



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/23 - ACTUALIDAD DE BIOMARCADORES DE SÍNDROME METABÓLICO, OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR

W. Portorreal Guerrero^a, T. Bonilla Fernández^b, J.F. Villena Martín^c, W. Portorreal Bonilla^d, J. del Castillo Asín^e y J.L. Garzón Fernández^f

^aMédico de Familia. Consulta Privada. Almuñécar. Granada. ^bEnfermera de Nefrología. Hospital Universitario de Granada. Granada. ^cMédico de Familia. Vélez Venaudalla. Granada. ^dPsicólogo. Consulta Privada. Granada.

^eAnalista Químico. Consulta Privada. Almuñécar. Granada. ^fMédico de Familia. Consulta Privada. Motril. Granada.

Resumen

Objetivos: Presentar las modificaciones inmunológicas, en el origen de diversas enfermedades y riesgo cardiovascular.

Metodología: Estudios bibliográficos y observacionales desde marzo de 2009 hasta marzo de 2016 de los biomarcadores de la obesidad y síndrome metabólico, la búsqueda se ha realizado por PUBMED y MEDSCAPE, en relación con resistencia a la insulina, factor de necrosis tumoral alfa y adipocinas.

Resultados: La obesidad es un estado inflamatorio crónico, relacionado con la resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipemia y enfermedades cardiovasculares. El sobrepeso y la obesidad, presentan mayor riesgo de desarrollar varios tipos de cánceres: colon, mama, renales y esofágico, en general del tipo adenocarcinoma y accidentes cardiovasculares. El tejido adiposo marrón (TAM), especializado en la termogénesis mediante el proceso de desacoplamiento en la membrana mitocondrial, produce energía que se libera en forma de calor. El tejido adiposo blanco (TAB), encargado del almacenamiento de lípidos y secreción de adipocinas: 1 = Proteínas estimuladoras de acilación (ASP), en los obesos, hay un aumento de estas proteínas, en el hepatocito, estimula el almacenamiento de triglicéridos a través de favorecer el transporte de glucosa, el aumento de la re-esterificación de ácidos grasos libres y la inhibición de la lipólisis. 2 = Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), incrementado en la obesidad, contribuye a la resistencia a la insulina y regula en parte, las alteraciones en los niveles plasmáticos de otras adipocinas. 3 = Interleucinas 6 (IL-6), se correlaciona positivamente con la adiposidad y negativamente con la sensibilidad a la insulina, puede estimular la secreción hepática de triglicéridos, la gluconeogénesis, alterando el peso corporal y la homeostasis energética.

Conclusiones: Los preadipocitos pueden sufrir una transdiferenciación y adquirir la capacidad fagocítica. Los nutrientes pueden evocar respuestas inmunes y los patógenos pueden regular respuestas metabólicas. La leptina, proveniente de los adipocitos maduros, activan células endoteliales y por ende la estimulación de la diapédesis de los monocitos y la acumulación de macrófagos en el TAB.

Palabras clave: *Resistencia a la insulina. Factor de necrosis tumoral alfa. Adipocinas.*