

CARTA AL EDITOR

Vínculos entre la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial

Links between insulin resistance and hypertension

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca.

¹ *Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. MSc. en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Asistente. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín.*

¹ *Terminal Professional Degree in Clinical Biochemistry. MSc. In Bioenergetic and Natural Medicine. Assistant Professor. Medical University. Holguín.*

Estimado director:

Nos llamó la atención el interesante artículo de Benet Rodríguez y colaboradores⁽¹⁾ sobre el desequilibrio autonómico simpático y su relación con la hiperreactividad cardiovascular, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial. Aunque el trabajo citado aborda los aspectos básicos del tema, nos referiremos brevemente al papel de la resistencia a la insulina, la obesidad y el ácido úrico en la génesis de la hipertensión arterial.

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo representado por obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial. El SM incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular y de diabetes mellitus y se relaciona estrechamente con la resistencia a la insulina.⁽²⁾

Los adipocitos viscerales, abundantes en la obesidad abdominal, se caracterizan por ser resistentes a la insulina, lo que provoca una hiperinsulinemia compensadora que a largo plazo produce una disfunción de las células beta del páncreas y la aparición de diabetes. Por otro lado, el incremento de la lipólisis de los triglicéridos aumenta el flujo de ácidos grasos al hígado, lo que incrementa la síntesis de triglicéridos en

este órgano, la aparición de esteatosis hepática y una elevación en la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).⁽³⁾

La hipertrigliceridemia se debe a un incremento de la síntesis de VLDL y a una reducción de su catabolismo intravascular por acción de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de la insulina. El incremento de los niveles circulantes de triglicéridos repercute sobre las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y favorece la aparición de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, que son más aterógenas. Estos factores contribuyen a la disfunción endotelial y a la aterosclerosis, lo que a su vez incrementa la presión arterial; proceso facilitado por las adipocinas liberadas por un órgano endocrino como el tejido adiposo.⁽⁴⁾

Algunos estudios plantean un papel causal del ácido úrico en la génesis de la hipertensión arterial.⁽⁴⁾ En los animales hiperuricémicos por bloqueo de la enzima uricasa, se desarrolla hipertensión esencial por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y la disminución de óxido nítrico por el endotelio, bien tratado por Benet Rodríguez et al.⁽¹⁾

La aldosterona incrementa la presión arterial a través de su acción sobre los receptores de mineralocorticoides del riñón, cerebro y sistema vascular.⁽³⁾ Los productos de

Recibido: 18 de septiembre de 2010

Aprobado: 14 de octubre de 2010

Correspondencia:

Dr. Pedro Miguel Enrique Soca.

Universidad de Ciencias Médicas.

Avenida Lenin. No. 4, esquina Aguilera.

Holguín. CP: 80 100

Dirección electrónica: soca@ucm.hlg.sld.cu

secreción de los adipocitos en los seres humanos estimulan la síntesis de esteroides en las células adrenocorticales, elevando unas 7 veces la secreción de aldosterona, efecto no dependiente de la angiotensina II, lo que sugiere un vínculo directo entre la adiposidad excesiva y las cifras de presión arterial. ⁽⁴⁾

Los efectos de la estimulación simpática sobre sus receptores beta adrenérgicos en el páncreas es otro

factor que libera grandes cantidades de insulina, cuyos efectos sobre la resistencia periférica y el volumen sanguíneo son tratados acertadamente en el artículo mencionado. ⁽¹⁾

El tema tratado por los autores ⁽¹⁾ es interesante, está sujeto a intensa investigación y algunos aspectos son polémicos; el contenido científico del artículo es acertado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 [revista en Internet]. 2006 [citada: 1 de diciembre de 2010]; 4(2): [aprox 7 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/203>
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. 2009; 4 (3): 29-36.
3. Miguel Soca PE. Evaluación de la resistencia a la insulina. Aten Primaria. 2010; 42 (9): 489-90.
4. Miguel Soca PE. La hipertensión arterial en el síndrome metabólico. Hipertens riesgo vasc. 2010; 27(4):175-6.