

Archivos de Medicina Familiar

Volumen **6**
Volume

Número **3**
Number




Septiembre-Diciembre **2004**
September-December

Artículo:




Síndrome de resistencia a la insulina:
una perspectiva desde la medicina
familiar

Derechos reservados, Copyright © 2004

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Síndrome de resistencia a la insulina: una perspectiva desde la medicina familiar

Insulin Resistance Syndrome: A Family Medicine Perspective

Saldaña-Cedillo MM, Bautista-Samperio L.***

Uno de los mayores desafíos para el médico familiar y aun para el sub-especialista son los pacientes que comparten patologías como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión, obesidad y dislipidemia. Estas enfermedades han sido relacionadas con el síndrome de resistencia a la insulina (SRI). Los pacientes con SRI presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y arteriales periféricas ya que cada afección es *per se* factor de riesgo independiente para la progresión de la enfermedad aterosclerótica.

La prevalencia del SRI varía de acuerdo a los criterios utilizados para definir el síndrome metabólico, la población y grupo de edad estudiado; con la presencia de dos o más componentes se ha observado una variación de 8.8% a 39.2%; y al considerar tres o más componentes se observó de 3.5 a 21.8%.¹ La variedad de definiciones del síndrome metabólico, dificulta el conocimiento del comportamiento epidemiológico de los sujetos portadores del mismo, así como su prevalencia, seguimiento, evolución clínica y eventos de desenlace final, especialmente los cardiovasculares.² La complejidad del SRI, no solamente estriba en identificar o evaluar las entidades que lo conforman, sino porque algunos de sus componentes pueden ser considerados causa y/o efecto. Con frecuencia un paciente con una de las afecciones que integran el SRI, también tendrá uno o más de los otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (ECV); Kaplan lo denomina el "Cuarteto mortal" cuando se integra el síndrome metabólico completo, recientemente nombrado como síndrome de disfunción cardiometabólica (SDC).³

Hacia el año de 1999 se creía que tres de cuatro diabéticos morían por enfermedad cardiovascular (ECV) y complicaciones relacionadas, esta realidad hizo una modificación en el concepto de diabetes como una enfermedad —fundamentalmente referida al metabolismo de la glucosa— para ser considerada un estado de aterogénesis

acelerada. La progresión fenotípica del SRI es diferente si se valora como entidad única que se le compara en forma aislada, sin incluir a cada uno de sus componentes. Al inicio de la enfermedad se reporta que el 40% de los pacientes con DM2 tiene macroangiopatía; alrededor de 40% micro o macroalbuminuria; 50% hipertrigliceridemia, y 15% retinopatía; datos de suma importancia para el médico familiar, debido a que esta información posibilita la oportunidad de predecir, prevenir y tratar no solamente la enfermedad sino sus complicaciones.³

La resistencia a la insulina puede estar presente aun cuando todavía no exista ningún signo clínico de DM2 ni de ECV; el organismo compensa dicha resistencia mediante la secreción crónica de grandes cantidades de insulina, esta adaptación si bien es útil para prevenir la hiperglucemia, induce la hiperinsulinemia crónica, cuya manifestación clínica es precisamente el SRI, que se considera tiene una participación central en la patogenia de la aterosclerosis y la ECV, aun cuando los pacientes nunca manifiesten DM2. La evolución natural de la resistencia a la insulina puede provocar enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares (ACV) y enfermedad vascular periférica. La hiperglucemia no controlada durante un periodo prolongado causará lesiones microvasculares típicas observadas en la diabetes; también acelera la velocidad de las complicaciones cardiovasculares ateroscleróticas, aunque posiblemente, en menor medida que factores tales como la hipertensión y la dislipidemia.⁴

La resistencia a la insulina se define como un estado metabólico en el cual se requiere una cantidad de insulina mayor de lo normal para obtener una respuesta cuantitativamente normal. El SRI se caracteriza por una respuesta biológica anómala a la insulina, la cual puede ser compensada durante sus primeras etapas, sin embargo, si las acciones biológicas de la insulina no son compensadas, traen como consecuencia la acentuación de sus efectos, con la consiguiente gama de manifestaciones clínicas y secuelas del mismo. Se ha considerado que el daño que provoca la resistencia primaria a la insulina se debe principalmente a la disfunción endotelial que ocasiona, encontrándose también marcadores séricos de procesos inflamatorios crónicos subclínicos que pueden explicar el daño endotelial que se comparte en el síndrome clínico por sus componentes, muchos de ellos reconocidos por ser factores de riesgo cardiovascular "clásicos" en la literatura mundial.^{6,7}

El síndrome se encuentra relacionado principalmente con la elevación de triglicéridos, bajos niveles de colesterol HDL,

* Residente de tercer año de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 94.

** Médico Familiar y Profesor de la Residencia de Medicina Familiar de la UMF No. 94.

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Ciudad de México.

Dirección para correspondencia:
lidia680@hotmail.com

aumento del LDL, incremento en la resistencia vascular, desórdenes de la coagulación, cambios en los niveles hormonales, atenuación del flujo sanguíneo periférico, obesidad central,⁷ hipertensión, dislipidemia, distintos grados de alteración en el metabolismo intermedio de los carbohidratos (aunque no necesariamente relacionado con la propia diabetes mellitus como componente del síndrome dismetabólico), situaciones clínicas que finalmente conllevan a la progresión rápida de la aterosclerosis.⁸ Aún hasta el momento no se ha logrado caracterizar adecuadamente la fisiopatología del síndrome, según Quibrera⁹ se vincula con hiperinsulinemia por resistencia a la insulina sin embargo se han encontrado múltiples interrelaciones metabólicas entre sus componentes clínicos y bioquímicos, principalmente entre la hipertensión, las dislipidemias, la obesidad y la diabetes mellitus que corresponden a las entidades más relevantes del síndrome dismetabólico. No se conoce adecuadamente su comportamiento epidemiológico, sin embargo se ha encontrado una relación en la población mexicano-americana que establece niveles de insulina en ayunas más alta y una disminución en la secreción de insulina en personas sin DM, pero con antecedentes familiares de la misma,¹⁰ lo que traduce en una mayor predisposición para desarrollar las alteraciones del síndrome metabólico en esta población.

Conforme a los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico del síndrome metabólico se deben considerar: Factores de riesgo cardiovascular (marcadores tempranos) tales como: sedentarismo (menos de 30 minutos de caminata 5 veces a la semana), tabaquismo, circunferencia de cintura > 100 cm en hombres y > 85 cm en mujeres, IMC \geq 25 kg/m² SC, glucosa en ayuno > 95 mg/dL; en presencia de otros marcadores como: edad > 45 años; o edad < 45 años aunado a otros marcadores como: multiparidad, menopausia precoz, anovulación crónica, hiperandrogenismo, antecedentes familiares diabéticos (padres o hermanos) e hiperglucemia posprandial aislada entre 140 a 199 mg/dL.

El análisis de las entidades que conforman el SRI, lleva a relacionarlo con la transición epidemiológica que actualmente vive México; esta situación obliga a desarrollar un estudio cuidadoso del impacto logrado en el sistema de salud —espe-

cialmente en el primer nivel de atención— de manera fundamental por su cobertura, demanda de servicio y, específicamente para poder valorar las acciones y procedimientos de trabajo que permitan alcanzar tres objetivos esenciales: realizar un escrutinio más sencillo para la integración del síndrome de resistencia a la insulina en el primer nivel de atención médica; otorgar servicios con oportunidad, calidad y satisfacción de los usuarios; lograr una mayor eficiencia en la administración de los recursos disponibles.

Referencias

1. González-Chávez A, Lara-Esqueda A, Molina-Cuevas V, Velásquez-Monroy O. Prevalencia del síndrome metabólico en México. En: González, Lavalle, Ríos. *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular*. México: Intersistemas Editores; 2004: 7-10.
2. Tusié-Luna MT, Aguilar-Salinas CA. *Aspectos genéticos del síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular*. México: Intersistemas Editores; 2004: 11-21.
3. Alpizar M, Aguilar C. La diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome de disfunción cardiometabólica (SDC). En: Aldrete J. editor. *Guía para el manejo integral del paciente diabético*. México: El Manual Moderno; 2001: 45-50.
4. Pulgar-Suárez M. Validez de los nuevos criterios diagnósticos de la diabetes mellitus tipo 2 impacto de su aplicación en un área de salud. Atención primaria 2001; 27(2).
5. Krentz AJ. Fortnightly Review: Insulin resistance. *BMJ* 1996; 313: 1385-1389.
6. Tooke JE, Hannemann MM. Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome. *J Intern Med* 2000; 247(4): 425-431.
7. Kahn B, Flier J. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106(4): 473-481.
8. Arauz-Pacheco C, Raskin P. Hypertension in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin* 1996; 25(2): 401-424.
9. Quibrera-Infante R. Concepto e historia del síndrome metabólico. En: González, Lavalle, Ríos. *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular*. México: Intersistemas Editores; 2004: 1-6.
10. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. Insulin secretion and resistance in nondiabetic mexican-americans and non-hispanic whites with a parental history of diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81(5): 1846-1851.