

RESISTENCIA A LA INSULINA: VERDADES Y CONTROVERSIAS

INSULIN RESISTANCE: TRUTHS AND CONTROVERSIES

DR. FELIPE POLLAK C. (1)

(1) Profesor Asistente. Depto. de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Email: fpollak@med.puc.cl

RESUMEN

La resistencia a la insulina es una condición prevalente generalmente asociada a un estilo de vida no saludable. Se expresa en diferentes vías metabólicas y aumenta el riesgo de patologías de diferentes órganos y sistemas. Las manifestaciones clínicas son esenciales para el diagnóstico de la condición, no siendo necesario los test específicos de laboratorio. La reducción del sobrepeso y el estilo de vida saludable son las medidas terapéuticas más importantes, reservándose el uso de metformina a los casos con alto riesgo de desenlaces clínicos.

Palabras clave: Insulino resistencia, obesidad abdominal, riesgo cardiometabólico, vida sana, metformina.

SUMMARY

Insulin resistance is a prevalent condition commonly associated with unhealthy lifestyle. Such condition affects several metabolic pathways, which increases the risk of abnormalities at different organ and systems level. Clinical findings are essential for the diagnosis of the condition, not being necessary blood testing. Weight reduction in obesity and acquisition of a healthy lifestyle are the most important therapeutic tool. Metformin should be prescribed to individuals at high risk of disease according to clinically validated outcomes.

Key words: Insulin resistance, abdominal obesity, cardiometabolic risk, healthy lifestyle, metformin.

INTRODUCCIÓN

Se define como resistencia a la insulina (RI) la disminución de la acción de la insulina a nivel celular, lo que produce alteraciones en el metabolismo glucídico, lipídico y proteico. Frente a la RI el páncreas aumenta la secreción de insulina produciendo un estado de "hiperinsulinismo" compensatorio.

Puede ser fisiológica (embarazo, pubertad, adulto mayor) o patológica. En este último caso las causas pueden ser múltiples, incluyendo genéticas, ambientales y secundarias a fármacos o algunas patologías. En general, en aquellas situaciones en que la etiología primaria es genética se presenta con gran severidad y variadas manifestaciones desde temprana edad.

A nivel poblacional la RI está fuertemente asociada a la obesidad, especialmente de predominio abdominal, al sedentarismo y a dietas poco saludables. En este caso existe un aumento en la producción de citoquinas inflamatorias por parte del adipocito visceral (TNF- α , IL-6, PAI-1, resistina, angiotensinógeno) y una disminución de la adiponectina, la que tiene un rol insulinosensibilizante. En este caso la unión de la insulina a su receptor se mantiene conservada, observándose una alteración en

la señal post-receptor por efecto de los mediadores inflamatorios mencionados. Finalmente, si bien la vía “metabólica” de la acción insulínica se encuentra comprometida, la vía “anabólica”(o mitótica), donde la MAPquinasa juega un rol fundamental, no está afectada, pudiendo incluso exacerbarse (1, 2).

La RI participa de la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), la dislipidemia aterogénica (colesterol HDL bajo, hipertrigliceridemia y partículas de colesterol LDL pequeñas y densas), la hipertensión arterial esencial (HTA), el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA). A través del síndrome metabólico (SM) y el estado proinflamatorio generado por adipoquinas aumenta el riesgo cardiovascular. Con respecto a SOP, la asociación es frecuente (hasta 75% de los casos), pero no se incluye en los criterios diagnósticos y puede no estar presente (3-6).

La RI es altamente prevalente y se estima que un tercio de la población adulta occidental la presenta. Este dato es concordante con nuestra última Encuesta Nacional de Salud, en la que un 35% de los adultos la presentan (7).

Su pesquisa se justifica en individuos con riesgo para el desarrollo de DM 2, frente a la presencia de factores de riesgo cardiovascular, en sospecha de EHGNA y en mujeres con SOP.

Es importante aclarar 3 conceptos sobre la condición:

1. No es una enfermedad; si bien su presencia se asocia al desarrollo de diversas patologías, no tiene síntomas específicos y algunos de sus portadores no presentarán problemas asociados.

2. No es lo mismo que “prediabetes”; para desarrollar DM 2 no solo se requiere de RI sino de una secreción pancreática de insulina deficiente. Este estado corresponde a la glicemia alterada en ayuno (GAA) y a la intolerancia a la glucosa (IG). A grandes rasgos, 1 de 3 insulino-resistentes desarrolla la enfermedad, siendo generalmente aquellos individuos con antecedentes familiares en primer grado y/o obesidad los de mayor riesgo (8).

3. No es lo mismo que SM; el cual corresponde a la confluencia de varios factores de riesgo cardiovascular asociados fisiopatológicamente a la RI, en un mismo individuo. Para su diagnóstico es recomendable utilizar el criterio “armonizado”, que corresponde a la presencia de 3 de los siguientes elementos: alteraciones de la glicemia, colesterol HDL bajo, hipertrigliceridemia, HTA y obesidad abdominal (9). Ya que existe una alta correlación entre RI y SM, generalmente se extrapola la incidencia de SM a la presencia de RI en una población específica, lo que favorece la confusión entre ambos términos.

DIAGNÓSTICO

Este debe establecerse a través de la presencia de manifestaciones (clínicas y de laboratorio) de la condición (10). Estas son:

- a.** Obesidad abdominal: circunferencia abdominal ≥ 90 cm. para hombres y ≥ 80 cm. para mujeres.
- b.** *Acantosis nigricans*
- c.** Hiperглиcemia: GAA, IG, DM 2 o diabetes mellitus gestacional (DMG) previa.
- d.** Hipertrigliceridemia: triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl (o en tratamiento).
- e.** EHGNA: ya sea imagen radiológica confiable o estudio histológico.
- f.** SOP.
- g.** HTA esencial.
- h.** Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento).

La presencia de obesidad abdominal junto a cualquiera de ellas, o bien la hiperглиcemia sumada a una hipertrigliceridemia, tiene una excelente correlación con RI determinada por clamp euglicémico hiperinsulinémico, método de oro para el diagnóstico de la condición.

En ausencia de datos nacionales, el punto de corte para circunferencia abdominal recomendado actualmente por el Ministerio de Salud es el equivalente al sudeste asiático (9).

Con respecto a los test diagnósticos, estos han sido desarrollados para la investigación y su uso en la práctica clínica debe evitarse. Aún así, en nuestro medio la realización de estos test es habitual. Los más utilizados son el test HOMA (*homeostasis model assessment*) y la insulinemia post sobrecarga a la glucosa (2 hrs. post 75 g. de glucosa).

El HOMA, está basado en la medición de la glicemia e insulinemia en un estado basal (ayuno), lo que permite el cálculo de un índice de RI (HOMA-IR) a través de la fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{glicemia (mg/dl)} \times \text{insulinemia (\mu UI/ml)}}{405}$$

Para la población chilena se ha determinado que el valor de normalidad se encuentra aproximadamente en 2,6 (11).

Con respecto a la medición de insulinemias postcarga, existe consenso en que no debe utilizarse debido su gran variabilidad y ya que los puntos de corte no están validados. En un estudio nacional el punto de corte de 60 μ UI/ml a las 2 hrs., sobrediagnóstica RI en 25% de los individuos (12).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3830012>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3830012>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)