

Insulinorresistencia y prediabetes, su asociación al daño vascular carotídeo

Insulin resistance and prediabetes, their association with carotid vascular damage

Fidel Concepción Quero¹ <https://orcid.org/0000-0002-9790-5695>

Raúl Orlando Calderín Bouza^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8071-362X>

Susel Quesada Peña¹ <https://orcid.org/0000-0002-8491-7945>

Laura Griselle Jiménez Pérez¹ <https://orcid.org/0009-0002-1444-836X>

¹Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

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

RESUMEN

Introducción: La prediabetes es un estado metabólico intermedio entre el paciente sano y el diabético, con riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares. La insulinorresistencia es la base fisiopatológica y el daño vascular carotídeo constituye una enfermedad vascular.

Objetivo: Determinar la asociación de insulinorresistencia y prediabetes al daño vascular carotídeo.

Métodos: Se realizó estudio observacional analítico en 1796 pacientes que acudieron a consulta del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", entre junio de 2023 y junio de 2024. Se evaluó la relación entre las variables de interés mediante la prueba chi cuadrado de Pearson para evaluar la asociación de cada variable independiente (insulinorresistencia) y prediabetes, con daño carotídeo

(variable dependiente), al tren controlado el resto de las variables, se ajustó un modelo de regresión logística.

Resultados: La prediabetes (con insulinoresistencia 85,4 % *versus* Sin insulinoresistencia 50,7 %) con mayor frecuencia de dislipidemia, con insulinoresistencia (69,7 %) *versus* sin insulinoresistencia (25,4 %) se presentaron valores superiores de dislipidemias. La frecuencia de insulinoresistencia, con prediabetes y sin prediabetes (77,1 % *versus* 39,4 %; $p < 0,001$). Con prediabetes y el daño vascular carotídeo (35,1 % *versus* 15,3 %; $p < 0,001$) tenían daño vascular. Con insulinoresistencia (tienen 76,6 % de daño vascular *versus* 43,8 % sin daño vascular; $< 0,001$). En el análisis multivariado se encontró que existe asociación de la prediabetes al daño vascular carotídeo (odds ratio = 2,030 IC 95 %: 1 278–3,222; $p = 0,003$). Con insulinoresistencia presente daño vascular carotídeo (odds ratio = 3,530 índice de confianza 95 %: 2,132–5,845; $p < 0,0001$).

Conclusiones: La insulinoresistencia tiene una elevada frecuencia en pacientes dislipidémicos con prediabetes y daño vascular carotídeo. Existe asociación entre la insulinoresistencia, la prediabetes y el daño vascular carotídeo.

Palabras clave: prediabetes, insulinoresistencia, daño vascular

ABSTRACT

Introduction: Prediabetes is an intermediate metabolic state between healthy individuals and diabetics, with a risk of developing cardiovascular disease. Insulin resistance is the underlying pathophysiology, and carotid vascular damage constitutes a vascular disease.

Objective: To determine the association between insulin resistance and prediabetes with carotid vascular damage.

Methods: An observational analytical study was conducted on 1796 patients who attended the outpatient clinic at the "Hermanos Ameijeiras" Hospital between June 2023 and June 2024. The relationship between variables of interest was evaluated using Pearson's chi-square test. To evaluate the association of each independent variable (insulin resistance and prediabetes) with carotid artery damage

(dependent variable), while controlling for all other variables, a logistic regression model was fitted.

Results: Prediabetes (with insulin resistance IR 85.4% *versus* without insulin resistance 50.7%) was associated with a higher frequency of dyslipidemia, with insulin resistance (69.7%) compared to the non- insulin resistance (25.4%) group showing higher dyslipidemia values. The frequency of insulin resistance was higher in prediabetes and non-prediabetes (77.1% *versus* 39.4%; $p < 0.001$). Prediabetes and carotid artery damage were more prevalent in 35.1% *versus* 15.3% ($p < 0.001$). Carotid artery damage was more prevalent in 76.6% of prediabetes and Carotid artery damage in 43.8% ($p < 0.001$). Multivariate analysis revealed an association between prediabetes and carotid artery damage (odds ratio = 2.030, confidence index < 0.001). 95% confidence index: 1.278–3.222; $p = 0.003$). Carotid vascular damage was present with insulin resistance (odds ratio = 3.530, 95% confidence index: 2.132–5.845; $p < 0.0001$).

Conclusions: Insulin resistance is highly prevalent in dyslipidemic patients with prediabetes and carotid vascular damage. An association exists between insulin resistance, prediabetes, and carotid vascular damage.

Keywords: Prediabetes, Insulin resistance, Carotid vascular damage

Recibido: 24/08/2025

Aceptado: 12/08/2026

Introducción

La prediabetes constituye un estado intermedio entre el sujeto normal y el paciente diabético.^(1,2) Este término, ha recibido muchos nombres en la literatura, entre ellos, disglucemia e hiperglucemia intermedia. Incluye la glucemia en ayunas alterada (GAA) definida por cifras de glucemia entre 5,6 mmol/l y 6,9 mmol/l,^(1,2) la tolerancia a la glucosa alterada (TGA): un nivel de glucosa de 7,8 a 11 mmol/l definida por

cifras de glucemia posprandial a las dos horas de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O) después de haber tomado 75 g de glucosa anhidrida disuelta en agua,^(1,2,3) y la combinación de ambos,^(1,2) llamados prediabetes mixta, doble o combinada,^(1,2) en condiciones clínicas que implican un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) y de presentar, y desarrollar enfermedades cardiovasculares con sus comorbilidades.^(1,2,3)

Con relación con el *test* de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) no existe aún consenso para la prediabetes, aunque la Asociación Americana de la Diabetes en sus siglas en inglés ADA y de acuerdo con los últimos estudios,^(1,2,3) considera como prediabetes un valor de HbA1c entre 5,7 a 6,4 mmol/l o 6,0 a 6,4 mmol/l

Se ha evidenciado que un tercio de la población mundial tiene insulino resistencia (IR) y es la etiopatogenia principal de la prediabetes y DM2.⁽³⁾ Aunque la prediabetes se asocia a un riesgo mayor de desarrollar DM2, su progresión puede ser retardada e incluso pudiera ser evitada.⁽⁴⁾

La Federación Internacional de la Diabetes, Asociación Europea para el Estudio de Prediabetes y DM2^(1,2,5) estima que la prevalencia de la TGA resulta de alrededor de 280 millones de personas a nivel mundial y que se incrementará a 398 millones de personas para el 2030,^(1,2,3,5) al enfatizar que estas cifras elevadas de incidencia y prevalencia de la prediabetes con su respectiva progresión a la DM2, traerá consigo una predicción de aumento de los cuidados médicos sanitarios de estos pacientes y altos costos de medicamentos, para cualquier sistema de salud de un país determinado, por lo que se tendrá que tener en cuenta en los planes de salud que se dictaminen.^(1,2,3,5)

La IR se define como la disminución en la acción de la hormona anabólica insulina, para ejercer sus acciones biológicas en los órganos diana (músculo esquelético, el hígado, el tejido adiposo y el endotelio vascular) por lo que las células betas del páncreas se ven forzadas a producir más cantidad de la hormona, al traer consigo una hiperinsulinemia resultante, para poder mantener los niveles de homeostasis la glucosa normal.⁽⁶⁾ Esta IR e hiperinsulinemia resultante lleva al sujeto a un estado de disfunción endotelial y de inflamación crónica.^(7,8,9) La dislipidemia,

asociada a IR aumenta el riesgo de aterosclerosis y DM2. Así pues, la dislipidemia constituye una alteración en el metabolismo lipídico y lipoproteico y tiene un papel fundamental en el desarrollo de alteraciones del metabolismo lipídico, ya que existe un incremento de lipoproteínas ricas en TG, sintetizadas por el hígado y, en menor cantidad, por el intestino, además de trastornos relacionados con la eliminación de estas partículas y sus remanentes.^(7,8,9)

La resistencia a la insulina también se asocia con la dislipidemia aterogénica (niveles bajos de c-HDL, que resultan del predominio de partículas pequeñas y densas de c-LDL y TG elevados), la disfunción endotelial, la inflamación y la alteración de la fibrinólisis- Estos factores asociados todos con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.^(7,8,9)

En la prediabetes, ocurren una serie de cambios que favorecen el desarrollo de aterosclerosis como las alteraciones del perfil lipídico, la presencia de disfunción endotelial, así como cambios inflamatorios que favorecen la aterosclerosis precoz con el riesgo de presentar eventos cardiovasculares, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y/o mortalidad cardiovascular.⁽¹⁰⁾

El daño vascular carotídeo (DVC),^(11,12,13) constituye una enfermedad vascular que evoluciona de forma subclínica y se considera una señal temprana de aterosclerosis.^(11,12,13) Las técnicas exploratorias disponibles no invasivas que se utilizan para la obtención de información complementaria en la estimación del riesgo cardiovascular (RCV), para redefinir los objetivos metabólicos glucémicos y lipídicos y para orientar las decisiones terapéuticas,^(11,12,13) por lo que puede ser indicada como exploración de cribado sistemático.^(11,12,13)

El engrosamiento del complejo íntima-media de la carótida (E-CIMC) varía según la región, la edad, el sexo y si una persona tiene ECV.^(11,12,13) Existen diferencias regionales significativas en el E-CIMC entre los grupos de pacientes con cardiopatía isquémica crónica (CIC) y sin CIC.^(6,7,8,9,10) Existe una asociación entre los valores de CIC y E-CIMC y a mayor severidad de la CIC mayor DVC.^(11,12,13)

El engrosamiento del complejo íntima-media de la carótida (E-CIMC) varía según la región, la edad, el sexo y si una persona tiene ECV.^(11,12,13) Existen diferencias

regionales significativas en el E-CIMC entre los grupos de pacientes con cardiopatía isquémica crónica (CIC) y sin cardiopatía isquémica crónica.^(6,7,8,9,10) Existe una asociación entre los valores de CIC y E-CIMC y a mayor severidad de la CIC mayor DVC.^(11,12,13) La dislipidemia metabólica, que se encuentra en estados de IR, la obesidad, el síndrome metabólico (SM) y DM2, presentan un mayor riesgo cardiovascular, debido al estado proinflamatorio y protrombótico que también acompaña a la IR.^(6,7,8,9)

Este trabajo tuvo como objetivo determinar la asociación de insulinoresistencia y prediabetes al daño vascular carotídeo.

Métodos

Diseño

Se realizó un estudio observacional, analítico de 1 796 pacientes mayores de 18 años sin distinción del sexo y color de piel. quienes acudieron a la consulta de protocolo de síndrome de insulinoresistencia de forma regular, del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", entre junio de 2023 y junio de 2024.

Las fuentes de información fueron la entrevista, los resultados de las mediciones antropométricas, de la tensión arterial, los complementarios de bioquímica y el informe imagenológico. Se les explicó a todos los pacientes en qué consistió la investigación y una vez que aprobaron participar, firmaron el consentimiento informado.

Se les realizó el interrogatorio y el examen físico, además de la toma y el registro de la tensión arterial (TA), la medición del perímetro de cintura abdominal (PC), del peso corporal y la talla, y se les calculó el índice de masa corporal (IMC) y se les indicó las investigaciones específicas del estudio. Los datos fueron registrados en un modelo de recolección confeccionado para tal propósito.

Exámenes realizados

La determinación de la TA,^(6,14) se realizó a través de un esfigmomanómetro anerode, previamente calibrado, se obtuvieron dos registros de la presión arterial en el brazo derecho, a la altura del corazón, en posición sentado, posterior a 10 minutos de reposo, sin haber realizado ejercicios físicos previos, ni haber fumado cigarrillos o habanos y sin ingestión de café, con intervalos de 5 minutos entre las mediciones. Se le calculó el valor promedio:^(10,11)

- Perímetro de cintura: se determinó por un mismo observador a los sujetos en posición de pie, se trazó una línea imaginaria desde el punto entre la última costilla y la espina anterosuperior de la cresta iliaca, con una cinta métrica maleable (Roche, Alemania), aplicada en el medio de esa línea, de manera transversal, se realizó la medición de la circunferencia de la cintura en cm.^(13,14,15)
- Peso: se midió con una balanza mecánica de plataforma con capacidad de 150 kg, con el paciente sin zapatos y con la menor cantidad de ropa posible, se le pidió que se colocará en el centro de la plataforma de la balanza, en posición erguida, con mirada al frente de la balanza, con los brazos a los costados del cuerpo, con las palmas descansando sobre los muslos, los talones separados y la punta de los pies separados formando una "V".
- Talla: se utilizó un tallímetro fijo de madera. Se ubicó al paciente en el centro de la base del tallímetro, de espaldas al tablero, en posición erguida, con mirada al frente, con los brazos a los costados del cuerpo, con las palmas de las manos descansando sobre los muslos, los talones juntos y las puntas de los pies ligeramente separados.
- Índice de masa corporal: se determinó por los valores obtenidos de la toma de peso y medición de la talla, lo que permitió calcular el índice de masa corporal a través de la siguiente fórmula: $IMC = \text{Peso (kg)} / (\text{talla (m}^2\text{)})$, y el resultado se consideró como normal entre 18,5 a 24,9 Kg/m²,

sobrepeso entre 25,0 a 29,9 Kg/m², obesidad entre 30,0 a 39,9 Kg/m², y obesidad mórbida mayor a 40,0 Kg/m², según el informe del comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud OMS.

Para el criterio de prediabetes (GAA y/o TGA o la presencia de las dos) tenemos:^(1,2,3)

- GAA: glucemia en ayunas alterada: $\geq 5,6$ mmol/l y ≤ 7 mmol/l
- TGA: tolerancia a la glucosa alterada: glucemia de las dos horas $\geq 7,8$ mmol/l y $\leq 11,1$ mmol/l.
- Prediabetes mixta, doble o combinada: la presencia en un sujeto de GAA y de TGA.^(6,7,8,9)

En el caso de criterio de daño vascular carotídeo, se concibieron :^(1,2,3,5)

- Presencia de engrosamiento del complejo íntima-media de la carótida (E-CIMC) y/o presencia de placas de ateromas: Se consideró daño vascular carotídeo (DVC) al engrosamiento del complejo íntima-media mayor o igual a 1 mm y/o la presencia de placas de ateromas en las carótidas.^(11,12,13)
- Para determinar el E-CIMC se realizó a cada paciente un ecodoppler carotídeo ^(15,16,17,18,19) por un mismo observador, y determinó la relación íntima-media de la pared de la carótida, como expresión incipiente de daño vascular, mediante el equipo COMBISON 420, fabricado en Japón, operado por un especialista de hemodinamia^(11,12,13). El ecodoppler carotídeo es el examen con ultrasonografía modo B y un doppler pulsado de los ejes carotídeos con barrido lineal y cortes axiales y transversales desde la carótida común, el bulbo y la bifurcación hasta las carótidas externa e interna^(11,12,13)
- El paciente se colocó en posición supina, con hiperextensión del cuello y la cabeza ligeramente volteada hacia el lado contrario del que se examinó

(11,12,13). Se realizó dos proyecciones en el corte axial: anteroposterior y lateral^(11,12,13). Se utilizó un transductor de 7.5 MHz de barrido lineal, se midió la distancia desde el borde de la interface luz-pared (íntima) hasta el borde de la interface media-adventicia que resultó del complejo íntimo-media de la carótida.^(11,12,13) Se realizó seis determinaciones en seis puntos desde la carótida común hasta el bulbo de ambos lados y se tomó el valor mayor.^(11,12,13)

- A todos los pacientes se les realizó una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-oral) con dosificación de insulinemia basal, y se siguió las normas de la *American Diabetes Association* (ADA),^(1,2) determinación en sangre del colesterol total, triglicéridos, HDL-c, creatinina y la realización del cálculo del índice de IR, a través de la estimación del IR- HOMA (*Homeostatic model assessment*).^(11,12,13)
- También se les realizó a todos los pacientes una ecografía doppler de ambas arterias carotideas, a través de un equipo COMBISON 420, de fabricación japonesa para estimar el grosor de la íntima-media de la carótida y ver si existían o no placas de ateromas.⁽¹⁶⁾

En el criterio de insulinoresistencia se hicieron:^(12,13,14,15)

- Se estimó la IR a través del cálculo del índice de IR-HOMA, por un modelo matemático cuyas siglas en inglés son: *Homeostatic model assessment* (HOMA), que constituye un método indirecto para medir la citada IR, calculado a partir de los niveles de glucemia e insulinemia basal.⁽¹⁷⁾
- Las concentraciones séricas de insulina se midieron con RIA (radioinmunoensayo), con un coeficiente inter ensayo de variación del 5 %. Este índice HOMA, de gran utilidad desde un punto de vista epidemiológico, tiene una buena correlación con el *clamp* euglucémico de DeFronzo y con el test de supresión de insulina (TSI), y se hubiera demostrado su valor predictivo en cuanto al desarrollo futuro de la prediabetes o DM2 y cardiopatía isquémica (CI).⁽¹⁷⁾

$$\text{HOMA-IR}^{17} = \frac{\text{glucosa en mmol/l} \times \text{insulinemia en microunidades/l}}{22,5}$$

Se utilizó en la investigación, el punto de corte de IR-HOMA estimado por Arranz y otros,⁽¹²⁾ determinado por el Instituto Nacional de Endocrinología de Cuba (INEND), que es el siguiente: IR-HOMA $\geq 2,6$.

Para los criterios de dislipidemia aterogénica fueron:⁽¹⁸⁾

- Colesterol no HDL $\geq 3,37$ mmol/l. se calcula dividiendo el colesterol total entre el HDL-c
- Triglicéridos elevados: aumento de los triglicéridos totales $> 1,7$ mmol/l (150 mg/dl) o tratamiento específico de esta alteración lipídica
- HDL-c: disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c): HDL-c
 - Hombres $< 1,0$ mmol/l.
 - Mujeres $< 1,2$ mmol/l
 - o tratamiento específico de esta alteración lipídica.

Indicaciones específicas del estudio

A todos los pacientes se les realizó una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-oral) con dosificación de insulinemia basal, se siguió las normas de la *American Diabetes Association* (ADA),^(1,2) determinación en sangre del colesterol total, triglicéridos, HDL-c, creatinina y la realización del cálculo del índice de IR, a través de la estimación del IR- HOMA (*Homeostatic model assessment*).^(10,11)

También se les realizó a todos los pacientes una ecografía doppler de ambas arterias carotídeas, a través de un equipo COMBISON 420, de fabricación japonesa para estimar el grosor de la íntima-media de la carótida y ver si existen o no placas de ateromas.⁽¹⁶⁾

Consideraciones éticas

La investigación se discutió en el comité científico y de ética médica del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

Resultados

En la tabla 1 se muestra la distribución de pacientes según la frecuencia de la insulinoresistencia, con prediabetes y sin prediabetes, en donde se obtuvo (77,1 % *versus* 39,4 %; $p < 0,001$, respectivamente). Se encontró asociación relevante entre la insulinoresistencia y la prediabetes.

Tabla 1. Distribución de pacientes según frecuencia de insulinoresistencia y prediabetes

Insulinoresistencia	Con prediabetes		Sin prediabetes		Total		<i>p</i>
	No.	%	No.	%	No.	%	
Sí	226	77,1	592	39,4	818	45,5	< 0,001
No	67	22,9	911	60,6	978	54,5	
Total	293	100,0	1 503	100,0	1 796	100,0	

Nota: Prueba chi cuadrado de Pearson.

En la tabla 2, se observó que los pacientes con prediabetes (35,1 % *versus* 15,3 %; $p < 0,001$) tenían daño vascular carotídeo para un total de 293 paciente con prediabetes representa el 16,3 % de los pacientes del estudio. Resultó relevante la relación entre prediabetes y daño vascular carotídeo.

Tabla 2. Distribución de pacientes según frecuencia de prediabetes y daño vascular carotídeo

Prediabetes	Daño vascular				Total		p
	Sí		No				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Sí	33	35,1	260	15,3	293	16,3	< 0,001
No	61	64,9	1 442	84,7	1 503	83,7	
Total	94	100,0	1 702	100,0	1 796	100,0	

Nota: Prueba chi cuadrado de Pearson.

En la tabla 3, nuestra que los pacientes con insulinoresistencia (tienen 76,6 % de daño vascular *versus* 43,8 % sin daño vascular; < 0,001), de los 1 702 pacientes sin daño vascular (56,2 %) no tenían insulinoresistencia.

Tabla 3. Distribución de pacientes según frecuencia de insulinoresistencia y daño vascular carotídeo

Insulinorresistencia (IR)	Daño vascular				Total		p
	Sí		No				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Con IR	72	76,6	746	43,8	818	45,5	< 0,001
Sin IR	22	23,4	956	56,2	978	54,5	
Total	94	100,0	1 702	100,0	1 796	100,0	

Nota: Prueba chi cuadrado de Pearson.

En la tabla 4 en el análisis multivariado se encontró que existe asociación de la insulinoresistencia y la prediabetes con el daño vascular carotídeo. Resulta dos veces más probable que un paciente prediabético presente daño vascular carotídeo que uno que no lo es (OR = 2,030 IC 95 %: 1,278-3,222; $p = 0,003$). Es casi cuatro veces más probable que un paciente con resistencia a la insulina presente daño vascular carotídeo, probabilidad que puede llegar a ser de seis veces (OR = 3,530 IC 95 %: 2,132-5,845; $p < 0,0001$).

Tabla 4. Análisis de regresión logística (variable dependiente: daño vascular carotídeo)

Variables	B	Sig.	Exp (B)	I.C. 95 % para EXP(B)	
				Inferior	Superior
IR	1,261	0,000	3,530	2,132	5,845
Prediabéticos	0,708	0,003	2,030	1,278	3,222
Constante	-3,839	0,000	0,022		

Discusión

La prevalencia de la prediabetes aumenta con la edad, las proyecciones para el 2045 esperan que el 24,7 % de adultos mayores tengan prediabetes, impulsado por el envejecimiento poblacional. Globalmente, los hombres tienen mayor prevalencia que las mujeres (10,8% *versus* ,10,2% en 2021).^(18,19,20)

En el estudio de Soca y otros⁽²¹⁾ afirman que, a nivel mundial, existen 374 millones de adultos con prediabetes, y casi 540 millones de adultos tendrán prediabetes para 2045.

Cuba es uno de los países más envejecidos de América Latina, lo que eleva el riesgo de prediabetes.⁽²⁰⁾

La dislipidemia, asociada a RI aumenta el riesgo de aterosclerosis y DM2. La dislipidemia constituye una alteración en el metabolismo lipídico y lipoproteico circulantes en la sangre, tiene un papel fundamental en el desarrollo de alteraciones del metabolismo lipídico, ya que existe un incremento de lipoproteínas ricas en TG, sintetizadas por el hígado y, en menor cantidad, por el intestino, además de trastornos relacionados con la eliminación de estas partículas y sus remanentes.⁽⁷⁾

La resistencia a la insulina implica una respuesta reducida de los tejidos diana a los efectos de la insulina. Aunque cualquier tejido con receptores de insulina puede presentar resistencia a la insulina, el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo son los principales sitios donde se manifiesta esta condición.⁽²²⁾ Esta resistencia va a ocasionar dificultad en la eliminación eficaz de la glucosa, lo que

puede provocar un aumento correctivo en la generación de insulina por parte de las células beta pancreática e hiperinsulinemia.⁽²²⁾

Una de las consecuencias que será más significativa de la resistencia a la insulina resulta el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2).⁽²³⁾

En el estudio Bruneck,⁽²⁴⁾ se evaluó la RI mediante el índice HOMA, y se encontró una prevalencia de RI en el 66 % de los sujetos con intolerancia a los hidratos de carbono (IHC), en el 84,2 % de los sujetos con hipertrigliceridemia, en el 88 % de los sujetos con concentraciones bajas de HDL-c, en el 84 % de los diabéticos tipo 2 y en el 58 % de los hipertensos (HTA), lo cual coincide con esta investigación.

La RI constituye un componente clave junto a la obesidad, hipertensión, hiperlipoproteinemia e hiperglucemia en el SM o de RI. Se plantea que la presencia de esta viene determinada genéticamente, y después la aparición o interacción con factores externos como estilos de vida sedentarios y alimentación de elevado contenido calórico, conducen al desequilibrio metabólico y a la hiperglucemia, ya que se afecta la capacidad secretora de las células beta condicionada por la influencia de otros genes. Inicialmente, estaría la RI, que puede evolucionar durante años con un proceso compensatorio de incremento de la liberación de la hormona, con niveles normales de glucemia hasta llegar a la intolerancia a la glucosa y, posteriormente, a la diabetes clínica.⁽²³⁾

Esto explica la asociación relevante entre la insulinoresistencia y la prediabetes que se obtuvo en esta investigación, en otros trabajos como el realizado por *Concepción* y otros⁽²⁰⁾ coinciden con los resultados.

Por tanto, es frecuente la insulinoresistencia y la prediabetes, debido a los factores de riesgo que influyen como lo es la obesidad, el sedentarismo y los antecedentes familiares, la detección temprana con herramientas adecuadas y, sobre todo, la intervención en los estilos de vida saludables, ayudarían a revertir la progresión de la prediabetes.

En la prediabetes ocurren cambios que van a favorecer el desarrollo de la aterosclerosis como la alteración del perfil lipídico, la presencia de disfunción

endotelial y los cambios inflamatorios que ayudan a favorecer la aterosclerosis precoz.

La disfunción endotelial temprana resulta el paso previo a la aterosclerosis y está influenciada por factores de riesgo asociada a trastornos metabólicos. Uno de estos factores es el bajo colesterol HDL (HDL-c), que se caracteriza por la disminución en los niveles de colesterol HDL. Se sugiere que el bajo HDL-c, junto con otros factores como el aumento de triglicéridos, contribuye a esta disfunción.⁽¹⁰⁾ En esta investigación resultó relevante la relación entre la prediabetes y el daño vascular carotídeo, así como entre la insulinoresistencia y el daño vascular, lo cual puede explicarse por el hecho de que la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria son factores de riesgo cardiovasculares y marcadores de daño vascular. Otros estudios como el de *Bozzo* y otros⁽¹⁰⁾ observaron una asociación entre la prediabetes y el mayor índice de resistencia a la insulina y la actividad inflamatoria. La resistencia a la insulina se asoció con la dislipidemia aterogénica, la disfunción endotelial, la inflamación y la alteración de la fibrinólisis, todos estos asociados a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La presencia IR se considera un indicador pronóstico de riesgo vascular en pacientes sin enfermedad coronaria, y su diagnóstico en pacientes con infarto de miocardio previo implica un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y muerte.^(25,26) Además, este síndrome también se traduce en un mayor riesgo de desarrollar DM y en los diabéticos se multiplica por cinco el riesgo de enfermedad cardiovascular, e incluye la enfermedad cardíaca isquémica, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad renal, vascular y la muerte súbita; esto coincide con dos estudios de *Calderín* y otros^(25,26) sobre el síndrome metabólico y la prediabetes y demostró también que el daño vascular se asocia con gran frecuencia y fuertemente a la RI, a la hiperinsulinemia y a la prediabetes.

Otros estudios como el estudio el estudio DESIRE,⁽²⁶⁾ demostró que la prediabetes y la IR son predictores de riesgo cardiovascular.

La prediabetes consiste en una enfermedad que generalmente pasa desapercibida a pesar de los factores de riesgo y las comorbilidades asociadas, por lo tanto es importante su detección oportuna con una herramienta sencilla como lo es el doppler carotídeo que ayuda a prevenir las complicaciones cardiovasculares en pacientes prediabéticos con insulinoresistencia, ya que como lo hemos investigado resulta dos veces más probable encontrar el daño vascular carotídeo. Como conclusión la insulinoresistencia tiene una elevada frecuencia en pacientes con dislipidemias, prediabetes y daño vascular carotídeo. Existe asociación entre la insulinoresistencia, la prediabetes y el daño vascular carotídeo.

Recomendaciones

Realizar un estudio prospectivo observacional analítico para evaluar la influencia de la prediabetes y la insulinoresistencia en el daño vascular carotídeo para utilizarlo en pacientes con riesgo cardiovascular en etapas tempranas y así disminuir costos en el sistema de salud pública.

Referencias bibliográficas

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2022; 45(Suppl 1): s17-s38. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
2. American Diabetes Association. Standards of Care. Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes. 2022;40(1):10-38. DOI: <https://doi.org/10.2337/cd22-as01>
3. Echouffo-Tcheugui J, Diagnosis and Management of Prediabetes. JAMA. 2023;329(14):1206-16. DOI: <https://org.doi/10.1001/jama.2023.4063>
4. NICE. Preventing Type 2 Diabetes: Risk Identification and Interventions for Individuals at High Risk. NICE Public Health Guidance 38; 2012 [acceso 20/08/2014]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ph38>

5. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kurilowicz A, Baska A, Buchardt P, Chlebus K, *et al.* Metabolic Syndrome-A New Definition and Management Guidelines. Arch. Med. Sci. 2022;18(5):1133-56. DOI: <https://doi.org/10.5114/aoms/152921>
6. Concepción Q, Calderín B, Tamargo B. Utilidad de las clasificaciones diagnósticas del síndrome metabólico para detectar daño vascular e insulinoresistencia. Rev. Acta Médica. 2021 [acceso 25/08/2024];22(4):1-18. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=111127>
7. Pérez R, Pacha A. Insulin Resistance as a Triggering Factor of Dyslipidemia. Salud Cienc. Tecnol. 2022;2:163. DOI: <https://doi.org/10.56294/saludcyt2022163>
8. Cabrera E, Loaiza B, Rodríguez J, Cubas I, Hernández J, Díaz O. Fenotipo hipertensión-obesidad abdominal como indicador de disglucemia y resistencia a la insulina. Rev. Salud Pública. Bogotá. 2023;25(6):1-9. DOI: <https://doi.org/10.15446/rsap.v25n6.110831>
9. Jahdkaran M, Sistanizad M. From Lipids to Glucose: Investigating the Role of Dyslipidemia in the Risk of Insulin Resistance. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2025;250. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2025.106744>
10. Bozzo R, Rey R, Manente D, Zeballos C, Rostan M, Vitagliano L, *et al.* Asociación de placa aterosclerótica y prediabetes. Estudio observacional con apareamiento por puntaje de propensión. Clin. Investig. Arterioscler. 2022;34(3):122-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2021.11.007>
11. Chavoshi V, Bargin M, Ebadinejad A, Dehghan P, Moghaddan A, Mahdavi M, *et al.* Association of Ideal Cardiovascular Health with Carotid Intima-Media Thickness (CIMT) In A Young Adult Population. Sci. Rep. 2022;12:1-9. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-13994-5>
12. Arranz C, González RM, Álvarez A, Rodríguez B, Reyes A. Reference Criteria for Insulin Secretion Indicators and of the Lipid Parameters in a Hospital Mixed Population. Rev. Cubana Endocrinol.; 2010 [acceso 22/02/2025]21:1-12. Disponible en:

https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532010000100001&lng=en.

13. Fernández- Álvarez V, Linares-Sánchez M, López F. Evaluation of Intima-Media Thickness and Arterial Stiffness as Early Ultrasound Biomarkers of Carotid Artery Atherosclerosis. *CardiolTher.* 2022;11:231-47. DOI:

<https://doi.org/10.1007/s40119-022-00261-x>

14. Mostaza J, Pintó X, Armario P, Masana L, Real J, Valdivieso P, *et al.* Estándares SEA 2022 para el control global del riesgo cardiovascular. *Clin. Investig. Arterioscler.* 2022;34:130179. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2021.11.003>

15. Mills K, Stefanescu A, He J. The Global Epidemiology of Hypertension. *Nat. Rev. Nephrol.* 2020;16(4):223-37. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>

16. Singh M, Bangit J, Batsell R. The Role of Insulin Resistance in The Pathogenesis of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: an Updated Review. *J Cardiovasc. Med. Hagerstown.* 2010;11:633-47. DOI:

<https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328333645a>

17. Naqui T, Lee M. Carotid Intima-Media Thickness and Plaque in Cardiovascular Risk Assessment. *J Am. Coll. Card. Ing.* 2014;7:1025-38. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.11.014>

18. Pedro-Botet J, Ascaso J, Blasco M, Brea Á, Díaz Á, Hernández-Mijares A, *et al.* Triglicéridos, colesterol HDL y dislipidemia aterogénica en la guía europea para el control de las dislipidemias 2019. *Clin. Investig. Arterioscler.* 2020;32(5):209-18.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.12.003>

19. Heymsfield S., Wadden T. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity *N. Engl. J. Med.* 2017;376:1492.

DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMr.1514009>

20. Concepción F, Calderín R, Ángel M, Jiménez R. Prediabetes y su asociación con algunos marcadores de daño vascular. *Acta Médica* 2025 [acceso 22/02/2025];19(3). Disponible en:

<https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/696>

21. Soca Y, Vega J, Afonso J, Testar J, González O, González L. Estimación del riesgo de complicaciones cardiovasculares en prediabéticos. Arch. Hosp. Univ. "General Calixto García". 2024 [acceso 03/05/2024];12(3):e1384. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1384>
22. Calderín R, Orlandi N. Síndrome metabólico *versus* síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? Rev. cubana Endocrinol. 2006 [acceso 25/08/2026];17(3):1-9. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532006000300006
23. Bonet M, Varona P, Chang M, García R, Suárez-Medina R, Arcia N, et al. III Encuesta Nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014 [acceso 12/08/2024]. Disponible en: https://extranet.who.int/ncdccs/Data/CUB_C5_Encuesta_nacional_FR_2010-11.pdf
24. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targeher G et al. Prevalence of Insulin Resistance in Metabolic Disorders: The Bruneck Study. Diabetes 1998;1643-9. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.47.10.1643>
25. Calderín R, Yanes M, Márquez I, Senra G, Denis R, Infante A, et al. Síndrome metabólico en familiares de primer grado de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev. cubana Endocrinol. 2005 [acceso 07/01/2026];16(3):1-16. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532005000300003
26. Goday A, Gabriel R, Ascaso J, Franch J, Ortega R, Martínez O, et al. Estudio DESIRE. Rev. Clin. Esp. 2008 [acceso 07/01/2026];208(8):377-85. Disponible en: <https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/696/446>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de autores

Conceptualización: Fidel Concepción Quero; Raúl Orlando Calderín Bouza y Laura Griselle Jiménez Pérez.

Investigación: Fidel Concepción Quero; Raúl Orlando Calderín Bouza y Laura Griselle Jiménez Pérez.

Curación de datos: Fidel Concepción Quero; Raúl Orlando Calderín Bouza y Laura Griselle Jiménez Pérez

Análisis estadístico: Susel Quesada Peña.

Redacción del borrador original: Rolando Dayan Puente Carmona; Fidel Concepción Quero; Raúl Orlando Calderín Bouza y Susel Quesada Peña.