

Trastornos metabólicos en la resistencia a la insulina

Metabolic Disorders of Insulin Resistance

Yaima Freyre Borrego ¹, Maité Aguilera Lahera ², Mayelín Franco Martínez ³

1. Licenciada en Enfermería. Policlínica Manuel Fajardo Rivero. Urbano Noris. Holguín. Cuba.
2. Licenciada en Educación. Policlínica Manuel Fajardo Rivero. Urbano Noris. Holguín. Cuba.
3. Licenciada en Educación. Policlínica Manuel Fajardo Rivero. Urbano Noris. Cuba.

Señor Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Labarta Rodríguez y cols. ¹ sobre el comportamiento de la tensión arterial en adolescentes en un área de salud de la provincia Holguín, donde en un diseño transversal encuentran un alto porcentaje de adolescentes con cifras de tensión arterial elevada, sobre todo en pacientes con sobrepeso y obesidad.

Este comentario tiene como objetivo valorar el papel de la resistencia a la insulina (RI) en los trastornos metabólicos que acompañan a este estado, un aspecto poco tratado en el citado trabajo ¹ que amerita un estudio más profundo, aunque se aclara que el tema es polémico con aspectos controversiales y no bien esclarecidos.

La RI reduce la acción de la insulina sobre sus células diana, y esto genera un incremento en el flujo de ácidos grasos desde la grasa visceral al hígado ². El arribo masivo de ácidos grasos favorece la síntesis de triglicéridos que provoca su acumulación en el órgano (esteatosis hepática) y el incremento de la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). En estas condiciones, se produce una hipertrigliceridemia, debido al incremento en la liberación hepática de VLDL y una reducción en el aclaramiento de estas lipoproteínas en el plasma por una baja actividad de la enzima endotelial que se ocupa de su eliminación, la lipasa de lipoproteína, cuya actividad depende de la insulina.

El aumento de la concentración plasmática de triglicéridos repercute sobre el patrón de lipoproteínas al favorecer la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol, encargada del intercambio de lípidos entre lipoproteínas; como consecuencia, las VLDL se enriquecen en colesterol, se hacen más aterógenas y forman lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y por otra parte, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumentan su concentración de triglicéridos, lo que facilita que sean degradadas con mayor facilidad por la lipasa hepática, y con ello se reducen sus concentraciones en sangre ³.

En resumen, la dislipidemia asociada con la RI se caracteriza por un aumento en sangre de los triglicéridos y de las LDL pequeñas y densas, así como, una disminución de las HDL, que incrementa el riesgo de aterosclerosis y sus complicaciones como la cardiopatía isquémica ⁴. Es probable que Labarta Martínez y cols.¹ no hayan determinado esta dislipidemia por cuestiones logísticas, algo que limita el alcance de esta investigación. También la RI, por la hiperinsulinemia compensadora, provoca disfunción de las células β del páncreas y la aparición de diabetes mellitus tipo 2, otro factor que acelera la aterosclerosis.

Un marcador útil de obesidad abdominal es la circunferencia de cintura, fácil de medir con una cinta métrica, que tampoco fue determinado por los autores citados¹. Los adolescentes con una mayor cantidad de grasa en el abdomen medida por la circunferencia de cintura, tienen un riesgo adicional de aterosclerosis por el incremento de citocinas proinflamatorias derivadas del tejido visceral como: la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa, que favorecen la inflamación de bajo grado que acompaña a la obesidad central ². En nuestro medio no se pueden determinar directamente estos indicadores de inflamación crónica.

El papel de la RI en la elevación de las cifras de tensión arterial se relaciona con la grasa visceral y la hiperinsulinemia compensadora que promueve la reabsorción de sodio por los riñones y activa el sistema nervioso simpático ⁵. La acumulación de grasa visceral también favorece la activación del sistema renina-angiotensina, debido al incremento de la formación de angiotensinógeno, y ello contribuye a la hipertensión arterial. Estudios experimentales indican que la leptina podría ser otro factor en la fisiopatología de la hipertensión arterial porque eleva la actividad del sistema nervioso simpático.

Por último, se considera que la investigación analizada, presta atención sobre la hipertensión arterial en adolescentes, un tema poco estudiado en la provincia, que requiere investigaciones analíticas más profundas por el elevado riesgo de morbilidad y

mortalidad que presentan estos pacientes a largo plazo y para el diseño de estrategias de intervención que reduzcan este riesgo ³.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Labarta Rodríguez DM, Martínez García OC, García Mariño T, Machado Nonell K, Hernández Pérez JR. Comportamiento de la tensión arterial en adolescentes de 12 a 13 años en el área de salud de Velasco. CCM. 2012 [citado 16 abr 2013]; 17 (1) Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/viewFile/840/259>
2. Miguel Soca PE, Niño Escofet S. Predictores del grosor íntima-media carotídeo. Rev Esp Cardiol. 2013; 66 (4): 326-7.
3. Ejike CE. Blood pressure to height ratios as simple, sensitive and specific diagnostic tools for adolescent (pre)hypertension in Nigeria. Ital J Pediatr. 2011 [citado 17 abr 2013]; 37:30. Disponible en: <http://www.ijponline.net/content/37/1/30>
4. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. CCM. 2012 [citado 14 abr 2013]; 16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505/69>
5. Halpern A, Mancini MC, Magalhães MEC, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. Diabetol Metab Syndr. 2010 [citado 12 abr 2013]; 2:55 Disponible en: <http://www.dmsjournal.com/content/2/1/55>

Recibido: 23 de abril de 2013

Aprobado: 4 de junio de 2013

Lic. *Yaima Freyre Borrego*. Policlínica Manuel Fajardo Rivero. Urbano Noris. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: yfreyre@unoris.hlg.sld.cu