

Del síndrome metabólico al síndrome Xⁿ: en busca de un plan nacional que permita una lucha eficaz frente a las epidemias metabólicas del siglo XXI

Albert Lecube Torelló

Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida

RESUMEN

El síndrome metabólico se compone de las diferentes manifestaciones que ocasiona el desarrollo de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia resultante. Inicialmente asociado a diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, hoy en día sabemos que se manifiesta en cada órgano o sistema de una determinada manera. De ahí que en este editorial se proponga evolucionar desde la denominación original de síndrome X a la de síndrome X elevado a n (Xⁿ). Influyen en su desarrollo factores genéticos y ambientales, posicionándose la obesidad visceral como un pilar fundamental en su aparición. De ahí que ante la elevada prevalencia de obesidad y la cada vez mayor necesidad de interactuar entre las diferentes disciplinas médicas y quirúrgicas afectadas por esta nueva pandemia, se considera totalmente necesaria la participación del Sistema Nacional de Salud para la elaboración de planes de promoción de la salud que sean realmente eficaces y comprometidos con la sociedad.

Palabras clave: síndrome metabólico, obesidad, diabetes mellitus tipo 2.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, type 2 diabetes.

La búsqueda de titulares con frecuencia nos conduce al uso, en cualquier contexto, de palabras grandilocuentes tales como *pandemia* o *sindemia*, esta última probablemente más apropiada si lo que queremos es hablar del síndrome metabólico, un síndrome centrado en la estrecha relación que se establece entre la resistencia a la insulina y las enfermedades metabólicas, y que entró en el ámbito clínico a raíz de la conferencia Banting ofrecida por el profesor Gerald Reaven en la Asociación Americana de Diabetes en el año 1988¹.

Originalmente llamado síndrome X, y posteriormente rebautizado como síndrome metabólico, indicaba que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia eran los componentes patogénicos fundamentales asociados a la etiología y el curso clínico de la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular. Estas alteraciones pueden expresarse de forma simultánea o secuencial, y vienen condicionadas por la combinación de factores genéticos y ambientales, especialmente asociados a un estilo de vida no saludable. Con el paso de los años se ha reconocido el impacto negativo de la resistencia a la insulina en otros órganos y/o sistemas,

favoreciendo el desarrollo del síndrome del ovario poliquístico, el hígado graso asociado a disfunción metabólica, el deterioro cognitivo, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño, la acantosis nigricans y algunos tipos de cáncer, así como un perfil lipídico caracterizado por la hipertrigliceridemia y bajos niveles de colesterol HDL y un estado procoagulante y proinflamatorio favorecedor de la aterosclerosis. Ante el más que probable descubrimiento de nuevas patologías asociadas a la resistencia a la insulina (n), más que síndrome X deberíamos comenzar a hablar de un síndrome X elevado a n (Xⁿ). En su conjunto, el síndrome metabólico se ha convertido en el principal reto de salud en la sociedad moderna, convirtiéndose en un problema verdaderamente global². De hecho, se propone que el síndrome metabólico sea considerado una enfermedad no transmisible en sí misma.

Si aspiramos a realizar un abordaje correcto³ en el síndrome metabólico debe considerarse la perspectiva de género. Si bien su prevalencia afecta al 20-30 % de la población general y aumenta con la edad, es ligeramente superior en los hombres por debajo de los 50 años y experimenta un pronunciado aumento

en la mujer a partir de esa edad. Esta característica puede atribuirse tanto a factores relacionados con el sexo (vinculados a vías genéticas y biológicas e impulsados principalmente por el hiperandrogenismo y la obesidad abdominal) como a factores relacionados con el género (más sensibles a los comportamientos sociales y culturales, los hábitos alimentarios y los factores psicosociales). Además, las mujeres son más propensas que los hombres a desarrollar un síndrome metabólico en respuesta al estrés laboral y al bajo nivel socioeconómico.

Tengo la sensación de que siempre llegamos tarde cuando se trata de abordar de una manera eficaz el manejo de una enfermedad tan prevalente como el síndrome metabólico. Nuestra clásica falta de visión global y nuestro pésimo abordaje de las políticas de prevención en salud nos obligan a realizar el diagnóstico de las diferentes manifestaciones del síndrome sin acabar de abordarlo de manera integral. Disponemos de una sociedad científica prácticamente para cada una de las manifestaciones del síndrome metabólico, pero la interacción entre ellas suele ser escasa y no parece que sea factible que se unan para un manejo global. De ahí que la tendencia actual no sea sostenible a menos que se encuentre una cura mágica, poco probable, o se realicen esfuerzos que impliquen a todos los protagonistas (en el ámbito gubernamental, pero también a nivel social, escolar y familiar) que pueden tener un papel relevante en la promoción de un estilo de vida saludable, un diagnóstico precoz y la financiación de un tratamiento eficaz.

Si bien pueden encontrarse diferentes definiciones del síndrome metabólico, el criterio que permanece en todas ellas es la presencia de obesidad visceral². Tal es así que las dos fuerzas básicas que propagan la enfermedad son el aumento del consumo de comida rápida alta en calorías y baja en fibra junto con la disminución de la actividad física debido a los transportes mecanizados y la forma sedentaria de las actividades de ocio.

Desde la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEO/SEEDO) llevamos años luchando para conseguir que la obesidad sea considerada como enfermedad por nuestro sistema sanitario. La obesidad es una enfermedad extremadamente compleja, crónica y recidivante que está relacionada con el desarrollo de la resistencia a la insulina y del síndrome metabólico de una manera indisoluble. El tejido adiposo debe ser considerado un órgano endocrino, capaz de comunicarse con otros tejidos a través de la secreción de hormonas peptídicas, mediadores inflamatorios, lípidos de señalización y microRNA empaquetados en exosomas⁴. Esta interconexión sistémica resulta en una red de señalización robusta y multidimensional que es fundamental para la correcta homeostasis metabólica. Cuando el tejido adiposo enferma, el desarrollo del síndrome metabólico está asegurado. De hecho, es difícil encontrar una patología que no sea más prevalente en el sujeto con obesidad, ni patología cuya condición no empeore ante la aparición de obesidad⁵. Esta visión del problema, que sin duda puede tener sus detractores, toma mayor protagonismo ante las cifras cada vez más preocupantes de la prevalencia de la obesidad, no solo a nivel mundial, sino especialmente en nuestro medio. Porque a pesar de que prácticamente una cuarta parte de la población española sufre obesidad, esta es una enfermedad infravalorada por la población general.

Si nuestro objetivo como profesionales de la salud es el de devolver a los pacientes los años de vida que el síndrome metabólico les está restando día a día y mejorar su calidad de vida, es indispensable que colaboremos de manera interdisciplinaria. Debemos hacer el esfuerzo de unirnos para conseguir que el Sistema Nacional de Salud ponga en marcha planes de promoción de la salud que sean realmente eficaces y comprometidos con la sociedad que tenemos la obligación de cuidar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1596-1607.
2. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20:12.
3. Pucci G, Alcidi R, Tap L, Battista F, Mattace-Raso F, Schillaci G. Sex-and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: A review of the literature. *Pharmacol Res*. 2017;120:34-42.
4. Kahn CR, Wang G, Lee KY. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2019;129:3990-4000.
5. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017; 64 Suppl 1:15-22.