

Riesgo vascular en pacientes diabéticos con obesidad

Vascular risk in diabetic patients with obesity

Pedro Enrique Miguel Soca

Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, Cuba.

Señor editor:

Un interesante trabajo de *Valdés Ramos y Camps Arjona*¹ sobre las principales complicaciones crónicas en pacientes diabéticos de debut reciente, llama la atención sobre la elevada frecuencia de estas complicaciones. En este comentario me referiré al papel de la obesidad en las complicaciones vasculares, un aspecto insuficientemente tratado en el citado trabajo,¹ que amerita un análisis más profundo, aunque se aclara que existen aspectos controversiales y polémicos.

La obesidad abdominal asociada a otros factores de riesgo constituye el síndrome metabólico (SM), cuyo rasgo básico es la resistencia a la insulina (RI), caracterizada por dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y un estado proinflamatorio y protrombótico que incrementan el riesgo de morbilidad y mortalidad por diferentes causas.²⁻⁵

Los adipocitos viscerales son más resistentes a la insulina que los adipocitos subcutáneos, lo que aumenta la llegada de ácidos grasos al hígado e incrementa la síntesis hepática de triglicéridos con dos consecuencias inmediatas: se produce esteatosis hepática y se incrementa la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de la liberación de VLDL y la reducción del aclaramiento plasmático de VLDL y los quilomicrones (transportan los lípidos dietéticos), debido a una insuficiente actividad de la lipoproteína lipasa, una enzima endotelial dependiente de la insulina, provocan hipertrigliceridemia.⁶

La RI incrementa la liberación de insulina por las células β del páncreas, lo que mantiene los niveles de glucemia normales a expensas de una hiperinsulinemia compensadora, pero a largo plazo se produce un agotamiento y disfunción de las células β que origina diabetes mellitus tipo 2.⁶

La hipertrigliceridemia modifica el patrón de lipoproteínas al favorecer el intercambio de lípidos entre las VLDL y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), lo que enriquece en triglicéridos a las HDL y en colesterol-éster a las VLDL, cambios que incrementan la degradación de las HDL por la lipasa hepática, con disminución de su papel en el transporte inverso de colesterol y el surgimiento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas más aterógenas que las partículas normales. Esta triada dislipidémica aterógena, característica de la diabetes mellitus, favorece el proceso de atherosclerosis y los trastornos vasculares asociados a este estado.⁶ En la investigación analizada,¹ el 65,3 % de los diabéticos presentó obesidad abdominal y el 62 % tenían hipertensión arterial, otro factor de riesgo bien descrito en el estudio.

Otro factor contribuyente al riesgo vascular de los pacientes diabéticos es el bajo grado de inflamación crónica que se produce por la síntesis excesiva de citocinas o adipocinas por el tejido adiposo visceral, entre las que se destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), leptina, el inhibidor tipo 1 del activador de plasminógeno, la interleucina-1 β (IL-1 β), la IL-6 y la IL-8, que tienden a favorecer los procesos inflamatorios.⁷ En contraste, las concentraciones de adiponectina se reducen en los sujetos con obesidad, lo que es peligroso por los efectos protectores de esta hormona al exhibir acciones favorables en la atherosclerosis, la función endotelial, el remodelado vascular y modular las cascadas de señales en las células vasculares.⁷ Dos marcadores de laboratorio útiles y fáciles de determinar en la atención primaria de salud son la proteína C reactiva y la microalbuminuria, no medidos por Valdés Ramos y Camps Arjona¹ probablemente por cuestiones logísticas, lo que hubiera enriquecido la discusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés Ramos E, Camps Arjona MC. Características clínicas y frecuencia de complicaciones crónicas en personas con diabetes mellitus tipo 2 de diagnóstico reciente. Rev Cubana Med Gen Integr. 2013 [citado 22 Jul 2014];29(2):121-31. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252013000200003&lng=es
2. Campillo Acosta D, Berdasquera Corcho D, Coronado Mestre R. Mortalidad asociada al síndrome metabólico. Rev Cubana Med Gen Integr. 2007 [citado 22 Jul 2014];23(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000200003&lng=es
3. Valenciaga Rodríguez JL. Acercamiento a una problemática trascendente: el síndrome metabólico. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005 [citado 22 Jul 2014];21(1-2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000100018&lng=es
4. Trejo Ortiz PM, Jasso Chairez S, Mollinedo Montaño FE, Lugo Balderas LG. Relación entre actividad física y obesidad en escolares. Rev Cubana Med Gen Integr. 2012 [citado 22 Jul 2014];28(1):34-41. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000100005&lng=es

5. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M. Evaluación nutricional en diabéticos tipo 2 obesos mórbidos para la realización de la cirugía bariátrica. Rev Cubana Med Gen Integr. 2011 [citado 23 Jul 2014];27(2):245-53. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000200012&lng=es
6. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. Correo Científico Médico 2012 [citado 13 Jul 2014];16(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
<http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>
7. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. Correo Científico Médico 2012 [citado 12 Jul 2014];16(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505>

Recibido: 12 de diciembre de 2015.

Aprobado: 20 de diciembre de 2015.

Pedro Enrique Miguel Soca. Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, Cuba.
Correo electrónico: socahlg@infomed.sld.cu.