



CARTA AL EDITOR

Trastornos metabólicos en la obesidad abdominal Metabolic alterations in abdominal obesity

Edel Vicente Carballo Ramos¹, Pedro Enrique Miguel-Soca^{2*}

¹Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Salud Pública. Carrera de Medicina. Chimborazo, Ecuador.

²Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

*Autor para la correspondencia: socahlg@infomed.sld.cu

Cómo citar este artículo

Carballo Ramos EV, Miguel-Soca PE. Trastornos metabólicos en la obesidad abdominal. Rev haban cienc méd [Internet]. 2018 [citado]; 17(6):1005-1008. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2477>

Recibido: 08 de octubre del 2018.

Aprobado: 23 de octubre del 2018.

Señor editor:

El artículo de Rivera Ledesma, et al,⁽¹⁾ titulado "Circunferencia abdominal y riesgo de enfermedad cardiovascular. Consultorio 22. Policlínico Docente Aleida Fernández Chardiet. 2016", publicado en la Revista Habanera de Ciencias Médicas, perteneciente al Volumen 17, Número 4, de 2018, trata un tema muy debatido sobre la asociación entre la obesidad abdominal y el riesgo de enfermedad cardiovascular con la utilización de puntos de corte de la circunferencia abdominal o el perímetro de cintura. Esta investigación transversal encontró una

asociación significativa de la edad, el sexo masculino, la diabetes mellitus (DM) y la hipertensión arterial con el riesgo cardiovascular. En la actualidad los puntos de corte para el riesgo de complicaciones metabólicas de la International Diabetes Federation (IDF) varían según los grupos étnicos, así para europoides son >94 cm para hombres y >80 cm para mujeres; para asiáticos, chinos y japoneses son >90 cm y >80 cm, respectivamente.⁽²⁾

Los trastornos metabólicos que acompañan a la obesidad abdominal son múltiples, complejos e interrelacionados, a veces no bien comprendidos,

pero en este comentario se describirán los aspectos básicos comprobados.

Los pacientes con circunferencia de cintura elevada presentan obesidad abdominal o central. Este tejido adiposo es resistente a la insulina, lo que provoca un incremento de la concentración de insulina en sangre que a largo plazo conduce a una disfunción de las células β del páncreas y la aparición de DM tipo 2. Esto explica por qué Rivera Ledesma, et al⁽¹⁾ encontraron un mayor riesgo en pacientes diabéticos.⁽³⁾

En este estado de resistencia a la insulina se incrementa el flujo de ácidos grasos al hígado, lo que eleva la síntesis hepática de triglicéridos y dos consecuencias directas: el acúmulo de grasa en el órgano (esteatosis) y el aumento en la liberación de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la circulación. Como las VLDL son ricas en triglicéridos se produce hipertrigliceridemia.

La hipertrigliceridemia se favorece también por la baja actividad de la lipoproteína lipasa, una enzima endotelial encargada de la depuración de las VLDL y los quilomicrones, cuya actividad es baja en la resistencia a la insulina; por tanto, en estos pacientes se produce una hipertrigliceridemia posprandial porque los quilomicrones circulan durante más tiempo y transportan los lípidos dietéticos.

El aumento de los triglicéridos sanguíneos también ocurre en ayunas por el incremento de la síntesis hepática de VLDL y la disminución de su aclaramiento plasmático. El papel principal de las VLDL es transportar los triglicéridos sintetizados en el hígado a los diferentes tejidos, donde la lipoproteína lipasa los degrada hasta ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se almacenan

en el tejido adiposo o se utilizan con fines energéticos en el músculo.

La hipertrigliceridemia aumenta la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (PTEC) que intercambia triglicéridos desde las lipoproteínas ricas en triglicéridos por colesterol esterificado de las HDL. Esto provoca que las HDL se enriquezcan en triglicéridos y las VLDL aumenten su contenido de ésteres de colesterol. El cambio en el contenido lipídico de estas partículas conlleva a que las HDL sean degradadas más fácilmente por la lipasa hepática y que se incremente la formación de las LDL pequeñas y densas.

El principal efecto beneficioso de las HDL es depurar el colesterol en exceso desde los tejidos y paredes vasculares y llevarlo al hígado donde se elimina por vía biliar, única forma que tiene el organismo para eliminarlo. Este proceso, denominado transporte inverso de colesterol, se encuentra afectado cuando se reducen las concentraciones sanguíneas de HDL en el estado de resistencia a la insulina.

Las LDL pequeñas y densas sufren cambios oxidativos que las convierten en sustratos preferenciales de los receptores barrendera o scavenger de los macrófagos, lo que favorece la formación de las células espumosas derivados de estas células, acelera el proceso de aterosclerosis coronaria e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. El aumento de las LDL provoca hipercolesterolemia porque estas lipoproteínas son ricas en colesterol y se encargan de distribuirlo a los diferentes tejidos.

El tejido adiposo visceral acentúa un estado proinflamatorio y protrombótico que también incrementa el riesgo cardiovascular. Estos

adipocitos secretan grandes cantidades de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que desarrollan un estado inflamatorio crónico de baja intensidad, responsable en parte, de la aterosclerosis acelerada y el surgimiento de diabetes mellitus en los pacientes afectados. En la asistencia médica pueden medirse dos biomarcadores de inflamación como la proteína C reactiva y la microalbuminuria.

Los pacientes con obesidad abdominal presentan estrés oxidativo por el incremento en la síntesis de especies reactivas de oxígeno, sustancias muy reaccionantes que provocan daño en las macromoléculas como el ADN, las proteínas y alteran la composición lipídica de las membranas celulares, lo que contribuye al aumento del riesgo general y cardiovascular en particular.

La hipertensión arterial es otro factor asociado a la obesidad abdominal que incrementa el riesgo cardiovascular, hecho comprobado por Rivera Ledesma, et al¹, debido a la activación del sistema nervioso simpático, al incremento de la

actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y al aumento del ácido úrico.

Los trastornos metabólicos antes mencionados se engloban en el síndrome metabólico o de resistencia a la insulina, un síndrome intensamente estudiado en el mundo, Latinoamérica y Cuba.^(3,4,5,6,7)

Rivera Ledesma, et al.⁽¹⁾ en su estudio declaran como *limitación* que “no investigamos todos los factores de riesgo cardiovascular descritos en la literatura consultada que pudieran tener asociación con el incremento de la circunferencia abdominal, aspectos que se tendrán en cuenta en futuras investigaciones”; por lo que le recomendamos a los autores valorar otras mediciones antropométricas como la relación cintura-cadera, el índice cintura-estatura, determinar marcadores inflamatorios y establecer el perfil lipídico de los pacientes con obesidad abdominal, en especial el colesterol total, los triglicéridos séricos y el colesterol de HDL; el colesterol de LDL se puede determinar por la fórmula de Friedewald.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rivera Ledesma E, Fornaris Hernández A, Ledesma Santiago RM, López del Rosario GM, Aguirre Pérez Y. Circunferencia abdominal y riesgo de enfermedad cardiovascular. Consultorio 22. Policlínico Docente “Aleida Fernández Chardiet”. 2016. Rev Haban Cienc Méd [revista en Internet]. 2018 [citado 4/10/2018]; 17(4): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2261>
2. World Health Organization. [Internet]. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation Geneva 8–11: WHO; 2011 [cited

- 4/10/2018]. Available from: www.apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/?sequence=1
3. Diéguez Martínez M, Miguel Soca P, Rodríguez Hernández R, López Báster J, Ponce de León D, Reyna Carralero J. Prevalencia de hipertrigliceridemia y factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, 2014-2015. Medisur [revista en Internet]. 2018 [citado 8/10/2018]; 16 (1):35-46. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2018000100007&lng=es

4. Bell Castillo J, George Carrión W, García Céspedes ME, Delgado Bell E, George Bell MJ. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. MEDISAN [revista en Internet]. 2017 [citado 8/10/2018]; 21(10): 3038-3045. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001000007&lng=es
5. Díaz Alfonso H, Paz Paula E, González Hernández ID, García Cordero L. Asociación de los componentes del síndrome metabólico a la cardiopatía isquémica en diabéticos tipo 2. Rev Cienc Méd [revista en Internet]. 2016 [citado 8/10/2018]; 20(5): 53-62. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942016000500008&lng=es
6. Hernández-Ruiz Z, Rodríguez-Ramírez S, Hernández-Cordero S, Monterrubio-Flores E. Patrones dietéticos y síndrome metabólico en mujeres con exceso de peso de 18 a 45 años de edad. Salud Pública de México [revista en Internet]. 2018 [citado 8/10/2018]; 60(2): 158-165. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/8847>
7. Ajala-Lawal RA, Aliyu NO, Ajiboye TO. Betulinic acid improves insulin sensitivity, hyperglycemia, inflammation and oxidative stress in metabolic syndrome rats via PI3K/Akt pathways. Arch Physiol Biochem [Internet]. 2018 [cited 8/10/2018]; 5:1-9. Available from: <https://doi.org/10.1080/13813455.2018.1498901>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de autoría

Todos los autores participamos en la discusión de los resultados y hemos leído, revisado y aprobado el texto final del artículo.