



Resistencia a la insulina sin síndrome metabólico: ¿cuáles son sus implicaciones cardiometabólicas?*

Jaime Carranza Madrigal,** Sonia María López Correa**

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome metabólico es un problema de salud pública. Su fisiopatología más reconocida es la resistencia a la insulina, aunque hay sujetos que la tienen pero sin síndrome metabólico; se desconocen sus implicaciones cardiometabólicas.

Objetivo: determinar las características clínicas, metabólicas, vasculares y la depresión de sujetos sin síndrome metabólico con y sin resistencia a la insulina

Pacientes y método: se incluyeron 76 pacientes sin síndrome metabólico según los lineamientos del NCEP. En todos se evaluó la resistencia a la insulina por medio del método del Homeostasis Model Assessment (HOMA), la función endotelial en la arteria humeral, el espesor de la íntima media carotídea y la depresión mediante el inventario de Beck.

Resultados: se detectaron 26 pacientes con resistencia a la insulina y 50 sin ésta, las mujeres tuvieron más este problema que los hombres; además, eran de menor edad, y tenían mayores valores de IMC, cintura, glucemia de ayuno, insulina de ayuno, HOMA, triglicéridos, leucocitos, linfocitos, presión arterial sistólica, y componentes del síndrome metabólico; pero tuvieron menores concentraciones de c-HDL. No hubo diferencias en colesterol total, c-LDL, microalbuminuria, ácido úrico, presión arterial diastólica, función endotelial, índice de masa corporal y depresión. En los pacientes con resistencia a la insulina ésta, pero no la glucosa, correlacionó con el HOMA, e inversamente con la función endotelial. En los casos sin resistencia a la insulina hubo correlaciones positivas entre insulina, glucosa, IMC, perímetro abdominal y número de componentes del síndrome metabólico y el HOMA. Las bajas concentraciones de c-HDL fueron el mayor riesgo de resistencia a la insulina.

Conclusiones: los pacientes con resistencia a la insulina sin síndrome metabólico cursan un estadio intermedio hacia el síndrome metabólico con obesidad, como el principal precursor y el c-HDL como el principal marcador.

Palabras clave: función endotelial, HOMA, obesidad abdominal, resistencia a la insulina, síndrome metabólico.

ABSTRACT

Background: The metabolic syndrome is a problem of public health, its major physiopathogenic feature is insulin resistance, however there are subjects with insulin resistance without metabolic syndrome and we ignore their cardiometabolic implications.

Objective: To determine the clinical, metabolic, vascular and depression features of patients without metabolic syndrome with and without insulin resistance.

Methods. Seventy six patients without SM according to the NCEP were included, the RI was evaluated by means of the HOMA, the endothelial function was measured in the brachial artery and thickness of the carotid intima-media by arterial ultrasound; and depression by means of the Beck inventory.

Results. Twenty six subjects with RI and 50 without RI were detected, the RI had a bigger proportion of women, they were of smaller age, and they had bigger values of IMC, waist, fasting glycaemia, fasting insulin, HOMA, TG, leukocytes, linfocytes, SBP, and components of the SM; but they had smaller levels of C-HDL. There were not differences in CT, C-LDL, microalbuminuria, uric acid, DBP, endothelial function, I-M C and depression. In those with RI, the insulin but not the glucose correlated with the HOMA, and inversely with the endothelial function. In the cases without RI, there were positive correlations among insulin, glucose, IMC, abdominal perimeter and the number of components of the SM and the HOMA. The low C-HDL was the biggest marker of risk of RI.

Conclusions: The patients with RI without SM seem to be an intermediate stadium toward SM with obesity as the main precursor and the C-HDL as the main marker.

Key words: Abdominal obesity, Endothelial function, HOMA, Insulin resistance, Metabolic syndrome.

* Trabajo premiado con el primer lugar en el XXI Congreso Nacional de Medicina Interna.

** Clínica Cardiometabólica y División de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.

Correspondencia: Dr. Jaime Carranza Madrigal. Padre Lloreda 434-1, Morelia 58000, Mich.

Correo electrónico: jcmavocat@yahoo.com.mx

Recibido: enero, 2009. Aceptado: abril, 2009.

Este artículo debe citarse como: Carranza MJ, López CSM. Resistencia a la insulina sin síndrome metabólico: ¿cuáles son sus implicaciones cardiometabólicas? Med Int Mex 2009;25(4):255-62.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

La resistencia a la insulina se ha vinculado como el principal rasgo fisiopatogénico subyacente a la conjunción de factores de riesgo conocida actualmente como síndrome metabólico.¹ Sin embargo, reportes recientes en nuestra población muestran que existe un alto porcentaje de pacientes con síndrome metabólico pero sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico pero resistencia a la insulina. Esto hace que se discrepe en el diagnóstico clínico del síndrome y la fisiopatogenia propuesta que lo explica; se desconocen cuáles pueden ser las implicaciones respecto al riesgo cardiometabólico de tener una u otra condición de manera independiente o la coexistencia de ambas. El propósito de este artículo es reportar las características cardiometabólicas de un grupo de pacientes sin síndrome metabólico, ordenadas en dos categorías: los que tienen y los que no tienen resistencia a la insulina.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo e inferencial en el que se utilizó una muestra conveniente de 177 pacientes que acudieron espontáneamente a la Clínica Cardiometabólica de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez de agosto de 2006 a mayo de 2007, en donde se les realizaron los procedimientos de manejo habituales de la Clínica Cardiometabólica. De ellos, para evitar sesgos de selección, se tomó una muestra consecutiva de 76 sujetos que no cumplieron los criterios del síndrome metabólico del NCEP. A todos los pacientes se les determinó la resistencia a la insulina por el método del Homeostasis Model Assesment (HOMA)³ de acuerdo con la fórmula: glucosa en ayuno en mmol/L por insulina en ayuno (μ U/mL) x glucosa (mmol/L)/22.5. Se definió como resistencia a la insulina a los valores de HOMA iguales o mayores a 2.5.⁴ La función endotelial se midió mediante la evaluación de la vasodilatación dependiente del flujo de la arteria humeral, de acuerdo con el procedimiento señalado por las Guías del American College of Cardiologists.⁵ Se consideró disfunción endotelial moderada a las respuestas de vasodilatación iguales o menores a 10%⁶ en el diámetro de la arteria humeral, y grave a respuestas nulas o, incluso, vasoconstricción de la arteria humeral en respuesta al estímulo endotelial. El espesor de la íntima carotídea se midió por ultrasonido, con transductores arteriales de por lo menos 7.5 megaHertz, a un centímetro de la bifurcación de la carótida primitiva.⁷ Se consideró aumento patológico

de la íntima-media carotídea un valor igual o mayor a 0.8 mm.⁸ Se les aplicó el inventario de depresión de Beck, el más utilizado internacionalmente y que ha demostrado su confiabilidad y reproducibilidad,⁹ además de que su versión en español ha sido validada¹⁰ en sus modalidades larga y corta y en esta última se han definido puntos de corte para el diagnóstico y la gravedad de la depresión.¹¹ Se consideró depresión grave tener más de 15 puntos, moderada de 8-15, leve de 5 a 7 y ausente de 0 a 4 de acuerdo con el inventario de Beck en su versión breve o corta.

Las mediciones clínicas se hicieron en la Clínica Cardiometabólica de la Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez. La presión arterial se determinó con esfigmomanómetros electrónicos validados, tipo OMROM 705-IT.¹² La medición de la cintura se hizo con cinta métrica metálica a nivel del punto medio entre el borde costal y la cresta iliaca. El peso y la talla se evaluaron con una báscula clínica nueva, adquirida ex profeso para el estudio. Las mediciones de laboratorio se hicieron todas en el mismo laboratorio de análisis clínicos utilizando equipos automatizados y el método de enzimoimmunoanálisis en partículas (MEIA) para el caso de la insulina. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) se calculó con la fórmula de Friedewald. Las mediciones ultrasonográficas arteriales se hicieron en el mismo gabinete de imagen por el mismo evaluador capacitado y quien realiza estas mediciones desde el año 2000.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva e inferencial, con medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizó la prueba de la t de Student para comparar promedios de variables numéricas con distribución normal. Para comparar proporciones de variables categóricas se utilizó la prueba de la ji al cuadrado. Para establecer asociaciones entre los componentes del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina, función endotelial, espesor de la íntima-media carotídea y depresión, se calculó el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. Para determinar el riesgo relativo que representa la resistencia a la insulina en relación con los componentes del síndrome metabólico, depresión, disfunción endotelial y aterosclerosis carotídea se calculó la razón de momios de prevalencia¹³ y el intervalo de confianza del 95%. Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$.

Consideraciones éticas y prevención de riesgos

Puesto que este estudio carece de intervenciones en el manejo del enfermo, representa un riesgo menor al mínimo. Se realizó de acuerdo con la normatividad vigente y siguiendo los lineamientos de la más reciente revisión de la declaración de Helsinki y las buenas prácticas clínicas. Además, fue aprobado por el Comité de Bioética en la Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestran las características de los pacientes con resistencia a la insulina comparados con los que

Cuadro 1. Características de los pacientes con y sin resistencia a la insulina

Característica	Con resistencia a la insulina	Sin resistencia a la insulina
Mujeres/hombres (n)	25/5*	34/16
Edad (años)	46.8 ± 12.8*	52.5 ± 13.5
IMC	28.7 ± 4.08*	26.5 ± 4.7
Cintura (cm)	94.2 ± 10.08*	87.5 ± 11.08
Glucemia por ayuno (mg/dL)	107.3 ± 52.9*	91.4 ± 10.1
Insulina (mcU/dL)	17.2 ± 8.02*	6.7 ± 2.3
HOMA	4.14 ± 1.6*	1.51 ± 0.54
Colesterol total (mg/dL)	185.3 ± 43.7	194.7 ± 43.7
Triglicéridos (mg/dL)	141.5 ± 64.1*	116.1 ± 40.1
c-LDL (mg/dL)	112.1 ± 33.5	117.7 ± 36.1
c-HDL (mg/dL)	47.3 ± 10.1*	57.1 ± 12.9
Microalbuminuria (mcg/mg creatinina)	20.5 ± 40.9	14.3 ± 9.02
Ácido úrico (mg/dL)	4.64 ± 1.51	4.09 ± 1.2
Leucocitos (miles/mL)	7,043.75 ± 1,630.6*	5,885.9 ± 1,423.4
Linfocitos (miles/mL)	2,307 ± 645.06*	1,864.7 ± 494.7
Presión arterial sistólica (mmHg)	120.7 ± 12.4*	128.4 ± 20.4
Presión arterial diastólica (mmHg)	73.4 ± 7.1	75.6 ± 12.04
Componentes del síndrome metabólico	1.8 ± 0.4*	1.3 ± 0.81
VDF (%)	15.7 ± 14.5	17.1 ± 10.3
I-MC (mm)	0.52 ± 0.21	0.53 ± 0.22
Beck largo	12.5 ± 8.2	14 ± 9.3
Beck corto	4.3 ± 4.4	5.7 ± 5.9

Las cifras representan promedio y desviación estándar

* $p < 0.05$ vs sin resistencia a la insulina.

no la tuvieron. El mayor porcentaje de quienes tuvieron resistencia a la insulina fueron mujeres, que eran de menor edad, con mayores valores de IMC, cintura, glucemia de ayuno, insulina de ayuno, HOMA, triglicéridos, leucocitos, linfocitos, presión arterial sistólica y componentes del síndrome metabólico; pero tuvieron menores concentraciones de c-HDL. No hubo diferencias en las medias de colesterol total, c-LDL, microalbuminuria, ácido úrico, presión arterial diastólica, vasodilatación dependiente de flujo, IMC y valores del inventario de Beck. En el cuadro 2 se ilustra la frecuencia de alteraciones en los pacientes con resistencia a la insulina respecto a los que no la tienen; se aprecia cómo los pacientes con resistencia a la insulina tienen mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad, obesidad abdominal, disglucemia de ayuno, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperuricemia, presión arterial sistólica (130 mmHg) y diabetes mellitus. Los sujetos sin resistencia a la insulina tuvieron mayor proporción de colesterol total (200 mg/dL), presión arterial diastólica (85 mmHg), hipertensión arterial sistémica, disfunción endotelial, aterosclerosis carotídea y depresión. No hubo diferencias en la proporción de microalbuminuria entre ambos grupos.

Cuadro 2. Porcentaje de alteraciones de los pacientes con y sin resistencia a la insulina

Alteración	Con resistencia a la insulina	Sin resistencia a la insulina
Sobrepeso y obesidad	73.07*	56
Obesidad abdominal	88.4*	62
Disglucemia en ayuno	23.07*	12
Colesterol total ≥ 200 mg/dL	30.7*	40
Triglicéridos ≥ 150 mg/dL	23.07*	18
c-HDL ≤ 50 mg/dL en mujeres o ≤ 40 mg/dL en hombres	57.6*	10
Microalbuminuria	4.1	4.3
Hiperuricemia	4.5	0
Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg	19.2*	42
Presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg	0	18
Diabetes mellitus	15.3*	4
Hipertensión arterial	11.5*	36
Disfunción endotelial	25*	26.08
Aterosclerosis	4.1*	17.3
Depresión	34.6*	40.8

Las cifras representan porcentaje.

* $p < 0.05$ vs sin resistencia a la insulina.

Al calcular la sensibilidad de las alteraciones cardiometabólicas para detectar resistencia a la insulina se encontró que la hipoalfalipoproteinemia (Figura 1) es la alteración con la mayor sensibilidad para ello. Mientras que la ausencia de obesidad abdominal medida por el perímetro de cintura es la que tiene la mayor especificidad (Figura 2) para descartar resistencia a la insulina. La obesidad abdominal fue la alteración con el mayor valor predictivo positivo (Figura 3) y la ausencia de microalbuminuria e hipoalfalipoproteinemia tuvieron el mayor valor predictivo negativo (Figura 4) para descartar resistencia a la insulina.

En el cuadro 3 se muestran el riesgo relativo de tener resistencia a la insulina y el índice de confianza al 95% de las diferentes alteraciones cardiometabólicas evaluadas para establecer el riesgo relativo que confieren de tener resistencia a la insulina en la población estudiada. En 61 pacientes se aprecia cómo aunque el sobrepeso y la obe-

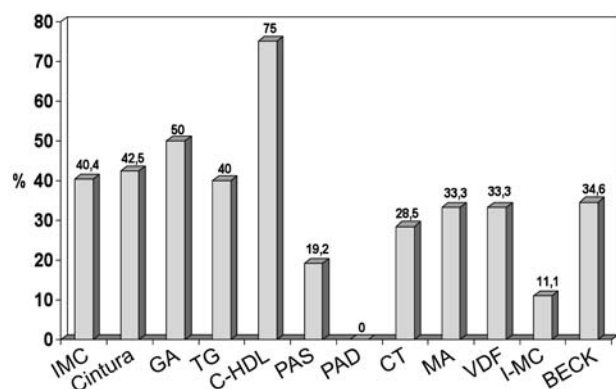


Figura 1. Sensibilidad de las alteraciones cardiometabólicas para detectar resistencia a la insulina en pacientes sin síndrome metabólico.

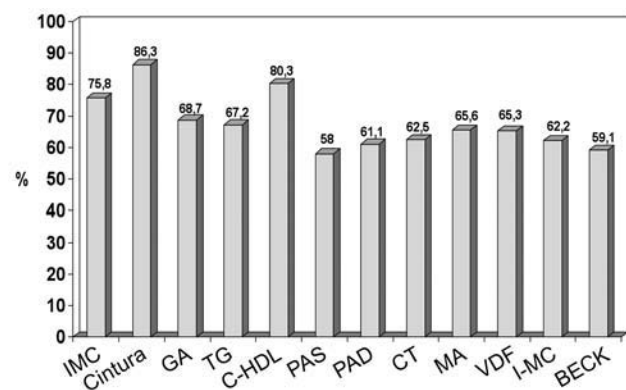


Figura 2. Especificidad de las alteraciones cardiometabólicas para descartar resistencia a la insulina en pacientes sin síndrome metabólico.

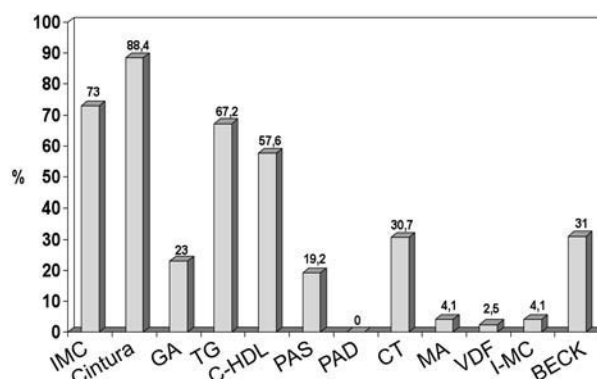


Figura 3. Valor predictivo positivo de las alteraciones cardiometabólicas para detectar resistencia a la insulina en pacientes sin síndrome metabólico.

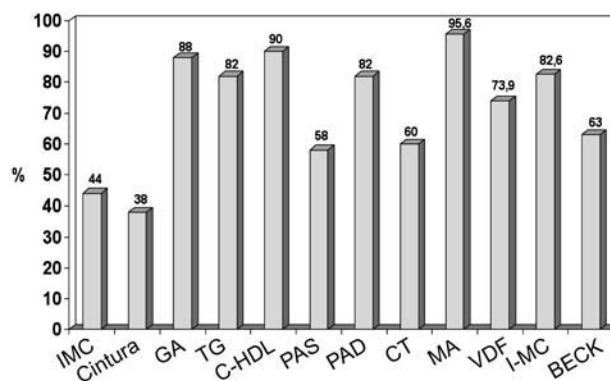


Figura 4. Valor predictivo negativo de las alteraciones cardiometabólicas para descartar resistencia a la insulina en pacientes sin síndrome metabólico.

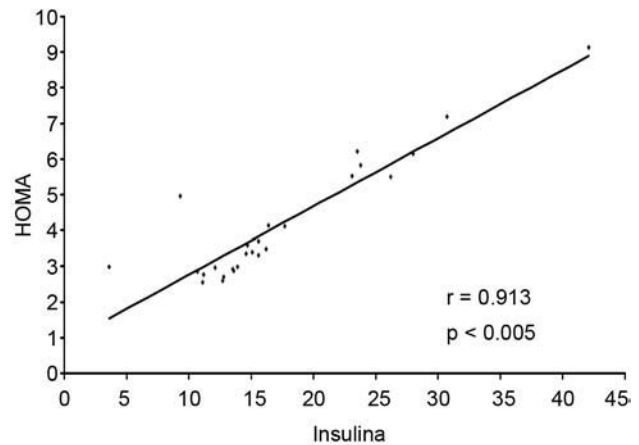
sidad, la disglucemia en ayuno, la diabetes mellitus, la obesidad abdominal y la hipoalfalipoproteinemia incrementan notablemente este riesgo; sin embargo, solamente la hipoalfalipoproteinemia mostró índice de confianza al 95% que no se traslapa con la unidad, por lo que fue el único elemento con un riesgo relativo significativo de resistencia a la insulina, la mayor en relación con las concentraciones normales de c-HDL.

El cuadro 4 muestra el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson entre las variables estudiadas y los valores de HOMA en sujetos con resistencia a la insulina como sin ella. Además, se observa cómo en los pacientes con resistencia a la insulina las concentraciones de ésta pero no las de glucosa tienen una gran correlación con los valores de HOMA, además de que el porcentaje de vasodilatación dependiente del flujo tiene una relación inversa y significativa con el grado de resistencia a la insulina.

Cuadro 3. Riesgo relativo de tener resistencia a la insulina de las alteraciones cardiometabólicas en pacientes sin síndrome metabólico

Alteración	RMP	IC 95
Obesidad y sobrepeso	2.13	-1.2-2.71
Obesidad abdominal	4.69	-0.4-3.5
Disglucemia de ayuno	2.2	-1.17-2.7
Colesterol total > 200 mg/dL	0.66	-2.3-1.5
Triglicéridos > 150 mg/dL	1.36	-1.64-2.2
c-HDL bajo	12.2	0.5-4.4
Microalbuminuria	0.95	-2-1.9
Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg	0.32	-3.07-0.84
Presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg	0.18	-3.6-0.25
Disfunción endotelial	0.94	-2.01-1.9
Aterosclerosis carotídea	0.2	-3.5-0.38
Depresión	0.76	-2.2-1.69
Diabetes	4.36	-0.49-3.4
Hipertensión	0.23	-3.4-0.49

En los pacientes sin resistencia a la insulina existieron correlaciones positivas significativas de: insulina, glucosa, IMC, perímetro abdominal y número de componentes del síndrome metabólico con los valores de HOMA.

**Figura 5.** Coeficiente de correlación de las concentraciones de insulina y el HOMA en sujetos con resistencia a la insulina sin síndrome metabólico.

DISCUSIÓN

La resistencia a la insulina se considera un elemento de incremento del riesgo cardiovascular. Sus acciones pro-hipertensivas son bien conocidas e incluyen: activación simpática, reabsorción renal de sodio, incremento del calcio intravascular e hipertrofia vascular.¹⁴ Además de favorecer la disfunción endotelial asimétrica con predominio

Cuadro 4. Coeficiente de correlación entre las variables estudiadas y los valores de HOMA en sujetos sin síndrome metabólico

Característica	Con resistencia a la insulina			Sin resistencia a la insulina		
	r	t	p	r	t	p
IMC	0.35	1.61	0.07	0.34	2.24	0.01
Cintura	0.18	0.86	0.1	0.33	2.2	0.01
Glucemia	-0.07	-0.35	0.1	0.30	2.04	0.01
Insulina	0.91	3.64	0.005	0.94	5.66	0.0005
Colesterol total	-0.19	-1.01	0.1	0.03	0.27	0.1
Triglicéridos	0.06	0.31	0.1	0.24	1.64	0.07
c-LDL	-0.14	-0.71	0.1	0.02	0.16	0.1
c-HDL	-0.18	-0.92	0.1	0.04	0.34	0.1
Microalbuminuria	0.19	0.88	0.1	-0.19	-1.35	0.07
Ácido úrico	-0.09	-0.42	0.1	0.26	1.72	0.06
Leucocitos	-0.01	-0.06	0.1	0.09	0.65	0.1
Linfocitos (%)	0.07	0.32	0.1	-0.02	-0.19	0.1
Linfocitos totales	0.07	0.31	0.1	0.08	0.58	0.1
Presión arterial sistólica	-0.15	-0.77	0.1	0.14	0.96	0.1
Presión arterial diastólica	-0.23	-1.19	0.1	0.10	0.48	0.1
Componentes del síndrome metabólico	0.10	0.7	0.1	0.10	0.48	0.005
VDF	-0.65	-3.5	0.005	0.13	0.84	0.1
I-MC	0.09	0.43	0.1	0.11	0.76	0.1
Beck largo	0.03	0.15	0.1	0.13	0.9	0.1
Beck corto	-0.08	-0.4	0.1	0.11	0.76	0.1

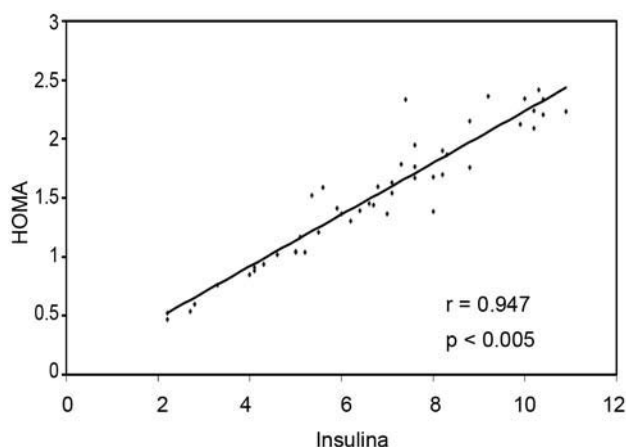


Figura 6. Coeficiente de correlación de concentraciones de insulina y HOMA en sujetos sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

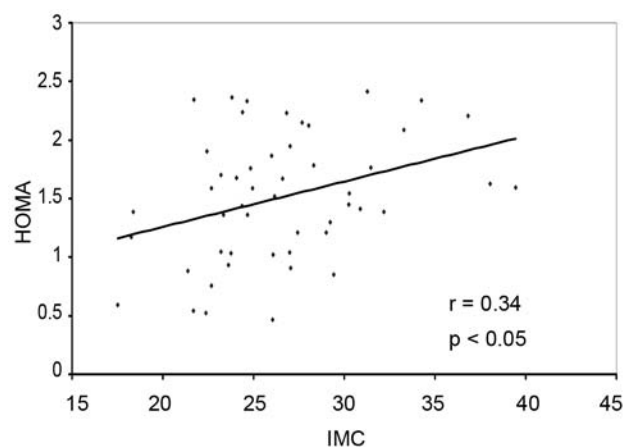


Figura 7. Coeficiente de correlación de niveles de IMC y HOMA en sujetos sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

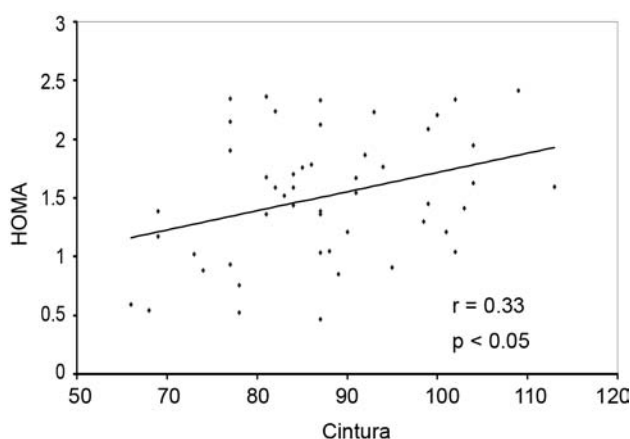


Figura 8. Coeficiente de correlación de dimensiones de cintura y HOMA en sujetos sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

de afección de las vías dependientes de la cinasa 3 del fosfatidilinositol (PI3K) sin menoscabo de las dependientes de proteincinasas activadas por mitógenos (MAPK), lo que resulta en reducción de la síntesis de glucotransportadores de glucosa tipo 4 (GLUT4) y de óxido nítrico (NO), mientras que por otra parte se mantendrían las acciones proliferativas y quimioatrayentes de las MAPK propias de la aterosclerosis.¹⁵ Estos efectos, en teoría, se darían en todo sujeto con hiperinsulinemia consecutiva a resistencia a la insulina, sin necesidad de cumplir con los criterios del síndrome metabólico. En este reporte se muestra cómo los sujetos sin el síndrome metabólico pero con resistencia a la insulina, tienen en su mayoría obesidad abdominal, que ha sido implicada como el factor más probable de inicio de

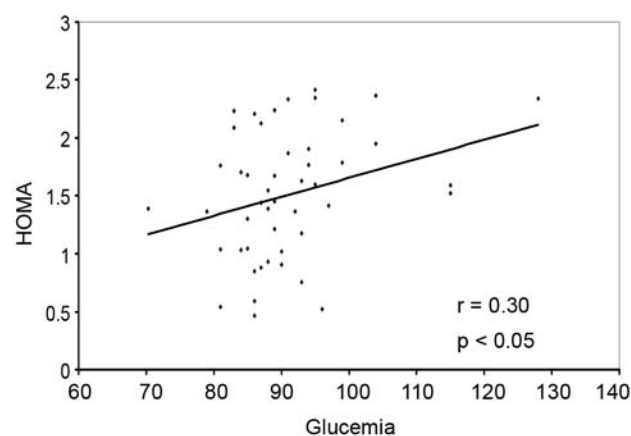


Figura 9. Coeficiente de correlación de concentraciones de glucosa y HOMA en sujetos sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

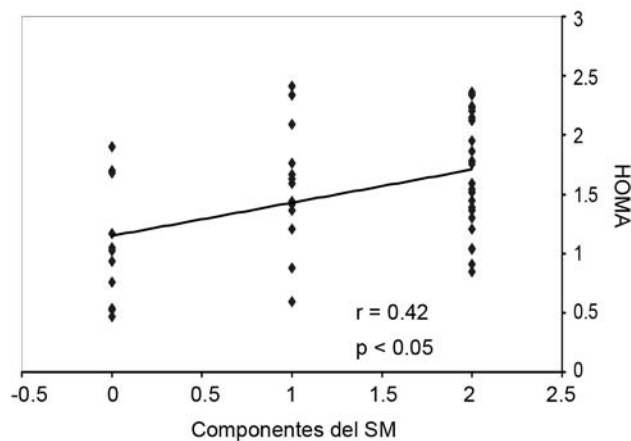


Figura 10. Coeficiente de correlación de los componentes del síndrome metabólico y HOMA en sujetos sin resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia consecutivas.¹⁶ Incluso, los pacientes sin resistencia a la insulina mostraron una correlación positiva entre el perímetro de cintura y las concentraciones de HOMA,¹⁰ que concuerda con la idea de que el factor inicial de la resistencia a la insulina es la adiposidad central. El mayor porcentaje de sujetos con resistencia a la insulina fueron las mujeres, con mayores valores de todos los componentes del síndrome metabólico, salvo la presión arterial que, junto con las concentraciones de colesterol total, c-LDL, VDF, I-MC e inventario de Beck parecen no tener relación con la resistencia a la insulina; no sucede así con las concentraciones de leucocitos y linfocitos que son mayores en la resistencia a la insulina y que sugieren inflamación sistémica. La edad de los pacientes con resistencia a la insulina es menor, por lo que no puede asumirse que la resistencia a la insulina esté influida por este factor sino que es la obesidad la que probablemente esté determinando la disminución de la sensibilidad a la insulina. Tampoco la hipertensión, la disfunción endotelial, la aterosclerosis ni la depresión parecen estar relacionadas con la resistencia a la insulina en ausencia de síndrome metabólico.

Llama la atención que la hipoalfalipoproteinemia sea la condición que confiere un riesgo relativo significativo de resistencia a la insulina sin síndrome metabólico, además de ser la alteración con la mayor significación para detectar resistencia a la insulina, situación que ha tomado fuerza porque la dislipidemia asociada a resistencia a la insulina, además de hipertrigliceridemia, LDL pequeñas y densas

y la reducción del c-HDL, se caracteriza por alteración en los subtipos y funcionalidad de las HDL y las LDL,¹⁷ lo que lleva a disfunción endotelial y sus consecuencias: resistencia a la insulina y aterosclerosis. Recientemente se ha descrito una alteración genética en la población mexicana en el gen del transportador ABC-A1 que se asocia con c-HDL y apoproteína A1 reducidas, lo que probablemente ocasione dificultad en la salida del colesterol de los tejidos, con acumulación celular, lo que en las células beta del páncreas disminuye la secreción de insulina, y en los adipocitos provocaría un aumento de su tamaño y obesidad abdominal con todas sus consecuencias.¹⁸

De nuevo, la obesidad abdominal se manifestó como el marcador con la mejor expresión para descartar resistencia a la insulina y, además, el que posee el mayor valor predictivo positivo, seguido de la hipoalfalipoproteinemia y la hipertrigliceridemia. Otro marcador, este de disfunción endotelial, la microalbuminuria, es el elemento con el mayor valor predictivo negativo; es decir, la ausencia de este marcador es lo que mejor predijo la ausencia de resistencia a la insulina. Esta asociación entre disfunción endotelial y resistencia a la insulina se observó muy bien con la correlación entre HOMA y VDF que mostró cómo 65% de la resistencia a la insulina puede atribuirse a disfunción endotelial en una etapa previa al desarrollo completo del síndrome metabólico, en donde ya otros elementos de daño endotelial y la frecuencia de tratamientos que influyen sobre la función endotelial provoca que la asociación entre resistencia a la insulina y la VDF se pierda y no pueda detectarse tan fácilmente.

CONCLUSIONES

La resistencia a la insulina sin síndrome metabólico parece ser un estado previo al desarrollo total del síndrome, asociada fuertemente con disfunción endotelial y que tiene como principal marcador la dislipidemia aterogénica y como precursor principal a la obesidad abdominal.

REFERENCIAS

1. Sierra JJ, Johnson B, Allison T, Bailey K, Schwartz G, et al. Correspondence between the Adult Treatment Panel III criteria for metabolic syndrome and insulin resistance. *Diabetes Care* 2006;29:668-72.
2. Carranza J, López S. El síndrome metabólico en México. *Med Int Mex* 2008;24:251- 61.

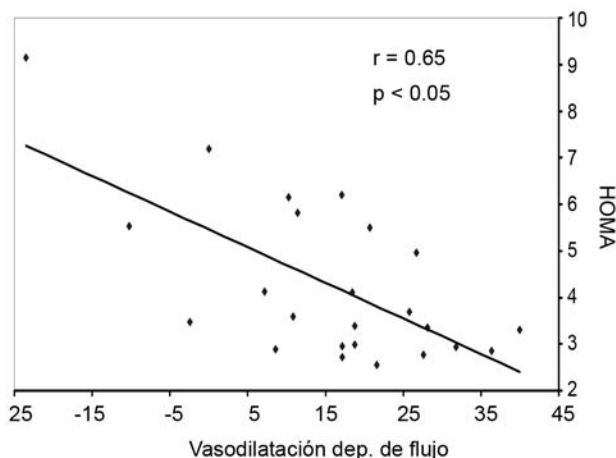


Figura 11. Coeficiente de correlación de la función endotelial y el HOMA en sujetos con resistencia a la insulina y sin síndrome metabólico.

3. Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO, et al. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: implications for research applications. *JCEM* 2001;86:5457-64.
4. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2002;25: 1135-41.
5. Correti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, et al. Guidelines for ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. *J Am Col Cardiol* 2002;39:257-65.
6. Neunteufl T, Heher S, Katzenchlager R, Wolf G. Late prognostic value of flowmediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2000;86:207-10.
7. Al-Shali K, House AA, Hanley AJ, Khan HM, et al. Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions. *Atherosclerosis* 2005;178:319-25.
8. Hegele RA, Al-Shali K, Khan HM, Hanley AJG, et al. Carotid ultrasound in one, two an three dimension. *Vasc Dis Prevention* 2005;2:87-92.
9. Bech P. Rating scales for mood disorders: Applicability, consistency and construct validity. *Acta Psychiatr Scand* 1988;78(Suppl 345):45-55.
10. Conde V, Useros E. Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am* 1975;12:217-36.
11. Conde Lopez V, Franch Valverde JL. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Trebol, 1984.
12. O'Brien E, Beevers G, Lip GYH. ABC of hypertension: Blood pressure measurement. *BMJ* 2001;322:1167-70.
13. Tapia-Conyer R, Sarti E, Kuri P, Ruiz-Matus C, Velázquez O, et al. Metodología epidemiológica. En: Tapia CR. *El Manual de Salud Pública*. Mexico: Intersistemas, 2006: pp:1-57.
14. Facchini FS, Stoohs A, Reaven GM. Enanced sympathetic nervous system activity. The relationship between insulin resistance, hiperinsulinemia and heart rate. *Am J Hypertension* 1996;9:1013-17.
15. Cusi K, Maezono K, Osman A, et al. Insulin resistance differentially affects the PI3K- and MAPK-mediated signaling in human muscle. *J Clin Invest* 2000;105:311-20.
16. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006;116:1793-801.
17. Posadas-Romero C, Posadas-Sánchez R, Juárez-Rojas JG, Medina-Urrutia A, y col. Alteraciones de las lipoproteínas de alta y baja densidad en pacientes coronarios con C-LDL en meta pero C-HDL y triglicéridos anormales. *Arch Cardiol Mex* 2008;78:30-39.
18. Aguilar-Salinas C, Canizales-Quinteros S, Rojas-Martínez R, García-García E, y col. Colaboraciones exitosas entre tres instituciones mexicanas en el estudio de las lipidemias, la obesidad y la diabetes. *Gac Med Mex* 2007;143:355-64.