

SIMPOSIO: Determinantes clínicos y tisulares en la progresión de la prediabetes

Coordinador: Isaac Sinay

Complicaciones vasculares en prediabetes 2

Corina Debiaggi

Medica especialista en Clínica Médica y Especialista en Endocrinología, Rafaela, Santa Fe, Argentina

La prediabetes (glucemia en ayunas alterada [GAA] entre 100 y 125 mg/dL, tolerancia a la glucosa alterada [TGA] entre 140 y 199 mg/dL o HbA1c entre 5,7 y 6,4%) constituye un estado patológico que puede producir daño vascular precoz, tanto macro como microvascular, y no una simple fase de transición a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)^{1,2}. Su creciente prevalencia mundial supone una significativa carga cardiometabólica^{4,5}.

La resistencia a la insulina y la hiperglucemia crónica desencadenan estrés oxidativo por especies reactivas de oxígeno, inflamación sistémica de bajo grado (elevación de TNF- α e IL-6) y acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGEs)^{1,3}. Estos procesos causan disfunción endotelial, reducción de la vía PI3K/Akt y disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico, lo cual se refleja en una menor vasodilatación mediada por flujo (FMD)^{1,3}.

A nivel microvascular, la hiperglucemia favorece el engrosamiento de la membrana basal capilar y altera la reactividad vascular, derivando en neurodegeneración retinal subclínica y microalbuminuria^{1,2}. En tanto que a nivel macrovascular, acelera la aterogénesis y la rigidez arterial, incrementando el grosor íntima-media carotídeo (CMT) y la velocidad de la onda de pulso (PWV)^{1,3}.

Metaanálisis y estudios prospectivos demuestran que la prediabetes eleva de forma independiente el riesgo de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad general²⁻⁵. La GAA y la TGA, especialmente combinadas, son predictores independientes de eventos adversos^{1,3,5}. Por lo expuesto, se justifica un abordaje preventivo, intensivo y multifactorial centrado en cambios en el estilo de vida y de ser necesario utilizando fármacos, para lograr un control metabólico integral que prevenga la aparición de complicaciones crónicas^{1,4}.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes —2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-S370. doi:10.2337/dc26-S001.
2. Schlesinger S, Neuenschwander M, Barbaresco J, et al. Prediabetes and risk of mortality and cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. Eur J Epidemiol. 2022;37(11):1109-1126. doi:10.1007/s10654-022-00920-w.
3. Cai X, Zhang Y, Li M, et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: database study and meta-analysis. BMJ. 2020;370:m2297. doi:10.1136/bmj.m2297.
4. Joseph JJ, Deedwania P, Leifer T, et al. Comprehensive Management of Cardiovascular Risk in Patients With Prediabetes and Type 2 Diabetes: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2022;145(9):e722-e759. doi:10.1161/CIR.0000000000001040.
5. Zou Y, Lu S, Li D, et al. Exposure of cumulative atherogenic index of plasma and the development of prediabetes in middle-aged and elderly individuals: evidence from the CHARLS cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2024;23:355. doi:10.1186/s12933-024-02449-y.

Palabras clave: complicaciones vasculares; prediabetes 2.

SYMPOSIUM: Clinical and tissue determinants in the progression of prediabetes

Coordinator: Isaac Sinay

Vascular complications in prediabetes

Corina Debiaggi

Physician Specialist in Medical Clinic and Specialist in Endocrinology. Rafaela, Santa Fe, Argentina

Prediabetes (defined as impaired fasting glucose [IFG] between 100 and 125 mg/dL, impaired glucose tolerance [IGT] between 140 and 199 mg/dL, or HbA1c between 5.7% and 6.4%) is a pathological state capable of causing early macrovascular and microvascular damage, rather than merely a transitional phase leading to type 2 diabetes^{1,2}. Its rising global prevalence represents a significant cardiometabolic burden^{4,5}.

Insulin resistance and chronic hyperglycemia trigger oxidative stress via reactive oxygen species, low-grade systemic inflammation (elevated TNF- α and IL-6), and the accumulation of advanced glycation end-products (AGEs)^{1,3}. These processes cause endothelial dysfunction, downregulation of the PI3K/Akt pathway, and reduced nitric oxide bioavailability, manifesting as impaired flow-mediated dilation (FMD)^{1,3}.

At the microvascular level, hyperglycemia promotes capillary basement membrane thickening and alters vascular reactivity, leading to subclinical retinal neurodegeneration and microalbuminuria^{1,2}. At the macrovascular level, it accelerates atherogenesis and arterial stiffness, increasing carotid intima-media thickness (CIMT) and pulse wave velocity (PWV)^{1,3}.

Meta-analyses and prospective studies demonstrate that prediabetes independently increases the risk of cardiovascular disease, myocardial infarction, stroke, and all-cause mortality^{2,5}. IFG and IGT—particularly when combined—are independent predictors of adverse events^{1,3,5}. In light of the foregoing, a preventive, intensive, and multifactorial approach—focused on lifestyle changes and, if necessary, the use of medication—is warranted to achieve comprehensive metabolic control that prevents the onset of chronic complications^{1,4}.

Key words: vascular complications; prediabetes 2.