

SIMPOSIO: Abordaje de las comorbilidades y la enfermedad cardiovascular en la persona con diabetes tipo 1

Coordinador: León Litwak

Obesidad y síndrome metabólico: de la doble diabetes al riesgo ateroesclerótico

Natalia Nardelli

Médica especialista en Medicina Interna, Nutrición y Diabetes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La obesidad es cada vez más frecuente en las personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y desafía el paradigma de una enfermedad definida exclusivamente por insulinopenia. El término “diabetes doble” describe la coexistencia de DM1 autoinmune con insulinorresistencia y rasgos de la DM2, como adiposidad central, hipertensión, hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo. Aunque no existe una definición universal, este fenotipo se asocia con mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares independientemente del control glucémico¹.

Su fisiopatología es multifactorial. La predisposición genética, el ambiente obesogénico, la adiposidad visceral y los factores terapéuticos interactúan. La insulinorresistencia aumenta los requerimientos de insulina; a su vez, la intensificación terapéutica y las ingestas para prevenir o corregir hipoglucemias pueden favorecer el incremento ponderal y perpetuar este círculo. La insulinorresistencia favorece además una dislipemia aterogénica, con hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, aumento de remanentes y predominio de LDL pequeñas y densas. Este perfil, sumado a la inflamación de bajo grado y la disfunción endotelial, acelera el desarrollo de aterosclerosis aún cuando el colesterol LDL no esté marcadamente elevado^{1,2}.

El riesgo ateroesclerótico de la DM1 no puede interpretarse únicamente a partir de la hemoglobina glicosilada. La variabilidad glucémica, el aumento de peso, la insulinorresistencia y las alteraciones del glucagón, la amilina y las incretinas contribuyen al riesgo cardiometabólico residual. Además, la administración subcutánea de insulina genera una distribución no fisiológica, con hipoinsulinemia hepática relativa e hiperinsulinemia periférica, que puede alterar el eje hormona de crecimiento/IGF-1, aumentar los ácidos grasos libres y favorecer disfunción endotelial, rigidez arterial y calcificación coronaria. La insulina continúa siendo indispensable, pero no modifica por sí sola todos estos mecanismos².

El abordaje debe combinar optimización de la insulinoterapia, alimentación, actividad física y tratamiento de los factores de riesgo con estrategias dirigidos a la obesidad. Un consenso reciente propone considerar agonistas del receptor GLP-1 y agonistas duales GLP-1/GIP en adultos con DM1 y sobrepeso u obesidad, acompañados de titulación prudente de insulina, monitoreo continuo de glucosa, vigilancia de cetonas y educación estructurada³. En una cohorte apareada de 4.088 personas por grupo, estas terapias se asociaron con menores riesgos de mortalidad, insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares, sin aumento de cetoacidosis; por tratarse de evidencia observacional, los resultados requieren confirmación en ensayos aleatorizados⁴. Reconocer la doble diabetes implica superar el enfoque glucocéntrico y avanzar hacia una prevención cardiometabólica integral y personalizada.

Bibliografía

1. Bielka W, Przekaz A, Molęda P, Pius-Sadowska E, Machaliński B. Double diabetes—when type 1 diabetes meets type 2 diabetes: definition, pathogenesis and recognition. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):62. doi:10.1186/s12933-024-02145-x.
2. Ni H, Snaith JR, Greenfield JR. Beyond insulin: why type 1 diabetes mellitus needs more? *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2026. doi:10.1016/j.ecl.2026.04.001. Epub ahead of print.
3. Garg SK, Akturk HK, Garg S, Beck RW, Bellini NJ, Bjornstad P, et al. Adjunctive treatment with GLP-1 and dual GLP-1/GIP receptor agonists for people with type 1 diabetes: consensus report and

practical guidelines for safe use. Diabetes Technol Ther. 2026. doi:10.1177/15209156261449879. Epub ahead of print.

4. Tentolouris A, Filippatos C, Tepetes NI, Gavriatopoulou M, Terpos E, Briasoulis A, et al. GLP-1 receptor agonist therapy and cardiorenal outcomes in type 1 diabetes: a propensity-matched real-world analysis. Diabetes Obes Metab. 2026;28(7):6347-6357. doi:10.1111/dom.70841.

Palabras clave: obesidad; síndrome metabólico.

SYMPOSIUM: Addressing comorbidities and cardiovascular disease in people with type 1 diabetes

Coordinator: León Litwak

Obesity and metabolic syndrome; from double diabetes to atherosclerotic risk

Natalia Nardelli

Specialist in Internal Medicine, Nutrition and Diabetes, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

Obesity is increasingly common among people with type 1 diabetes mellitus (DM1), challenging the traditional paradigm of a disease defined exclusively by insulin deficiency. The term “double diabetes” describes the coexistence of autoimmune DM1 with insulin resistance and features of type 2 diabetes mellitus, including central adiposity, hypertension, hypertriglyceridemia, and low HDL cholesterol. Although no universal definition exists, this phenotype is associated with a higher risk of cardiovascular complications independently of glycemic control¹.

Its pathophysiology is multifactorial. Genetic susceptibility, an obesogenic environment, visceral adiposity, and treatment-related factors interact. Insulin resistance increases insulin requirements, whereas treatment intensification and eating to prevent or correct hypoglycemia may promote weight gain and perpetuate this cycle. Insulin resistance also promotes atherogenic dyslipidemia, characterized by hypertriglyceridemia, low HDL cholesterol, increased remnant lipoproteins, and a predominance of small dense LDL particles. Together with low-grade inflammation and endothelial dysfunction, this profile accelerates atherosclerosis even when LDL cholesterol is not markedly elevated^{1,2}.

Atherosclerotic risk in DM1 cannot be interpreted solely from glycated hemoglobin. Glycemic variability, weight gain, insulin resistance, and abnormalities in glucagon, amylin, and incretin pathways contribute to residual cardiometabolic risk. Furthermore, subcutaneous insulin administration produces a nonphysiological distribution, with relative hepatic hypoinsulinemia and peripheral hyperinsulinemia, which may disrupt the growth hormone/IGF-1 axis, increase free fatty acids, and promote endothelial dysfunction, arterial stiffness, and coronary calcification. Insulin remains essential but does not address all these mechanisms by itself².

Management should combine optimized insulin therapy, nutrition, physical activity, and intensive treatment of conventional risk factors with strategies specifically targeting obesity. A recent consensus recommends considering GLP-1 receptor agonists and dual GLP-1/GIP receptor agonists in adults with DM1 and overweight or obesity, together with careful insulin titration, continuous glucose monitoring, ketone surveillance, and structured education³. In a propensity-matched cohort including 4,088 individuals per group, these therapies were associated with lower risks of mortality, heart failure, and cardiovascular events without increased diabetic ketoacidosis. Because this evidence is observational, the findings require confirmation in randomized trials⁴. Recognizing double diabetes ultimately means moving beyond a glucocentric approach toward comprehensive and personalized cardiometabolic prevention.

Key words: obesity; metabolic syndrome.