

Avances en el manejo de la IRC en pacientes con diabetes de tipo 2: ¿Cómo podrían cambiar los ARM no esteroideos el paradigma de tratamiento?

Aviso legal

- *El claustro puede analizar los productos no autorizados y los usos no autorizados de los productos autorizados. Estos casos pueden indicar el estado de autorización en una o más jurisdicciones*
- *El claustro encargado de la presentación ha recibido el asesoramiento de USF Health y touchIME para garantizar que divulguen las posibles recomendaciones realizadas para el uso no autorizado o no recogido en la ficha técnica*
- *Ni USF Health ni touchIME avalan los productos ni los usos no autorizados realizados o implícitos al hacer referencia a estos productos o usos en las actividades de USF Health o touchIME*
- *USF Health y touchIME no aceptan responsabilidad alguna por los posibles errores u omisiones*

Panel de expertos



Prof. Christoph Wanner

University Hospital of Würzburg,
Würzburg (Alemania)



Prof. Javed Butler

Department of Medicine, University of
Mississippi Medical Center, Jackson,
Mississippi (EE. UU.)



Prof. Janet McGill

Department of Medicine,
Washington University School of
Medicine, St. Louis, Missouri (EE. UU.)



Programa

¿Por qué los tratamientos para pacientes con DM2 e IRC siguen requiriendo terapias novedosas?

¿Por qué se investigan los ARM no esteroideos en pacientes con DM2 e IRC y qué muestran los datos más recientes?

¿Cómo podrían los ARM no esteroideos abordar las necesidades no satisfechas en la DM2 y la IRC y encajar en el paradigma de tratamiento actual?

Manejo integral de la DM2 y la IRC para reducir el riesgo de progresión de enfermedad renal y ECV

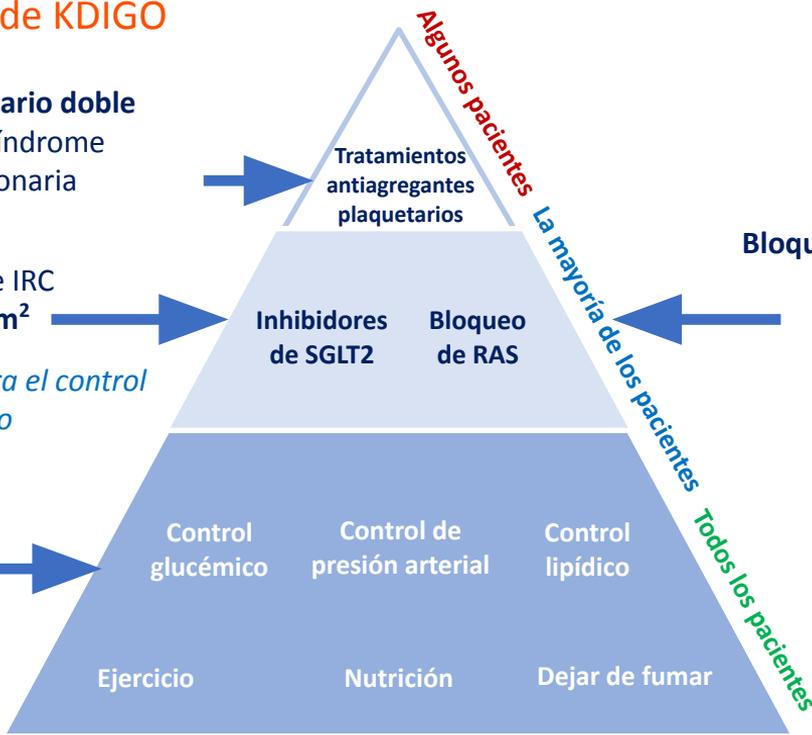
Directrices recomendadas de KDIGO

Tratamiento antiagregante plaquetario doble utilizado en pacientes después de síndrome coronario agudo o intervención coronaria percutánea

Se recomiendan **inhibidores de SGLT2** para pacientes con DM2 e IRC cuando **TFGe ≥ 30 ml/min/1,73 m²**

*Se pueden añadir **AR GLP-1** para el control glucémico cuando sea necesario*

Control glucémico basado en la combinación de **metformina e inhibidores de SGLT2** para la DM2



Bloqueo de RAS (inhibidor de ECA o BRA) recomendado para pacientes con albuminuria e hipertensión

Justificación para el bloqueo del RM en pacientes con DM2 e IRC

- La expresión del gen del RM controla la homeostasis hemodinámica, electrolítica y de fluidos
- La sobreactivación del RM provoca inflamación y fibrosis que daña el riñón y el corazón



El bloqueo del RM tiene por objeto ralentizar la progresión de la IRC



Ensayos de resultados CV y renales en pacientes con DM2 e IRC

FIDELIO-DKD¹

FIGARO-DKD^{2,3}

DAPA-CKD⁴

CREDENCE⁵

Tratamiento	Finerenona o PBO	Finerenona o PBO	Dapagliflozina o PBO	Canagliflozina o PBO
Población de pacientes	N=5734; IRC + DM2	N=7437; IRC + DM2	N=4304; IRC ± DM2	N= 4401; IRC + DM2 ± ECV anterior
UACR (mg/g) TFGe (ml/min/1,73 m ²)	UACR 30–<300 y TFGe 25–<60 o UACR 300–≤5000 y TFGe 25–<75	UACR 30–<300 y TFGe 25–≤90 o UACR 300–≤5000 y TFGe ≥60	UACR 200–≤5000 y TFGe 25–≤75	UACR 300–≤5000 y TFGe 30–<90
Criterio de valoración principal compuesto	Inicio de la insuficiencia renal, disminución sostenida de la TFGe de ≥40 % o muerte por causas renales HR 0,82, p=0,001 frente a PBO	Inicio de tiempo transcurrido hasta la muerte por causas CV, IM no mortal, ictus no mortal o HIC HR 0,87, p=0,03 frente a PBO <i>Impulsado principalmente por una reducción del 29 % en las HIC</i>	Disminución sostenida de TFGe de ≥50 %, IRT y muerte por causas renales o CV HR 0,61, p<0,001 frente a PBO	IRT, duplicación de sCr, muerte por causas renales o CV HR 0,70, p=0,00001 frente a PBO
Criterios de valoración secundarios clave	Compuesto de muerte por causas CV, IM no mortal, ictus no mortal o HIC HR 0,86, p=0,03 frente a PBO	Compuesto de inicio de la insuficiencia renal, disminución sostenida de la TFGe de ≥40 % o muerte por causas renales HR 0,87 (p=NS)	Disminución sostenida de TFGe de ≥50 %, IRT y muerte por causas renales HR 0,56, p<0,001 frente a PBO Muerte por causas CV o HIC HR 0,71, p=0,009 frente a PBO Mortalidad por todas las causas HR 0,69, p=0,004 frente a PBO	Muerte por causas CV o HIC HR 0,69, p<0,001 frente a PBO Muerte por causas CV, IM o ictus HR 0,80, p=0,01 frente a PBO HIC HR 0,61, p<0,001 frente a PBO

CV, cardiovascular; DM2, diabetes de tipo 2; ECV, enfermedad cardiovascular; HIC, hospitalización por insuficiencia cardíaca; HR, cociente de riesgos instantáneos; IRC, insuficiencia renal crónica; IRT, insuficiencia renal terminal, IM, infarto de miocardio; NS, no significativo; PBO, placebo; sCr, creatinina sérica; UACR, cociente de albúmina-creatinina en orina; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada.

1. Bakris G, et al. *N Engl J Med.* 2020;383:2219–29; 2. Ruilope L, et al. *Am J Nephrol.* 2019;50:345–56; 3. Pitt B, et al. *N Engl J Med.* 2021. DOI: 10.1056/NEJMoa2110956; 4. Heerspink H, et al. *N Engl J Med.* 2020;383:1436–46; 5. Perkovic V, et al. *N Engl J Med.* 2019;380:2295–306.

FIDELITY: Metanálisis de FIDELIO-DKD y FIGARO-DKD

Evaluar la etapa de la enfermedad renal y la eficacia de finerenona en los criterios de valoración compuestos de CV y renal

Población de pacientes		13 026 pacientes con IRC + DM2 <ul style="list-style-type: none">• Tratados con bloqueo de RAS• K⁺ sérico ≤4,8 mmol/L	 Finerenona o PBO
Criterio de valoración principal compuesto		Inicio de tiempo transcurrido hasta la muerte por causas CV, IM no mortal, ictus no mortal o HIC, y su relación con UACR/TFGe	Seguimiento: 3 años HR 0,86 p=0,0018 frente a PBO
Criterio de valoración secundario compuesto		Inicio de la insuficiencia renal, disminución sostenida de TFGe del ≥57 % durante ≥4 semanas o muerte por causas renales, y su relación con UACR/TFGe	HR 0,77 p=0,0002 frente a PBO
Resultados de seguridad		<ul style="list-style-type: none">• Los resultados de seguridad suelen ser similares entre los grupos de tratamiento• Hiperpotasemia: 14,0 % con finerenona frente a 6,9 % con PBO• La interrupción del tratamiento debido a la hiperpotasemia fue poco frecuente: 1,7 % frente a 0,6 %	

CV, cardiovascular; DM2, diabetes de tipo 2; HIC, hospitalización por insuficiencia cardíaca; HR, cociente de riesgos instantáneos; IM, infarto de miocardio; IRC, insuficiencia renal crónica; PBO, placebo; RAS, sistema renina-angiotensina; TFGe, tasa estimada de filtración glomerular; UACR, cociente de albúmina-creatinina en orina.

Filippatos G, Agarwal R. Presentado en el Congreso ESC 2021. 28 de agosto de 2021. Disponible en:

www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Finerenone-benefits-patients-with-diabetes-across-spectrum-of-kidney-disease (último acceso el 4 de octubre de 2021).

Subanálisis de FIGARO-DKD: Efecto de finerenona por uso inicial de SGLT2i

El estado de TFGe y el uso inicial de medicación diferían entre los grupos

% de pacientes al inicio	Sin SGLT2i (n=6734)	SGLT2i (n=618)
TFGe <60 ml/min/1,73 m ²	39	29
Estatinas	69	83
Metformina	68	83
AR GLP-1	6,4	19,3

Finerenona mostró beneficios CV y renales independientes de, y en combinación con, SGLT2i

Finerenona frente a PBO	Sin SGLT2i (n=6734)	SGLT2i (n=618)	P _{interacción}
Cambio en UACR, %	-32	-41	0,04
Criterio de valoración compuesto CV, HR	0,89	0,49	0,11
Criterio de valoración compuesto renal, HR	0,88	0,70	0,69
Disminución de la TFGe del ≥40 %	0,80	0,51	0,28
Disminución de la TFGe del ≥57 %			

AR GLP-1, agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1; CV, cardiovascular; HR, cociente de riesgos instantáneos; PBO, placebo; SGLT2i, inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa 2; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada; UACR, cociente de albúmina-creatinina en orina.

McGill J. Presentado en la Reunión Virtual de la EASD 2021. 1 de octubre de 2021. Disponible en: <https://virtualcongress.easd.org/program/easd/easd2021/en-GB> (último acceso el 4 de octubre de 2021).