Carta al editor

Adiposidad, resistencia a la insulina y dislipidemia

Adiposity, Insulin Resistance and Dyslipidemia

Angélica María Serrano Cruz[1]

[1] Policlínico Pedro del Toro, Holguín, Holguín, Cuba, CP: 80500

Cómo citar este artículo:
Serrano-Cruz A. Adiposidad, resistencia a la insulina y dislipidemia. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2011 [citado 2026 Nov 6]; 1(3):[aprox. 2 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/56

Recibido: 2011-09-21 13:07:55
Aprobado: 2011-09-21 14:44:02

Correspondencia: Angélica María Serrano Cruz. Policlínico Pedro del Toro, Holguín. CP:80500 leonorcl@ucm.hlg.sld.cu

Estimado director:

Me llamó la atención la interesante revisión de García Torres y colaboradores[1] sobre el papel del tejido adiposo como glándula endocrina y sus implicaciones fisiopatológicas. Aunque el trabajo citado aborda los aspectos principales del tema, me referiré sucintamente a la relación entre la adiposidad visceral, la resistencia a la insulina y la dislipidemia.

Los adipocitos viscerales son más resistentes a la insulina, por lo que presentan una marcada lipólisis y un incremento del flujo de ácidos grasos al hígado. Este aumento de los ácidos grasos tiene dos consecuencias inmediatas en el órgano: primero, se incrementa la síntesis de triacilglicéridos en el hígado, lo que provoca la aparición de esteatosis; y segundo, se favorece la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que pasan a la sangre en grandes cantidades y provocan hipertrigliceridemia.[2]

El aumento de los triglicéridos en sangre se debe además a una disminución del aclaramiento de las VLDL, lipoproteínas ricas en triglicéridos que son eliminadas de la circulación por una enzima endotelial, la lipasa de lipoproteína, cuya actividad depende de la insulina y se encuentra reducida en la resistencia a la insulina.

La hipertrigliceridemia afecta el patrón de lipoproteínas al favorecer el intercambio de lípidos entre las VLDL y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), por acción de la proteína transferidora de ésteres de colesterol. En este intercambio se transfieren triglicéridos a las HDL y ésteres de colesterol a las VLDL, lo que enriquece el contenido de triglicéridos de las HDL y aumenta el colesterol de las VLDL. Las HDL ricas en triglicéridos son más susceptibles a la degradación por la lipasa hepática, lo que reduce sus concentraciones en sangre y afecta el papel de estas lipoproteínas en el transporte inverso del colesterol, el principal mecanismo cardioprotector de las HDL.[3]

Por otro lado, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) derivadas del catabolismo intravascular de las VLDL se convierten en partículas pequeñas y densas, más susceptibles a la oxidación, capaces de penetrar con mayor facilidad en la íntima de los vasos sanguíneos, lo que favorece la aterosclerosis y sus secuelas. La resistencia a la insulina también afecta el metabolismo de la glucosa. Al inicio la hiperinsulinemia compensadora mantiene las concentraciones normales de glucosa en sangre, pero a largo plazo se produce una disfunción de las células β del páncreas y la aparición de diabetes mellitus.[3]

Los aspectos tratados recalcan el carácter complejo de las interacciones que se establecen entre la adiposidad y la resistencia a la insulina. El incremento de la síntesis de la mayoría de las adipoquinas en la obesidad impacta sobre múltiples funciones como el apetito, el balance de energía, la inmunidad, la sensibilidad a la

insulina, la angiogénesis, la presión arterial, el metabolismo de lípidos y la homeostasis, lo que se vincula con la enfermedad cardiovascular.[1] Una comprensión de las acciones de las adipoquinas pudiera llevar a estrategias terapéuticas efectivas para proteger a los pacientes obesos de la aterosclerosis.

Este tema es de gran interés por las implicaciones clínicas del exceso de grasa visceral sobre entidades frecuentes como el síndrome metabólico, la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular, por lo que está sujeto a intensa investigación y debate en la comunidad científica.[2,4]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Torres D, Castellanos González M, Cedeño Morales R, Benet Rodríguez M, Ramírez Arteaga I. Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. Rev Finlay [revista en Internet]. 2011 [citado 18 Sep 2011];1(2):[aprox. 18p]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/39/77

2. Miguel Soca PE, Cruz Torres W, González Ferrer J, Cardona Cáceres X, Cruz Lage LA, Hernández Tamayo M. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. Revista Panorama Cuba y Salud [revista en Internet]. 2009 [citado 18 Sep 2011];4(3):[aprox. 18p]. Disponible en: http://www.panorama.sld.cu/pdf/publicaciones_anteriores/v_4no_3/dieta.pdf

3. Tilg H, Moschen AR. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. Mol Med. 2008;14(3-4):222-31

4. Benet Rodríguez M, Apollinaire Pennini JJ, León Regal ML, Curbelo Pérez Y. Desequilibrio autonómico simpático su relación con la hiperreactividad cardiovascular, la resistencia a la insulina y a la hipertensión arterial. Medisur [rvista en Internet]. 2006 [citado 1 Sep 2011];4(2):[aprox. 16p]. Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/203