

CARTAS AL DIRECTOR

Riesgo de diabetes mellitus en pacientes con resistencia a la insulina

Risk of diabetes mellitus in patient with insulin resistant

Pedro Enrique Miguel-Soca¹, Yanexy Borrego Chi²

¹Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba. Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu

²Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Máster en Educación Médica. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba. Correo electrónico: yanexy@enfer.hlg.sld.cu

Señor Director:

Hemos leído un interesante trabajo de Fonte Medina et al¹ que encontró una elevada prevalencia de síndrome metabólico en personas de 60 años y más con predominio en mujeres. Con un diseño transversal, estos autores también detectaron un 31,7% de pacientes diabéticos. En este comentario se ampliará sobre la asociación de la diabetes mellitus con la resistencia a la insulina, el rasgo básico del síndrome metabólico.

El síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, caracterizado por obesidad abdominal, dislipidemias, altas cifras de presión arterial e intolerancia a la glucosa.²

La resistencia a la insulina es una respuesta biológica insuficiente a las concentraciones normales de insulina en sangre. Durante la resistencia a la insulina se produce una hiperinsulinemia compensadora que mantiene la glucemia en el rango normal en sus inicios, pero que a largo plazo provoca disfunción de las células β del páncreas y la aparición de diabetes mellitus.³ El riesgo de diabetes mellitus aumenta 5 veces en los pacientes con síndrome metabólico y la resistencia a la insulina.⁴

Otro factor que aumenta el riesgo de diabetes mellitus durante la resistencia insulínica es el bajo grado de inflamación crónica que acompaña a la obesidad

debido a la síntesis de citocinas proinflamatorias por el tejido adiposo, como la interleuquina 6 (IL-6), el inhibidor tipo 1 del activador de plasminógeno, y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), que también favorecen la aterosclerosis y sus secuelas.² Estas sustancias bioactivas contribuyen a la patofisiología de los trastornos vinculados a la obesidad por su capacidad de modular los procesos metabólicos e inflamatorios.⁵ En contraste, las concentraciones de adiponectina se reducen en los sujetos con obesidad y la resistencia a la insulina.

En especial, la obesidad abdominal se asocia con resistencia a la insulina y diabetes mellitus. Los depósitos de grasa visceral son más resistentes a la insulina que la grasa subcutánea. El incremento de la concentración de ácidos grasos favorece los depósitos de grasa en el hígado y el músculo, lo que empeora la resistencia a la insulina. Los metabolitos de los ácidos grasos dentro de las células contribuyen a la resistencia a la insulina mediante mecanismos complejos que implican trastornos en la transducción de las señales de la insulina.

Fonte Medina et al¹ encontraron una prevalencia de 40% de obesidad general y casi un 70% de obesidad visceral, lo que demuestra el predominio de personas con exceso de adiposidad en los adultos mayores.

La resistencia a la insulina aumenta el flujo de ácidos grasos al hígado por vía portal y la elevación de la síntesis hepática de triglicéridos con dos destinos principales, almacenarse en el propio órgano (esteatosis hepática) y liberarse a la circulación como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).⁶

El aumento de la síntesis hepática de VLDL, asociado a una baja actividad de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de insulina, provoca hipertrigliceridemia, incremento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) aterogénicas y una disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL).

La RI se asocia a alteraciones en el metabolismo de tejidos como el músculo esquelético, que representa el principal sitio de consumo del monosacárido. Con el tiempo la hiperglucemia empeora, un efecto atribuido a la hiperglucemia crónica que altera la respuesta de las células β pancreáticas a la glucosa y favorece la resistencia a la insulina (glucotoxicidad) o a la hiperlipidemia crónica donde el aumento de la concentración de ácidos grasos acelera la gluconeogénesis hepática, inhibe el metabolismo muscular de la glucosa y altera la función de las células β (lipotoxicidad).

En las mujeres menopáusicas con una redistribución de la grasa a favor de la grasa visceral, se incrementan los trastornos metabólicos como se ha demostrado en estudios epidemiológicos y clínicos,⁷ lo que pudiera explicar la elevada prevalencia de síndrome metabólico y diabetes mellitus en las mujeres de la tercera edad en el estudio analizado.¹

Ahora se hará referencia a los criterios de síndrome metabólico e hipertensión arterial empleados por el grupo de Fonte Medina¹ que ameritan una aclaración. En la investigación citada¹ se utilizan solo tres criterios de síndrome metabólico, a pesar que el *Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol* (ATP-III) también incluye la hipertrigliceridemia y la reducción del colesterol de HDL y la *Asociación Norteamericana de Diabetes* bajó el umbral de glucemia hasta 5,6 mmol/L,⁶ lo que pudiera contribuir a un subregistro de pacientes con el síndrome. El punto de corte para el perímetro abdominal mayor de 88 cm utilizado por los autores¹ se recomienda solo para las mujeres; en hombres debe ser mayor de 102 cm, aunque en la actualidad se prefieren puntos de corte específicos para los diferentes grupos étnicos.⁸

Los autores¹ consideran a los pacientes hipertensos cuando la presión es mayor o igual 130/85 mm Hg según los criterios de hipertensión arterial del ATP-III para el síndrome metabólico, valores más bajos que los aceptados actualmente⁹ y que incluyen pacientes en el rango de prehipertensión arterial, lo que explica, al menos parte, de la alta prevalencia de hipertensión arterial en esta población de adultos mayores que alcanza 47,5%.

En resumen, la compleja interrelación entre la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus requiere más investigaciones que esclarezcan los aspectos polémicos y los trabajos de Fonte Medina et al^{1,2,8} realizados en Pinar del Río son una muestra de los esfuerzos llevados a cabo en el país para esclarecer estos vínculos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fonte Medina N, Sanabría Negrín JG, Bencomo Fonte LM, Fonte Medina A, Rodríguez Negreria IL. Factores de riesgo asociados y prevalencia de síndrome metabólico en la tercera edad. Rev Ciencias Médicas. 2014 Dic; 18(6): 963-973.
2. Fonte Medina N, Paz Paula E, Sanabria Negrín JG, Martínez Medina JR, Bencomo Fonte LM. Hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y obesidad fundamentales componentes del síndrome metabólico. Rev Ciencias Médicas. 2008 Jun; 12(1): 142-150.
3. Trasancos Delgado M, Casanova Moreno MC, García Duarte M, Chirino Labrador D, González Pérez S. Síndrome metabólico en dos consultorios del área de salud «Hermanos Cruz», Pinar del Río, 2008. Rev Ciencias Médicas. 2009 Jun; 13(2): 101-112.
4. Grupo de Trabajo de diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. RevEspCardiol. 2014; 67(2): 87-93.
5. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. CCM. 2012; 16 (2).
6. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM. 2012; 16 (2).
7. Miguel-Soca PE, Rivas-Estévez M, Sarmiento-Teruel Y, Mariño-Soler AL, Marrero-Hidalgo M, Mosqueda-Batista L. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres con menopausia. RevFedArgCardiol. 2014; 43(2): 90-96.
8. Fonte Medina N, Bencomo Fonte LM, Paz Paula E, Hernández Rodríguez Y, Fernández Montequín Z. Obesidad en gerontes con síndrome metabólico y factores asociados. Rev Ciencias Médicas. 2009 Jun [citado 2015 Feb 06]; 13(2): 197-204.
9. Miguel Soca PE, Sarmiento Teruel Y. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. ACIMED. 2009; 20(3):92-100.

Dr. Pedro Enrique Miguel-Soca. Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba. Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu