



Prevalencia de síndrome metabólico y resistencia a la insulina en esclerosis sistémica

Ana Lilia Peralta-Amaro,^a María del Pilar Cruz-Domínguez,^b
Arturo Olvera-Acevedo,^c Olga Lidia Vera-Lastra^d

Prevalence of metabolic syndrome and insulin resistance in system sclerosis

Background: The metabolic syndrome (MS) is a group of cardiovascular risk factors whose prevalence is increased in rheumatic diseases. The aim of this study was to estimate the prevalence of MS and insulin resistance (IR) in systemic sclerosis (SSc).

Methods: Fifty five patients with SSc were included. The World Health Organization criteria were used to define MS. Demographic, anthropometric and blood pressure data were recorded. Blood glucose, high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), triglycerides and insulin were measured. Oral glucose tolerance curve was performed to identify impaired glucose tolerance and diabetes mellitus in those patients with normal fasting blood glucose. The HOMA index was calculated as well as a quantified proteinuria in urine of 24 hours.

Results. The prevalence of MS was 36.4 % (20 of 55 patients). Seventy percent of the patients with MS had limited SSc and 30 % diffuse SSc. An increased IR was observed in the limited SSc in comparison with the diffuse SSc ($2.948 \text{ vs. } 1.817 \pm 0.3844 \pm 0.2771, p = 0.03$). An association between IR and MS was found in the limited SSc ($p = 0.0001$). Regarding the rest of the MS criteria, hypertriglyceridemia and an abnormal waist/hip ratio were the variables most often encountered, 95 % and 85 % respectively. Fifty percent of MS patients had low levels HDL-c and 40 % of them were hypertensive. None of the patients had proteinuria.

Conclusions: The prevalence of MS in SSc was 36.4 %, similar to the found in other rheumatic diseases, but higher compared to the found in the Mexican population.

Keywords	Palabras clave
Scleroderma, systemic	Esclerodermia sistémica
Metabolic syndrome X	Síndrome X metabólico
Insulin resistance	Resistencia a la insulina

Recibido: 22/10/2014

Aceptado: 06/03/2015

La esclerosis sistémica (ES) o esclerodermia es una enfermedad del tejido conectivo de origen desconocido con manifestaciones clínicas multisistémicas que sigue un curso variable.^{1,2} Las características principales de la esclerodermia son: la producción de colágena, trastornos vasculares y trastornos autoinmunes, involucrando fundamentalmente tres tipos de células: fibroblastos, células endoteliales y células del sistema inmune.^{3,4} La etiología de la ES se desconoce, se proponen factores genéticos, étnicos, ambientales, hormonales, inmunológicos y agentes infecciosos.⁴⁻⁷

El síndrome metabólico (SM), se describe como un conjunto de factores de riesgo cardiovascular (RCV) que incluye: trastornos del metabolismo de la glucosa, dislipidemia aterogénica, obesidad central, hipertensión arterial y tabaquismo.^{8,9} Diversas organizaciones han establecido criterios para SM, por lo que es importante identificar a estas personas para establecer cambios en el estilo de vida y disminuir su RCV.⁸⁻¹¹

Dentro de los criterios diagnósticos para SM, se encuentran los de la Organización Mundial de la Salud (OMS): alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus, glucosa alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina por HOMA), y al menos dos de los siguientes criterios: relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer; triglicéridos $> 150 \text{ mg/dl}$ o colesterol HDL $< 35 \text{ mg/dl}$ en hombres y $< 39 \text{ mg/dl}$ en mujeres; tasa de excreción de albúmina en orina $> 20 \text{ mg/min}$; presión arterial $> 140/90$; destacando por hacer énfasis en la resistencia a la insulina.⁹

La resistencia a la insulina (RI) tiene un papel fundamental en la fisiopatología del SM y se desarrolla en el contexto de un ambiente proinflamatorio favorecido por la obesidad central que condiciona un estado protrombótico y disfunción endotelial, contribuyendo al desarrollo del SM.^{8,9,12}

Las enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) como la artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso

^aDepartamento de Medicina Interna

^bDivisión de Investigación

^cDepartamento de Medicina Interna.

^dDepartamento de Medicina Interna.

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

^{b,c,d}Facultad de Medicina, División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México

Distrito Federal, México

Comunicación con: Olga Lidia Vera-Lastra

Teléfono: (55) 5724 5900, extensión 23161

Correo electrónico: olgavera62@yahoo.com.mx

Introducción: el síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular cuya prevalencia se encuentra incrementada en enfermedades reumáticas. El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de SM y resistencia a la insulina (RI) en esclerosis sistémica (ES).

Métodos: se incluyeron 55 pacientes con ES. Se evaluó SM utilizando los criterios de la OMS. Se registraron datos demográficos, antropométricos y presión arterial. Se midieron valores de glucosa, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), triglicéridos e insulina. Se realizó una curva de tolerancia oral a la glucosa para identificar intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus en pacientes con glucosa normal en ayuno. Se calculó el índice HOMA y se cuantificó proteinuria en orina de 24 horas.

Resultados: la prevalencia del SM fue del 36.4 %. El 70 % de los pacientes con SM correspondió a ES limitada y 30 % a ES difusa. Se observó mayor resistencia a la insulina (RI) en la ES limitada frente a ES difusa. Se encontró asociación entre RI y el SM en la forma limitada. Del resto de los criterios de SM, la hipertrigliceridemia y el índice cintura/cadera anormal fueron las variables más frecuentes, 95 % y 85 % respectivamente. El 50 % de los pacientes con SM tuvo niveles bajos de c-HDL, e hipertensión arterial sistémica 40 %. En ningún paciente hubo proteinuria.

Conclusiones: la prevalencia de SM en ES fue del 36.4 %, similar a la encontrada en otras enfermedades reumáticas, pero mayor en comparación con la población mexicana.

Resumen

sistémico (LES), espondilitis anquilosante, gota y síndrome de Sjögren cursan con un mayor RCV, así como una alta prevalencia de SM. En estas enfermedades reumáticas, se ha encontrado que el SM se relaciona con la actividad de la enfermedad, con una RI favorecida por la inflamación, además de existir disminución en la función de las células beta pancreáticas, mayores concentraciones de proteína C reactiva (PCR), de homocisteína, lipoproteína A y de colesterol.^{8,10,13}

No hay datos en la literatura respecto a la prevalencia de SM en la ES; sin embargo, se ha encontrado que los niveles altos de insulina se relacionan con el componente inflamatorio de la enfermedad, creándose un círculo vicioso dado que la insulina incrementa la capacidad de los fibroblastos para sintetizar colágeno en respuesta al factor de crecimiento del tejido conectivo.^{14,15} Por lo tanto, el objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y el significado clínico de SM y RI en pacientes con ES.

Métodos

Se realizó un estudio transversal del 1 de mayo al 31 de julio del 2010, en pacientes con ES de la clínica de esclerodermia del Hospital de Especialidades Médicas "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de ES de acuerdo con los criterios del American College of Rheumatology de 1980, variedad difusa y limitada, mayores de 16 años y que aceptaran participar en el estudio. Se excluyeron pacientes con otra enfermedad que indujeran RI (sepsis), enfermedades inflamatorias como colitis ulcerativa, otras enfermedades del tejido conectivo como AR, LES, síndrome de sobreposición, enfermedad mixta del tejido conectivo, pacientes en tratamiento con hipolipemiantes.

Primera fase: Determinación de parámetros clínicos

Se citó a todos los pacientes que constituían la cohorte de esclerodermia (300 pacientes), de los cuales 100 pacientes contaban con los criterios de inclusión, y de estos, solo 55 aceptaron participar en el estudio. A los pacientes que ingresaron al estudio se les realizó historia clínica y se les aplicó un cuestionario enfocado a valorar los componentes del SM. Se tomaron medidas antropométricas: medición de cadera y cintura en centímetros (cm), peso, tensión arterial. Del expediente clínico se revisó la última glucosa en ayuno de los pacientes.

Segunda fase: Determinación de parámetros bioquímicos

A todos los pacientes con ayuno de 10 horas se les tomó una muestra de sangre de 10 mililitros de la vena basilica y se determinó glucosa (método color-enzimático GOD-PAP) expresada en mg/dl, colesterol total mg/dl, colesterol de alta densidad (c-HDL) mg/dl, colesterol de baja densidad (LDL-c) mg/dl (método color-enzimático CHOD-PAP) y triglicéridos mg/dl (método color-enzimático GPO-PAP). También se determinó insulina sérica (método quimioluminiscente) µUI/ml para estimar la RI. La RI se calculó mediante el método de HOMA (RI: Insulina en ayuno (µUI/ml) x glucosa en ayuno (mg/dl)/18/22.5).¹⁶

A los pacientes con glucemia menor a 100 mg/dl, se les realizó una curva de tolerancia a la glucosa (CTOG) oral con 75 gramos de glucosa (150 ml de solución glucosada al 50 %), y se tomó muestra sanguínea (5 ml) a las 2 horas, para medir el nivel de glucemia. La CTOG no se realizó en cuatro pacientes con diagnóstico ya conocido de DM2.

En todos los pacientes, se solicitó la muestra de orina recolectada en 24 horas para determinar microalbuminuria.

Cuadro I Datos demográficos y tipo de esclerosis sistémica

Pacientes N = 55	Frecuencia (%)
Sexo	
Femenino	52 (9)
Masculino	3 (5)
Edad	
Promedio ± DE	52.4 ± 12.9
Tipo de ES	
Limitada	32 (58)
Difusa	23 (42)

Tercera fase: Clasificación de los pacientes con SM

Para determinar el diagnóstico de SM se emplearon los criterios de la OMS: alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus, glucosa alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina por HOMA) y al menos dos de los siguientes criterios: relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer, triglicéridos > 150 mg/dl o colesterol < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres, tasa de excreción de albúmina en orina > 20 µg/min, presión arterial > 140/90.⁹

De los sujetos que acudieron a la cita, cinco no llevaron muestra de orina y en otros cinco no se pudo obtener muestra sanguínea debido a las características de su piel y no aceptaron la extracción de sangre de otros sitios venosos ni arteriales, incluyéndose un total de 55 pacientes en el estudio.

Cuarta fase: análisis estadístico

Se llevó a cabo con el programa estadístico SPSS versión 11.1 para Windows y el programa estadístico epidat.3.1 de la OMS para Windows. Se determinaron medidas de tendencia central (promedios), de dispersión (desviación estándar [DS]), intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %), chi cuadrada y el valor de *p* fue establecido a < 0.05. Para el análisis, se dividieron a los pacientes con y sin SM.

(rango, desviación estándar [DS]), intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %), chi cuadrada y el valor de *p* fue establecido a < 0.05. Para el análisis, se dividieron a los pacientes con y sin SM.

Resultados

Se incluyeron 55 pacientes de la cohorte de pacientes con ES, en el cuadro I se describen los principales datos demográficos donde destaca el sexo femenino, la edad en promedio fue de 52.4 ± 12 años y el tipo de ES más frecuente fue la variedad limitada. En el cuadro II se muestra el número de pacientes con antecedentes familiares y personales para factores de riesgo cardiovascular.

De acuerdo con la definición de la OMS para SM, se encontró que la prevalencia del mismo en ES fue de 36.4 % (20/55 pacientes). De los pacientes con SM, el 70 % correspondió a la forma limitada de la enfermedad y el 30 % a la variedad difusa. En cuanto al tipo de ES, en la variedad limitada la prevalencia de SM fue del 43.8 % (14/32 pacientes) y en la variedad difusa la prevalencia fue del 26.1 % (6/23 pacientes).

En el cuadro III se muestran los valores de la glucosa basal en ayuno, insulina, índice de HOMA, c-HDL y triglicéridos en cada uno de los tipos de ES; se observa que las pacientes con la forma limitada de la enfermedad presentan mayor resistencia a la insulina que aquellas con la variedad difusa, con una diferencia estadísticamente significativa (figura 1). En ambos tipos de la enfermedad se encontró hipertrigliceridemia y valores bajos de c-HDL, sin diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

En el cuadro IV se muestran los porcentajes en los que se documenta cada criterio diagnóstico de la OMS para SM, tanto en todo el grupo de paciente como en cada grupo con y sin SM. En la figura 2, se reflejan los valores de glucosa basal, glucosa posterior a CTOG, c-HDL, triglicéridos, insulina e índice de HOMA de los pacientes con y sin SM, siendo los valores mayores, estadísticamente significativos en los pacientes con SM frente a los que no padecen SM.

De los 55 pacientes, 20 (36 %) presentaron resistencia a la insulina, y de estos 13 (65 %) cumplieron con el resto de los criterios para SM. En el cuadro III y figura 1, se muestra que el índice de HOMA fue mayor en las pacientes con ES limitada que en la forma difusa (2.948 ± 0.3844 frente a 1.817 ± 0.2771 , *p* = 0.03), encontrándose resultados estadísticamente significativos entre RI y el SM en la forma limitada de ES (*p* = 0.0001) (figura 2).

Del resto de las variables de SM, se encontró que la hipertrigliceridemia y un índice cintura/cadera (ICC) anormal, son las variables que con mayor frecuencia

Cuadro II Antecedentes de factores de riesgo cardiovascular en esclerosis sistémica

Pacientes N = 55	Frecuencia (%)
Antecedentes Familiares	
DM2	21 (38)
Hipertensión arterial sistémica	15 (27)
Dislipidemia	1 (2)
Cardiopatía isquémica	3 (6)
Antecedentes personales	
DM2	4 (7)
Hipertensión arterial sistémica	8 (14)
Tabaquismo	
Sí	4 (7)

Cuadro III Criterios bioquímicos de síndrome metabólico de la OMS de acuerdo al tipo de esclerosis sistémica N = 55

		Glucosa (mg/dl) en ayuno	Insulina	HOMA	HDL-c (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)
Limitada	n	32	32	32	32	32
	Promedio	92.18 ± 17.65	12.70 ± 8.66	2.94 ± 2.17	41.02 ± 12.57	186.12 ± 89.44
Difusa	n	23	23	23	23	23
	Promedio	92.47 ± 11.50	8.07 ± 5.69	1.81 ± 1.29	44.31 ± 10.02	162.30 ± 96.79
	Valor de p	0.945	0.032	0.034	0.304	0.351
Total	N	55	55	55	55	55
	Promedio	92.30 ± 15.26	10.81 ± 7.87	2.48 ± 1.93	42.40 ± 11.59	176.16 ± 92.46

se encuentran al integrar el SM. El 95 % de los pacientes con SM tuvo niveles de triglicéridos mayores a 150 mg/dl y 85 % tuvo un ICC mayor de 0.85.

En cuanto al c-HDL, 45 % del total de pacientes presentó una cifra menor a 39 mg/dl, los tres hombres que participaron dentro del estudio tenían un c-HDL dentro de cifras de normalidad. De estos pacientes, el 40 % cumplía otros criterios para SM, o bien, 50 % de los pacientes con SM tuvo una cifra de colesterol HDL menor de 39 mg/dl. El 40 % de los pacientes con SM ($n = 8$), eran hipertensos. En ningún paciente se detectó proteinuria.

Discusión

El SM incluye una serie de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, alteraciones de los lípidos, obesidad, hipertensión y microalbuminuria, que confiere a los pacientes que lo padecen en un riesgo mayor de mortalidad cardiovascular.^{8,9,11,17} Las ERA cursan con disfunción endotelial, ateroesclerosis acelerada y un aumento en la mortalidad cardiovascular, que han llevado a la realización de diversos estudios para examinar la prevalencia de SM en ellas.^{8,10,12,13,18-26} En el caso de la AR, se ha documentado un RCV 4 veces mayor en comparación con la población general, y que es un factor de riesgo independiente a los factores de RCV clásico. En el caso de LES, el 25 % de la mortalidad se atribuye a enfermedades cardiovasculares.⁸ En el caso de ES, la mortalidad cardiovascular es del 20 %.²⁷

En nuestro estudio, se encontró una prevalencia de SM del 36.4 %, de acuerdo con los criterios de la OMS, muy similar a la observada en otras ERA como AR de inicio reciente (31 %) y AR de larga evolución (42 %), utilizando también los criterios de la OMS.¹⁹ En los pacientes con LES se ha informado una prevalencia entre 28.6-38.2 %, de acuerdo con la OMS.²¹⁻²⁵ En la espondilitis anquilosante, la prevalencia de SM es del 45.8 %.⁸ En la psoriasis, también se ha documentado un incremento de mortalidad cardiovascu-

lar dado el estado inflamatorio de la enfermedad; sin embargo, no hay estudios en donde se determinen la prevalencia de SM.²⁸

Con respecto a la población general, la prevalencia de SM en ES fue mayor a la informada en la población mexicana, según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, y de acuerdo con los criterios de la OMS, es del 13.6 % y del 26.6 %, acorde con los criterios del NCEP-ATP III.¹⁷

La ES variedad difusa se observó en el 58.18 %, en comparación con la ES variedad limitada. Considerando el tipo de ES, la prevalencia del SM fue del 26.08 % en la forma difusa, esto por la mayor RI que se encontró en la variedad limitada; sin embargo, la presencia de SM no se correlacionó con el tipo de ES y tampoco con el sexo.

Dentro de nuestro grupo de estudio, para definir SM se midió glucosa e insulina (mU/l/ml) para detectar alteraciones del metabolismo de la glucosa. Se encontró glucosa alterada en ayuno en 3 pacientes (5.4 %), de los cuales uno ya se conocía con el diagnóstico de DM2. Se realizó una prueba de CTOG en 51 pacientes (92.7 %), los cuatro restantes ya se conocían

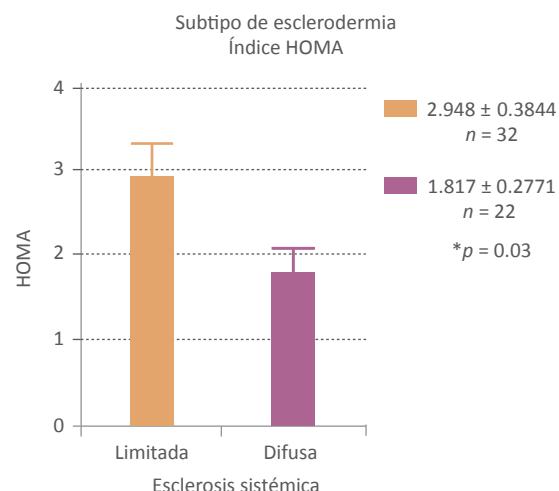


Figura 1 Índice de HOMA de acuerdo al tipo de esclerosis sistémica

con diagnóstico de DM2. La glucosa sérica a las dos horas después de la CTOG ($n = 49$), fue normal en el 67.4 % de los pacientes sometidos a ella, y se detectó intolerancia a la glucosa en 22.4 % y DM2 en 10.2 %. De acuerdo con esto, nueve de los 55 pacientes contaban con diagnóstico de DM2 (16.36 %); sin embargo, dos de los diabéticos no cumplió con dos del resto de los criterios para SM, de tal forma que la prevalencia de DM2 dentro de los pacientes con SM fue del 35 %.

La determinación del índice de HOMA, que refleja RI, permitió detectar a tres pacientes que cumplirían al menos dos del resto de los criterios para SM, ya que en ellos la glucosa en ayuno y la CTOG fueron normales (15 % de los pacientes con SM). El índice de HOMA en los pacientes sin SM fue de 1.95 ± 0.2 y en los pacientes con SM de 3.5 ± 0.57 . Los pacientes con índice de HOMA mayor a 2.5 y que cumplieron criterios para SM fue de 24.10 %; un índice de HOMA mayor a 2.5 pero sin el resto de los criterios para SM correspondió al 12.96 % de la población total. Treinta y cuatro pacientes (62.94 %) presentaron un HOMA menor a 2.5, seis de los cuales presentaron alteración en el metabolismo de la glucosa manifestada por otro parámetro, y cumplió criterios para SM (10.9 %), el restante 50.91 % no cumplió criterios. Dentro del grupo de pacientes con SM, la RI medida por el índice de HOMA, tuvo una prevalencia del 65 %. El 35 % de los pacientes con SM fueron diabéticos, el resto de los pacientes cumplió criterios de acuerdo a glucosa alterada en ayuno, CTOG e índice de HOMA, si bien de los tres

pacientes con glucosa alterada en ayuno y SM, en dos se corroboró con índice de HOMA mayor de 2.5 y uno con CTOG e índice de HOMA.

De manera independiente, se observa mayor RI en la forma limitada de la enfermedad que en la forma difusa (2.948 ± 0.3844 frente a 1.817 ± 0.2771 , $p = 0.03$), encontrándose una asociación entre RI y el SM en la forma limitada de ES ($p = 0.0001$).

En relación al resto de los criterios para SM, la hipertrigliceridemia y el índice cintura-cadera fueron los criterios que más frecuentemente se encontraron para definir SM (95 y 90 % de los pacientes con SM, respectivamente). En relación a orden de frecuencia, los niveles bajos de c-HDL ocuparon el cuarto lugar para clasificar a los pacientes con SM, 50 % de ellos presentaron cifras bajas de colesterol HDL. La hipertensión arterial, se encontró en ocho de los 20 pacientes con SM (40 %). No se encontró proteinuria para definir SM en la ES.

El conocer la RI mediante el índice de HOMA es importante dado que identifica a los pacientes con SM con glucosa en ayuno y CTOG normales. Por otro lado, la RI es la hipótesis más aceptada y unificadora para describir la fisiopatología del SM, el cual a su vez conlleva un mayor RCV, el cual está explicado por alteraciones en el flujo sanguíneo ya que la insulina no ejerce su efecto benéfico vasodilatador al estimular la producción de óxido nítrico y, por lo tanto, mejorar el flujo sanguíneo.^{12,29-33} La RI se desarrolla en un ambiente proinflamatorio, que si bien en la población general es favorecido por la obesidad central, en el

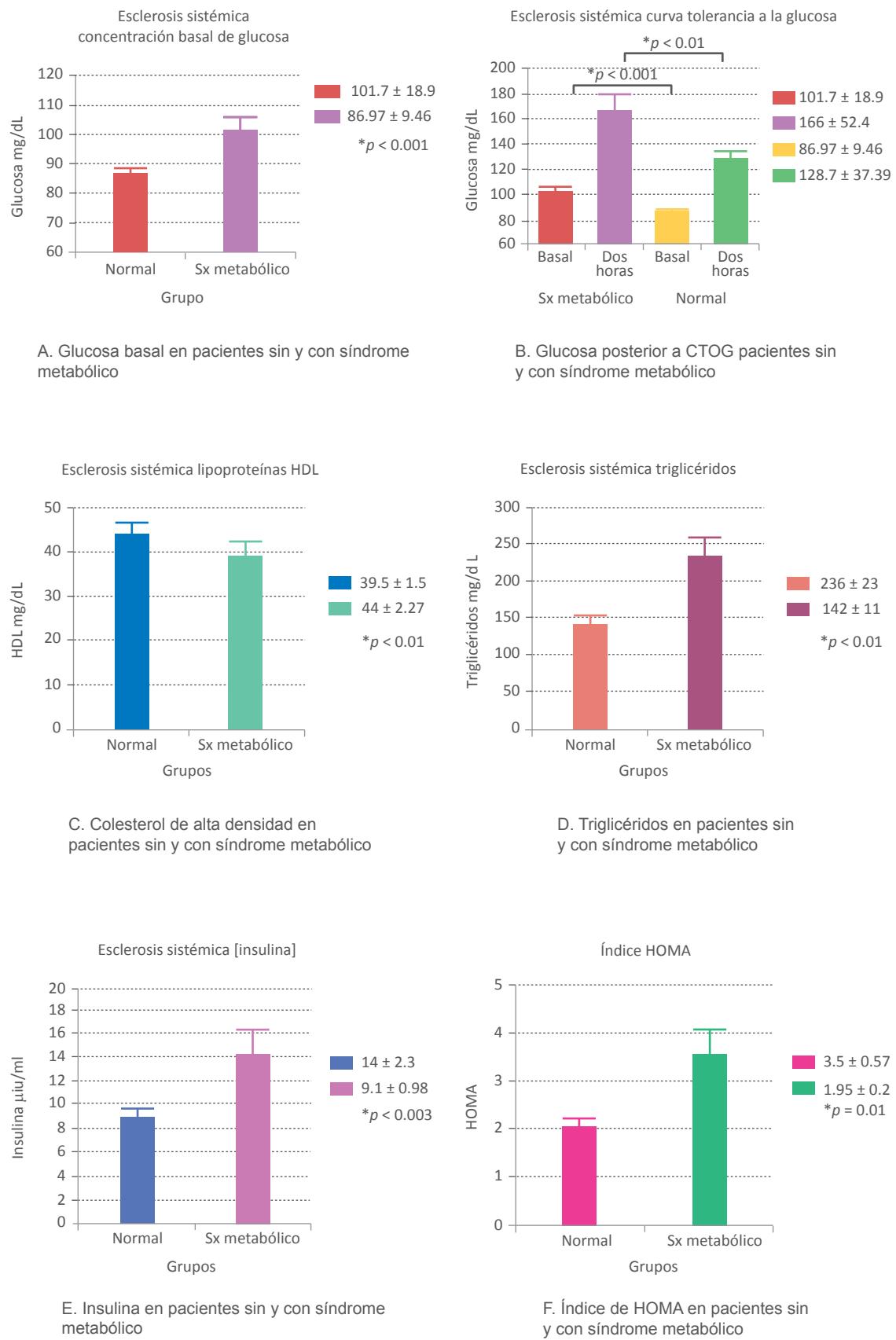
Cuadro IV Criterios de la OMS para síndrome metabólico en pacientes con ES $N = 55$

Pacientes con esclerosis sistémica con y sin síndrome metabólico			
Criterio diagnóstico de la OMS	Total de pacientes $N = 55$ (%)	Pacientes con ES con SM $n = 20$ (36.4 %)	Pacientes con ES sin SM $n = 35$ (63.9 %)
Alteraciones en el metabolismo de la glucosa	Glucosa alterada en ayuno	3 (5.4 %)	3 (15 %)
	Diabetes mellitus	9 (16.36 %)	7 (35 %)
	Intolerancia a la glucosa	*11 (22.44 %)	**7 (43.75 %)
	Resistencia a la insulina	20 (36.36 %)	13 (65 %)
Triglicéridos > 150 mg/dl	30 (54.54 %)	19 (95 %)	11 (31.42 %)
Relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer	38 (69.09 %)	17 (85 %)	21 (60 %)
Colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres	24 (43.63 %)	9 (45 %)	15 (50 %)
Presión arterial > 140/90 mmHg	8 (14.54 %)	8 (40 %)	0 (0 %)
Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 mg/min	0	0	0

* Porcentajes calculados a 49 pacientes.

** Porcentajes calculados a 16 pacientes.

*** Porcentajes calculados a 33 pacientes.

**Figura 2** Alteraciones en el metabolismo de la glucosa en pacientes con y sin síndrome metabólico

caso de la ES este estado inflamatorio está dado por la inflamación *per se* de la enfermedad, en donde participan citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa), interleucina (IL)-6, IL4 e IL1-B. El FNT-alfa, es el que de manera importante participa en la RI, así como en el propio desarrollo de la enfermedad.^{8,29-33}

La RI se define como la disminución de la sensibilidad o de la capacidad de respuesta a las acciones metabólicas de la insulina en sus órganos blanco, que determina una hiperinsulinemia cuyo objetivo es mantener un nivel de glucosa normal.^{9,12} Sin embargo, en nuestros resultados, la hiperinsulinemia solo se encontró en dos pacientes del total de 55 y ambas cumplieron criterios para SM, lo cual nuevamente traduce la asociación estadísticamente significativa entre RI y SM.

El SM en la ES puede contribuir a la mortalidad de origen cardiovascular en esta población, por lo que la identificación oportuna de este síndrome mediante la detección de RI permitirá establecer medidas pre-

ventivas y terapéuticas tempranas enfocadas a mejorar la sensibilidad de la insulina.

Conclusiones

La prevalencia del SM en ES fue del 36.4 %, similar a la encontrada en otras ERA; sin embargo, es mayor a lo informado en la población mexicana, lo cual se puede atribuir a un estado inflamatorio crónico de estos pacientes con ES que condiciona RI.

La RI junto con la hipertrigliceridemia y el índice cintura/cadera anormal fueron los criterios que con mayor frecuencia se encontraron en ES para definir SM.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

- Vera Lastra O. Esclerosis sistémica. Med Int Mex. 2006;22:231-45.
- LeRoy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. J. Rheumatol. 2001; 28(7):1573-76.
- Boin F, Hummers L. Scleroderma-like Fibrosing Disorders. Rheum Dis Clin N Am. 2008;34: 199–220.
- Ausiello D, Benos D, Abboud F, et. al. Following the Molecular Pathways toward an Understanding of the Pathogenesis of Systemic Sclerosis. Ann Intern Med. 2004;140:37-50.
- Agarwal S, Tan F, Arnett F. Genetics and Genomic Studies in Scleroderma (Systemic Sclerosis). Rheum Dis Clin N Am. 2008;34:17–40.
- Nietert P, Silver R. Systemic sclerosis: environmental and occupational risk factors. Current Opinion in Rheumatology. 2000;12:520-526.
- Boin F, Hummers L. Scleroderma-like Fibrosing Disorders. Rheum Dis Clin N Am. 2008;34: 199–220.
- Sidiropoulos P, Karvounaris S, Boumpas D. Metabolic syndrome in rheumatic diseases: epidemiology, pathophysiology, and clinical implications. Arthritis Research & Therapy 2008;10:1-9.
- Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. Lancet 2005;365:1415-28.
- Burner T, Rosenthal A. Diabetes and rheumatic diseases. Current Opinion in Rheumatology. 2009;21: 50–54.
- Lerman Garber I, Aguilar-Salinas C, Gómez-Pérez F, et. al. El síndrome metabólico. Características del síndrome metabólico en México. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2004;12(3):109-122.
- Muniyappa R, Iantorno M, Quon M, et. al. An integrated view of insulin resistance and endothelial dysfunction. Endocrinol Metab Clin N Am. 2008;37: 685-711.
- Malesci D, Valentini G, La Montagna G. Metabolic syndrome in inflammatory rheumatic diseases. Reumatismo. 2006;58(3):169-76.
- Gore-Hyer E, Pannu J, Smith E, et. al. Selective Stimulation of Collagen Synthesis in the Presence of Costimulatory Insulin Signaling by Connective Tissue Growth Factor in Scleroderma Fibroblasts. Arthritis Rheum. 2003;48(3):798-806.
- Boise W, Wajchenberg BL, Moncada VY, Marcus-Samuels B, Taylor si. Atypical antiinsulin receptor antibodies in a patient with type B insulin resistance and scleroderma. J Clin Endocrinol Metab. 1989;68 (1):227-31.
- Graffigna N, Litwak L, Abdala M, et. al. Determinación del índice homa en sujetos presuntamente sanos. Estudio epidemiológico multicéntrico. RAEM. 2005;42(1):12-19.
- Aguilar-Salinas C, Rojas R, Gomez-Perez F, et. al. Analysis of the agreement between the World Health Organization Criteria and the National Cholesterol Education Program-III definitions of the metabolic syndrome: Results from a population-based survey. Diabetes Care. 2003;26(5):1635.
- Dessein PH, Joffe BI. Insulin resistance and impaired beta cell function in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2006;54(9):2765-75.
- Chung CP, Oeser A, Solus JF, Avalos I, Gebretsadik T, Shintani A, et. al. Prevalence of the metabolic syndrome is increased in rheumatoid arthritis and is associated with coronary atherosclerosis. Atherosclerosis. 2008; 196(2):756-63.
- Chung C, Oeser A, Solus J, et. al. Inflammation-associated insulin resistance: Differential effects in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythemato-

- sus define potential mechanisms. *Arthritis Rheum.* 2008;58(7):2105-2112.
21. Zonana-Nacach A, Santana-Sahagún E, Jiménez-Balderas FJ, Camargo-Coronel A. Prevalence and factors associated with metabolic syndrome in patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol.* 2008;14 (2):74-7.
 22. Chung C, Avalos I, Oeser A, et. al. High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2007;66(2):208-214.
 23. Sada KE, Yamasaki Y, Maruyama M, et. al. Altered levels of adipocytokines in association with insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2006;33(8): 1545-52.
 24. Negrón AM, Molina MJ, Mayar AM, Rodríguez VE, Vilá LM. Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus.* 2008;17(4):348-54.
 25. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Berman A, Sueldo R, Berman H, et al. Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2009;18(11):1019-25.
 26. Magadmi M, Ahmad Y, Turkie W, et. al. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2006;33(1):50-6.
 27. Kahan A, Allanone Y. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. *Rheumatology* 2006;45: 14-17.
 28. Azfara RS and Gelfanda JM. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. *Current Opinion in Rheumatology.* 2008; 20:416-422.
 29. Chakraborty C. Biochemical and molecular basis of insulin resistance. *Current Protein and Peptide Science.* 2006;7:113-121.
 30. Petersen K, Shulman G. Etiology of insulin resistance. *The American Journal of Medicine.* 2006; 119:10S-16S.
 31. Shoelson S, Lee J, Goldfine A. Inflammation and insulin resistance. *Clin. Invest.* 2006;116:1793–1801.
 32. Holvoet P. Relations between metabolic syndrome, oxidative stress and inflammation and cardiovascular disease. *Verh K Acad Geneeskhd Belg.* 2008;70(3):193-219.
 33. Hivert MF, Sullivan L, Fox C, et. al. Associations of Adiponectin, Resistin, and Tumor Necrosis Factor- α with Insulin Resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3165-72.