

INTRODUCCIÓN

En los últimos diez años el Síndrome Metabólico (SM) ha sido descrito por varios grupos de expertos, organizaciones y asociaciones, e incluso federaciones mundiales, todos preocupados por este problema de salud de alcance mundial. En esta ocasión, y apoyados en la experiencia de los profesionales de la salud que diariamente se enfrentan a este problema en los diferentes niveles de la atención de salud, los autores de la presente monografía tenemos la intención de describir este síndrome basándonos para ello en lo recogido en múltiples referencias, enfatizar en el tratamiento nutricional del mismo, y por supuesto, describir las consecuencias del SM para el estado de salud del sujeto. La información contenida en esta monografía describe guías de tratamiento del SM que podrán ser aplicadas en la práctica médica diaria, sobre todo por los médicos de primer contacto, que en numerosas ocasiones son la primera línea de defensa ante este problema. Esto no significa que la información descrita no sea de relevancia para otros especialistas involucrados en el tratamiento de este síndrome. Esperamos entonces cumplir el objetivo propuesto de que la información aportada por nosotros sea una referencia más para todos los individuos que estén involucrados en el área de salud, y por lo tanto, puedan ayudar al tratamiento de este importante problema de salud.

El término “Síndrome Metabólico” tiene su historia. Se ha hablado del mismo por lo menos desde la década de los 1950s. Incluso existen referencias del síndrome desde los 1920s. Pero el término “Síndrome Metabólico” ha sido utilizado más asiduamente desde la década de los 1970s para describir las distintas asociaciones de factores de riesgo con la diabetes, la obesidad, y la enfermedad cardiovascular, entre otras afecciones.¹⁻⁸ Por lo mismo, el término ha sido modificado en numerosas ocasiones para justificar la definición inicial, y agregar nuevos componentes al mismo a medida que mejora el conocimiento en torno a este síndrome.

Históricamente se puede trazar la siguiente evolución. El médico marsellés Jean Vague observó en 1947 que la obesidad de la parte superior del cuerpo predisponía a la diabetes, la arteriosclerosis, la gota y los cálculos de ácido úrico.⁹ En 1965 Avogaro, Crepaldi y sus colaboradores describieron a seis pacientes moderadamente obesos que se presentaron con diabetes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia marcadas.¹⁰ Los síntomas mejoraron cuando los pacientes obedecieron una dieta de bajo contenido energético a expensas de una reducción del aporte de carbohidratos.¹⁰ En 1977, Haller usó el término “Síndrome Metabólico” para nombrar la asociación entre la obesidad, la diabetes mellitus, la hiperlipoproteinemia, la hiperuricemia, y la esteatosis hepática; al describir los efectos aditivos de los factores de riesgo de la aterosclerosis.¹¹ Entre 1977 y 1978, Phillips desarrolló el concepto de que los factores de riesgo de infarto del miocardio se asociaban para formar una “constelación de anomalías”, esto es: intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial.¹²⁻¹³ Esta asociación de factores de riesgo de una afección no se limitó solamente a las enfermedades del corazón, sino también al envejecimiento y la obesidad, entre otros estados clínicos. Phillips sugirió que debía existir un factor subyacente común entre estos diversos elementos, la identificación del cual podría conducir a la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Fue en 1988, en ocasión de la celebración anual de la Conferencia Banting auspiciada por la ANAD Asociación Norteamericana de Diabetes

(reconocida en inglés por *ADA American Diabetes Association*) que Reaven propuso la resistencia a la insulina como factor subyacente del SM, y “Síndrome X” como el nombre de dicha constelación de anormalidades.¹⁴ Irónicamente, Reaven no incluyó en esta importante condición la obesidad abdominal, que también ha sido hipotetizada como el factor subyacente del SM. Los términos “Síndrome Metabólico”, “Síndrome de resistencia a la insulina”, y “Síndrome X” se utilizan ahora indistintamente para definir la constelación de anormalidades asociadas con un mayor riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2 y enfermedad vascular aterosclerótica.

La modernización ha generado cambios profundos en el estilo de vida de las poblaciones humanas, en las prevalecen el sedentarismo y los hábitos alimentarios no saludables como el consumo excesivo de grasas saturadas, azúcares refinados y sal.¹⁵ La modificación de estos factores de riesgo a través de la educación y la intervención oportuna (en especial durante la infancia, y en los grupos de riesgo), ha demostrado ser eficaz en la prevención primaria del SM. De forma general, las guías de tratamiento que se han propuesto para la prevención del SM establecen, entre otras, las siguientes pautas: incrementar el consumo diario de verduras y frutas, controlar el consumo de grasa animal, sal y azúcar; vigilar con frecuencia el peso corporal, y realizar un mayor ejercicio físico.

Hoy en día, todo el mundo habla de la hipertensión arterial, la diabetes, las dislipidemias, y la obesidad, y otras enfermedades crónicas no transmisibles, como las causantes de la enfermedad vascular con afección de órganos-blancos. La aterotrombosis es la vía final común de tales afecciones, y es responsable (junto con otras) de la cardiopatía isquémica, que es la primera causa de muerte en el adulto. Pero no se debe olvidar que la aterotrombosis también puede ser la causa de otras enfermedades igualmente devastadoras como la insuficiencia renal, la enfermedad cerebro-vascular, la ceguera, e incluso el cáncer. Aún así, se afrontan serios problemas en el ámbito cardiovascular cuando se trata de elaborar pronósticos a partir de las pautas contenidas en las definiciones corrientes del SM, las que aparentan ser un tanto arbitrarias. Parecería entonces que padecer de SM es mucho más peligroso que presentar por separado un valor de presión arterial de 280/160 mm Hg, una glucosa sérica de 600 mg/dL, o de colesterol en sangre de 800 mg/dL. En este contexto, el SM debe ser interpretado como una “concatenación de factores de riesgo cardiovascular”, donde el principal mensaje debe ser que ante todo paciente en el que se identifique un factor de riesgo, siempre debe tenerse en mente la posibilidad de que exista(n) otro(s) factor(es) de riesgo cardiovascular, sobre todo si el paciente es obeso y tiene más de 30 años.

Se acepta en la actualidad que el tratamiento del paciente afectado no solo de SM, sino de cualquier otra enfermedad crónica no transmisible, debe realizarse de manera integral, y mediante la combinación de cambios en los estilos de vida y las intervenciones farmacológicas. Como expresión de esta concepción de tratamiento del SM, en México se han trazado programas de alcance nacional y se han creado las Unidades de Especialidades Médicas dedicadas a las Enfermedades Crónicas. Estas unidades (que se reconocen por las siglas UNEMEs EC) funcionan desde el año 2008, y han atendido hasta la fecha más de 14,000 pacientes adultos de todas las edades (incluidos los mayores de 60 años). En estas unidades la integralidad del tratamiento se logra, no solo de la presencia del médico actuante, sino también de la existencia de un equipo interdisciplinario que comprende el trabajo social, la enfermería, la medicina especializada (a cargo de la Medicina Integrada del Adulto, la Medicina Interna o la Endocrinología); la Psicología y la Nutrición. El objetivo de los equipos de trabajo existentes en las UNEMEs EC es contribuir a la desaceleración de la creciente tendencia en la incidencia de

las enfermedades crónicas mediante un modelo innovador de prevención clínica que sea factible de aplicar, resulte en calidad, y que garantice la atención integral de la población demandante. De esta manera, se ha logrado educar a los pacientes en su enfermedad, responsabilizarlos de su salud, concientizarlos en su automonitoreo, y con todo esto, obtener una buena adherencia terapéutica y el mantenimiento de cambios conductuales para adoptar estilos de vida saludable de forma prolongada en el tiempo.

La importancia del Síndrome Metabólico

En esta monografía nos referiremos a las definiciones del SM elaboradas por los más importantes grupos de expertos que han aportado datos para el mejor conocimiento de este problema en la actualidad. Son ellos el Programa Nacional de Educación en Colesterol de los Estados Unidos (reconocido por sus siglas en inglés NCEP de *National Cholesterol Education Program*), durante el Tercer Panel de Tratamiento en el Adulto (ATP III-NCEP); la FID Federación Internacional de Diabetes (que en inglés se conoce como la IDF *Internacional Diabetes Federation*); la ALAD Asociación Latinoamericana de Diabetes, con la trascendental guía para el “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría”; y la OMS Organización Mundial de Salud (en inglés *WHO World Health Organization*). La razón de recurrir al primero de los grupos es que en la mayoría de las publicaciones sobre el SM se ha utilizado el criterio preparado por el NCEP.

Los componentes del SM se describieron por primera vez hace más de 40 años, pero no fue sino hasta hace relativamente muy poco que tanto la OMS como el NCEP de los Estados Unidos (durante el III Panel de Tratamiento en el Adulto) proporcionaron una definición clínica de este síndrome para los adultos.¹⁶ El Consenso ATP III – NCEP define el SM como la presencia en un individuo de por lo menos 3 de los siguientes 5 factores de riesgo: obesidad central o abdominal; hipertrigliceridemia; HDL-colesterol disminuido; hipertensión arterial; y elevación en los niveles séricos de glucosa en ayunas.

La FID publicó en el 2005 su definición del SM para el diagnóstico de esta entidad en los adultos,¹⁷ y la propia para los niños y adolescentes en el quinto número de la revista *Pediatric Diabetes* correspondiente al año 2007.¹⁸ Por su importancia, este artículo se reprodujo posteriormente en *The Lancet*.¹⁹ La intención de la FID fue ofrecer una explicación más concisa y racional de las múltiples definiciones que existen acerca del SM, con la finalidad de disponer de una sola que sea aceptada universalmente, y fácil de aplicar teniendo en cuenta las determinaciones de laboratorio y los instrumentos que se utilizan en la práctica clínica cotidiana; a la vez que ofrecer instrumentos aceptados universalmente para el diagnóstico temprano del SM en niños y adolescentes, de forma tal que haga posible la toma de medidas preventivas antes de que ellos desarrollen diabetes o enfermedades cardiovasculares.

La definición FID del SM en niños y adolescentes ha tenido en cuenta las características biológicas de los diferentes grupos etáreos que recorren este ciclo vital, debido a los cambios que la edad trae consigo en el desarrollo pondo-estatural del sujeto, así como las naturales diferencias que ocurren entre los niños y adolescentes de distinto sexo. Los niños menores de 6 años de edad se excluyeron de esta definición debido a insuficientes datos para este grupo. En los tres grupos etáreos descritos con motivo de la definición FID del SM, la obesidad abdominal fue el componente más importante. El uso de una sola y unánime definición del SM posibilitará que se haga una estimación lo más exacta posible de la prevalencia global del síndrome, y de esta manera, realizar comparaciones válidas entre diferentes naciones.

La definición y el diagnóstico uniforme del SM para la población pediátrica eran, hasta la publicación del consenso de la FID en el año 2007, confusas y defectuosas.²⁰⁻²¹ Independientemente de ello, antes de la aparición del consenso de la FID sobre el SM en niños y adolescentes, numerosos estudios demostraron el futuro desarrollo del SM en los menores de edad, y cómo esta entidad estaba presente en la tercera parte de los niños obesos (calificados en base a un IMC \geq 97% para la edad).²² El 90% de los niños obesos presentaba, cuando menos, uno de los 5 criterios de diagnóstico del SM. El grado de anormalidad endocrino-metabólica estuvo fuertemente relacionado con el valor del IMC, la medida de la circunferencia de la cintura, y los niveles séricos de glucosa en ayuno.²²

Desde el 2009 los profesionales latinoamericanos cuentan con una guía propuesta por la ALAD para la población pediátrica.²³ Se debe hacer notar que la definición ALAD de SM para la población de 6 a 18 años de edad es igual a la propuesta por los expertos de la FID para aquellos con edades entre 10 – 16 años. La utilidad de la propuesta hecha anteriormente por la ALAD para el grupo de edad seleccionado es que plantea de una forma sencilla la generalización de los criterios diagnósticos del síndrome para los sujetos de 6 a 18 años de edad a fin de evitar confusiones. Una de las ventajas más importantes de esta definición para el grupo de edad seleccionado es que le permitirá a los sistemas de salud de los países de bajos recursos, como ocurre en la América Latina, optimizar recursos para identificar el problema en el grupo de población mencionado, y así tener la oportunidad de asistirlos en la prevención de las secuelas del SM.

El SM ha sido definido como el conjunto de los más peligrosos factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y la Diabetes mellitus tipo 2, y donde se incluyen la presencia de obesidad abdominal, el aumento del colesterol sérico, la elevación de la presión arterial, la existencia de diabetes, y la glucosa plasmática incrementada en ayunas. El SM es entonces una constelación de anormalidades metabólicas que eleva el riesgo de ocurrencia de Diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en el adulto, al igual que en los niños y adolescentes. A nivel pediátrico, el SM se describe como un conglomerado de factores de riesgo cardiovascular relacionados con anormalidades metabólicas, vasculares, inflamatorias, fibrinolíticas, y de la coagulación. Se ha postulado que la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal son los factores principales que contribuyen a las manifestaciones de este síndrome. Esto se hace más evidente cuando la salud de una persona que muestra predisposición genética a la resistencia a la insulina empeora por la acumulación de peso en exceso y/o el incremento de la deposición central de la grasa corporal, como se está observando actualmente en la población general.

La epidemia de la obesidad abdominal que ha emergido en los últimos veinte años está asociada con un incremento en la incidencia de la Diabetes tipo 2 en adultos, adolescentes y niños. Desafortunadamente, son pocos los estudios actuales sobre la prevalencia del SM en la población pediátrica. Sí hemos observado que existen, y se reportan, más estudios y datos que documentan la prevalencia del SM en adolescentes obesos. Estos conceptos son definitivamente importantes para nosotros, ya que si existiera más información, se podrían tener alternativas de prevención en etapas tempranas de la vida, y así tener la posibilidad de evitar este problema antes de que se presente en la edad adulta, lo que implica mayores dificultades en el tratamiento del síndrome.

Epidemiología del Síndrome Metabólico

En México, según los datos ofrecidos por la ENSA Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, la Oficina Nacional del Censo, y estudios aparecidos recientemente, la prevalencia del SM era del 26.6%.²⁴⁻²⁵ El diagnóstico del SM se basó en el sistema de clasificación del NCEP. Los datos estadísticos disponibles mencionan que, en México, el SM, junto con las enfermedades cardiovasculares, causa más del 35% de los fallecimientos anuales.²⁵⁻²⁶ Ello implica que, aproximadamente, 130 mil mexicanos fallecen cada año por SM.²⁷

En los Estados Unidos cerca del 25% de la población con más de 20 años padece de SM, y entre el 30-40% de la población adulta presenta una (o más) de las facetas del SM.²⁸ La incidencia del SM se incrementará en los años siguientes debido a que el 20% de los adolescentes de hoy son obesos.²⁹

La ANAD ha estimado conservadoramente que entre 20.8 y 24.0 millones de estadounidenses tienen diabetes, y esta enfermedad le cuesta al sistema de salud 174 mil millones de dólares.³⁰⁻³¹ Se reporta que aproximadamente 14.6 millones de ellos han sido debidamente diagnosticados, mientras que 6.2 millones continúan sin serlo.³⁰ Existen 1.5 millones de casos nuevos diagnosticados entre los menores de 20 años de edad, y aproximadamente 2.5 millones de hispanos mayores de 20 años presentan diabetes.³⁰ La prevalencia de la DM entre los californianos de ascendencia mexicana aumentó de un 7.2% en el 2001, al 8.2% en el 2005.³²⁻³³ De forma general se reporta que el 7% de la población de Estados Unidos (lo que equivaldría a 54 millones de personas), presenta “prediabetes”, que se podría definir como una intolerancia a la glucosa que potencialmente puede derivar en diabetes.³⁴

Este alarmante incremento en la prevalencia de la Diabetes tipo 2 y prediabetes se ha acompañado de aumentos comparables en la frecuencia del sobrepeso (definido como un valor del IMC Índice de Masa Corporal $\geq 25 \text{ Kg.m}^{-2}$) y obesidad (IMC $\geq 30 \text{ Kg.m}^{-2}$) en la población norteamericana. Entre los años 1991-2000 ocurrió un incremento del 12.3% al 19.8% en la tasa de obesidad, y del 45% al 56.4% en la de sobrepeso.²⁹ Más del 25.0% de estos pacientes en el año 2000 mostraron alteraciones del metabolismo de la glucosa. Lo más importante es que una tendencia similar se ha visto en las personas menores de 18 años de edad.^{22,29,35} La Diabetes mellitus tipo 2 se reconoce ahora como una entidad asociada al incremento en la frecuencia del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes.³⁶ En los últimos años se ha estimado que la Diabetes mellitus tipo 2 representa entre el 8 y el 45% de todos los casos de diabetes en la infancia y la adolescencia, dependiendo de las características y objetivos de los estudios citados.³⁷ Actualmente cerca de 125 mil niños en edad escolar tienen diabetes en Estados Unidos,³⁸ problema que no es exclusivo solamente de esa nación.³⁹ Se piensa que el incremento de la Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes está asociado con los cambios que han ocurrido en la actividad física y la nutrición en nuestra sociedad.⁴⁰

Los países latinoamericanos están alcanzando poco a poco las alarmantes estadísticas observadas en los Estados Unidos y demás países desarrollados. Bastaría con tomar al segmento ocupado por personas con sobrepeso u obesidad, y que tienen alterados los perfiles lipídicos y elevados los niveles séricos de glucosa, para cifrar en torno al 20% la cantidad de latinoamericanos en edad adulta que padecen este síndrome.⁴¹ La situación epidemiológica en la región se ha hecho alarmante, ya que se están presentando los mismos problemas anotados en los países desarrollados, pero dentro de sistemas socioeconómicos en desarrollo que están pobremente preparados, y por lo tanto, son incapaces de hacer frente a la realidad citada. La edad de los individuos propensos a padecer de SM ha ido descendiendo de forma dramática en años

recientes. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años de edad en el momento del diagnóstico del SM, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo cual obedece a la extensión, desde etapas muy tempranas de la vida, de los malos hábitos alimentarios y el escaso ejercicio físico entre la población general. Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia del SM ha aumentado con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años, y mayor del 40% en aquellos con más de 60 años de edad.⁴¹⁻⁴³

Lo que podemos decir, finalmente, que una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, debido al SM. El SM triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, y se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa. El SM constituye uno de los principales factores de riesgo aterogénico, por lo que es imprescindible el diagnóstico precoz de esta entidad a nivel de la atención primaria de salud. La gran trascendencia del SM radica en que las personas que lo padecen presentan un riesgo elevado de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes.

Uno de los factores más importantes relacionados con la incidencia actual de este problema de salud en la población adulta es que la prevalencia de la obesidad en los niños y adolescentes en los Estados Unidos y el resto del mundo se ha triplicado en las últimas décadas. Asimismo, se ha observado un cambio en la adiposidad central, reflejado por el incremento de la circunferencia de la cintura en este grupo poblacional, los cuales, sin lugar a dudas, serán en el futuro adultos también con SM. Por eso, la insistencia actual de prevenir la aparición del SM mediante el inicio de acciones intervencionistas en este joven sector demográfico.

En virtud de la etio-fisiopatogenia que subyace en el problema de salud que representa el SM, la resistencia a la insulina debe identificarse tempranamente, y tratarse con la práctica regular y sistemática de ejercicio físico, junto con la intervención en los hábitos alimentarios y dietéticos. El papel de los agentes fármaco-terapéuticos en el tratamiento del SM hasta el momento en que se redactan estas líneas no está definido, y, ciertamente, no está aclarado del todo. Una definición uniforme del SM en la edad pediátrica ha sido creada y está disponible para los equipos de trabajo. Y, sin duda, una intervención temprana debe de ser instituida, porque muchos de los problemas del SM se inician en la infancia, y son transmitidos a la edad adulta.

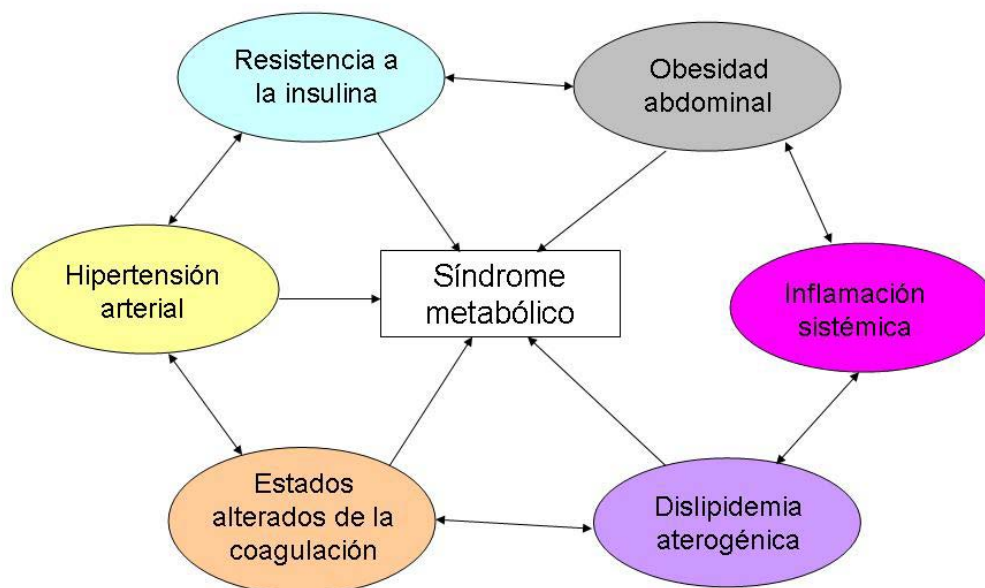
La epidemia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en esta era moderna ha revalorizado la importancia de enfocar e incrementar la atención sobre la resistencia a la insulina, la Diabetes tipo 2, y los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en estas edades.⁴⁴ El poco conocimiento que se tenía de la resistencia a la insulina en los niños y adolescentes ha generado en la última década varias investigaciones multidisciplinarias que han estado enfocadas a determinar los signos tempranos del SM, los posibles mecanismos fisiopatológicos, y las direcciones para la prevención y el tratamiento de este problema en la niñez y la adolescencia.

Las investigaciones completadas hasta la fecha han demostrado que los componentes de este síndrome están presentes desde la infancia, se relacionan e implican con factores genéticos y ambientales, se inician como una resistencia periférica incrementada a la insulina, y progresan hacia el “Síndrome de resistencia a la insulina”: otra forma de referirse en la literatura al SM.⁴⁵ Los estudios recientes han demostrado que incluso el estrés emocional y las experiencias durante la infancia están relacionados con un incremento de la presencia de la obesidad, y por consiguiente, un riesgo mayor de desarrollar Diabetes tipo 2.⁴⁶

Se ha mencionado en múltiples ocasiones la importancia de la relación que existe entre la obesidad durante el embarazo, o la diabetes gestacional, y la macrosomía fetal. Sin lugar a dudas, está ampliamente documentado que si el niño nace con un peso excesivo, será un adulto obeso más adelante en la vida, y eventualmente podrá desarrollar una Diabetes tipo 2.⁴⁷ Todo ello,

aunado a la pobre actividad física que actualmente este grupo etáreo exhibe, son factores determinantes en la epidemia de obesidad y Diabetes tipo 2, y las complicaciones de la misma, como la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares, el accidente vascular cerebral, y las hiperlipidemias.

Figura 1. Circunstancias morbosas que contribuyen al Síndrome metabólico bien sea como causa, consecuencia o factor asociado.



Impacto del Síndrome Metabólico en la presentación prematura de la enfermedad cardiovascular y la Diabetes mellitus tipo 2

Se ha establecido fehacientemente que el SM no solo es un importante factor de riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2 en los adultos, sino también de enfermedad cardiovascular. Lo que es más importante: la presencia del SM en niños adolescentes predispone a la ocurrencia de enfermedad cardiovascular en la adultez.²⁰

El aumento del riesgo cardiovascular asociado al SM puede deberse a la suma de las partes que componen el síndrome, aunque se debe dejar dicho que cada uno de sus componentes constituye *per se* un factor independiente de riesgo. La combinación de los cuatro elementos fundamentales del SM (dislipidemia, obesidad, HTA, y resistencia a la insulina), o incluso la asociación de algunos con otros, puede resultar en aterosclerosis. Una vez instalada, la placa aterosclerótica atraviesa varias estaciones hasta que finalmente se fractura, lo que desencadena

la cascada de eventos trombóticos que subyace en todo incidente cardiovascular agudo. Se hace necesario, entonces, examinar, aunque sea brevemente, la contribución de cada uno de estos factores por separado a la enfermedad cardiovascular.

La ocurrencia y progresión de la aterosclerosis se ha visto asociada con un perfil aterogénico dado por un aumento de las VLDL, la disminución de las HDL, y la presencia de partículas pequeñas y densas de LDL.⁴⁸ La disminución de las HDL circulantes interrumpe la esterificación del colesterol, y con ello, la captación y utilización por los tejidos.⁴⁹ Las excesivas cantidades circulantes de triglicéridos expanden el número de las VLDL, y cambian la composición química de las LDL.⁴⁹ Las partículas aterogénicas de las LDL son captadas por los macrófagos, que de esta manera se convierten en las células espumosas: las precursoras de la placa aterosclerótica.⁵⁰

La Obesidad es un factor reconocido de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis, pero no todas las personas con exceso de peso presentan el mismo riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos completados durante las dos últimas décadas han demostrado que el riesgo para la salud no radica tanto en el exceso de peso, sino en la distribución topográfica de la grasa corporal, y sobre todo, la excesiva localización intraabdominal de la misma.⁵¹⁻⁵² Los cambios en el tamaño de los distintos compartimientos de la grasa corporal traen aparejados modificaciones de la capacidad del adipocito de producir hormonas como las adipocitoquinas, y otras señales moleculares, y ello, a su vez, alteran profundamente las interacciones entre los diferentes componentes del sistema de las lipoproteínas de transporte del Colesterol.⁵³ Las anomalías metabólicas y lipídicas presentes en los pacientes obesos con distribución visceral de la grasa corporal se asocian con un riesgo 20 veces mayor de enfermedad coronaria.⁵⁴

La HTA ha sido incluida como criterio diagnóstico en todas las definiciones del SM, desde que este síndrome ha sido relacionado de forma importante con el riesgo cardiovascular.⁵⁵ La actuación crónica en el tiempo de presiones elevadas sobre la pared endotelial conduce inevitablemente a la deformidad de la misma, lo que trae consigo una fragilidad incrementada. La HTA *per se* puede acelerar notablemente el tránsito de la estría ateromatosa hacia la placa aterosclerótica instalada y complicada.⁵⁶

De todos los efectos que concurren eventualmente en la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina es el componente del SM de mayor importancia en la determinación del riesgo cardiovascular.⁵⁷ Las acciones pro-ateroscleróticas de la resistencia a la insulina se expresan a través de la Diabetes tipo 2.⁵⁸ Se conocen ampliamente las complicaciones micro- y macrovasculares de la Diabetes, y todas ellas son responsables de la aparición de importantes problemas de salud en el diabético, como la retinopatía diabética (causante de ceguera), la nefroangiopatía diabética (que conduce a insuficiencia renal crónica), y la macroangiopatía diabética (que puede culminar en insuficiencia arterial periférica, isquemia distal, gangrena diabética y amputación); por mencionar solo algunas.

El Síndrome metabólico y la enfermedad coronaria

Es importante mencionar que en 1998 la Asociación Norteamericana del Corazón (reconocida por sus siglas en inglés AHA de *American Heart Association*) reclasificó a la obesidad como el mayor factor de riesgo modificable para la enfermedad coronaria.⁵⁹ Este fue un enfoque novedoso que cambió la noción inicial de que la obesidad solo contribuía a la enfermedad coronaria a través de co-morbilidades como la HTA, las dislipidemias, la intolerancia a la glucosa, y la DM2.

La Obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular englobados dentro de la definición del SM (como la HTA, la hipertrigliceridemia, y los bajos niveles séricos de HDL-Colesterol) se asocian con lesiones propias de los estadios tempranos de la aterosclerosis coronaria, según se desprende a la conclusión de autopsias hechas en jóvenes.⁶⁰ No solo eso: la extensión de la lesión aterosclerótica fue dependiente de un efecto aditivo de los factores de riesgo presentes. A medida que concurrían más factores de riesgo, mayor era el tamaño y organización de la lesión coronaria.⁶⁰ Por consiguiente, la epidemia de la Obesidad en la infancia y la adolescencia va de la mano de una incrementada prevalencia del SM entre los jóvenes, y esto, a su vez, puede resultar en un importante aumento de la presencia de la enfermedad cardiovascular en las edades tempranas de la vida, con las repercusiones que ello tendría para la adultez.⁶¹