

## Sensibilidad a la insulina en mujeres obesas y su relación con algunas características clínicas

José Luis Burga Núñez\*, Jessica Bravo Zúñiga \*\*, Juan Vera Aspilcueta \*\*\*

### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de hiperinsulinemia en mujeres obesas, y averiguar su relación con Índice de Masa Corporal, Relación Cintura/Cadera, Acanthosis Nigricans, hipertensión arterial e hirsutismo.

**Método:** se estudiaron 29 mujeres obesas (IMC=26-49.5 kg/m<sup>2</sup>), con edades entre 21-43 años. En quienes se obtuvo: IMC, Relación Ci/Ca, presencia y severidad de Acanthosis Nigricans, hirsutismo y Presión Arterial. Se midió en sangre venosa Glucosa e Insulina en condiciones postprandiales (luego de una carga de glucosa de 1gr/kg de peso).

**Resultados:** La prevalencia de hiperinsulinemia postprandial (insulina>20uUi/ml) fue 44,8%, la sensibilidad a la insulina disminuyó linealmente con el IMC(p<0.0021) y comparando la obesidad leve(IMC=25-29.9kg/m<sup>2</sup>) con la obesidad severa(>40kg/m<sup>2</sup>) el RR aumenta en 6.75 veces en las ultimas. Las mujeres con Relación Ci/Ca>0,85 fueron mas hiperinsulinemicas en relacion a las mujeres con obesidad ginecoide (p<0.05) y el RR se incrementó en 3.88 veces(1.04-14.4). Además los valores de Insulina correlacionaron con la severidad de Acanthosis Nigricans (p<0.02) RR=4.2 (1.95-9.03). La HTA e hirsutismo no tuvieron influencia significativa sobre la hiperinsulinemia.

**Conclusiones:** El IMC, la relación Ci/Ca, y la Acanthosis Nigricans son parámetros clínicos, que están asociados a la presencia de hiperinsulinemia en mujeres obesas.

**Palabras claves:** Obesidad, Hiperinsulinemia, Acanthosis Nigricans.

### SUMMARY

The aim of this study is to determine the prevalence of postprandial. Hyperinsulinism in obese women, and to examine its relation with body mass index (BMI), Waist/hip ratio (WHR), Acanthosis nigricans (AN), hirsutism and blood pressure.

A total of 29 premenopause women were studied aged 21-43 years old. BMI, WHR, presence and severity of hirsutism, AN and blood pressure were recorded.

Moreover, post 1 g/kg of glucose, plasma insulin was measured.

The prevalence of postprandial hyperinsulinism were severe obesity(BMI>40 kg/m<sup>2</sup>), RR 8,75; android obesity (WHR>0,85), RR 3,88 and Acanthosis Nigricans (RR4,2). Neither Hirsutism nor Blood Pressure was related insulin sensitivity. The hyperinsulinism is present in a high proportion of obese women.

Body mass index, Waist/hip ratio and Acanthosis Nigricans are adequated markers from hyperinsulinism.

**Key words:** Obesity, Hyperinsulinism, Acanthosis Nigricans.

\* Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica Santa María de Arequipa.

\*\* Médico Cirujano.

\*\*\* Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional San Agustín de Arequipa.

## INTRODUCCION

Desde tiempos inmemoriales la obesidad ha sido identificada como un problema de salud individual y colectivo. Su tratamiento es muy difícil por lo que su prevención adquiere una importancia primordial.<sup>(1)</sup>

La obesidad es un desorden complejo y multifactorial caracterizado por un exceso de tejido adiposo. La cual no puede ser vista como un simple exceso de las calorías ingeridas en relación a las gastadas, pues involucra interacciones complejas entre la genética, el metabolismo y la regulación del apetito, por un lado; y la disponibilidad de comida, el ambiente, la actividad física, y factores culturales; por el otro.<sup>(2,3)</sup>

Uno de los problemas ha sido el definir indicadores apropiados para su diagnóstico. La proporción de grasa corporal ha sido estimada utilizando una variedad de métodos incluyendo algunos que requieren de instrumental sofisticado de alto costo<sup>(4)</sup>.

El método mas recomendado para el diagnóstico de la obesidad en adultos ha sido el Índice de masa corporal (IMC), también conocido como Índice de Quetelet  $\{IMC = \text{peso}(\text{kg}) / \text{altura}(\text{m}^2)\}$ <sup>(5)</sup>.

El uso del IMC en adultos se ha difundido rápidamente por la sencillez y por no precisar del uso de tablas especiales. La clasificación actualmente mas usada, y además adoptada por la Organización Mundial de la Salud es la de Garrow<sup>(6)</sup>.

Cuando la obesidad humana fue dividida de acuerdo a la distribución corporal y número de adipocitos, se identificó un grupo con preponderancia de células adiposas distribuidas de manera androide, con acumulación de masa grasa en la región tóraco-abdominal y otro grupo con obe-

sidad hiperplásica, preferentemente localizada en la región glútea femoral, característica ginecoide<sup>(7,8)</sup>.

Se ha utilizado la relación entre las circunferencias del talle y glútea (CT/CG), para distinguir entre el perfil predominantemente androide y el perfil ginoide.

De las muchas técnicas disponibles, la medida del Índice del Diámetro cintura/cadera  $> 0.85$  en mujeres se constituye como un gran riesgo de complicaciones metabólicas<sup>(9)</sup> tales como resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus de inicio en la adultez, hipertensión, aumento de las VLDL, aumento de las LDL, fibrinógeno alto, artritis, irregularidades menstruales y enfermedades de la vesícula biliar<sup>(7)</sup>.

Otro de los fenómenos asociados a la obesidad es la Acanthosis Nigricans<sup>(10)</sup> que es un patrón de reacción de la piel que se presenta en el cuello, las axilas, la región submamaria, las ingles y la zona poplítea. La piel se torna oscura suave, aterciopelada con finos pliegues y papulosa<sup>(11)</sup>.

El hirsutismo es otra característica clínica que se asocia a obesidad, y consiste en el crecimiento excesivo del pelo andrógeno dependiente con patrón masculino en la mujer<sup>(12)</sup>.

La resistencia insulínica puede entenderse como una respuesta biológica subnormal a una determinada concentración de insulina, y se determina a través de la hiperinsulinemia<sup>(7,13)</sup>.

En conclusión puede decirse que cuando hay resistencia a la acción de la insulina sobre el metabolismo glucídico, se desarrolla hiperinsulinemia como mecanismo compensador para llegar a una nueva condición de equilibrio normoglucémico<sup>(14)</sup>.

En algunos individuos la

insulinorresistencia puede ser compensada por un aumento de la secreción, pero en otros la célula Beta, aunque secreta niveles supranormales, de insulina, no logra alcanzar el requerimiento, manifestándose intolerancia a la glucosa y posteriormente Diabetes Mellitus tipo 2<sup>(15)</sup>.

Gerald Reaven acuñó el término de Síndrome X para describir los hallazgos de resistencia al consumo de glucosa mediado por insulina, glicemias estadísticamente elevadas durante la sobrecarga a la glucosa (sin llegar a cumplir con los criterios de intolerancia), aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), e Hipertensión Arterial (menor de 160/90 mmHg) en sujetos no obesos, y sin signos de hiperandrogenismo o de enfermedades genéticas o endocrinas. La resistencia insulínica sería responsable del síndrome, ya que estos sujetos tienen insulinemias estadísticamente elevadas después del ayuno nocturno o en respuesta a una sobrecarga glucídica<sup>(7,13,14,16)</sup>.

Los trabajos realizados en nuestro medio sobre este problema son muy pocos, en 1988 se realizó en la ciudad de Lima una Campaña de detección masiva de Obesidad, Hipertensión Arterial, Intolerancia a la glucosa y Diabetes Mellitus, obteniéndose una prevalencia de obesidad de 37%. De los cuales el 50% eran portadores de Diabetes Mellitus<sup>(17)</sup>. En 1996 Seclen S. y col investigaron factores de riesgo de la enfermedad coronaria, en las ciudades de Lima y Piura encontrando cifras para obesidad de 32% y 47% respectivamente<sup>(18)</sup>. Esto nos indicaría que el problema esta aumentando.

Ya que el primer trastorno metabólico que se observa en pa-

cientes obesas es la hiperinsulinemia postprandial, se decidió llevar a cabo ésta.

## MATERIAL Y METODOS

### Material

El presente estudio se realizó en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, en los ambientes del Consultorio Externo de Endocrinología. Se llevó a cabo durante los meses de Mayo y Junio de 1998.

La muestra fue determinado por conveniencia, estuvo constituida por 30 mujeres en edad fértil, obesas (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>), sin antecedentes mórbidos de importancia, que concurren al consultorio externo de Endocrinología. Se excluyó a las mujeres gestantes, aquellas que tuvieran diagnóstico previo de enfermedades metabólicas o crónicas, o a las que usaran medicamentos tales como: B bloqueadores, diuréticos, glucocorticoides, anticonceptivos orales, fenitoína, etc.

### Métodos

**Evaluación del Índice de Masa Corporal y Relación Cintura cadera:** se midió el peso, la talla, el diámetro de cintura y cadera de cada paciente para luego proceder a calcular los índices de Masa corporal (Peso/ Talla<sup>2</sup>) y el índice cintura/cadera; tomando el perímetro mínimo de cintura por encima del ombligo y el perímetro máximo de cadera a nivel bitrocantéreo.

Para IMC, se tomó en cuenta la siguiente clasificación<sup>(10)</sup>:

Obesidad grado I 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>

Obesidad grado II 30-39.9 kg/m<sup>2</sup>

Obesidad grado III >40 kg/m<sup>2</sup>

Y el siguiente sobre índice cintura/cadera:

Obesidad androide > 0.85

Obesidad ginecoide ≤ 0.84

Evaluación del Hirsutismo:

para lo cual se hizo uso del Escore de Ferriman y Gallwey Modificado que evalúa 9 regiones corporales excluyendo a las regiones de la pierna y el antebrazo porque se demostró que no guarda relación con los niveles hormonales, se consideró normal de 0 a 7 puntos e Hirsuta de 8 a mas.

Evaluación de Acanthosis Nigricans: para ello se utilizó un sistema de grado, el cual dependía de la severidad; calificándolo de 1 a 3, y multiplicando éste factor por otro que indica el número de sitios afectados. Luego se ubicó este valor dentro de la siguiente clasificación: 1-4: leve, 5-8: moderada y 9-12: grave.

Dosaje de glucosa e Insulina: Previo a un periodo de ayuno mínimo de 10 horas se procedió a realizar un test de tolerancia a la glucosa, con 1gr/kg de glucosa anhidra diluidos en 250 cc. de agua, luego de dos horas se tomó

una muestra de sangre venosa para determinar glicemia y dosaje de insulina sérica.

La glicemia se determinó con el método de Glucosa-oxidasa, y sirvió para comprobar que las paciente no eran portadoras de Diabetes Mellitus.

La insulinemia se determinó por radioinmunoanálisis. Se considero como valores normales hasta 20uUI/ml.

### Análisis Estadístico:

Los datos fueron tabulados en computadora usando el paquete EPINFO versión 6.0. Se usó la prueba de T de student ya que la muestra es menor de 30; y la Prueba exacta de Fisher para tablas que tenían una celda con un valor menor a cinco. Además se determinó la Razón de Riesgo (RR) para cada variable y se tomó como positivo si el intervalo de confianza no incluía a la unidad.

## RESULTADOS

**TABLA I.  
HIPERINSULINISMO SEGUN EDAD**

Edad	INSULINA					
	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
20-25	6	60.0	4	40.0	10	34.5
26-30	0	0.0	3	100.0	3	10.3
31-35	4	57.1	3	42.8	7	24.1
36-40	0	0.0	4	100.0	4	13.8
>40	3	60.0	2	40.0	5	17.2
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=7.51 RR 1.0 (0.42-2.40) p<0.12

**TABLA II  
HIPERINSULINISMO Y EDAD DE INICIO DE OBESIDAD  
SEGUN MENARQUIA**

Edad menarquia	INSULINA					
	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
<12	3	42.9	4	57.1	7	24.1
>12	10	45.4	12	54.6	22	75.9
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=0.10 RR 0.94 (0.36-2.49) p<0.65

**TABLA III  
HIPERINSULINISMO Y TRASTORNOS  
MENSTRUALES**

Trastornos menstruales	<20uUI/ml		<20 uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Presentes	5	71.4	2	28.6	7	24.1
Ausente	8	36.4	14	63.6	22	75.9
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=1.41 RR 1.96 (0.95-4.20) p<0.19

**TABLA IV  
HIPERINSULINISMO Y ANTECEDENTE  
FAMILIAR DE DIABETES**

Antecedente	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Presente	6	42.9	8	57.1	14	48.3
Ausente	7	46.7	8	53.3	15	51.7
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t= 1.32 RR 1.07 (0.41-2.07) p<0.86

**TABLA V  
HIPERINSULINISMO Y ANTECEDENTE  
FAMILIAR DE HIPERTENSION**

Antecedente	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Presente	8	44.4	10	55.6	18	62.1
Ausente	5	45.4	6	54.6	11	37.9
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=0.11 RR 0.97 (0.43-2.42) p<0.62

**TABLA VI  
HIPERINSULINISMO Y ANTECEDENTE  
FAMILIAR DE OBESIDAD**

Antecedente	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Presente	11	42.3	15	57.7	26	89.7
Ausente	2	66.7	1	33.3	3	10.3
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=0.04 RR 0.63 (0.25-1.51) p<0.57

**TABLA VII  
HIPERINSULINISMO E INDICE DE MASA  
CORPORAL**

Obesidad IMC	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Severa	3	75.0	1	25.0	4	13.8
Moderada	9	56.2	7	43.8	16	55.2
Leve	1	11.1	8	88.9	9	31.0
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=6.4 RR 3.56 (0.64-19.7) p<0.021

Comparando  
Severa con leve : RR 6.75(0.98-46.6)  
Moderada con leve : RR 5.06(0.74-33.7)  
Severa con Moderada : RR 1.04(0.52-40.2)

**TABLA VIII  
HIPERINSULINISMO Y RELACION  
CINTURA/CADERA**

Relación Ci/Ca	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No	%
>0.85	11	64.7	6	35.3	17	58.6
<0.84	2	16.7	10	83.3	12	41.4
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=4.47 RR 3.88 (1.04-14.4) p<0.05

**TABLA IX  
HIPERINSULINISMO E HIPERTENSION ARTERIAL**

Hipertensión Arterial	20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No	%
Presente	2	66.7	1	33.3	3	10.3
Ausente	11	42.3	15	57.7	26	89.7
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=0.04 RR 1.58 (0.63-2.43) p<0.57

**TABLA X  
HIPERINSULINISMO E HIRSUTISMO**

Hirsutismo	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Presente	7	43.8	9	56.2	16	55.2
Ausente	6	46.1	7	53.9	13	44.8
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

t=0.02 RR 0.95 (0.42-2.13) p<0.89

**TABLA XI  
HIPERINSULINISMO Y ACANTHOSIS NIGRICANS**

Acanthosis Nigricans	>20uUI/ml		<20uUI/ml		Total	
	No	%	No	%	No.	%
Severa	1	100.0	0	0.0	1	3.4
Moderada	7	100.0	0	0.0	7	24.1
Leve	5	36.9	12	63.1	17	58.6
Ausente	0	0.0	4	100.0	4	13.8
Total	13	44.8	16	55.2	29	100.0

Comparando severa + moderada con leve + ausente:  
t=14.7 RR 4.2 (1.95-9.03) p<0.02

## DISCUSION

La prevalencia de hiperinsulinemia hallada en éste estudio fue de 44,8%, a una paciente se le diagnosticó Diabetes Mellitus tipo 2, por lo cual fue excluida del trabajo.

La prevalencia encontrada es comparable a lo hallado por Bonora y col (20) en Italia quienes encontraron 41,2%; al 39% reportado por Selby(21), y al 41% hallado por Ferranini y col.(22) en el Grupo Europeo para el estudio de resistencia insulínica.

La edad promedio de las pacientes que participaron en este estudio fue de 31,8 años (21-43 años); sin embargo no se encontró influencia significativa de este factor en la hiperinsulinemia, probablemente porque la población estudiada es joven.

De allí, la diferencia con lo reportado por Scheen (23) en Bélgica quien afirma que hay una alteración en la sensibilidad a la insulina plasmática, que tiene relación directa con el envejecimiento.

Acerca de la **edad de inicio de la obesidad** tampoco se encontró una diferencia significativa entre las pacientes que iniciaron la obesidad antes de la menarquia y aquellas que lo hicieron después.

Estudios prospectivos realizados en distintas partes del mundo, parecen indicar que el tiempo de duración de la obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de resistencia a la insulina, la edad cronológica en que se inicia la obesidad también parece ser determinante(24).

En nuestro trabajo el 71.4% de pacientes obesas con **alteraciones menstruales** tenían hiperinsulinemia, sin embargo la diferencia con las mujeres con regímenes menstruales regulares no fue significativa.

Esto discreparía con lo que hallaron Sir y col (25) quienes en 1995 en Mejiro; concluyeron que las mujeres con obesidad e hiperandrogenismo ovárico funcional son más insulino resistentes que las mujeres obesas normales, lo que es coincidente con otros estudios que establecen un efecto aditivo negativo de ambas condiciones sobre la acción tisular

de la insulina.

O con lo encontrado por Hollman(8) quien indica que las mujeres con obesidad androide parecen ser más propensas a desarrollar irregularidad menstrual e infertilidad, y sugiere que la hiperinsulinemia puede ser la vía.

En el presente trabajo no se realizaron exámenes para descartar hiperandrogenismo como dosaje de LH, FSH o ecografía ginecológica para descartar la presencia de Ovario Poliquístico a lo cual atribuimos que nuestros resultados difieran de los antes nombrados.

En cuanto al **antecedente familiar de diabetes** el 42.9% tuvieron hipereinsulinemia, sin embargo esta característica estuvo ausente en el 46.7% de las obesas hiperinsulinémicas. No habiendo diferencia estadísticamente significativa.

Esto difiere de lo que afirma Bao(26) quien encontró que los obesos con hiperinsulinemia tenían 3,3 veces más frecuencia de padres con diabetes que aquellos obesos con niveles bajos de insulina. Y con lo aseverado por Braun (27) quien plantea que el hecho de que los padres sean diabéticos aumenta el riesgo de que sus hijos sufran de una serie de enfermedades metabólicas entre ellas obesidad.

Sobre el **antecedente de hipertensión arterial** 62.1% de las pacientes estudiadas manifestaron historia familiar de dicha patología, y de éstas el 44.4% fueron hiperinsulinémicas sin embargo no hubo diferencia significativa en relación al grupo que no refirió dicho antecedente. Esto discreparía con lo hallado por Fagot y col(28) que en 1997, determi-

naron que la historia familiar de hipertensión en un sujeto aumenta su riesgo de hiperinsulinemia.

O por lo afirmado por Grandi y col(29) quienes indican que la historia familiar de hipertensión arterial está directamente relacionada con la presencia de sensibilidad a la insulina disminuida en sus descendientes.

Sobre el **antecedente de Obesidad**, 89,7% de las pacientes entrevistadas lo manifestaron; sin embargo sólo en el 42.3% de ellas se encontró luego hiperinsulinismo, no hallándose tampoco diferencia significativa.

Whitaker(30) en Washington estudio 854 sujetos, adultos jóvenes, con antecedente de obesidad durante la niñez, u obesidad en uno o ambos padres.

Concluyendo que los niños obesos menores de tres años de edad, sin padres obesos tienen menos riesgo de obesidad en la adultez; sin embargo entre los niños mayores, la obesidad es un predictor importante de obesidad en la adultez no importando la obesidad de los padres. A pesar de ello los hijos de padres obesos tienen el doble de riesgo de sufrir obesidad en la adultez.

En cuanto al **Índice de Masa Corporal** de la muestra de pacientes obesas, 13.8% tenían obesidad severa 55,2% tenían obesidad moderada y 31,0% obesidad leve.

En cuanto a la sensibilidad a la insulina esta se encontró alterada en el 75%, 56,2%, y 11.1% respectivamente según el grado de obesidad.

La diferencia entre los tres grupos fue significativa, comparando la obesidad severa (IMC>40kg/m<sup>2</sup>) con la obesidad

leve (IMC=25-30kg/m<sup>2</sup>) el riesgo de tener hiperinsulinemia aumenta en 6.75 veces.

A su vez las pacientes con obesidad moderada tienen 5 veces más riesgo de tener hiperinsulinemia que las pacientes con obesidad leve.

Esto está de acuerdo con la aseveración de Ferranini y col (22) quienes encontraron que la frecuencia de hiperinsulinemia en el grupo de obesos fue de 77%, 57%, y 32% respectivamente según el grado de obesidad. Con Larsson y col(31) que afirman que el IMC se relaciona en forma directa con la sensibilidad a la insulina disminuida.

Así como con Ascso y col(32) que en un trabajo realizado en España encontraron hiperinsulinemia en 64,1% de pacientes con IMC $\geq$ 27 kg/m<sup>2</sup> comparado con 28,5% en el grupo con IMC $<$  27 kg/m<sup>2</sup>.

Contreras y col(33) indican que el IMC $>$ 30 predice la existencia de una sensibilidad a la insulina disminuida; aunque los pacientes con IMC $<$ 25 no tienen una correlación lineal con la sensibilidad a la insulina (tal vez en estos sujetos sea mejor usar medición de grasa intraabdominal con TAC).

La determinación del **índice cintura cadera** es una medida simple para identificar pacientes obesos que tengan un gran riesgo de desarrollar el Síndrome Metabólico, el cual es importante en la medicina preventiva pues se puede medir en mujeres jóvenes antes de que las manifestaciones clínicas se presenten.

De las pacientes estudiadas 58,6% tuvieron obesidad androide y de estas 64,7% tuvo sensibilidad a la insulina disminuida; encontrándose que las pacientes con

obesidad androide tienen un riesgo de 3,3 veces más de presentar hiperinsulinismo.

Moran y col(24) indican que la distribución del tejido adiposo tiene relación con la secreción de insulina, y la mayor adiposidad en el segmento superior conlleva una alteración más importante en la producción de esta hormona.

También, Caprio y col(35) en USA encontraron que la manifestación más temprana en la historia natural de las niñas adolescentes obesas como factor de riesgo cardiovascular, es la cantidad de grasa intraabdominal.

Además para Boyko(36) la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia ocurren más frecuentemente en sujetos con gran adiposidad visceral, pero no se conoce si éstas anomalías metabólicas preceden o siguen a la acumulación de la grasa visceral.

Acerca del **hirsutismo**, el 55,2% de las mujeres examinadas presentaron ésta característica clínica, pero de ellas sólo el 43,8% tenían sensibilidad disminuida a la insulina, tampoco hubo diferencia significativa.

Estas cifras podrían ser comparables a las halladas por Retamozo(12) en 1997 quien realizó su trabajo en mujeres hirsutas, encontrando un 20% de obesidad en su grupo de estudio, siendo ésta a predominio androide(70%).

O con Durruty(15) quien afirma que la observación de signos de hiperandrogenismo cutáneo (seborrea, acné, e hirsutismo) es frecuente en obesas androides y entre ellas hay una fuerte correlación entre los niveles circulantes de testosterona y de insulina en ayunas.

En cuanto la **hipertensión arterial** solo 10.3% de las pacientes obesas la presentaron pero de éstas el 66,7% presentaron sensibilidad a la insulina alterada, a pesar de ello la diferencia no fue significativa.

Acerca de esto Petrie y col(37) afirma que aunque las concentraciones de insulina sérica han sido usadas como marcadores de resistencia a la insulina en estudios de población, examinando la relación entre resistencia a la insulina y presión arterial, dicha relación es variable

A su vez Filipovsk y col(38) concluyen que las concentraciones de glucosa son altas en hipertensos de todos los niveles de índice de masa corporal mientras que la hiperinsulinemia sólo está presente en los hipertensos más corpulentos.

Van Minh(39) estudió la relación entre hipertensión sobrepeso e índices de resistencia a la insulina en Vietnemeses, obteniendo que los hipertensos tenían mayor IMC, mayor índice cintura cadera y aunque tenían glicemias similares eran hiperinsulinémicos en relación a los normotensos.

Sin embargo estas discrepancias se deben fundamentalmente al tipo de ensayo que se realizó para medir la insulina. Y nuestro resultado podría atribuirse a que nuestro grupo de estudio tiene en promedio una edad menor a la de los anteriormente nombrados.

Sobre **Acanthosis Nigricans** en nuestra muestra sólo el 3,4% de las pacientes presentaron Acanthosis Nigricans severa, el mayor porcentaje de esta característica clínica se encontró como leve (58,6%).

El riesgo de presentar hiperinsulinismo en las mujeres obesas que presentan esta característica clínica aumenta en 4,2 veces en relación a las pacientes que no la tienen.

Nuestros resultados son similares a los obtenidos por Schiavon y col<sup>(10)</sup> quienes afirman que las concentraciones de insulina en mujeres obesas se correlacionan con la presencia y severidad de Acanthosis Nigricans.

Devoto y col<sup>(40)</sup> encontraron una relación directa entre la severidad de Acanthosis Nigricans con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria y ésta característica clínica es aún más intensa en pacientes obesas hiperandrogénicas y tiene relación directa con la sensibilidad a la insulina disminuida.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de hiperinsulinismo en el presente estudio fue de 44,8%. El Índice de Masa Corporal, la relación cintura/cadera, y la Acanthosis Nigricans son parámetros clínicos que se asocian a hiperinsulinismo en mujeres obesas. El hirsutismo y la hipertensión arterial no se asociaron a hiperinsulinismo en este trabajo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ravussin E, Swinburn A. Pathophysiology of obesity. *The Lancet* 1992;340:405-408.
- Urquiza G. Prevalencia de obesidad en preescolares de CEI de José Luis Bustamante y Rivero. Tesis para optar el grado de bachiller en Nutrición. UNSA, 1996.
- Contreras P, Villanueva C, Calvillan M y col. Sensibilidad a la insulina ausencia de diferencias sexuales al expresarla en función de la masa magra. *Revista Médica de Chile* 1991;119:5-10.
- Rozowski J, Arteaga A. El problema de la obesidad y sus características alarmantes en Chile.

- Revista Médica de Chile* 1997;125:1217-1224.
- Aronne L. Obesity, en *Women's Health Issues Part 1. Medical Clinics of North America* 1998;82:161-179.
- Wynyard J, Smith L, y col. *Tratado de Medicina Interna. Interamericana Mc Gray Hill* 19 edición, 1994.
- Wassermann AO, Grosso CP *Síndrome Metabólico de Riesgo Vascular e Hipertensión Arterial. Medicina (Buenos Aires)* 1996;56:183-194.
- Holtman L, Rnebaum B, Gerhard I, y col. Impact of waist-hip-ratio and body mass index on hormonal and metabolic parameters in young obese women. *Int. J Metab Disord* 1997;21(6):476-483. Mdlinc.
- Roman OA, Radek BR, Bunout D, y col. Insulinemia en ayunas como marcador simple de resistencia a la insulina en hipertensos. *Rev. Med. Chile* 1995;123:23-27.
- Schiavon R, Altamirano BN, Jimenez C, y col. Fasting and postprandial serum insulin in Mexican adolescents with menstrual disorders. *Revista Investigación Clínica* 1996;48:335-342.
- Stone OJ. Acanthosis nigricans, decreased extracellular matrix viscosity: Cancer, obesity, diabetes, corticosteroids, somatotrophin. *Medical Hypotheses* 1993;40:154-157.
- Retamoso N. Frecuencia de ovario poliquístico en pacientes hirsutas HRHD, 1997. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina.
- Bryan W. Insulin resistance: the shape of things to come. *The Lancet* 1994;344: 521-522.
- Quiñones GA, Ferranini E. La resistencia a la insulina: mecanismo e implicaciones clínicas en seres humanos. *Revista Médica IMSS(México)*1991;29:13-21.
- Durruty AP, Carrasco PE, García DM y col. Hemoglobina glicosilada y secreción insulínica en obesos con intolerancia a la glucosa. *Revista Médica de Chile* 1988;116:993-997.
- Odeleye DE, Courten M, Pettit DJ, y col. Fasting hiperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima indian children. *Diabetes* 1997;48(8):1341-1345.
- Zubieta M, Valdivia F, Diaz E, y col. Obesidad, Intolerancia a la Glucosa y Diabetes Mellitus en la población adulta general de Lima. *Rev. Médica IPSS* 1995;4:7-15.
- Seclen S, y col. Estudio de prevalencia y factores de Riesgo de la enfermedad coronaria en una población mestiza. *Diabetologia* 1997;40(6) Sup. 1-A209.
- Matsumoto K, Miyake S, Yano M, y col. Glucose tolerance insulin secretion and insulin sensitivity in nonobese and obese Japanese subjects. *Diabetes Care* 1997;20(10):1562-1568.
- Bonora E, y col. Prevalence of Insulin Resistance in Metabolic Diseases from a population based study. *Diabetes* 1997; 46, Sup. 1.
- Selby J, y col. Lipids and Insulin Resistance Syndrome in women. *Circulation* 1993; 88 (2): 381-387.
- Ferranini E, Natali A, Bell P, y col. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance. *Journal Clinic Investigation* 1997;100(5):1166-1173. Mdlinc.
- Scheen AJ, Sturis J, Polonsky KS, y col. Alterations in the ultradian oscillation of insulin secretion and plasma glucose in aging. *Diabetologia* 1996;39(5):564-572.
- Marderowicz J, Lopotynski K, y col. Incidence of insulin resistance syndrome in children aged 7-16 from families with hypertension and obesity. 16th International Diabetes Federation Congress. *Diabetologia* Sup. 1997.
- Sir PT, Lopez SG, Castillo AT, y col. Marcadores bioquímicos y métodos de cuantificación de insulinoresistencia en mujeres normales, obesas, e hiperandrogénicas. *Revista Médica de Chile* 1997;125:977-985.
- Bao W, Srinivasen SR, Berenson GS, y col. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *The Bangalusa Heart study. Circulation* 1996;93(1):54-59.
- Braun B, Zimmermann MB, Kreichmer N, y col. Risk factors for diabetes and cardiovascular disease in young Australian aborigines. A 5 year follow up study. *Diabetes Care* 1996;19(5):472-479.
- Fagot-Campagna A, Balkau B, Simon D, y col. Is insulin an independent risk factor for hypertension?. *Int. J Epidemiol* 1997; 26(3):542-550.
- Grandy A, y col. Influence of family history of hypertension on insulin sensitivity in lean and obese hypertensive subjects. *Eur J Clin Invest* 1997;27(9):774-779.
- Whitaker R, Wright J y col. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *The New England Journal of Medicine* 1997;337(13):869-873.
- Larsson H, Ahron B. Islet dysfunction in obese women with impaired glucose tolerance. *Metabolism* 1996;45(4):502-509.
- Ascco JF, Sales J, Merchante A, y col. Influence of obesity on plasma lipoproteins glycaemia and insulinaemia in patients with familial combined hyperlipidaemia. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(5):360-369.
- Contreras CP, Zura JM, Aguirre DC, y col. La estimación clínica de la adiposidad no es un buen predictor de la sensibilidad tisular a la insulina medida con un análisis de modelo mínimo. *Revista Médica de Chile* 1994;122:241-247.
- Moran C, Hernandez E, Ruiz J, y col. La distribución del tejido adiposo tiene relación con los niveles de insulina en la mujer obesa. *Ginecología y Obstetricia de Méjico* 1992;60:75-78.
- Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, y col. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls, importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996;64(1):1217.
- Boyko EJ, Leonetti DL, Bergstrom RW, y col. Low insulin secretion and high fasting Insulin and C peptide levels predict increased visceral adiposity 5 year follow up among initially nondiabetic Japanese american men. *Diabetes* 1996;45(8):1010-1015.
- Petrie JR, Morris AD, Dorrian CA, y col. Specific Insulin assays, insulin sensitivity and Blood Pressure. *QJM* 1997;90(7):465-475.
- Filipovsky J, Ducimetire P, Eschwege E, y col. The relationship of blood pressure with glucose and insulin according to degree of obesity in middle aged men. *J Hypertension* 1996;14(2):229-235.
- Vanminh H, Thanh LC, Thi BN y col. Insulinaemia and light overweight: the case of vietnamese hypertensives. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(10):897-902.
- Devoto CE, Aravena CL, Pacheco RD, y col. Amenorea, resistencia insulínica y Acanthosis Nigricans. *Revista Médica de Chile* 1993;121(7):170-175.