



XVII encuentro
Participación de la
Mujer
en la Ciencia



Asociación de la presión arterial y resistencia a la insulina con el polimorfismo Gli972Arg en el gen del sustrato 1 del receptor de insulina en una población de estudiantes universitarios.

Eunice Medina Díaz¹, Josué Iván Gómez Ramírez², Patricia Jocelyn González Corona² y Marvelin Wendoly Juárez Farfán²

1 Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, 2 Universidad de Guadalajara.
eunice.medina@academicos.udg.mx

Los mecanismos responsables del desarrollo de resistencia a la insulina pueden ser múltiples y variar de un sujeto a otro. La resistencia a la insulina (RI) se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos. La RI crónica o mantenida es el rasgo común de enfermedades metabólicas y no metabólicas, como la diabetes mellitus (DM) tipo 2, la obesidad, la hipertensión arterial (HTA), las dislipemias o la enfermedad cardiovascular. Ocasionalmente, la RI puede ser un mecanismo de adaptación fisiológico como sucede durante la pubertad. Los mecanismos por los que aparece RI son múltiples y están sujetos a variabilidad interindividual. Se clasifican según el nivel topográfico: a nivel pre-receptor, antes de la unión insulina-receptor; nivel receptor, en la unión insulina-receptor o nivel post-receptor, tras la unión de insulina-receptor. Las dos primeras situaciones pueden deberse a la presencia de moléculas (anticuerpos, proteínas neutralizantes) en la sangre circulante que interfieren con el contacto entre la insulina y su receptor celular (anticuerpos anti insulina). Datos actuales sugieren que la RI y su indicador, la hiperinsulinemia, pueden contribuir a la patogénesis de la HTA. Parece que la RI y la hiperinsulinemia compensadora pueden influirse mutuamente a través de una serie compleja de mecanismos agudos y crónicos que, finalmente regulan la presión arterial. Se distinguen diferentes mecanismos por los que la RI y la hiperinsulinemia producen HTA. La insulina tiene las siguientes acciones: A nivel renal, la insulina aumenta la resorción de sodio en el túbulo renal influyendo en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Potencia la actividad simpática aumentando las catecolaminas. Produce alteración de la estructura vascular (proliferación y engrosamiento de la capa muscular). Altera los flujos catiónicos intracelulares, disminuye el magnesio y aumenta el calcio intracelular. Potencia la aterogénesis. Estimula la producción de óxido nítrico por el endotelio vascular y como consecuencia promueve la vasodilatación. Esta vasodilatación mediada por la insulina empeora en ciertas enfermedades con RI (obesidad, DM tipo 2). No obstante, las relaciones RI-HTA varían según diversos factores, por ejemplo, el grupo étnico, además varios estudios indican que los individuos hipertensos son más resistentes a la insulina que los no hipertensos y la RI puede, en ocasiones, ejercer un papel patogénico en el desarrollo de la HTA gestacional y preeclampsia. Por otra parte, la HTA tiene una etiología multifactorial y en algunos estudios cuestionan que la RI contribuya de forma sustancial a su patogenia. En nuestro trabajo se encontró hipertensión arterial en el sexo masculino y resistencia a la insulina en todos los rangos de edad, siendo más marcada en el sexo masculino; sin embargo, el polimorfismo Gli972Arg del gen IRS1 no se correlaciona con la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina según el índice HOMA.