

Editorial

Resistencia a la insulina y sarcopenia

Jorge Castillo  ¹

¹Los Cobos Medical Center, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Castillo J. Resistencia a la insulina y sarcopenia. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2025;12(4):e881.
<https://doi.org/10.53853/encr.12.4.881>

Recibido: 11/Noviembre/2025

Aceptado: 25/Noviembre/2025

Publicado: 05/Diciembre/2025

Si hay una enfermedad relacionada con la adiposidad, esa es la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) y su concepción fisiopatológica ha girado en torno a la resistencia a la insulina (RI), lo cual está fuertemente relacionado con el aumento de adiposidad.

Durante mi formación en la Universidad Nacional de Colombia, en las jornadas académicas para tratar de descifrar la fisiopatología de la RI, pasaba siempre por lo enigmático, y fue mucho más tarde cuando entendí el papel de la disfunción del adipocito y la migración de los ácidos grasos a órganos vitales, como son la célula beta pancreática, el hepatocito y, por supuesto, el músculo esquelético.


En el año 2001, en la conferencia más esperada, la Banting Lecture, el doctor McGarry (1) estableció la importancia de la grasa intramiocelular en la fisiopatología de la RI y la diabetes; fue ahí cuando entendí que si no podíamos combatir la obesidad, deberíamos al menos minimizar el impacto sobre el músculo esquelético.

Este concepto me lleva a 10 años después, en 2011, cuando la doctora Srikanthan (2) describió

una relación inversa entre la RI, expresada con el índice HOMA (siglas en inglés para Modelo de evaluación homeostático) y la masa esquelética: cada aumento de masa muscular (MM), conlleva siempre a una disminución de la RI, no igualada por ningún medicamento, ni siquiera la metformina o las tiazolidinedionas; entonces, ¿por qué no tratar la diabetes ganando MM?

Esto me lleva a mi tercera reflexión: para ganar MM se requiere de ejercicio de fuerza y aporte de proteína. Si el ejercicio de fuerza ha sido visto como la antítesis del ejercicio aeróbico o cardiovascular, implica que para la gran masa crítica, la fuerza es un riesgo cardiovascular. De la misma manera y desde los años 70, el aporte proteico ha sido considerado como una amenaza para la salud renal, lo que llevó indirectamente a recomendar un mayor porcentaje de aporte de carbohidratos para una enfermedad ya definida como intolerante a los carbohidratos.

Al respecto, el doctor Obeid (3) cuestionó la recomendación de restricción proteica basada en una muy baja evidencia y que no aplicaba a la realidad actual por contarse con medicamentos modificadores de la enfermedad renal: la inhibición

 **Correspondencia:** Jorge Castillo, Los Cobos Medical Center, Universidad El Bosque, avenida carrera 9 #131A-40, Bogotá, Colombia. Correo-e: jorgecastillomd@hotmail.com

del sistema renina angiotensina, los inhibidores de la SGLT2 y, más recientemente, la finerenona.

Pero todo empezó a cobrar más sentido en el año 2018, cuando la doctora Ahlqvist (4), en una cohorte sueca de 8980 pacientes, clasificó a los pacientes de DM2 de novo según el fenómeno fisiopatológico predominante: edad, autoinmunidad, obesidad y RI, encontrando que entre el 34–47% de los pacientes desarrollaban DM2 asociada a la edad, con tan solo un promedio de índice de masa corporal de 28: ¿dejó entonces la obesidad de ser un factor fisiopatológico importante que ahora es reemplazado por la edad y posiblemente por un grupo con menor MM? Aun cuando el artículo no lo menciona, la disminución de la MM, sin llegar a la sarcopenia, es un factor de riesgo metabólico importante.

Para visualizar esta problemática, con el apoyo siempre de la Asociación Colombia de Endocrinología, Metabolismo y Diabetes, reunimos a un grupo interdisciplinario para abordar el tema de sarcopenia y diabetes, con la lupa de colegas endocrinólogos, con la visión integral de internistas, con la participación de médicos geriatras, la experticia de médicos deportólogos y siempre con la visión crítica de la nefrología.

A partir de este grupo de trabajo, se generó un consenso (5) que combinó la evidencia disponible y la opinión de expertos, la cual podría estar adelantada a la poca evidencia sustentada en la actualidad y que, posiblemente, más que con el corazón, queríamos darle vida a un órgano perdido para la conveniencia del manejo de la diabetes: si vive el músculo, vive la esperanza para muchos diabéticos.

Declaración de fuentes de financiación

El autor no recibió recursos o financiación económica para escribir o publicar este editorial.

Conflictos de interés

El autor no tiene conflictos de interés en la escritura o publicación de este editorial.

Implicaciones éticas

El autor no tiene implicaciones éticas en la escritura o publicación de este editorial.

Uso de inteligencia artificial (IA)

El autor declara que no usó inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este editorial.

Declaración de datos

El autor declara que no existen datos publicados en acceso abierto, para este editorial. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente al autor de correspondencia.

Referencias

- [1] McGarry JD. Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002;51(1):7–18. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.1.7>
- [2] Srikanthan P, Karlamangla AS. Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(9):2898–903. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0435>
- [3] Obeid W, Hiremath S, Topf JM. Protein restriction for CKD: time to move on. *Kidney360*. 2022;3(9):1611–5. <https://doi.org/10.34067/kid.0001002022>
- [4] Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(5):361–9. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30051-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30051-2)
- [5] Castillo J, Vásquez M, Duque JJ, Díaz Tribaldos DC, Galvis JC, Ibarra J, et al.

Consenso colombiano basado en evidencia
y en la opinión de expertos en el manejo
integral de pacientes con diabetes *mellitus*

tipo 2 y sarcopenia. Rev Colomb Endocrinol
Diabet Metab. 2025;12(4):e935. <https://doi.org/10.53853/encr.12.4.935>