada (F2-3) es el resmetirom en dosis de 80 mg o 100 mg. Lamentablemente esta droga no está actualmente disponible en Latinoamérica.

Se podría considerar el uso de terapias basadas en incretinas en personas con MASH y sobrepeso o DM, según la disponibilidad local y la evaluación individual del riesgo de posibles efectos secundarios.

Otras terapias, como la pioglitazona y los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, se pueden considerar caso por caso, pero no han demostrado un beneficio significativo en la evolución de la fibrosis hepática, cuyo control es el principal objetivo del tratamiento.

Se debe considerar la cirugía bariátrica en pacientes con MASLD y obesidad de clase 2 o 3, especialmente en aquellos que no han logrado una pérdida de peso adecuada ni una mejora metabólica mediante modificaciones del estilo de vida y medicamentos contra la obesidad. Sin embargo, es crucial una selección cuidadosa de los pacientes y una evaluación preoperatoria exhaustiva.

Se debe realizar un cribado del carcinoma hepatocelular (CHC) en todos los pacientes con cirrosis. Los pacientes con fibrosis avanzada (F3) también podrían beneficiarse del cribado, por lo que se podría proponer la vigilancia del CHC en este subgrupo de pacientes. Asimismo, se debe llevar a cabo una evaluación completa del riesgo cardiovascular de forma rutinaria en pacientes con MASLD.

BIBLIOGRAFÍA

- Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Ann Hepatol* 2024 Jan-Feb;29(1):101133. doi: 10.1016/j.aohep.2023.101133.
- Diaz LA, Arab JP, Idalsoaga F, Perelli J, Vega, Dirchwolf M, Carreño J, et al. Updated recommendations for the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) by the Latin American working group. *Ann Hepatol* 2025 Mar 13;30(2):101903. doi: 10.1016/j.aohep.2025.101903.
- EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 2024 Sep;81(3):492-542. doi: 10.1016/j.jhep.2024.04.031.

18.45 a 19.30 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

CONFERENCIA: INSUFICIENCIA CARDÍACA EN DIABETES: ¿ESTAMOS LLEGANDO TARDE?

Presidente: Dra. Carla Musso

Disertante: Dr. Hugo Sanabria

La insuficiencia cardíaca (IC) afecta a entre el 2% y el 3% de la población general, pero su prevalencia puede superar el 10% en personas mayores de 70 años. La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de IC, incrementando el riesgo de 2 a 4 veces, tanto en hombres como en mujeres.

En pacientes con DM, la IC no solo es una complicación cardiovascular frecuente, sino que puede representar la primera manifestación clínica, aún en ausencia de enfermedad coronaria previa. Esta asociación se traduce en mayor riesgo de hospitalización, deterioro funcional y mortalidad cardiovascular¹.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM contribuye al desarrollo de la IC a través de múltiples mecanismos que incluyen isquemia miocárdica, disfunción microvascular, inflamación crónica, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, alteraciones en el metabolismo energético del miocardiocito, glicación del colágeno y tejido adiposo epicárdico disfuncionante, entre otros.

La clasificación actual de la IC se basa en la fracción de eyección (FEy): IC con FEy reducida (IC-FEr), FEy levemente reducida e IC con FEy preservada (IC-FEp). Aunque presentan perfiles clínicos diferentes, todas comparten un pronóstico adverso².

La definición universal de la IC establece criterios estructurados para su diagnóstico, incluyendo síntomas y signos típicos, evidencia objetiva de anormalidad estructural o funcional cardíaca asociados a signos de congestión sistémica o pulmonar a través de signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión o péptidos natriuréticos elevados³.

Sin embargo, el diagnóstico continúa siendo especialmente desafiante en pacientes con IC-FEp, en quienes los síntomas pueden ser inespecíficos y solaparse con otras condiciones comunes en personas con DM como obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o deterioro funcional.

En este escenario, el tratamiento farmacológico ha evolucionado significativamente. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) demostraron reducir el riesgo combinado de internación por IC y muerte cardiovascular en diversos perfiles de pacientes, con o sin DM, y en cualquier fenotipo de IC⁴.

Por su parte, los agonistas del receptor del GLP-1 (AR-GLP1) mostraron beneficios en IC-FEp, mientras que la finerenona evidenció eficacia al reducir eventos cardiovasculares y renales en pacientes con DM2 y enfermedad renal crónica⁵.

El abordaje del paciente con DM2 e IC requiere una estrategia multidimensional. Más allá del control glucémico y hemodinámico, es indispensable incorporar terapias con robusta evidencia en la reducción de eventos clínicos mayores. Este cambio de paradigma trasciende el control metabólico tradicional y orienta el tratamiento hacia la prevención de las complicaciones cardiovasculares y renales, priorizando un enfoque personalizado que optimice los desenlaces clínicos a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42(36):3599-3726.
2. Packer M. Heart failure phenotypes and the universal definition of heart failure. *Card Fail Rev* 2021;7:e04.
3. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure. A report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the ESC, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee. *J Card Fail* 2021;27(4):387-413.
4. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis. *Lancet* 2022;400(10354):757-767.
5. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020;383(23):2219-2229.

VIERNES 22

09.30 a 10.45 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: ADIPOSOPATÍA Y DIABETES: UN LLAMADO A LA ACCIÓN

Coordinadora: Dra. Mabel Graffigna

Influencia de la obesidad en la progresión de las complicaciones

Dra. Adriana Roussos

La obesidad es un factor de riesgo modificable que no solo está involucrada en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sino también en el desarrollo de sus complicaciones macro y microvasculares, sugiriendo la compleja interrelación de los mecanismos asociados con el tejido adiposo disfuncional.

La obesidad interfiere en las funciones metabólicas y vasculares normales a través de la resistencia a la insulina, la inflamación crónica, el estrés oxidativo y el desequilibrio de las adipocinas. Estos procesos dañan los vasos sanguíneos y los órganos, lo que agrava las complicaciones microvasculares como la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía, así como problemas macrovasculares como las enfermedades cardiovasculares. La obesidad central (visceral) resulta particularmente perjudicial, con una fuerte correlación con estas complicaciones.

Existe creciente evidencia acerca del papel de la obesidad y el sobrepeso en la DM1. Por un lado, el aumento de peso puede ser una complicación del tratamiento con insulina, pero por el otro, revela un impacto fisiopatológico significativo en varias etapas de la enfermedad. El tratamiento intensivo con insulina puede ser un factor relacionado con el desarrollo de la obesidad después del diagnóstico, y contrarrestar el impacto del buen control metabólico sobre el desarrollo de complicaciones al generar insulinoresistencia y sumar el efecto de las alteraciones metabólicas propias de la obesidad.

Las estrategias tendientes a reducir el tejido adiposo visceral y a actuar sobre las vías inflamatorias y metabólicas que vinculan el tejido adiposo con el daño a los órganos blancos pueden contribuir a reducir el riesgo y la progresión de las complicaciones de la DM.

BIBLIOGRAFÍA

- Chobot A, Górowska-Kowolik K, Sokołowska M, et al. Obesity and diabetes. Not only a simple link between two epidemics. *Diabetes Metab Res Rev* 2018;34:e3042. doi: 10.1002/dmrr.3042.
- Merger SR, Kerner W, Stadler M, et al; DPV Initiative; German BMBF Competence Network Diabetes mellitus. Prevalence and comorbidities of double diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2016; 119: 48-56. doi: 10.1016/j.diabres.2016.06.003.
- Ciezki S, Kurpiewska E, Bossowski A, et al. Multi-faceted influence of obesity on type 1 diabetes in children. From disease pathogenesis to complications. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:890833. Doi: 10.3389/fendo.2022.890833.

Tratamiento de la obesidad en personas con diabetes tipo 1 y tipo 2

Dra. Susana Gutt

La obesidad, una enfermedad multifactorial de dimensiones pandémicas, se asocia a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), y ambas afecciones comparten mecanismos fisiopatológicos. La adiposopatía promueve insulinoresistencia, disfunción mitocondrial e hiperinsulinemia; algunos pacientes desarrollan como comorbilidad DM2, que suma aún más inflamación. Sabemos que más de dos tercios de los pacientes con DM1 presentan sobrepeso (SO) y/u obesidad (OB), que conduce a la presencia de resistencia a la insulina, similar a la de la DM2.

Si bien se debe tener en cuenta la carga genética y epigenética de la obesidad en ambos tipos de DM, el tratamiento se basa en un cambio del estilo de vida que involucra:

- Alimentación saludable, ya sea con dieta mediterránea o dietas disarmónicas utilizadas por períodos para lograr un mayor impacto metabólico.
- Actividad física adecuada según cada persona, que incluya ejercicio aeróbico y anaeróbico.
- Ordenamiento del sueño.
- Disminución de estresores.
- Farmacoterapia y/o cirugía metabólica según cada caso.

Los análogos del receptor del polipéptido similar al glucagón 1 (AR-GLP1) y los análogos duales GLP1-GIP promueven efectos terapéuticos sobre la regulación del apetito y la saciedad en el eje nutriente-intestino-cerebro, así como su acción sobre el páncreas donde disminuye la apoptosis, estimula la liberación de la insulina y mejora su secreción, y en el caso del análogo dual también estimula la secreción de glucagón, esto produce un mejor control glucémico.

Ningún AR-GLP1 disponible actualmente está aprobado para pacientes con DM1. En diferentes dosis se encuentra aprobado para el tratamiento de la DM2 y/u obesidad; hay publicaciones sobre su uso y se deben tener en cuenta los riesgos y beneficios de los tratamientos para bajar de peso en personas que viven con obesidad asociada a DM1, ya sea con abordajes farmacológicos aún fuera de indicación.

El tratamiento de la obesidad y la DM2 está más estudiado y avalado, tanto con fármacos como con tratamiento quirúrgico.

Los AR-GLP1 para tratar la DM2 demostraron ser eficaces para promover el descenso de peso. Esta familia de fármacos promueve la pérdida de peso, y mejora la hiperglucemia, la sensibilidad a la insulina y la presión arterial otorgando protección cardio-reno-hepato-metabólica sumado a los efectos pleiotrópicos.

Se deberá tener especial cuidado en cuanto a su indicación, contraindicaciones y precauciones para pacientes diabéticos en base a estudios de seguimiento a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bersch-Ferreira AC, Machado RHV, Oliveira JS, Santos RHN, et al. A nutritional strategy based on multiple components for glycemic control in type 2 diabetes. A multicenter randomized controlled clinical trial. *Nutrients* 2024;16:3849. doi: 10.3390/nu16223849.
2. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The role of obesity in type 2 diabetes mellitus. An overview. *Int J Mol Sci* 2024;25:1882. doi: 10.3390/ijms25031882.
3. Kueh MTW, Chew NWS, Al-Ozairi A, le Roux CW. The emergence of obesity in type 1 diabetes. *nt J Obes* 2024;48(3): 289-301.
4. Popoviciu MS, Păduraru L, Yahya G, Metwally K, Cavalu S. Emerging role of GLP-1 agonists in obesity. A comprehensive review of randomised controlled trials. *Int J Mol Sci* 2023;24(13):10449. doi: 10.3390/ijms241310449.

Perspectivas innovadoras en el tratamiento de la obesidad

Dra. María Yuma

El tratamiento de la obesidad atraviesa un cambio paradigmático impulsado por el desarrollo de terapias hormonales estimuladas por nutrientes, por la eficacia en la reducción del peso (15-25%) que se aproxima a la obtenida con la cirugía bariátrica, y por los beneficios metabólicos renales y cardiovasculares¹.

El punto de inflexión fue marcado por los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1 (AR-GLP1) que establecieron las bases de las terapias basadas en hormonas intestinales, sin embargo el horizonte terapéutico se amplía con el desarrollo de moléculas de acción dual y triple sobre los receptores de GLP-1 y/o péptido insulínotropo dependiente de glucosa (GIP) y/o glucagón. Asimismo, se exploran combinaciones de moléculas con vías de señalización complementaria².

Entre los agonistas duales, tirzepatida fue el primer AR-GLP1/GIP aprobado para el control del peso corporal, y ecnoglutida, mazdutida y survodutida avanzan en fase 3 de investigación clínica como AR de GLP-1/ glucagón, mientras que retatrutida emerge como un agonista triple sobre los receptores GIP/GLP-1/glucagón²⁻³.

En busca de alternativas que facilitan la adherencia y la mayor accesibilidad terapéutica, se desarrollaron formulaciones orales de AR-GLP1 como semaglutida en dosis altas (50 mg) y orforglipron, el primer AR-GLP1 no peptídico²⁻³.

Los fármacos conjugados mediante moléculas duales que se encuentran en fase 3 incluyen CagriSema (una combinación de semaglutida, un AR-GLP1, y cagrilintide, AR de amilina/calci-tonina) y en fase 2, mariTide (cafraglutide, un AR-GLP1 combinado con maridebart antagonista del GIP) de administración mensual. Esta última formulación representa un cambio que podría favorecer la adherencia y la conveniencia para los pacientes. A este grupo de fármacos se suma la asociación bimagrumab (anticuerpo monoclonal que bloquea los receptores de activina tipo II) con semaglutida con el objetivo de contrarrestar la sarcopenia y preservar la masa magra³.

La disponibilidad de diversos fármacos con mecanismos de acción diferentes, con distinto grado de eficacia y efectos secundarios, permitirá una selección personalizada basada en el perfil metabólico, las preferencias y la respuesta al tratamiento esperada en cada paciente. Esto redirige el abordaje hacia una estrategia proactiva e integral que anticipa, previene y trata la obesidad desde múltiples dimensiones².

El desafío actual es garantizar un acceso equitativo y la sostenibilidad de los costos a largo plazo. De esta manera, estos avances se traducirán en la reducción de la prevalencia de la obesidad y de la mortalidad asociada, marcando el comienzo de una nueva era reforzada por herramientas digitales como la inteligencia artificial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perdomo C, Cohen R, Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. *Lancet* 2023;401:1116-30.
2. Melson E, Ashraf U, Papamargaritis D, et al. What is the pipeline for future medications for obesity? *Int J Obes* 2024;49:433-451. doi: 10.1038/s41366-024-01473-y.
3. Kokkorakis M, et al. Emerging pharmacotherapies for obesity. A systematic review. *Pharmacological Reviews* 2025;77(1). doi: 10.1124/pharmrev.123.001045.

Estrategias para derribar barreras en las diferentes etapas del tratamiento

Dra. Juliana Mociulsky

Los avances en la comprensión de la biología de la obesidad y el desarrollo de fármacos más eficaces sobre el descenso de peso y la mejoría o remisión de las enfermedades asociadas a esta enfermedad han revolucionado su abordaje y tratamiento. Sin embargo, para que determinado tratamiento logre la efectividad esperada, debe poder indicarse o administrarse oportunamente, y que el paciente lo utilice el tiempo necesario y con la dosis indicada con lo cual se espera lograr los objetivos terapéuticos.

Se define como “persistencia al tratamiento farmacológico” al tiempo durante el cual un paciente continúa el tratamiento o continúa renovando/obteniendo la receta desde el inicio hasta su interrupción.

En un estudio de cohorte retrospectivo con 1911 pacientes se evaluó la persistencia a la medicación disponible para la obesidad en un período comprendido entre 2015 y 2023 que incluyó AR-GLP1 y naltrexona-bupropión, entre otros, que no se encuentran disponibles en nuestro país, y se encontró que el 44% de los individuos fue persistente a los 3 meses, 33% a los 6 meses y 19% a los 12 meses, lo cual refleja una problemática que sucede en la vida real, que es la escasa persistencia en el tratamiento farmacológico.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la adherencia es el grado en que el comportamiento de una persona -ya sea tomando medicamentos, siguiendo un plan de alimentación o implementando cambios en su estilo de vida- se corresponde con las recomendaciones acordadas por un profesional de la salud y, la falta de adherencia suele definirse como tomar menos del 80% de la dosis prescrita del medicamento.

La adherencia se relaciona con factores propios del paciente, de la enfermedad crónica, del tratamiento, del profesional y del sistema de salud y, por último, de los factores sociales y económicos. Las barreras existentes en la adherencia no son las mismas en sus distintas etapas y por ello es necesario analizar las posibles estrategias de intervención para la iniciación, la implementación y la persistencia de los fármacos para el tratamiento de la obesidad, así también para los períodos de aumento, pérdida de peso, estabilización o reganancia.

Considerar la etapa del tratamiento en relación con la adherencia y la fase de la enfermedad puede ayudar a identificar las posibles razones de la baja adherencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Gasoyan H, Pfoh ER, Schulte R, Le P, Rothberg MB. Early and later-stage persistence with antiobesity medications: a retrospective cohort study. *Obesity (Silver Spring)* 2024 Mar;32(3):486-493. doi: 10.1002/oby.23952.
- Doctor's orders: Why adherence is critical to improving health outcomes across the life course. 2022 Apr. Disponible en: <https://ilcuk.org.uk/doctors-orders/>.
- Sharma AM, Birney S, Crotty M, Finer N, Segal-Lieberman G, Vázquez-Velázquez V, Vrijens B. Determinants of adherence to obesity medication: a narrative review. *Obes Rev* 2025 May;26(5):e13885. doi: 10.1111/obr.13885.

11.15 a 12.00 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

**CONFERENCIA: HIPERGLUCEMIA EN LA INTERNACIÓN:
TRANSFORMANDO UN DESAFÍO EN UNA OPORTUNIDAD TERAPÉUTICA**

Presidente: Dra. Alejandra Oviedo

Disertante: Dra. Cristina Faingold

La hiperglucemia en pacientes hospitalizados (glucemia ≥ 140 mg/dl) constituye un evento común; de un 60% a un 80% de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular la presentan, de ellos la mayoría son pacientes con diabetes mellitus (DM), no obstante entre el 12% y el 30% son pacientes sin DM y en ellos la hiperglucemia está vinculada al estrés. Cabe señalar que un 60% de estos pacientes con hiperglucemia aislada por estrés desarrollarán DM a lo largo del año posterior a la cirugía.

Diferentes estudios comprobaron el impacto negativo de la hiperglucemia en pacientes con y sin DM en términos de resultados de internación, pareciendo ser que tanto la duración como el nivel de hiperglucemia se asocian con un incremento de la morbilidad y mortalidad. De manera interesante, se ha descrito que pacientes con hiperglucemia de estrés presentan mayor mortalidad hospitalaria al compararlos con pacientes con DM.

En el período perioperatorio, durante el ayuno y como respuesta normal al estrés, a fin de garantizar el aporte de glucosa al cerebro, aumentan las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) y los factores de inflamación, cuya dimensión de activación se relaciona con la complejidad de la cirugía y el tipo de anestesia empleada. Estos mecanismos fisiológicos incrementan la glucólisis y neoglucogénesis hepática, alteran la utilización de glucosa en los tejidos, inducen insulinoresistencia, disminución de la liberación de insulina y aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres, lo que promueve un ambiente caracterizado por hiperglucemia y lipotoxicidad.

Furnary et al. demostraron, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, que la estrategia más eficaz para el control glucémico es la infusión endovenosa continua de insulina. A partir de estos y otros resultados, se han desarrollado diferentes protocolos de infusión endovenosa continua de insulina que actualmente son usados en unidades de terapia intensiva (UTI) y en el contexto perioperatorio.

Resulta indispensable disponer de un plan integral y eficaz que permita lograr el control oportuno de la hiperglucemia perioperatoria. Dicha intervención terapéutica debería comprender estrategias para alcanzar el control glucémico óptimo desde el período ambulatorio preoperatorio, pasando sin duda por intervenciones oportunas durante la internación, y optimizando el proceso de transición del cuidado de la UTI a sala general y finalmente, un plan de seguimiento y vigilancia luego del egreso hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

- Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67(2):352-60.
- Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, Jacobs S, Peng L, Unigwe M, Newton CA, Smiley-Byrd D, Vellanki P, Halkos M, Puskas JD, Guyton RA, Thourani VH. Randomized controlled trial of intensive versus conservative glucose control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: GLUCO-CABG trial. *Diabetes Care* 2015; 38(9):1665-72.

- Umpierrez GE, Reyes D, Smiley D, Hermayer K, Khan A, Olson DE, Pasquel F, Jacobs S, Newton C, Peng L, Fonseca V. Hospital discharge algorithm based on admission HbA1c for the management of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37(11):2934-9.
- Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K, Donihi AC, Drincic A, Hirsch IB, et al. Management of hyperglycemia in hospitalized adult patients in non-critical care settings: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2022;107(8).

14.00 a 15.00 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: DIABETES EN LA INTERNACIÓN. CONTROVERSIAS: AVANCES Y DESAFÍOS

Coordinadora: Dra. Adriana Primerano

Alimentación en el paciente crítico con diabetes

Dr. Sebastián Chapela

Fisiológicamente cualquier lesión que desencadene una respuesta de “enfermedad crítica” se asocia con la resistencia a la insulina como resultado de la activación del sistema simpático, la liberación de hormonas del estrés y los mediadores inflamatorios. Cuando los pacientes con diabetes mellitus (DM) se encuentran en estado crítico e ingresados en cuidados intensivos, el manejo de la glucemia puede ser diferente al de los pacientes no diabéticos.

Hay muchos estudios donde se busca estimar la mejor estrategia para el control de la glucemia en pacientes críticos. Se estudiaron principalmente dos estrategias: un control liberal con un objetivo de control cuando los niveles de glucemia son mayores a 180 mg/dl, y uno más estricto. El liberal parecería ser el más adecuado ya que disminuye el riesgo de hipoglucemia, y el estricto no ha demostrado beneficios, salvo en un trabajo muy criticado. Cabe destacar que estos trabajos no discriminan entre pacientes diabéticos y no diabéticos.

Los posibles beneficios de un objetivo individualizado de la glucemia se han evaluado prospectivamente. En un amplio ensayo multicéntrico, Bohe et al. asignaron aleatoriamente a los pacientes a un control individualizado de la glucosa mediante el objetivo de alcanzar la glucemia habitual previa al ingreso utilizando el nivel de la HbA1c al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), o a un control convencional de la glucosa manteniendo la glucemia por debajo de 10 mmol/l. Debido a la baja *chance* de beneficio y las pruebas de la posible relación entre el daño y la hipoglucemia, la investigación se detuvo anticipadamente después de la inclusión de 2075 pacientes. Sin embargo, un estudio *post hoc* sugirió que la estrategia podría disminuir la mortalidad.

Con respecto a las fórmulas enterales, la mayoría de las fórmulas específicas para la DM contiene una mezcla de carbohidratos complejos, como fructosa, almidón de maíz o fibra, que ralentizan el vaciado gástrico y reducen el tránsito intestinal, facilitando así un mejor control glucémico. Estudios en adultos sanos que investigan el impacto de la proteína de suero han demostrado un aumento de la secreción de insulina e incretinas, lo que ralentiza el vaciado gástrico y mejora el control glucémico. Sin embargo, estos efectos del vaciado gástrico lento sobre el control de la glucemia no se han confirmado en pacientes críticos.

En los últimos años se han realizado varios estudios que investigan el efecto de las fórmulas nutricionales en el control glucémico. Eckert et al. llevaron a cabo una revisión sistemática y un metaanálisis donde investigaron la asociación entre las fórmulas de nutrición enteral especializa-

das y el control glucémico, así como los resultados clínicos. Hallaron que las fórmulas de nutrición enteral especializadas facilitaron la reducción del uso de insulina y mejoraron el control glucémico. No se encontraron asociaciones significativas con los resultados clínicos; sin embargo, esto probablemente se deba a la variación en los diseños de los estudios y los grupos objetivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Amiel SA, Aschner P, Childs B, Cryer PE, de Galan BE, et al. Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management. *The Lancet Diabetes and Endocrinology* 2019;7(5):385-396. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30315-2.
- Bohé J, Abidi H, Brunot V, Klich A, Klouche K, et al. Individualised versus conventional glucose control in critically-ill patients: the CONTROLING study. A randomized clinical trial. *Intensive Care Medicine* 2021;47(11):1271-1283. doi: 10.1007/s00134-021-06526-8
- Carvalho G, Lattermann R, Codere-Maruyama T, Schricker T. Glucose and insulin administration while maintaining normoglycemia: The GIN concept. *Minerva Anestesiologica* 2013;79(1):74-82.
- Doola R, Preiser JC. Nutritional therapy in critically ill patients with diabetes. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2022;25(2):93-98. doi: 10.1097/MCO.0000000000000807.
- Eckert I, Kumbier MCC, Silva FM, de Almeida JC. Association of specialized enteral nutrition with glycemic control and clinical outcomes in critically ill patients. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Nutrition* 2021;40(6):3940-3949. doi: 10.1016/j.clnu.2021.04.030.
- Thouy F, Bohé J, Souweine B, Abidi H, Quenot JP, et al. Impact of prolonged requirement for insulin on 90-day mortality in critically ill patients without previous diabetic treatments: a post hoc analysis of the CONTROLING randomized control trial. *Critical Care* 2022;26(1). doi: 10.1186/s13054-022-04004-1.

Monitoreo continuo de glucosa en internación: ¿sí o no?

Dr. Javier Remón

El uso del monitoreo continuo de glucosa (MCG) en pacientes hospitalizados es un tema de creciente relevancia, y la evidencia actual se inclina favorablemente hacia su adopción sobre las mediciones capilares intermitentes (POC), aunque con consideraciones importantes.

La principal ventaja del MCG es la mejora significativa del control glucémico. Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados demostró que el MCG aumenta el “tiempo en rango” (70-180 mg/dL) y, de manera crucial, reduce el tiempo en hipoglucemia en pacientes no críticos. Este último punto es fundamental para la seguridad del paciente, ya que la hipoglucemia se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad. Más allá de las métricas glucémicas, estudios en poblaciones de alto riesgo, como pacientes frágiles y críticamente enfermos con COVID-19, han asociado el uso de MCG con una reducción drástica de la mortalidad y estancias más cortas en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Sin embargo, la tecnología no está exenta de limitaciones. La principal es que mide la glucosa en el fluido intersticial, lo que implica un retraso fisiológico respecto de la glucosa en sangre. Su precisión, cuantificada por la diferencia relativa absoluta media (*mean absolute relative difference*, MARD), puede ser variable y se ve comprometida en pacientes críticamente enfermos con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, *shock*) o por sustancias interferentes. Por ello, el MCG no reemplaza por completo las mediciones POC, que siguen siendo necesarias para confirmar valores antes de tomar decisiones terapéuticas críticas.

En conclusión, la respuesta es un rotundo “sí”, pero condicional. El MCG se perfila como el estándar de cuidado emergente gracias a sus demostrados beneficios en seguridad y eficacia. Su implementación exitosa depende de un enfoque híbrido (MCG + POC), con protocolos institucionales claros, integración en los sistemas de salud y una formación adecuada del personal. Para las instituciones dispuestas a adoptar este marco, el MCG representa una herramienta fundamental para mejorar la calidad del cuidado del paciente diabético hospitalizado.

BIBLIOGRAFÍA

- Chagas GCL, Teixeira L, Clemente M, Chagas RCL, Santinelli-Pestana DV, Rodrigues Silva Sombra L, Lima BB, Galindo R, Abreu M. Use of continuous glucose monitoring and point-of-care glucose testing in hospitalized patients with diabetes mellitus in non-intensive care unit settings. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract* 2025 Feb;220:111986. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111986.
- Shang J, Yuan Z, Zhang Z, Zhou Q, Zou Y, Wang W. Effectiveness of continuous glucose monitoring on short-term, in hospital mortality among frail and critically ill patients with COVID-19. Randomized controlled trial. *J Med Internet Res* 2025 Feb 7;27:e67012. doi: 10.2196/67012.
- Nielsen CG, Grigonyte-Daraskeviciene M, Olsen MT, Møller MH, Nørgaard K, Perner A, Mårtensson J, Pedersen-Bjergaard U, Kristensen PL, Bestle MH. Accuracy of continuous glucose monitoring systems in intensive care unit patients: a scoping review. *Intensive Care Med* 2024 Dec;50(12):2005-2018. doi: 10.1007/s00134-024-07663-6.
- Zelada H, Pérez-Guzmán MC, Chernavvsky DR, Galindo RJ. Continuous glucose monitoring for inpatient diabetes management: an update on current evidence and practice. *Endocr Connect* 2023 Sep 25;12(10):e230180. doi: 10.1530/EC-23-0180.

Manejo de la maduración fetal con corticoides en el embarazo

Dra. María Elena Rodríguez

Históricamente se realizaba la maduración en toda gestante con embarazo complicado con diabetes mellitus (DM). Se administraban dos dosis y se volvía a repetir a la semana, sin observarse disminución en el riesgo de distrés respiratorio, junto con esto se finalizaba la gesta en forma precoz.

Actualmente sabemos que la hiperglucemia materna genera hiperinsulinemia fetal y la misma disminuye el efecto del cortisol fetal sobre la maduración del neumonocito y la producción del surfactante.

Por lo tanto, solo se indicará maduración con corticoides cuando exista riesgo de parto pretérmino cualquiera sea el motivo. Y dado que los corticoides generan hiperglucemia, el control deberá ser estricto y en condiciones de internación.

Podemos concluir que solo se realizará maduración en gestantes cuando la indicación obstétrica por parto pretérmino esté presente, y sin duda en internación independientemente del tipo de DM.

Cetoacidosis euglucémica por ISGLT- 2. Desafío diagnóstico y terapéutico

Dra. Carolina Gómez Martín

La cetoacidosis diabética euglucémica (CADE) asociada al uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT-2) representa un cuadro poco frecuente, pero potencialmente grave, caracterizado por acidosis metabólica con aumento del anión gap, cetonemia o cetonuria, y niveles normales o levemente elevados de glucemia (<200 mg/dL)¹. Este perfil bioquímico atípico puede retrasar el diagnóstico y aumentar el riesgo de complicaciones.

Los ISGLT-2, ampliamente utilizados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y más recientemente en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal, promueven la excreción urinaria de glucosa, reduciendo la glucemia y generando un estado catabólico que favorece la cetogénesis.

Diversos mecanismos fisiopatológicos explican la patogénesis de la CADE:

- En primer lugar, se ha demostrado la presencia de receptores SGLT-2 en las células alfa pancreáticas; la dapagliflozina induce un aumento en la secreción de glucagón a nivel pancreático.
- En segundo lugar, en estudios animales, los iSGLT-2 producen una mayor reabsorción tubular renal de cuerpos cetónicos.
- Por último, los iSGLT-2 incrementan la oxidación de grasas y la producción de cuerpos cetónicos en pacientes con DM2.

Estos y otros mecanismos en estudio parecen afianzar que los iSGLT-2 predisponen a la CADE².

Los factores precipitantes incluyen infecciones, cirugía, ayuno, reducción de insulina o deshidratación. En este contexto, la ausencia de hiperglucemia franca puede llevar a subestimar el riesgo metabólico y postergar la intervención médica.

Dadas estas características, en el Consenso 2024 de ADA/EASD/JBDS/AACE/DTS, los criterios para diagnosticar cetoacidosis diabética se actualizan: más allá de la hiperglucemia clásica (>250 mg/dL), ahora se acepta un umbral ≥ 200 mg/dL o incluso antecedente de DM, sin importar el valor glucémico. Es crucial mantener un alto índice de sospecha ante pacientes en tratamiento con iSGLT-2 que presentan síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, dolor abdominal, taquipnea o alteración del sensorio, aún en ausencia de hiperglucemia. El dosaje de cuerpos cetónicos en sangre (preferiblemente beta-hidroxibutirato) y gases venosos debe formar parte de la evaluación inicial³.

El tratamiento de la CADE implica la suspensión inmediata de los iSGLT-2, reposición de líquidos, insulino terapia continua con glucosa suplementaria para inhibir la cetogénesis y corrección de los electrolitos. La educación médica y del paciente acerca de los factores de riesgo y las señales de alarma resulta clave para la prevención⁴.

En resumen, la CADE por iSGLT-2 es una entidad desafiante por su presentación silente, que exige conocimiento clínico y sospecha activa para evitar desenlaces adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care* 2015;38(9):1687-1693.
2. López-Medina JA, et al. Cetoacidosis diabética en pacientes en tratamiento con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2. *Cartas científicas. Med Clin (Barc)*. 2017;149(7):310-313.
3. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, Klonoff DC, McCoy RG, Misra S, Gabbay RA, Bannuru RR, Dhatariya KK. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia* 2024 Aug;67(8):1455-1479.
4. Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AYY, et al. SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis: Clinical review and recommendations for prevention and diagnosis. *Clin Ther* 2016;38(12):2654-2664.e1.

15.15 a 16.45 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

SIMPOSIO: TECNOLOGÍA EN EL FUTURO

Coordinadora: Dra. María Laura Pomares

Desafíos en el uso del monitoreo continuo de glucosa en niños y adolescentes

Dra. Laura Kabakian

El monitoreo continuo de glucosa (MCG) ha transformado el manejo de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en niños y adolescentes. Sin embargo, su implementación en la práctica clínica diaria presenta desafíos específicos que requieren una comprensión profunda por parte de los profesionales de la salud.

Uno de los principales retos reside en la adherencia del paciente al MCG. La población adolescente es la que puede sentirse más incómoda con el uso de esta tecnología y resistirse a usarla

de forma continua. Es crucial que la población especialista en DM eduque a los pacientes y a sus familias sobre los beneficios del MCG, y les brinden el apoyo necesario para superar esta barrera.

Otro desafío importante es la interpretación de los datos del MCG. Los médicos deben ser capaces de analizar las tendencias de glucosa y de tomar decisiones informadas sobre la dosis de insulina y la alimentación. La capacitación por parte de profesionales de la salud especializados en DM es esencial para evitar errores y optimizar el control glucémico.

Otro tema candente actualmente es el costo de los dispositivos y su cobertura social, por lo cual los sensores de glucosa pueden ser una limitación para muchas familias. Es necesario buscar alternativas para garantizar el acceso equitativo al MCG, como programas de apoyo financiero o la cobertura por parte de los sistemas de salud.

Finalmente, la integración del MCG en la vida cotidiana puede ser un desafío. Los niños y adolescentes deben aprender a manejar el dispositivo en la escuela, durante la práctica de deportes y en otras actividades sociales. Es importante contar con el apoyo de los educadores y de otros profesionales para facilitar esta transición.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes 2024. *Diabetes Care* 2024;47(Supp1):S126-S144.
- European Association for the Study of Diabetes (EASD). Disponible en: www.journals.sagepub.com/home/dst
- Diabetes Technology & Therapeutics. Disponible en <https://home.liebertpub.com/publications/diabetes-technology-and-therapeutics/11>.

El futuro en la administración de insulina (*smart pen*, infusores)

Dr. Rodrigo Carnero

Los sistemas de administración automática de insulina (*automated insulin delivery*, AID) han experimentado avances significativos hacia el *fully closed-loop* (FCL), que busca eliminar completamente la intervención manual para anuncios de comidas o ejercicio, ofreciendo un control glucémico totalmente automatizado y personalizado.

Principales enfoques de los sistemas AID

- **Sistemas bihormonales.** Representan un paso crucial hacia el control autónomo, combinando insulina con otras hormonas para imitar la fisiología pancreática:

- Insulina + glucagón: sistema totalmente reactivo que no requiere anuncios de ingestas o ejercicio, mejorando significativamente el TIR. Sin embargo, presenta complejidad operativa ya que el glucagón debe reconstituirse y requiere la calibración de dos sensores.

- Insulina + pramlintida: utiliza este análogo de amilina para mejorar el control posprandial. Los estudios de fase 2 muestran resultados prometedores, ayudando a mitigar las excursiones glucémicas después de las comidas.

- **Sistemas basados solo en insulina.** Aunque más simples, enfrentan retos por el retraso en la absorción subcutánea y la detección intersticial:

- Insulinas ultrarrápidas: buscan acelerar la acción para responder mejor a la variabilidad glucémica, con mayor impacto en el desayuno y la cena.

- Administración intraperitoneal: permite una acción más rápida, mayor captación hepática y detección glucémica más temprana que los sensores subcutáneos.

- Algoritmos avanzados: el *bolus priming system* detecta automáticamente comidas no anunciadas en función de la velocidad de ascenso glucémico, ejecutándose cada 5 minutos.

• *Sistemas DIY (Do-It-Yourself)*. *Loop*, *AndroidAPS* y *Trio* representan innovación abierta con algoritmos como *Super Micro Bolus* que mejoran el control posprandial sin bolos manuales. La *Food and Drug Administration* (FDA) ha comenzado a aprobar algoritmos *open-source* como *Loop*.

Smart Pens y Smart Caps

Para pacientes que no usan sistemas de asa cerrada, las plumas y los capuchones conectados representan una solución prometedora. Estos dispositivos integran datos de monitorización continua de glucosa (MCG) con información de dosis de insulina:

- Tipos. Bolígrafos recargables y capuchones para plumas desechables.
- Funciones. Desde descarga de datos hasta sistemas “inteligentes” con consejos terapéuticos.
- Beneficios comprobados. Aumento del 6% en TIR, reducción del tiempo con glucosa >180 mg/dL, mayor adherencia al tratamiento.
- Aplicaciones. Mejoran la autogestión, permiten la telemedicina, y son útiles en entornos institucionales y de investigación clínica.

Retos de los sistemas AID

- Control posprandial. Las comidas mixtas y el “efecto pizza” aún son desafíos.
- Ejercicio no planeado. Requiere algoritmos adaptativos combinando ritmo cardíaco, acelerometría y MCG.
- Accesibilidad global. Garantizar el acceso independientemente de la ubicación geográfica o la situación económica.

Los sistemas AID prometen liberar a las personas con diabetes del estrés de la gestión diaria, mejorando significativamente el control metabólico y la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Renard E. Automated insulin delivery systems: from early research to routine care of type 1 diabetes. *Acta Diabetol* 2023 Feb;60(2):151-161. doi:10.1007/s00592-022-01929-5.
- Bekiari E, Kitsios K, Thabit H, Tauschmann M, Athanasiadou E, Karagiannis T, Haidich AB, Hovorka R, Tsapas A. Artificial pancreas treatment for outpatients with type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2018 Apr 18;361:k1310. doi: 10.1136/bmj.k1310.
- Qiao YC, Ling W, Pan YH, Chen YL, Zhou D, Huang YM, Zhang XX, Zhao HL. Efficacy and safety of pramlintide injection adjunct to insulin therapy in patients with type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget* 2017 Mar 8;8(39):66504-66515. doi: 1
- Tejera-Pérez C, Chico A, Azriel-Mira S, Lardiés-Sánchez B, Gómez-Peralta F; Área de Diabetes-SEEN. Connected insulin pens and caps: an expert's recommendation from the Area of Diabetes of the Spanish Endocrinology and Nutrition Society (SEEN). *Diabetes Ther* 2023 May 15;0.18632/oncotarget.16008.

Monitoreo continuo de glucosa como estrategia educativa

Dra. María Lidia Ruiz

El monitoreo continuo de glucosa (MCG) demostró ser una estrategia educativa eficaz, tanto para personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) como con DM2, e incluso hoy ya hay evidencia en prediabetes y en personas sin DM para acompañar en la educación para el cambio de hábitos.

Diversos estudios comprobaron que el MCG no solo ayuda a controlar la glucemia, sino que también facilita el aprendizaje en tiempo real permitiendo visualizar cómo las decisiones afectan a la glucemia, aprendiendo en tiempo real el impacto. De esta manera, favorece el cambio de conductas, y fortalece la autorregulación y el compromiso con el tratamiento.

Es un refuerzo interesante de la educación estructurada ya que favorece el aprendizaje activo porque los pacientes interpretan sus propios datos generando un *feedback* motivacional y una base de comunicación con el médico por el análisis de data en la identificación de patrones, es decir, es una herramienta pedagógica dinámica. Varios estudios muestran beneficios en la HbA1c, la autoconfianza y la adherencia al tratamiento.

Alfadhli et al. realizaron un estudio en mujeres con DM gestacional usando MCG en tiempo real y lo definieron específicamente como “herramienta educativa”. Concluyeron que el MCG facilita la comprensión de la relación entre los patrones de alimentación y los niveles de glucemia, mejorando el control durante el embarazo.

Rivera Ávila et al. evaluaron el MCG como herramienta educativa y suplementaria a la atención estándar, y encontraron una reducción significativa de la HbA1c en el grupo que utilizó el MCG con apoyo educativo comparado con el grupo control (-0,61).

En Corea se evaluó un programa de educación nutricional asociado a monitoreo *flash* de glucosa o monitoreo capilar. Los participantes en el grupo de monitoreo *flash* tuvieron una mayor reducción de la glucosa en ayunas (-16,5 mg/dL; $p=0,017$), el peso corporal (-1,5 kg; $p=0,013$), la HbA1c (-0,50%; $p<0,001$) y mejor puntaje en el cuestionario de autocuidado luego de la intervención.

Martens et al. demostraron que los pacientes con DM2 que utilizan MCG junto con educación adecuada logran mejoras significativas en el control glucémico. De manera similar, Welsh et al. detectaron que el uso sostenido del MCG, junto con educación continuada, resultó en mejoras significativas y sostenidas en el control glucémico y una reducción en la hipoglucemia en adultos con DM1.

La educación personalizada y el soporte continuo son esenciales para superar las barreras en la adopción de la tecnología. Evaluaciones iniciales permiten adaptar los programas educativos a las necesidades individuales, mientras que el soporte continuo, a través de sesiones de seguimiento y grupos de apoyo, ayudan a mantener la motivación y la adherencia.

En resumen, el MCG es una herramienta educativa poderosa que brinda información valiosa para el autocontrol y la toma de decisiones informadas en la gestión de la DM.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes 2025. Diabetes Care 2025;48(Suppl1):S146-S166.
- Choe JH, et al. Effects of patient-driven lifestyle modification using intermittently scanned continuous glucose monitoring in patients with type 2 diabetes. Results from the randomized open-label PDF Study. Diabetes Care 2022;45(10):2224-2230.
- Welsh JB, et al. Sustained beneficial effects of continuous glucose monitoring on A1C, glucose profiles, and hypoglycemia in adults with type 1 diabetes. Further analyses from the DIAMOND randomized clinical trial. Diabetes Care 2019;42(4):403-410.
- Martens T, et al. Effect of continuous glucose monitoring on glycemic control in patients with type 2 diabetes treated with basal insulin: the MOBILE randomized clinical trial. JAMA 2021;325(22):2262-2272.

Diabetes en la era de la inteligencia artificial

Dr. Alejandro Dain

Vamos a intentar responder a esta consigna: ¿cómo la inteligencia artificial (IA) y la tecnología están revolucionando nuestro campo de trabajo y transformando la vida de nuestros pacientes?

La IA ha emergido como una fuerza transformadora en el manejo de la diabetes mellitus (DM), impulsada principalmente por la explosión de datos que generan las tecnologías de monitoreo continuo de glucosa. Como sabemos, las personas con DM1 toman hasta 180 decisiones relacionadas con su enfermedad cada día, y aquí es donde la IA comienza a mostrar su verdadero potencial.

En el ámbito de los sistemas de páncreas artificial, estamos siendo testigos de desarrollos fascinantes. El proyecto *Neural-network artificial pancreas* representa un avance significativo, donde los algoritmos aprenden de los patrones glucémicos individuales de cada paciente para optimizar las decisiones de dosificación de insulina. Esto significa que los dispositivos no solo reaccionan, sino que anticipan las necesidades metabólicas del paciente en función de las experiencias previas.

Los algoritmos de *machine learning* ya están demostrando precisiones superiores al 95% en la detección temprana de la DM, utilizando técnicas como mapas cognitivos difusos y redes neuronales profundas. Estos modelos no solo predicen la enfermedad, sino que identifican dinámicas complejas entre factores de riesgo que escapan al análisis clínico tradicional.

En la práctica clínica diaria, la IA está simplificando procesos que antes consumían tiempo valioso. Herramientas como *Mediktör* muestran una precisión superior al 91% en triaje de pacientes, mientras que plataformas como *SocialDiabetes* están desarrollando algoritmos que automatizan decisiones terapéuticas en pacientes con múltiples dosis de insulina, llevando los beneficios del páncreas artificial a quienes no usan bombas.

Sin embargo, el futuro más prometedor se encuentra en la integración de los datos. Imaginemos historias clínicas que combinen automáticamente información genómica, datos de dispositivos portátiles y registros médicos tradicionales para ofrecer medicina personalizada de precisión. Esta convergencia permitirá que cada recomendación terapéutica sea única para cada paciente.

Los desafíos son reales: la interoperabilidad de los sistemas, la validación clínica de los algoritmos y la necesidad de mantener al profesional en el centro de la toma de decisiones, pero el horizonte es esperanzador.

La IA no reemplazará al médico, sino que amplificará nuestra capacidad de brindar atención excepcional, liberándonos de tareas repetitivas para enfocarnos en lo que mejor hacemos: cuidar pacientes. Estamos en los albores de una era donde la tecnología y la humanidad médica convergen para ofrecer esperanza renovada a millones de personas con DM.

BIBLIOGRAFÍA

- Beneyto A, Contreras I, Vehi J. Inteligencia artificial y diabetes. Revista Diabetes 2024. Disponible en: <https://www.revistadiabetes.org/tecnologia/inteligencia-artificial-y-diabetes/>
- Hoyos W, Hoyos K, Ruiz-Pérez R. Modelo de inteligencia artificial para la detección temprana de diabetes. Biomédica 2023;43(Suppl 3):110-125.
- Mackenzie SC, Sainsbury CAR, Wake DJ. Diabetes and artificial intelligence beyond the closed loop: a review of the landscape, promise and challenges. Diabetologia 2024;67(2):223-235.
- Mohsen F, Al-Absi HRH, Yousri NA, El Hajj N, Shah Z. Artificial intelligence-based methods for precision medicine: diabetes risk prediction. NPJ Digit Med 2024;6:197.

18.45 a 19.30 h

SALÓN GRAN PANAMERICANO

**CONFERENCIA: FUTURO EN LA DIABETES:
INNOVACIONES TERAPÉUTICAS Y NUEVAS MOLÉCULAS**

Presidente: Dra. Gabriela Rovira

Disertante: Dr. León E. Litwak

Exploraremos cuáles son los desafíos más importantes en el tratamiento de la diabetes mellitus (DM). Inicialmente el abordaje terapéutico de la DM fue neutralizar el impacto de las complicaciones crónicas (CC) dado que el diagnóstico era muy tardío. Posteriormente, el tratamiento se enfocó en lograr el mejor control glucémico y prevenir las CC. Actualmente los máximos esfuerzos se orientan a la curación y la prevención de la enfermedad.

Las nuevas terapias farmacológicas en DM2 incluyen a los análogos de GLP-1 actuales y los que están en desarrollo que han demostrado no solo eficacia en el control metabólico, sino también protección y prevención hepato-cardio-renal. Nuevas dosis y nuevos fármacos, ya sea individualmente o combinados, buscan superar la eficacia de tratamientos existentes. Semaglutida 2,4 mg y tirzepatida, y nuevas moléculas con gran impacto en la pérdida de peso (en pacientes con o sin DM) como cagriSema (cagrilintida + semaglutida) agonista de amilina junto con semaglutida con reducción del 20,4% del peso en 68 semanas; amycletin oral que combina GLP-1 y amilina; retatrutida agonista triple (GLP-1, GIP y glucagón) con reducción del 22% del peso en 48 semanas; mazdutida (IBI362) agonista dual de GLP-1 y glucagón; aleniglipron (GSBR-1290) agonista GLP-1 oral no peptídico en fase 2a; mariTide (cafradutida) agonista de acción mensual; efinopegdutida (MK-6024) agonista dual GLP-1/glucagón en investigación para NAFLD; efocipegtrutida (HM15211) agonista triple (GLP-1, GIP y glucagón) para obesidad y NASH.

Otro gran avance en la DM2 es el uso de tecnologías como el monitoreo continuo de glucosa intermitente con sus métricas tradicionales y las nuevas métricas como el TiTR y TiNG, y el uso de bombas de infusión de insulina en este tipo de DM. Nuevas insulinas inhalatorias de acción rápida *Technosphere* con una reducción significativa en los picos glucémicos posprandiales en DM1 y nuevas insulinas basales semanales (ICODEC Y EFSITORA ALFA) generan regímenes terapéuticos menos invasivos, más convenientes y con mejor adherencia para personas con DM1 y DM2 insulinizadas. Su combinación con análogos de GLP-1 semanales (ICOSEMA) abren nuevos horizontes terapéuticos.

Hacia el camino de la curación, las terapias celulares y regenerativas VX-880 y células madre como terapia de reemplazo del islote pancreático han demostrado una recuperación en la secreción de insulina en la DM1.

La encapsulación de células beta controlaría la glucemia sin necesidad de inmunosupresión. Las tecnologías de monitorización y administración automatizada hacia el páncreas artificial y sistemas de entrega automatizada de insulina ayudan al control automatizado de la glucemia en la sangre. Otros aspectos destacados son:

- Terapias genéticas y epigenéticas, edición genética CRISPR para corregir defectos genéticos asociados con la DM1, ofrecerían una posible vía para la restauración de la función pancreática.
- Terapia epigenética con inhibidores de la acetilación y metilación del ADN y complejos de histonas como una forma de revertir la resistencia a la insulina en DM2.

- Curación con trasplantes de páncreas completo (sigue siendo eficaz, pero requiere cirugía mayor, medicación de por vida y es solo para pocos pacientes).
- Trasplantes de islotes: nuevos sistemas de aislamiento que incluyen “escudos” y “encapsulación” para protegerlos inmunológicamente sin necesidad de inmunosupresión.
- Harmina y regeneración de células beta harmina, junto con agonistas del GLP-1, podrían incrementar la masa de las células beta hasta en un 700%, ofreciendo una alternativa a las terapias tradicionales.
- Prevención con teplizumab, aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) (Tziield), indicado para preservar la función de las células beta retrasando la aparición de la DM1, indicada en etapa 2 de prediabetes aún sin necesidad de insulina.
- Inteligencia artificial y personalización del tratamiento de sistemas de dosificación personalizada basados en el aprendizaje por refuerzo permiten una dosificación personalizada de la insulina al adaptarse continuamente a las respuestas individuales de los pacientes.
- Integración de datos: la combinación de datos sobre glucosa, presión arterial, dieta y ejercicio generará recomendaciones personalizadas que mejorarán significativamente el cuidado de personas con DM.

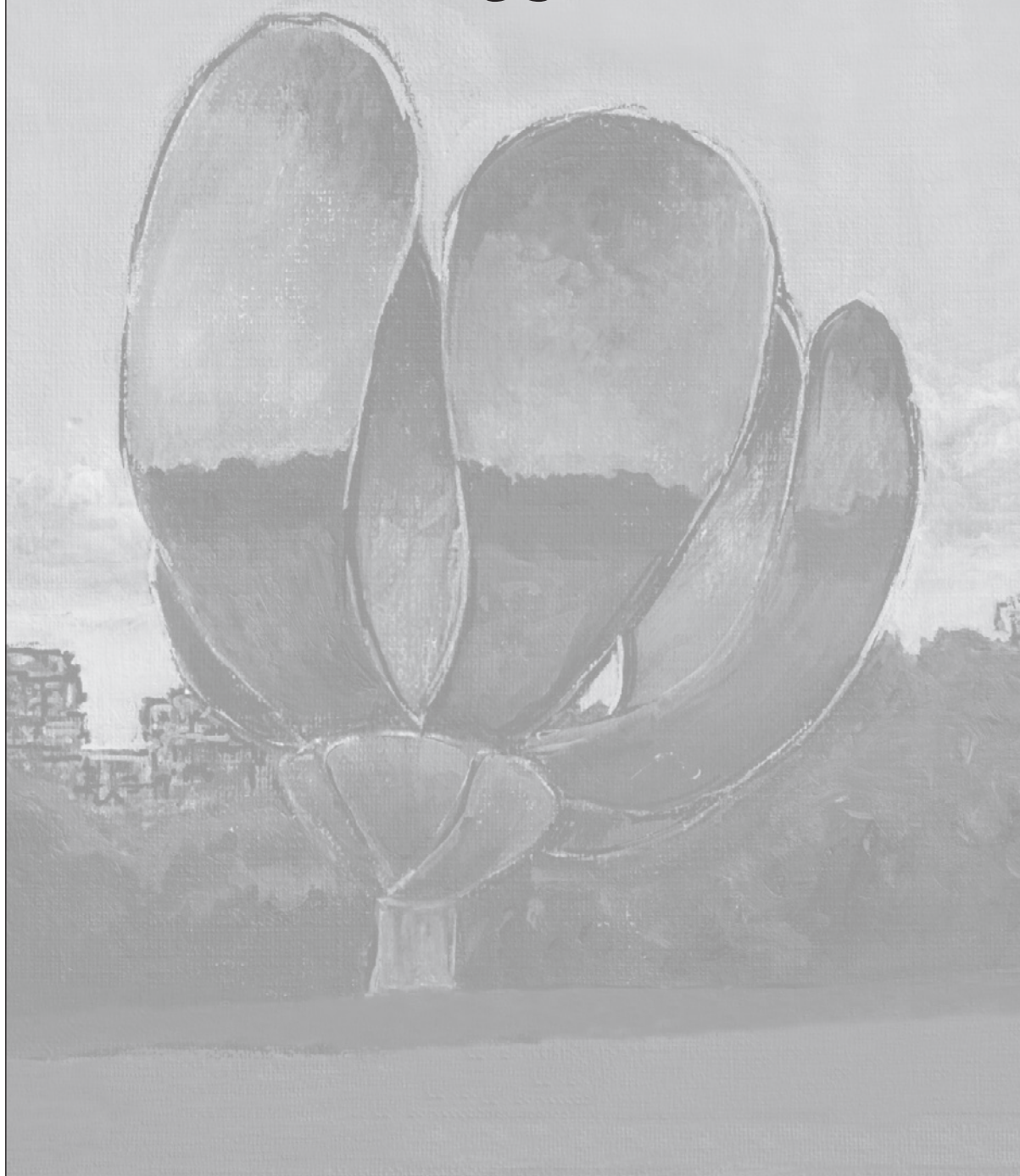
¿Podremos prevenir, revertir o curar tanto la DM1 como la DM2 en los próximos 10-20 años? El tratamiento de la DM está evolucionando hacia enfoques más personalizados, menos invasivos y con criterios más “curativos”. Desaparece el límite entre dos tipos de DM. Se deberán considerar muchas de las terapéuticas para la DM2 en la DM1, y viceversa. Es fundamental continuar investigando, mejorando la educación y la capacitación de los quipos de salud y garantizar el acceso equitativo a todas estas innovaciones.

Solo un enfoque más holístico, que abarque no solo el control glucémico/metabólico sino enfocado desde el comienzo la prevención de las CC, logrará impactos importantes en la salud de estos pacientes. Sin embargo, el objetivo final es lograr la curación y sobre todo la prevención de la DM.

BIBLIOGRAFÍA

- Zinman B, et al. NEJM 2023;389:1231-1242. (ONWARDS 1-icodec vs. glargina).
- Aroda VR, et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2023;11(2):85-95 (icodec en DM1).
- Heise T, et al. Diabetes Obes Metab 2021;23(4):908-915 (fase 2 de icodec).
- Garg SK et al. Diabetes Care 2021;44(8):1785–1791 (basal insulín Fc-BIF).
- Bohr A, Memarzadeh K. Artificial intelligence in healthcare. Academic Press 2020.

ANEXO: SUBSIDIOS 2023



ANEXO: SUBSIDIOS 2023

HÍGADO GRASO ASOCIADO CON LA DISFUNCIÓN METABÓLICA GENERADA POR EL CONSUMO DE UNA DIETA RICA EN SACAROSA EN RATA: ROL DEL EJE INTESTINO-HÍGADO

Morena Wiszniewski, Malena Gromez, Antonella Pezanitti, Diego Mori, Lilian Caldareri, Federico Jara, Camila Martínez Calejman, Cora Beatriz Cymeryng, Esteban Martín Repetto

CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLÓGICOS Y BOTÁNICOS (CEFYO)- LABORATORIO DE ENDOCRINOLOGÍA MOLECULAR (LEM)-UBA/CONICET, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

Introducción: en los últimos años se ha demostrado que el consumo excesivo de carbohidratos altera la microbiota intestinal y afecta la permeabilidad del epitelio tisular, lo que facilita el paso de endotoxinas a la circulación, alcanzando al hígado en primer lugar.

Objetivos: evaluar los efectos intestinales y hepáticos de una dieta rica en sacarosa (DRS) en ratas Wistar y los cambios luego de revertir a una dieta estándar.

Materiales y métodos: los animales se asignaron a grupos control (C, n=8) y DRS (30% sacarosa en el agua, n=8) y los tratamientos se realizaron durante 12 semanas. En un segundo protocolo, luego de 10 semanas con DRS, a un subgrupo volvió a administrarse dieta estándar las últimas 2 semanas (DRS-reversión, n=6).

Resultados: el análisis histológico del íleon, de los animales del grupo DRS, no mostró alteraciones epiteliales ni cambios en el contenido de las células caliciformes (tinciones con H&E y Alcian Blue). Sin embargo, se observó una reducción significativa en la expresión de proteínas de unión ZO-1 y ocludina (por qPCR), y claudina-1 (por inmunofluorescencia). Además, se detectó mayor cantidad de ADN bacteriano en hígado y sangre, y en las heces una relación aumentada de ADN de *Firmicutes/Bacteroidetes* (indicador de disbiosis), junto con una disminución significativa en el contenido de ácidos grasos de cadena corta (butirato y acetato). Los animales del grupo DRS presentaron esteatohepatitis (NAS score), caracterizada por un aumento de los parámetros inflamatorios, del estrés oxidativo y del retículo endoplásmico (RE), y de la apoptosis. Metabólicamente se observó una disminución en la sensibilidad tisular a la insulina, lo que se asoció con un perfil más gluconeogénico y lipogénico, sin cambios en la oxidación de los lípidos.

Conclusiones: la reversión a una dieta estándar (DRS-reversión) no indujo cambios histológicos en el hígado, aunque atenuó la inflamación, el estrés del RE y la apoptosis. Este protocolo de restricción calórica también mejoró la sensibilidad hepática a la insulina (vía AKT) e impulsó un perfil lipídico más oxidativo, reduciendo los niveles de triglicéridos circulantes incrementados en el grupo DRS. En resumen, la administración de DRS induce disbiosis intestinal, mayor permeabilidad epitelial y translocación bacteriana, lo que podría favorecer procesos inflamatorios hepáticos y agravar la resistencia a la insulina. La reversión a una dieta estándar mejora parámetros metabólicos hepáticos, aunque restaría evaluar la posible asociación de estos hallazgos con los cambios a nivel intestinal observados en los animales del grupo DRS.

DESARROLLO DE INMUNOENSAYOS FLUORESCENTES PARA LA DETECCIÓN DE AUTOANTICUERPOS EN DIABETES MELLITUS AUTOINMUNE

Aldana Trabucchi, Edgardo Poskus, Silvina N. Valdez, Rubén F. Iacono, Silvina S. Bombicino, Adriana V. Sabljic, Juan Ignacio Marfía, Gisela F. Rodas

CÁTEDRA DE INMUNOLOGÍA, FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA, UBA E INSTITUTO DE ESTUDIOS DE LA INMUNIDAD HUMORAL, PROF. RICARDO A. MARGNI (IDEHU), UBA-CONICET, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

Introducción: la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la destrucción selectiva de las células beta pancreáticas, mediada por autoanticuerpos específicos como GADA (anti-glutamato descarboxilasa) y ZnT8A (anti-transportador de zinc 8). La detección temprana de estos autoanticuerpos es clave para identificar individuos en riesgo, y posibilitar intervenciones que prevengan o retrasen la aparición de la enfermedad clínica^{1,2}. Sin embargo, los métodos diagnósticos actuales, como los inmunoensayos radiométricos o enzimáticos, presentan limitaciones en sensibilidad, especificidad y requerimientos técnicos, dificultando su implementación en laboratorios de mediana o baja complejidad y en programas de tamizaje poblacional.

Objetivos: este proyecto tuvo como objetivo desarrollar inmunoensayos fluorescentes, altamente sensibles y específicos, para la detección simultánea o individual de GADA y ZnT8A.

Materiales y métodos: se diseñó y produjo una proteína quimérica (ZnT8/GAD)³ que combinara epítopes inmunodominantes de ambos autoantígenos, permitiendo su detección conjunta en un único ensayo. Asimismo, se evaluó una variante recombinante del antígeno GAD fusionado a tiorredoxina (TrxGAD)⁴, expresado en *E. coli*. La proteína quimérica fue producida en células de insecto utilizando el sistema Bac-to-Bac® y purificada mediante cromatografía de afinidad con níquel. Su correcta expresión e identidad fueron verificadas por SDS-PAGE y Western blot. En paralelo, se expresó y caracterizó TrxGAD para implementarlo en la detección individual de GADA.

Resultados: se desarrolló un inmunoensayo de doble paratope con detección fluorescente, evaluado con 40 muestras de pacientes diabéticos, positivas para uno o ambos marcadores, provenientes del Laboratorio de Inmunoendocrinología (LIE), Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. El inmunoensayo mostró una especificidad del 100% (ya que todas las muestras correspondientes a individuos controles se encontraban por debajo del valor de corte arrojando señales negativas) y una sensibilidad superior al 70%. Finalmente, se realizó una comparación entre tres métodos analíticos de determinación de anticuerpos: el método radiométrico de referencia (RBA), un método de fase sólida con revelado enzimático (ELISA) y el método propuesto en este proyecto de investigación: el inmunoensayo con revelado fluorescente (IE fluorescente). Esto demostró que mediante la utilización de la molécula quimérica ZnT8/GAD junto con el ensayo fluorescente se obtienen resultados comparables con los métodos radiométricos de referencia, pero con menor complejidad técnica.

Conclusiones: se logró desarrollar un inmunoensayo fluorescente sensible, específico y técnicamente accesible para la detección de autoanticuerpos en DM1. Su implementación podría mejorar significativamente las capacidades de tamizaje y diagnóstico precoz, especialmente en contextos con recursos limitados, contribuyendo a intervenciones preventivas y a una mejor gestión clínica de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orban T, Sosenko JM, Cuthbertson D, Krischer JP, Skyler JS, Jackson R, et al. Pancreatic islet autoantibodies as predictors of type 1 diabetes in the diabetes prevention trial-type 1. *Diabetes Care* 2009;32(12).
2. Elding Larsson H, Vehik K, Gesualdo P, Akolkar B, Hagopian W, Krischer J, et al. Children followed in the TEDDY study are diagnosed with type 1 diabetes at an early stage of disease. *Pediatr Diabetes* 2014;15(2).
3. Trabucchi A, Bombicino SS, Sabljic AV, Marfía JI, Targovnik AM, Iacono RF, Miranda MV, Valdez SN. Development of an immunoassay for the simultaneous detection of GADA and ZnT8A in autoimmune diabetes using a ZnT8/GAD65 chimeric molecule. *Front Immunol* 2023;14:1219857.doi: 10.3389/fimmu.2023.1219857.
4. Papouchado ML, Valdez SN, Ghiringhelli D, Poskus E, Ermacora MR. Expression of properly folded human glutamate decarboxylase 65 as a fusion protein in *Escherichia coli*. *European Journal of Biochemistry* 1997;246:350-9.

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO REALIZADO POR ESPECIALISTAS DE LA ARGENTINA

Solange Houssay, Silvana Milrad, Sandra Maserati, Marina Margossian, Carolina Gómez Martín, Ángela Luongo, Eva López González

GRUPO FRADYC 4, Y COMITÉ DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

Introducción: alcanzar la meta glucémica en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) previene y enlentece las complicaciones crónicas, y prolonga la supervivencia.

Objetivos: cuantificar el porcentaje de personas con DM2 que logra el objetivo de control glucémico según niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), y su relación con la adherencia al tratamiento, el tiempo de DM2, el bienestar, las modalidades de tratamiento, las áreas problemáticas en DM y las complicaciones, e identificar las variables relacionadas con el logro de la meta.

Materiales y métodos: estudio multicéntrico, descriptivo, observacional, de corte transversal, realizado en 12 centros especializados de la Argentina (CABA, Buenos Aires y Neuquén) en el período 2024-2025. Se investigó, en la práctica habitual, el laboratorio y el tratamiento de la DM2. Se utilizó el cuestionario de adherencia farmacológica de Morisky-Green-Levine, OMS-5 para nivel de bienestar y PAID-5 para áreas problemáticas en la DM; la polifarmacia fue de >4 medicamentos/día.

Resultados: se incluyeron 533 personas con DM2; masculinos: 52,5%, edad: 62,7±11, IMC: 31,4±5,6, circunferencia de cintura (CC): 104 cm (hombres) y 102 cm (mujeres), años de DM: 10,8±8, HbA1c: 7,1±1,4%; el 61,7% logró la meta. Hipertensión arterial: 71,6%, dislipidemia: 81,6%, tabaquismo: 8,2%, realizaba actividad física: 36,2%, con enfermedad cardiovascular: 23,3%. Con retinopatía: 11%, nefropatía: 20% y neuropatía: 24%. Sin cobertura de salud: 1,5%, con planes nacionales/provinciales: 14,5%, obras sociales: 34,5%, medicina prepaga: 37,5%, PAMI/incluir salud: 12%.

El medicamento más indicado fue metformina: 83,8%, seguida por iDPP-4: 34,8%, iSGLT-2: 29,5%, gliclazida y glimepirida: 24,6%, AR-GLP1: 6,4%, repaglinida: 0,7%, pioglitazona: 2,2%, con glibenclamida ninguno. Combinaciones en un solo comprimido: 17% y polifarmacia en 69%. Tratados con insulina: 21,8%, siendo la más utilizada la NPH: 42%, seguida de glargina U-100: 37%, degludec: 27%, glargina U-300: 7%, y premezclas de lenta/rápida: 2,2%. Insulina basal combinada con antidiabéticos no insulínicos: 69% y 31% con basal/bolo. Adhería al tratamiento farmacológico el 58,9%, de ellos alcanzó la meta el 64,1%. De los no adherentes, logró la meta el 35,4% (p=0,002). Bajo bienestar 15%, depresión 8,6% y angustia relacionada con la DM (PAID-5 >7) 31,5%.

El análisis de regresión logística múltiple denotó que el logro del objetivo glucémico se asoció con: adherencia a medicamentos (OR: 1.63, IC 95% 1,09-2,41; $p < 0,015$) y edad > 65 años (OR: 2.50, IC 95% 1,29-4,90; $p < 0,006$). El peor alcance de la meta con polifarmacia (OR: 0,57, IC 95% 0,36-0,88; $p < 0,013$), tener obra social (OR: 0.6, IC 95% 0,40-0,91; $p < 0,016$), mayor tiempo de DM (OR: 0.96, IC 95% 0,93-0,99; $p < 0,011$) y tratamiento con insulina (OR: 0.17, IC 95% 0,10-0,28; $p < 0,0001$).

Conclusiones: los más jóvenes tuvieron peor control glucémico y menor adherencia a los medicamentos. Las personas con DM2 con obra social, polimedicadas, menos adherentes, con mayor tiempo de DM y tratadas con insulina lograron menos la meta. En ellas intensificar el tratamiento más tempranamente permitiría mejores resultados.

Palabras clave: diabetes tipo 2, hemoglobina glicosilada, tratamiento, calidad de vida, complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Fang M, Wang D, Coresh J, Selvin E. Trends in diabetes treatment and control in U.S. Adults, 1999-2018. *N Engl J Med* 2021;384:2219-28.
- Houssay S, López-González E, Luongo A, Milrad A, Linari MA. Diabetes tipo 2: ¿en la vida real es posible lograr la meta glucémica? *Medicina (Buenos Aires)* 2022;82:714-721.
- Światoniowska-Lonc N, Tański W, Polański J, Jankowska-Polańska B, Maz G. Psychosocial determinants of treatment adherence in patients with type 2 diabetes. A review. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2021;14:2701-2715.
- Inoue K, Liu M, Aggarwal R, et al. Prevalence and control of diabetes among adults, 2013 to 2023. *JAMA* 2025;333(14):1255-1257. doi:10.001/jama.2024.28513.

PRIMER REGISTRO MULTICÉNTRICO DE LA SITUACIÓN DEL CUIDADO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES EN LA ARGENTINA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE TRATAMIENTO

Lidia Caracotche¹, Carmen Mazza², Gabriela Kochik², Ángela Figueroa Sobrero³, Guadalupe Pietropaolo⁴, Adriana Flores¹³, Marcela Raggio⁵, Adriana Roussos⁶, María Eugenia Andrés⁷, Edit Scaiola¹, Verónica Versace¹, Ángeles Arrigo⁸, María Laura Major¹⁴, Fabio Palacios Porta⁹, Paula Paz Povedano¹⁰, Andrea Escalante¹, Verónica Vaccarezza¹, Gabriel Eiberman¹, Miriam Tonietti¹, Mariana Jarovsky¹, Esther Ibáñez de Pianesi¹¹, Florencia Grabois¹², Florencia Miari⁶, Laura Gaete⁶, Mariana Prieto², Carolina Martínez Mateu², Consuelo Barcala², Nuria Grimberg⁷, Patricia Taberner⁷, Carla Mannucci⁷, Irene Strasnoy⁷, Verónica Jiménez⁷, María Gandolfo⁷, Viviana Balbi⁴, Andrea Reinoso⁴, Franco Sabino⁴, Ernesto Bogado³

¹CÓMITE DE PEDIATRÍA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES (SAD), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ²HOSPITAL GARRAHAN, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ³HOSPITAL SAN ROQUE PARANÁ, ARGENTINA, ⁴HOSPITAL SOR LUDOVICA DE LA PLATA, PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ⁵HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL PILAR, PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ⁶HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIÉRREZ, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ⁷HOSPITAL PEDRO ELIZALDE, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ⁸HOSPITAL NIÑOS DE SAN JUSTO, PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ⁹HOSPITAL NACIONAL POSADAS, PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ¹⁰CLÍNICA UNIVERSITARIA REINA FABIOLA, CÓRDOBA, ARGENTINA, ¹¹PEDIÁTRICO FERNANDO BARREYRO, MISIONES, ARGENTINA, ¹²HOSPITAL PROVINCIAL NEUQUÉN, ARGENTINA, ¹³FUNDACIÓN HOSPITALARIA, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, ¹⁴HOSPITAL DE TIGRE, PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

Introducción: diferentes estudios muestran que solo el 30% los de niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) alcanza los objetivos metabólicos. Desde el Comité de Pediatría de la Sociedad Argentina de Diabetes (SAD) nos propusimos realizar un registro multicéntrico con el objetivo de identificar barreras, armonizar el cuidado e identificar inequidades para mejorar el tratamiento de esta población con DM1.

Objetivos: confeccionar un registro multicéntrico de niños, adolescentes y adultos jóvenes de 1 a 25 años atendidos por profesionales del Comité de Pediatría de la SAD con el propósito de evidenciar la situación actual del cuidado de la DM1.

Materiales y métodos: registro multicéntrico nacional de pacientes con DM1 de 1 a 25 años con diagnóstico de más un año de evolución, asistidos en centros de atención de diabetes infantojuvenil del país. El registro contó con la aprobación de los Comités de Ética de cada centro interviniente. Variables: demográficas, de tratamiento, control metabólico, complicaciones agudas y crónicas, tipo de cobertura. Los datos se recopilaron en formularios vía *web* diseñados en el programa RedCap (Research Electronic Data Capture versión 12.4.1). El procesamiento y el análisis estadístico estuvieron a cargo del Hospital Garrahan.

Resultados preliminares: en el período 1/02/24 al 29/03/25 participaron 40 centros de 15 provincias y de CABA. Se analizaron 2399 pacientes, de los cuales 2239 (93,3%) con una edad de 12,26 (R 2 a 18), 50,4% mujeres, tiempo de evolución 3,16 años (R 1,6 -6,07 a) y 160 adultos jóvenes con edad 21,5 (R18-25 a) el 57,7% de sexo masculino. Tipo de tratamiento: convencional 50 (2,2%). Intensificado con 2349 (97,91%), de estos 239 (10%) utilizaban bomba, el resto múltiples dosis. Monitoreo capilar 59% con 4 monitoreos/día (R 3-5), continuo 39%. La HbA1c 8% (R 7,10-9,05%), TIR fue de 56% (R42-68), TBR de 3% (R2-7), TAR de 37% (R24-50). Media de uso del sensor 90%. La Tabla muestra los valores media y la mediana de HbA1c de acuerdo al tratamiento y la cobertura.

	Media	Mediana	Rango	IC 95%
Edad	12,6	12,8	1,4-21	12,4-12,8
Edad debut	7,5	7,6	0,3	7,3-7,7
Tiempo de evolución	5,1	3,9	1- 17,5	4,9-5,2
HbA1c (%) n=2112	8,3	8	5-15,6	8,2-8,35
TIR (n=743) (%)	55	56	7-99	53,7-56,3
TAR (n=733) (%)	37,3	35	1-91	10-91
TBR (n=735) (%)	7,3	3	0-85	6,4-8,27
CV (597) (%)	38	38	3,7-64	37,5-38,6
HbA1c según el tipo de tratamiento				
Multiples dosis + monitoreo capilar (n865)	8,79	Anova p=0,0006		
Múltiples dosis + sensor (n=582)	7,75			
Bomba + monitoreo capilar (n=13)	7,57			
Bomba + sensor (n189)	7,26			
HbA1c según el tipo de cobertura				
Sistema estatal (n=582)	8,89	Anova p=0,0006		
Obra social (n=777)	8,06			
Prepaga (n=332)	7,67			
Sin cobertura (n=10)	9,27			

Conclusiones: los resultados preliminares aportan información relevante del tipo de tratamiento y la cobertura para mejorar la calidad de los pacientes con DM1.

BIBLIOGRAFÍA

- Ogle GD, James S, Dabelea D, et al. Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: results from the International Diabetes Federation Atlas 10 (th) Edition. *Diabetes Res Clin Prac* 2021;183:109083.
- American Diabetes Association. Professional Practice Committee. Classification and Diagnosis of Diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes 2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl.1):1738.
- Libman I, Haynes A, Lyons S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2022;23:1160-1174.
- Cengiz E, Danne T, Ahmad T, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022. Insuline treatment in children and adolescents with diabetes *Pediatr Diabetes* 2022;23:1277-1296.

HACIA NUEVOS BIOMARCADORES DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD) EN PACIENTES DIABÉTICOS. ESTUDIO DEL MICROBIOMA INTESTINAL, ASOCIACIÓN CON EL GEN PNPLA3, Y UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA ARGENTINA

Bárbara Suarez^{1,2*}, Adriana Mabel Álvarez^{3*}, Ana Laura Manzano^{3*}, Dong Hoon Woo⁴, María Gutiérrez⁴, Guillermo Alzueta⁵, María del Carmen Basbus⁶, Santiago Bruzone⁷, Patricia Cuat⁸, Guillermo Dieuzeide⁹, Teresita García¹⁰, Olga Escobar¹¹, Ramón Diego José Carulla¹², Cristina Oviedo¹³, Natalia Segura¹⁴, Olguita Del Valle Vera¹⁵, Philip Quirke¹⁶, Julieta Trinks^{1,2}

¹INSTITUTO DE MEDICINA TRASLACIONAL E INGENIERÍA BIOMÉDICA (IMTIB), CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TÉCNICAS (CONICET), UNIVERSIDAD DEL HOSPITAL ITALIANO (UHIBA), HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES, CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ²CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TÉCNICAS (CONICET), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ³SECCIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA, SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA, HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES (HIBA), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ⁴SECCIÓN DE NUTRICIÓN, SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA, HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES (HIBA), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ⁵CONSULTORIO PRIVADO, BALCARCE, PROV. DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ⁶CENTRO PRIVADO CIDEN, SAN SALVADOR DE JUJUY, JUJUY, ARGENTINA; ⁷CENTRO PRIVADO IDIM, BUENOS AIRES, ARGENTINA; ⁸CENTRO DEL DIAGNÓSTICO, ITUZAINGÓ, CORRIENTES, ARGENTINA; ⁹CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL EN DIABETES, CHACABUCO, PROV. DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ¹⁰CENTRO PRIVADO CMIC, SAN MIGUEL DE TUCUMÁN, TUCUMÁN; ARGENTINA ¹¹HOSPITAL PÚBLICO "DR. MARIO STIVALA", LA COCHA, TUCUMÁN, ARGENTINA; ¹²CONSULTORIOS MÉDICOS ALBARRACÍN, BARILOCHE, RÍO NEGRO, ARGENTINA; ¹³CONSULTORIO PRIVADO, BUENOS AIRES, ARGENTINA; ¹⁴CENTRO MUNICIPAL DE DIABETES "DR. MAGGIO", MALVINAS ARGENTINAS, PROV. DE BUENOS AIRES, ARGENTINA; ¹⁵CONSULTORIO PRIVADO, RÍO GALLEGOS, SANTA CRUZ, ARGENTINA; ¹⁶PATHOLOGY & DATA ANALYTICS, LEEDS INSTITUTE OF MEDICAL RESEARCH AT ST JAMES'S UNIVERSITY HOSPITAL, UNIVERSITY OF LEEDS, LEEDS, REINO UNIDO. *AMBOS AUTORES CONTRIBUYERON DE MANERA IGUALITARIA.

Introducción: las medidas actuales para superar la epidemia de MASLD se centran en la estratificación del riesgo¹. Sin embargo, nuestra capacidad para identificar a las personas con mayor riesgo de progresión es limitada debido a la falta de biomarcadores efectivos y no invasivos². En la Argentina, la situación actual es preocupante para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), ya que el 81,2% de ellos presenta MASLD³.

Objetivos: identificar posibles biomarcadores de MASLD derivados del microbioma, y su asociación con factores genéticos y clínicos de progresión en pacientes con DM2 en la Argentina.

Materiales y métodos: se reclutaron 190 pacientes con DM2: Ciudad de Buenos Aires (n=62), Provincia de Buenos Aires (n=40), Patagonia (n=31), Noroeste (n=37) y Noreste (n=20). Se obtuvieron datos antropométricos, clínicos y del estilo de vida, y se realizó una ecografía abdominal para diagnóstico de MASLD e hisopado oral. Se extrajo ADN humano de los hisopados,

se amplificó el gen PNPLA3 y se genotipificó por secuenciación bidireccional. Se recolectaron heces de 170 de estos participantes para perfilar el microbioma asociado a MASLD mediante la secuenciación del gen V4 16S rRNA con procesamiento posterior con QIIME2 (2024.10.1).

Resultados: la distribución por sexo, IMC y edad fue similar en todas las regiones: 51,6% hombres, mediana (rango intercuartil) de edad de 61,7 (34-85) años, mediana (rango intercuartil) de IMC de 32,3 (22-68) kg/m². El genotipo de riesgo del PNPLA3 estuvo presente en el 50% de las muestras, con mayor prevalencia en el Noroeste (64,9%) y el Noreste (60%) en comparación con la Ciudad de Buenos Aires (40,3%; $p=0,02$). Se diagnosticó MASLD en el 77,9% de los pacientes, sin diferencias entre regiones. Luego de ajustar el análisis de la microbiota según el origen geográfico de las muestras, la familia bacteriana *Elusimicrobiaceae* fue más abundante en pacientes con DM2 y MASLD ($q=5,35e-05$), mientras que *Aeromonadaceae* ($q=2,64e-07$) fue más prevalente en pacientes sin MASLD. Además, CAG-977 fue más abundante en pacientes con el genotipo de riesgo del PNPLA3 ($q=0,005$), y CAG-239 se detectó con mayor frecuencia en pacientes con score de FIB-4 $>2,67$ ($q=5,02e-04$).

Conclusiones: este estudio concluye que, a pesar de las diferencias regionales e intrínsecas, el microbioma intestinal podría ser un biomarcador útil para el diagnóstico de MASLD y la estratificación del riesgo en esta población. Estos resultados también sugieren que la incorporación de la genotipificación del PNPLA3 en la práctica clínica podría mejorar el pronóstico y priorizar intervenciones intensivas en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rinella ME, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2023;77(5):1797-1835.
2. Tincopa MA, et al. Disparities in screening and risk stratification for Hispanic adults with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Hepatology* 2025;81(6):1792-1804.
3. Giunta J, et al. Prevalencia de hígado graso asociado a disfunción metabólica (MASLD) en pacientes con diabetes tipo 2: estudio transversal multicéntrico en Argentina. *Rev Soc Arg Diab* 2024;58(3-Suplemento XXIV Congreso Argentino de Diabetes):165-166.

DAPAX

Dapagliflozina 5/10 mg

AHORA EN
PAMI
INSSJP

Poder **cardio renoprotector**

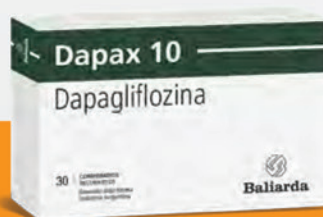
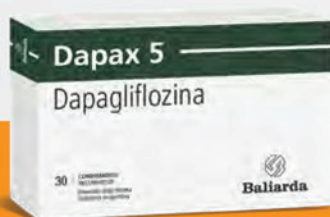
-  **Significativa reducción de la morbimortalidad** en IC.
-  **Mejora la calidad de vida y reduce las hospitalizaciones** por IC descompensada.
-  **Mayor control glucémico** independiente de la secreción de insulina y de la insulinoresistencia.
-  **Tratamiento adyuvante** de todos los antidiabéticos orales y de la insulina.
-  **Bajo riesgo de hipoglucemia.**
-  **Evita la progresión del deterioro de la función renal** en pacientes con y sin diabetes.



POSOLÓGIA

Insuficiencia cardíaca	10 mg una vez al día
Insuficiencia renal crónica	
Diabetes Mellitus tipo 2	5 a 10 mg una vez al día

Cómoda posología: **1 toma diaria** con o fuera de las comidas.



PRESENTACIONES: Comprimidos recubiertos x 30



Información completa para prescribir
Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos.
Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general.

Dapax 5/10 se encuentra sujeto a un Plan de Gestión de Riesgos (PGR) aprobado por la ANMAT.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Sociedad Argentina de Diabetes

Capacitaciones 2025

Cursos »

- Capacitación en diabetes para médicos de primer contacto con las personas con diabetes.
- Dietoterapia en personas con diabetes: de la teoría a la práctica.
- Actualización en enfermedad renal por diabetes.
- Actividad física y diabetes.
- Conteo de hidratos de carbono.
- Tecnología e innovación en diabetes.
- Embarazo y diabetes tipo 2.
- Nociones básicas de estadística.



Diplomaturas »

- Diplomatura universitaria en terapia nutricional en diabetes.
- Diplomatura superior en obesidad.
- Diplomatura en cirugía metabólica, manejo transdisciplinario del paciente metabólico.
- Diplomatura universitaria en diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular para promotores de salud.
- Diplomatura superior en diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular.



Talleres »

- Cápsula 1: aprendiendo a utilizar la tecnología en diabetes.
- Enfermedad cardiovascular, factores de riesgo cardiovascular y diabetes. Manejo práctico en 2025.
- Medicina culinaria: ¿qué debemos saber y cómo transmitirlo?
- Conceptos farmacológicos aplicados al tratamiento de la diabetes tipo 2.
- Abordaje seguro y eficaz del adulto mayor con diabetes.
- Examen del pie en personas con diabetes.
- Adecuación del lenguaje en ciencias de la salud.
- Diabetes gestacional para equipo de salud.



Maestría en diabetes »

Más información e inscripción: cursos@diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 8° ofic. 74 (C1057AAU). Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
Tel./fax: (5411) 4813-8419/4815-1379/4816-2838
Sitio web: www.diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes



sadediabetes



Sociedad Argentina de Diabetes



DEMPI®

Empagliflozina

BIOeq

bioequivalencia
demostrada
*in vivo*¹

PRESENTACIONES

10 mg
x 30 comp. rec.

25 mg
x 30 comp. rec.

BONOS



PAP
ADMINISTRACIÓN
DE PROMOCIONES

30% de descuento

MÁS QUE CONTROL: equilibrio con potencia cardio-reno-metabólica

1. Estudio de bioequivalencia de empagliflozina de Eurofarma. Evaluación de la bioequivalencia farmacéutica del fármaco empagliflozina – empagliflozina 25 mg (Eurofarma Laboratorios S/A.) en forma de comprimido recubierto versus Jardiance® 25 mg (Boehringer Ingelheim Promeco S.A. de C.V.) en forma de comprimido recubierto, en participantes de investigación sanos de ambos sexos y en ayuno, utilizando técnicas de Cromatografía Líquida.”; Código: PBI0008/23.



Acceda al prospecto de DEMPI® escaneando el código QR con su dispositivo móvil. Puede también acceder a la información para prescribir en la sección de productos de nuestra página web: www.eurofarma.com.ar



HABLE CON NOSOTROS Horario de atención:
Lun a Jue 8:00 a 17:00 h.
Vie 8:00 a 15:30 h.
E-mail: cliente.ar@eurofarma.com
Atención Telefónica: utilice código QR



133-072025

Material para uso exclusivo del profesional. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o al público en general. Eurofarma Argentina S.A. Av. General San Martín 4550. (1766) La Tablada, Buenos Aires. www.eurofarma.com.ar

eurofarma
tu vida mueve la nuestra

Sociedad Argentina de Diabetes

Jornadas Regionales 2025



CAPÍTULOS SAD

Capítulo Cuyo

- 20, 21 y 22 de marzo - Centro de Convenciones, Emilio Civit, Ciudad de Mendoza

Capítulo Litoral

- 8, 9 y 10 de mayo - Hotel Campo Alegre, Rafaela, Santa Fe

Capítulo Córdoba

- 24, 25 y 26 de julio - Hotel Quinto Centenario, Salón Lugones, Córdoba

Capítulo AMBA

- 20 de agosto - Hotel Buenos Aires, Marriot, Ciudad de Buenos Aires

Capítulo NOA

- 26 y 27 de septiembre - Centro Cultural General San Martín, Termas de Río Hondo, Santiago del Estero

Capítulo NEA

- 17 y 18 de octubre - Corrientes

Capítulo Comahue

- 23, 24 y 25 de octubre - Museo Nacional de Bellas Artes, Neuquen

Capítulo ATLANSAD

- 30, 31 de octubre y 1 de noviembre - Santa Rosa, La Pampa



La inscripción es SIN CARGO para socios SAD con cuota al día.
Escané el código QR para abonar la cuota.

Más información e inscripción: cursos@diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 8° ofic. 74 (C1057AAU). Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
Tel./fax: (5411) 4813-8419/4815-1379/4816-2838
Sitio web: www.diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes



sadediabetes



Sociedad Argentina de Diabetes

Teva en Cardiometabolismo:

Diabetes



Jalorese®

Dapagliflozina 10 mg

Mectin® XR

Metformina

JOVIUS®

Vildagliptina

JOVIUS® Met

Vildagliptina + Metformina

Hipertrigliceridemia

MINUSLIP®

Fenofibrato micronizado

NUEVO!

MINUSLIP® XR

Ácido Fenofibrato 45 mg y 135 mg

Hipercolesterolemia

Artomey®

Rosuvastatina

Artomey® Plus

Rosuvastatina + Ezetimiba

LIPIBEC®

Atorvastatina

LIPIBEC® Plus

Atorvastatina + Ezetimiba



Unidos para
una mejor
salud

www.teva.com.ar



info.médica

departamentomedico.tevaar@tevapharm.com

Material para uso exclusivo de Profesionales de la Salud facultados para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o público en general. IVAX Argentina S.A., miembro del Grupo Teva - todos los derechos reservados. Se prohíbe su copia o reproducción, total o parcial, por cualquier medio, de cualquier forma, manera o método. Especialidades medicinales de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de IVAX Argentina S.A. o en www.teva.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342.



teva

Sociedad Argentina de Diabetes

XII Jornadas Nacionales de Diabetes

- Jueves 21 y viernes 22 de agosto de 2025
Hotel Buenos Aires Marriott, Carlos Pellegrini 551,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Prejornadas destinadas a la comunidad y al equipo de salud

- Miércoles 20 de agosto de 2025
Hotel Buenos Aires Marriott
Organiza: Capítulo AMBA



La inscripción es SIN CARGO para socios SAD con cuota al día.
Escaneá el código QR para abonar la cuota.

Más información e inscripción: cursos@diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes

Paraguay 1307, piso 8° ofic. 74 (C1057AAU). Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
Tel./fax: (5411) 4813-8419/4815-1379/4816-2838
Sitio web: www.diabetes.org.ar



Sociedad Argentina de Diabetes



sadediabetes



Sociedad Argentina de Diabetes



Carflax[®]

Vildagliptina

Potencia las incretinas naturales

- Aumenta fisiológicamente la sensibilidad del islote pancreático a la glucemia.
- Restablece la homeostasis glucémica.

PRESENTACIONES

Carflax 50 mg:
Envases x 30 y 60 comp.



Carflax met[®]

Vildagliptina + Metformina

Potencia la insulina y reduce la resistencia

- Reduce la posibilidad de falla terapéutica primaria.
- Minimiza el riesgo de hipoglucemia.

PRESENTACIONES

Carflax Met 50/850 mg:
Envases x 30 y 60 comp.
Carflax Met 50/1000 mg:
Envases x 30 y 60 comp.



Adiuvan[®]

Glimepirida

Normoglucemia estable y sostenida

Adiuvan 2 mg: Envases x 30 comp.
Adiuvan 4 mg: Envases x 30 comp.

Adiuvan Met[®]

Glimepirida Metformina

Doble acción antidiabética

Adiuvan Met 2/1000 mg: Envases x 30 comp.
Adiuvan Met 4/1000 mg: Envases x 30 comp.

Medobis[®]

Metformina

Control metabólico activo

Medobis 500 mg: Envases x 30 y 60 comp.
Medobis 850 mg: Envases x 30 y 60 comp.
Medobis 1000 mg: Envases x 30 comp.

Medobis AP[®]

Metformina CIH

Control metabólico activo

Medobis AP 850 mg: Envases x 30 y 60 comp. rec.
Medobis AP 1000 mg: Envases x 30 y 60 comp. rec.

Glukenil[®]

Repaglinida

Preciso control de la glucemia

Glukenil 0,5 mg: Envases x 30 comp.
Glukenil 1,0 mg: Envases x 30 comp.
Glukenil 2,0 mg: Envases x 30 comp.

Higlucem[®]

Pioglitazona

Antidiabético cardioprotector

Higlucem 15 mg: Envases x 28 comprimidos
Higlucem 30 mg: Envases x 28 comprimidos
Higlucem 45 mg: Envases x 30 comprimidos



Normoglucemiante con
protección **cardiovascular** y **renal**



NEDAL 10
30 comp. recubiertos



NEDAL MET XR 5/1000
60 comp. recubiertos
de lib. prolongada

NEDAL MET XR 10/1000
30 comp. recubiertos
de lib. prolongada



Aliado en la
intervención temprana
de la diabetes tipo 2



25
mg

50
mg

100
mg

30
comprimidos
recubiertos



Terapia asociada para potenciar
la intervención temprana en diabetes tipo 2



SOTIL MET 50/500
30 comp.
recubiertos

SOTIL MET 50/850
60 comp.
recubiertos

SOTIL MET 50/1000
30 y 60 comp.
recubiertos



SOTIL MET XR 50/1000
60 comp.
recub. de lib.
prolongada

SOTIL MET XR 100/1000
30 comp.
recub. de lib.
prolongada

NUEVOS



SAGLOX®

Empagliflozina 10 / 25 mg



SAGLOXMET®

Empagliflozina 5 / 12,5 mg + Metformina 850 / 1000 mg



**Máxima protección
cardio-reno-metabólica**



**SAGLOX
10**

30
comprimidos
recubiertos

**SAGLOX
25**

30
comprimidos
recubiertos



**SAGLOX MET
5/850**

60
comprimidos
recubiertos

**SAGLOX MET
5/1000**

60
comprimidos
recubiertos

**SAGLOX MET
12,5/850**

60
comprimidos
recubiertos

**SAGLOX MET
12,5/1000**

60
comprimidos
recubiertos



VILDAP®

Vildagliptina 50 mg



VILDAPMET®

Vildagliptina 50 mg + Metformina 500 / 850 / 1000 mg



**Mejora el control glucémico
en pacientes con diabetes tipo 2**



**VILDAP
50 mg**

30 y 60
comprimidos



**VILDAP MET
50/500**

30 y 60
comprimidos
recubiertos

**VILDAP MET
50/850**

30 y 60
comprimidos
recubiertos

**VILDAP MET
50/1000**

30 y 60
comprimidos
recubiertos

 **CASASCO**

Ozempic®

el único tratamiento semanal
para pacientes con DM2¹
que unifica:



**DISMINUCIÓN DE 26%
EN EL RIESGO DE MACE^{2*}**



**DISMINUCIÓN
DE PESO
SUPERIOR^{1,2,3-7†}**



**REDUCCIÓN
SUPERIOR
EN HbA_{1c}^{1,2,3-7†}**



*En SUSTAIN 6, Ozempic® redujo el riesgo de eventos CV mayores (muerte CV, IM no fatal o ACV no fatal) versus placebo en pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo CV tratados con el estándar de atención. †Los resultados corresponden a Ozempic® en los estudios SUSTAIN, los cuales incluyen placebo, sitagliptina, dulaglutida, exenatida de liberación prolongada, insulina glargina.

Estándar de atención incluyó tratamientos antidiabéticos orales, insulinas, anti-hipertensivos, terapias hipolipemiantes y antiagregantes. CV=cardiovascular; IM=infarto al miocardio; ECV= enfermedad cardiovascular; ACV=accidente cerebrovascular; DM2= diabetes tipo 2; MACE= evento adverso cardiovascular mayor; HbA_{1c}= hemoglobina glicosilada

Referencias: 1. Ozempic® - Especialidad Medicinal Autorizada por el Ministerio de Salud Certificado N° 59.167. Prospecto vigente aprobado por ANMAT (ver código QR). 2. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1834-1844. 3. Ahmann AJ, Capehorn M, Charpentier G, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus exenatide ER in subjects with type 2 diabetes (SUSTAIN 3): a 56-week, open-label, randomised clinical trial. *Diabetes Care.* 2017;1-9. 4. Pratley RE, et al. Semaglutide versus dulaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(4):275-286. 5. Sorli C, Harashima S-I, Tsoukas GM, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): a double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(4):251-260. 6. Ahrén B, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus once-daily sitagliptin as an add-on to metformin, thiazolidinediones, or both, in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 2): a 56-week, double-blind, phase 3a, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(5):341-354. 7. Rodbard HW, Lingway I, Reed J, et al. Semaglutide added to basal insulin in type 2 diabetes (SUSTAIN 5): a randomised, controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(6):2291-2301



VER INFORMACIÓN
DE PRODUCTO.
Certificado N° 59.167.

Código QR

Si usted tiene dificultad con la lectura
del Código QR, contactarse con:
atencioncli@novonordisk.com
0800-345-NOVO (6686)



Novo Nordisk Pharma Argentina S.A.
Av. del Libertador 350 - Piso 3 I (B1638BEP)
Vicente López - Prov. de Buenos Aires
Domingo de Acassuso 3780/90 - 1° Piso "A" (Noreste)
Olivos - Prov. de Buenos Aires
+54 11 5198 6686

SEMANAL
OZEMPIC®
semaglutida