

El epicardio como espejo del metabolismo: de la grasa visceral a la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

The Epicardium as a Mirror of Metabolism: from Visceral Fat to Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

PAULA PÉREZ TERNS¹, MTSAC

Durante mucho tiempo el tejido adiposo fue considerado un depósito pasivo de energía. Hoy sabemos que es un órgano endocrino y paracrino de enorme dinamismo, capaz de comunicarse con múltiples tejidos a través de un lenguaje molecular complejo. En el corazón, esa conversación ocurre en proximidad absoluta: el tejido adiposo epicárdico (TAE), que se apoya directamente sobre el miocardio sin una barrera anatómica intermedia, comparte con él irrigación, oxigenación y destino metabólico. (1,2)

El estudio publicado en este número de la Revista Argentina de Cardiología, “Grasa epicárdica y su relación con alteraciones morfológicas cardíacas y marcadores de disfunción diastólica”, aporta evidencia local de gran valor. (3) En una cohorte de pacientes con diabetes tipo 2 sin enfermedad cardiovascular manifiesta, los autores demuestran que el aumento del espesor del TAE –medido por ecocardiografía– se asocia con una mayor prevalencia de criterios de disfunción diastólica. Este hallazgo transforma al epicardio: deja de ser una curiosidad anatómica para convertirse en un biomarcador accesible de riesgo cardiometabólico precoz. (1,4)

El TAE es, en esencia, grasa visceral. Comparte su origen embriológico y sus circuitos inflamatorios y hormonales. En condiciones de sobrealimentación, resistencia insulínica y disfunción mitocondrial, el TAE se expande, se infiltra y pierde su perfil antiinflamatorio, liberando citoquinas, leptina, angiotensinógeno y microARN proaterogénicos. (5,6) Así, el corazón se ve literalmente rodeado –y afectado– por su propio entorno metabólico. (7)

En esta línea, Milton Packer ha propuesto en los últimos años un modelo fisiopatológico transformador. En su trabajo más reciente, “The Adipokine Hypothesis of Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment”, (8) plantea que la expansión del tejido adi-

poso visceral no es solo un marcador, sino el detonante inicial (*upstream trigger*) que impulsa una cascada de disfunción endotelial, inflamación sistémica y rigidez miocárdica. (8-11) Según la hipótesis citada, las alteraciones en la secreción de adipocinas proinflamatorias y antifibróticas modifican la señalización del óxido nítrico y la capacidad del miocito para sostener la fosforilación oxidativa. En consecuencia, la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) emerge como una enfermedad sistémica cuyo epicentro no está en el corazón, sino en el tejido adiposo. (8,11)

El epicardio, en este contexto, actúa como mensajero local de ese desorden global. Su expansión ejerce un efecto mecánico de compresión sobre el ventrículo, pero también libera mediadores que interfieren con la bioenergética miocárdica, reducen la biogénesis mitocondrial y estimulan la activación de fibroblastos cardíacos. (2,6) La observación clínica y la fisiología molecular se entrelazan: el epicardio hipertrofiado se convierte en un espejo visible del metabolismo alterado, que anticipa la transición desde el fenotipo metabólico silente hacia la insuficiencia cardíaca manifiesta. (5,7,8)

Este proceso metabólico interactúa además con los mecanismos hemodinámicos clásicos. La hipertensión arterial y la activación del eje renina–angiotensina–aldosterona perpetúan el estrés parietal, la inflamación y la fibrosis miocárdica. (7,9) En la ICFEP, la aldosterona no solo retiene sodio: también induce disfunción mitocondrial y remodelado epicárdico, integrando el componente hormonal al entramado inflamatorio y metabólico que define a esta entidad. (7,11)

Uno de los grandes méritos del trabajo argentino radica en rescatar el valor de la ecocardiografía como herramienta práctica para cuantificar el TAE. Si bien la resonancia magnética o la tomografía permiten una caracterización volumétrica más precisa, el grosor epicárdico medido en el eje paraesternal derecho se

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:333-334. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i5.20932>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: REV ARGENT CARDIOL 2025;93:377-81. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i5.20931>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

correlaciona sólidamente con la carga total de TAE y con la rigidez miocárdica. (1,4) En este estudio, un umbral de 5 mm se asoció con un aumento abrupto en la prevalencia de disfunción diastólica y con múltiples criterios ecocardiográficos adversos (relación E/A <0,8, velocidad e' mitral reducida). (1,3) El corazón –podríamos decir– recibe la inflamación antes que los síntomas.

Quizás el mensaje más esperanzador de esta línea de investigación sea su potencial de reversibilidad. La grasa epicárdica es un tejido dinámico que responde a los cambios metabólicos. Ensayos con agonistas del receptor de GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1) e inhibidores de SGLT2 (cotransportador sodio-glucosa tipo 2) han demostrado reducciones significativas del volumen epicárdico en pocos meses, acompañadas de mejoras en la función diastólica y la capacidad funcional. (6,7) El TAE, por tanto, podría convertirse en un biomarcador terapéutico dinámico, sensible al impacto de intervenciones farmacológicas y de estilo de vida. (5,7,8)

El estudio comentado marca un hito en la investigación local. Más allá de sus limitaciones –muestra pequeña, diseño transversal–, demuestra que es posible generar evidencia robusta sobre fisiopatología cardiometabólica desde nuestros propios centros. De acuerdo con la hipótesis de Packer, la ICFEp no es una enfermedad del corazón, sino del metabolismo que el corazón padece.

En esta nueva cardiología del tejido, el epicardio emerge como testigo y partícipe del desequilibrio metabólico. Medirlo, comprenderlo y modificarlo podría ser una de las claves para prevenir la ICFEp en el siglo XXI. (7-9,11)

Declaración de conflicto de Intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

BIBLIOGRAFÍA

1. Packer M. Do most patients with preserved ejection fraction have an unrecognized hypertensive heart disease? *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1559-72. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1293>
2. Packer M. Epicardial Adipose Tissue May Mediate Deleterious Effects of Obesity and Inflammation on the Myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2360-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.074>
3. Forte E, Becerra P, Buso C, Calzia V, Chicote F, Lynch S, y cols. Grasa epicárdica y su relación con alteraciones morfológicas cardíacas y marcadores de disfunción diastólica. *Rev Argent Cardiol*. 2025;93:377-81.
4. Packer M. Role of epicardial fat in the pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2021;42:1671-7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1072>
5. Packer M. The Adipokine Hypothesis of Heart Failure With a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment. *J Am Coll Cardiol* 2025;86:1269-373. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.06.055>.
6. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22:1311-9. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.10.013>
7. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial fat: what is new and what is missing? *Am Heart J*. 2007;153:907-17. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.03.019>
8. Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, Kälsch H, Bauer M, Kara K, et al. Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and subclinical atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1388-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.062>
9. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. *Nat Rev Cardiol* 2022;19:593-606. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00679-9>
10. Dutour A, Abdesselam I, Ancel P, Kober F, Mrad G, Darmon P, et al. Exenatide decreases liver fat content and epicardial adipose tissue in patients with obesity and type 2 diabetes: a prospective randomized clinical trial using magnetic resonance imaging and spectroscopy. *Diabetes Obes Metab* 2016;18:882-91. <https://doi.org/10.1111/dom.12680>
11. Packer M. Drugs That Ameliorate Epicardial Adipose Tissue Inflammation May Have Discordant Effects in Heart Failure With a Preserved Ejection Fraction as Compared With a Reduced Ejection Fraction. *J Card Fail* 2019;25:986-1003. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.09.002>.