

Artículo Original

Síndrome Metabólico y Factores de Riesgo Relacionados en Jóvenes Ecuatorianos

Metabolic Syndrome and Related Risk Factors in Young Ecuadorians

César I. Ruano Nieto

Universidad Central, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, Unidad de
Metabolismo y Enfermedades Infecciosas, Quito, Ecuador.

La correspondencia sobre este artículo debe ser dirigida a Dr. César I. Ruano Nieto.

Email: ciruano52@gmail.com.

Fecha de recepción: 6 de octubre de 2017.

Fecha de aceptación: 4 de abril de 2018.

¿Cómo citar este artículo? (Normas APA): Ruano Nieto, C. I. (2018). Síndrome metabólico y factores de riesgo relacionados en jóvenes ecuatorianos. *Revista Científica Hallazgos 21, 3* (Suplemento Especial). Recuperado de <http://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/>

Revista Científica Hallazgos21. **ISSN 2528-7915**. Periodicidad: cuatrimestral (marzo, julio, noviembre).

Director: José Suárez Lezcano. Teléfono: 2721459, extensión: 163.

Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Sede Esmeraldas. Calle Espejo, Subida a Santa Cruz, Esmeraldas. CP 08 01 00 65. Email: revista.hallazgos21@pucese.edu.ec. <http://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/>

Resumen

El síndrome metabólico se refiere a una combinación de hipertensión, obesidad abdominal, resistencia a la insulina e hiperlipidemia. Está asociado a otras condiciones como grados variables de alteraciones del metabolismo hidrogenado, ya sea diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, obesidad y resistencia insulínica. En la actualidad está demostrado que se trata de una situación de salud que promueve la aterosclerosis y la diabetes mellitus tipo 2. El síndrome metabólico era considerado hasta hace algunos años como una condición de la edad adulta, sin embargo, recientemente se ha demostrado una prevalencia creciente en niños, adolescentes y adultos jóvenes vinculada al aumento considerable de la obesidad y a un aumento de complicaciones como la morbimortalidad cardiovascular. Hacemos una revisión bibliográfica sobre síndrome metabólico y sus principales componentes en adultos jóvenes, grupo etario que por sus condiciones de vida está siendo más vulnerable para contraerlo, los mismos que de no corregirse van a dar como resultado que las complicaciones de este síndrome, como enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2, se presenten cada vez a edades más tempranas. Incluimos los resultados de una investigación realizada en jóvenes estudiantes de los primeros semestres de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador. En poblaciones jóvenes el síndrome metabólico es mucho menos prevalente, por lo que se incluyó la medición de marcadores como el índice de masa corporal y marcadores de inflamación: citoquinas pro inflamatorias, proteína C reactiva ultrasensible, para tener un diagnóstico más cercano a su realidad.

Palabras clave: síndrome metabólico; obesidad; diabetes; resistencia a la insulina; hipertensión arterial.

Abstract

Metabolic syndrome refers to a combination of hypertension, abdominal obesity, insulin resistance and hyperlipidemia. It is associated with other conditions such as varying degrees of abnormal carbohydrate metabolism, either diabetes mellitus or glucose intolerance, obesity and insulin resistance. Today it is proven that it is a health situation that promotes atherosclerosis and type 2 diabetes mellitus. The metabolic syndrome was considered until a few years ago as a condition of adulthood, however, recently it has been shown a growing prevalence in children, adolescents and young adults linked to the considerable increase in obesity and an increase in complications such as cardiovascular morbidity and mortality. We review the literature on metabolic syndrome and its major components in young adults, age group that their living conditions are becoming more vulnerable to collapse, the same as if not corrected will result in complications of this syndrome, as disease cardiovascular, cerebrovascular, diabetes mellitus type 2, are made increasingly younger ages. We include the results of an investigation carried out in young students of the first semesters of the Faculty of Medical Sciences of the Central University of Ecuador. In young populations the metabolic syndrome is much less prevalent, so the measurement of markers such as body mass index and inflammation markers were included: proinflammatory cytokines, ultrasensitive C reactive protein, to have a diagnosis closer to their reality.

Keywords: metabolic syndrome; obesity; diabetes; insulin resistance; high blood pressure.

Síndrome Metabólico y Factores de Riesgo Relacionados en Jóvenes Ecuatorianos

El Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM), descrito en 1988, se refiere a una combinación de hipertensión, obesidad abdominal, resistencia a la insulina (RI) e hiperlipidemia. (Reaven, G.M. 1988) Está demostrado que se trata de una situación de salud que promueve la aterosclerosis y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). (Lozada, M., Machado, S., Manrique, M., Martínez, D., Suárez, O. & Guevara, H. 2008)

El SM es sinónimo de " síndrome X " y " síndrome de resistencia a la insulina" porque está estrechamente asociado con la obesidad, (Eckel, R.H., Alberti, K.G., Grundy, S.M., et al. 2010) pero esta relación no es exclusiva, como lo demuestra la presencia de individuos no obesos con SM. (Ruderman, N., Chisholm, D., Pi-Sunyer, X., et al., 1998)

El SM era considerado hasta hace algunos años como una condición de la edad adulta, sin embargo, se ha demostrado una prevalencia creciente en niños, adolescentes y adultos jóvenes vinculada al aumento considerable de la obesidad en estos grupos etarios, (Ruderman, N. et al.. 1988; Lakka, H.M., Laaksonen, D.E., Lakka, T.A., et al. 2002; Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S., et al. 2004) lo que trae como consecuencia aumento de la morbimortalidad cardiovascular cada vez a edades más tempranas.

Desde hace algunas décadas varios investigadores y organizaciones han propuesto varias definiciones del síndrome metabólico. La propuesta de la Organización Mundial de la Salud (OMS), primera definición internacionalmente aceptada, considera que existe SM si se dan los siguientes criterios: intolerancia a la glucosa, DM2 o resistencia insulínica, junto

con dos o más de las siguientes alteraciones: hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, obesidad central y microalbuminuria. (Report of a WHO consultation. Ginebra: WHO 1999). El *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel* (NCEP ATPIII), (National Institutes of Health. 2001) propone cambios respecto a prescindir de la RI y conferir mayor importancia a la hipertrigliceridemia y la fracción de HDL-colesterol, define los factores de riesgo y sus puntos de corte para el diagnóstico de SM. Según dichos criterios, es necesaria la concurrencia de al menos 3 de los siguientes factores: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, concentraciones reducidas de HDL-c, HTA e hiperglucemia. Desde entonces el punto de corte para definir la hiperglucemia se ha modificado, lo cual permite la detección más temprana de la resistencia a la insulina. (Grundy, S., Cleeman, J., Daniels, S., Donato, K., Eckel, R., Franklin, B., et al. 2005; International Diabetes Federation. 2006).

Durante la niñez y la adolescencia, la obesidad ha sido catalogada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema de salud pública. Los cambios en el estilo de vida que desencadena la evolución científico-técnica, han sido indicados como uno de los factores determinantes de esa condición. (WHO. Geneva. 2004) En esta franja etaria, la obesidad parece ser el desencadenante más importante de la RI, lo que convierte a los niños y adolescentes obesos en un grupo de riesgo para desarrollar SM.

Actualmente se sigue debatiendo acerca de la causa subyacente del SM, pero la mayoría de científicos están de acuerdo que la RI y la obesidad son los factores más importantes, sin dejar a un lado la predisposición genética que juega un rol preponderante, es decir que la etiopatogenia del SM es una interacción compleja de

factores genéticos y ambientales (Butte, N. F. 2005; Pankow, J. S., Jacobs Jr, D. R., Steinberger, J., Moran, A., & Sinaiko, A. R. 2004).

En términos generales, los criterios para el diagnóstico de SM se han elaborado tomando como base la población adulta y su utilidad práctica posibilita la prevención secundaria. (Tzou, W., Douglas, P.M., Srinivasan, S.R., Bond, M.G., Tang, R., Chen, W., et al. 2005; Martín, M., Rodríguez-Reguero, J.J. & Batalla, A. 2006) En poblaciones jóvenes el SM es mucho menos prevalente, (Palomo, I., Torres, G., Alarcón, M., Maragaño, P., Leiva, E., Mújica, V. 2006) por lo que se hace indispensable, para su diagnóstico, la inclusión de otros marcadores como el índice de masa corporal (IMC) y marcadores de inflamación (citoquinas proinflamatorias, proteína C reactiva ultrasensible (PCR).

Desde que el SM fue descrito y considerado como problema de salud, se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población. En la década de los 80 aparecen varios trabajos que estudian aspectos epidemiológicos de la asociación de diabetes mellitus y HTA, (Eckel, R.H., Grundy, S.M. & Zimmet P.L. 2005) pero el estudio epidemiológico que brindó evidencias sobre la existencia del SM fue el *San Antonio Herat Study*, (Camerón, A.J., Shaw, J.E. & Zimmet, P.Z. 2004) en el que se demostró que la prevalencia total de obesidad, diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, HTA, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, era muy superior que la de cada uno de ellos de forma aislada.

Prevalencia de SM en Adultos Jóvenes

La prevalencia mundial de SM está entre <10% a 84%, dependiendo de la edad, la región, el medio urbano o rural, la etnia y la definición de síndrome metabólico utilizada. (Desroches, S. & Lamarche, B

2007; Kolovou, G.D., Anagnostopoulou, K.K., Salpea, K.D. & Mikhailidis, D.P. 2007; Procopiou, M. & Philippe, J. 2005)¹⁹⁻²¹ En los Estados Unidos, entre 1994 y 2000, la prevalencia del SM en adultos aumentó de 23% a 27% junto con un aumento de la obesidad y la inactividad física. (Ford, E.S., Giles, W.H., Mokdad, A.H. 2004) Las regiones en desarrollo como América Latina, debido al cambio en los factores de estilo de vida que contribuyen al desarrollo del SM, pueden presentar aumentos aún mayores en su prevalencia en períodos relativamente cortos de tiempo. (Schargrotsky, H., Hernandez-Hernandez, R., Champagne, B.M., Silva, H., Vinueza, R., Silva-Ayçaguer, L.C., Touboul, P.J., Boissonnet, C.P., Escobedo, J., Pellegrini, F., Macchia, A., Wilson, E., 2008)

Un estudio mexicano realizado en estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad de Veracruz, encontró una prevalencia de SM de 2,8%, pero el porcentaje de alumnos en alto riesgo para desarrollar SM fue del 34%, el mayor riesgo fue para las mujeres con un 43,75%. (Romero Valdés, L. del C. & Ramírez Cabrera, J.B. 2009) En Brasil, la prevalencia de la SM varía de 1,1% en la población de adolescentes estudiantes de las escuelas públicas, 6% en adolescentes con historial familiar de DM2 y 26,1% en niños y adolescentes obesos. (Silva, R.C., Miranda, W.L., Chacra, A.R. & Dib, A.S. 2005)

En el Ecuador el seguimiento que se le da al diagnóstico de SM para la predicción del riesgo de enfermedad cerebro vascular y diabetes mellitus es limitado. A pesar de existir datos aislados importantes para justificar el estudio del SM existen pocas publicaciones al respecto, quizá las más significativa es la reportada de un estudio realizado en una muestra de población masculina de la sierra ecuatoriana de entre 30 y 60 años, en la que se demostró una prevalencia de SM del 13.4% según los

criterios del ATPIII y del 33.1% según IDF. [López-Jaramillo, P., Rueda-Clausen, CF. & Silva, F.A. 2007](#)) No existen estudios sobre SM y sus factores de riesgo en población joven.

La Unidad de Enfermedades Metabólicas e Infecciosas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador (UCE) llevó adelante un trabajo de investigación en estudiantes de medicina de entre 17 y 25 años, (Ruano Nieto, C., Melo Pérez J., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, K. & Espinoza Romero C.V. 2015) en el que se determinó los factores de riesgo asociados a la prevalencia de síndrome metabólico. En el trabajo realizado por Ruano C. y cols. (2015) fueron incluidos todos los estudiantes matriculados en primero, segundo y tercer semestre de la Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la UCE, período octubre del 2014 marzo del 2015 (n 883). Los investigadores encontraron una prevalencia de 8.2% (n=73) de SM (IDF), la misma que en las mujeres fue mayor (68%). Cabe destacar que el 16.08% de los estudiantes presentaban al menos dos factores de riesgo para el desarrollo de SM y aproximadamente el 50% al menos uno, constituyéndose en una población con alto riesgo de contraer SM, solo el 34.65% de la población estudiada no presentó ningún factor de

riesgo. Ruano Nieto, C., Melo Pérez J., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, K. & Espinoza Romero C.V. 2015) (Figura 1).

Obesidad y SM

En la actualidad la obesidad en la adolescencia constituye un grave problema de salud pública. En los países desarrollados existen cerca de 110 millones de jóvenes diagnosticados de sobrepeso u obesidad. (Am, C. & Caprio, S. 2008). Es conocido que la obesidad aumenta el riesgo cardiovascular y el síndrome metabólico en niños, (Perichart-Perera, O., Balas-Nakash, M., Schiffman-Selechnik, E., Barbato-Dosal, A. & Vellido-Ortega, F. 2007) adolescentes y adultos, (American Heart Association Scientific Statement 2006) y que la inflamación juega un papel importante en el desarrollo de estas enfermedades. (Cockrell, A., Steiner, M.J., Henderson, F.W. & Perrin, E.M. 2010). Algunos autores atribuyen los altos porcentajes de sobrepeso y obesidad a la falta de actividad física que cada vez es más frecuente a edades tempranas. La actividad física se asocia inversamente a diferentes indicadores metabólicos tales como el perfil de lípidos, la RI y la resistencia vascular periférica, componentes del SM. (Muros Molina, J. J., Oliveras López, M.J., Mayor Reyes, M., Reyes Burgos, T. & López García de la Serrana, H. 2011). En sujetos sedentarios se han encontrado alteraciones del perfil lipídico que incluyen niveles altos de triglicéridos, disminución de colesterol HDL y elevación del colesterol no HDL y de Apo B, todos estos relacionados con un mayor riesgo cardiovascular. (Caroia, J., Navarroa, I., Romeroc, P., Lorentea, R.I., Priegoa, M.A., Martínez-Hervása, S., Reala, J.T. & Ascaso J.F. 2013).

Datos publicados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT-ECU 2011-2013, indican que la prevalencia de

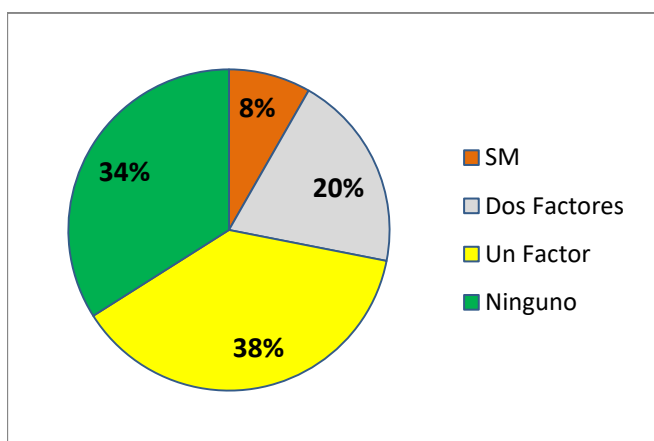


Figura 1. Factores de riesgo para el S.M. (n=883). Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

sobrepeso y obesidad en el Ecuador en adolescentes de 12 a 19 años es de 26% mientras que en mayores de 19 años sube a 62.8% siendo mayor en las mujeres (65.5%) que en los hombres (60%). (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2011-2013) Otros autores encontraron una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 13.7% y 7.5% respectivamente (Yepez, R., Carrasco, F. & Baldeón, M. 2008).

En el estudio de la Universidad Central se encontró una prevalencia de pre obesidad de 22.24% y obesidad de 3.14%, (Ruano Nieto, C., et al.. 2015) el 20.9% de mujeres y el 24.7% de hombres tuvieron pre obesidad y el 2.3% de mujeres y 4.6% de hombres, obesidad. (Ruano Nieto, C., et al.. 2015) Para el diagnóstico de preobesidad y obesidad se utilizó el índice de masa corporal (IMC) tomando en cuenta las recomendaciones de la OMS.

Se calculó también la prevalencia de SM según IMC por sexo (Figura 2) encontrándose que el 4.40% de mujeres y el 1.70% de hombres con peso normal presentaban SM, en los estudiantes que presentaban sobrepeso la prevalencia aumentó al 23.10% en mujeres y 15.00% en hombres y en los obesos la prevalencia sube a 30.80% y 46.70% en mujeres y hombres respectivamente. (Ruano Nieto, C., et al.. 2015)

El riesgo de desarrollar SM en mujeres con sobrepeso fue de 6.75 (3.66 -12.45) veces más que en las mujeres con peso normal (p 0.001) mientras que en los hombres con sobrepeso u obesidad el riesgo fue de 14.06 (4.63-42.63) veces más que

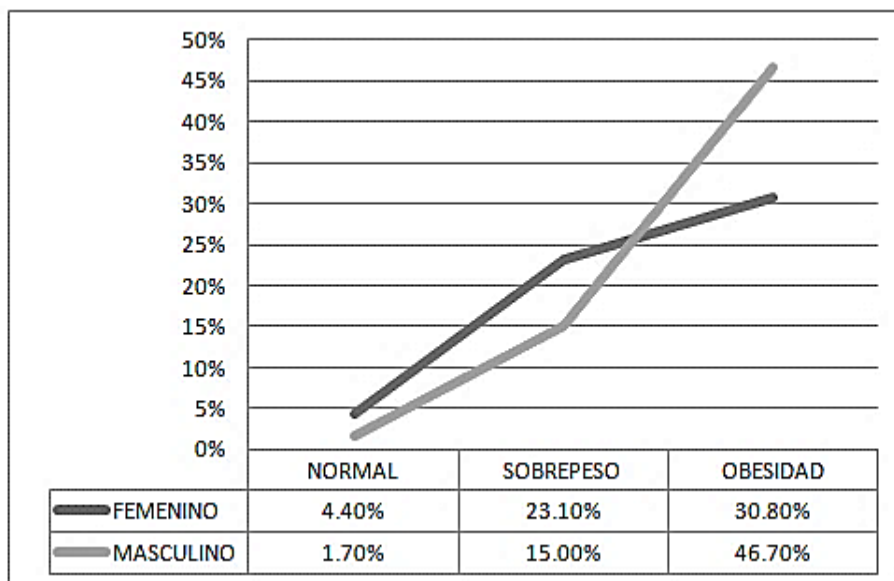


Figura 2. Prevalencia del SM según IMC.
 Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

en los hombres con IMC normal (p 0.001) (Ruano Nieto, C., et al. 2015).

Perímetro Abdominal y SM

Estudios combinados de antropometría y tomografía axial computarizada han demostrado una fuerte asociación entre la circunferencia de la cintura o perímetro abdominal (PA) y la grasa abdominal por lo que se ha otorgado al PA una capacidad discriminatoria superior a la del índice de masa corporal (IMC) y el índice cintura-cadera, en ese orden, como marcador de riesgo de enfermedades crónicas como la HTA, DM2 y enfermedad cardiovascular. (Taylor, A.E., Ebrahim, S., Ben-Shlomo, Y., Martin, R.M., Whincup, P.H., Yarnell, J.W., et al. 2010) En el estudio de la Universidad Central, encontramos que el diámetro de cintura o perímetro abdominal estuvo alterado (mujeres>80/hombres>90) en el 52.3% de las mujeres y en el 26.2% de los varones (p 0.001) (Ruano Nieto, C., et al.. 2015).

Se encontró también que en los estudiantes que realizan actividad física 3 o más días a la semana y más de treinta minutos (no sedentarios), el 70.3%

presentan un perímetro abdominal normal frente a aquellos que no realizan ninguna actividad (sedentarios) en donde el porcentaje de estudiantes con perímetro abdominal normal disminuyó al 52.27%, esta diferencia es estadísticamente significativa, además, para el sedentarismo se encontró un riesgo aumentado para desarrollar un perímetro abdominal alterado OR 1.96 (1.30 – 2.97) (p 0.001) (Tabla I) (Ruano Nieto, C., et al., 2015).

En relación a colesterol total, LDL y glucosa, los valores no estuvieron alterados en la mayor parte de la muestra. Llama la atención que las alteraciones de los valores de HDL encontrados en el estudio ecuatoriano, se presentan predominantemente en mujeres 39.7%, frente al 18,2% en hombres. En cuanto a los valores de triglicéridos se encontró que el 12.3% en hombres y el 10.6% en mujeres fueron mayores a 150mg/dl. (Ruano Nieto, C., et al., 2015).

Tabla 1
 Días a la semana que los estudiantes realizan actividad física según IMC y PA

	IMC *				PA >80 femenino y >90 masculino**				
	<25		>25		Alterado		Normal		
	"n"	%	"n"	%	"n"	%	"n"	%	
No realiza	347	74.9	116	25.05	221	47.7	242	52.3	
1 a 2 días	<30	14	56	11	44	12	48	13	52
	>30	199	75.7	64	24.33	105	39.9	158	60.1
3 o mas	<30	6	66.7	3	33.33	3	33.3	6	66.7
	> 30	92	74.8	31	25.20	36	29.3	87	70.7

p0.28/**p<0.05. Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

Otros factores de riesgo para SM

En la tabla II se presenta la prevalencia de otros factores de riesgo para SM en relación a sexo encontrados en el estudio de la Universidad Central. (Ruano Nieto, C., et al., 2015) El HDLc estuvo alterado en el 39.7% de mujeres frente al 18.2% de hombres (p 0.001). Los niveles de TA estuvieron sobre los límites normales más en hombres que en mujeres (24.4% vs 9.8%, p 0.001). Los valores de colesterol total, LDL, triglicéridos y glucosa, no presentan diferencias estadísticamente significativas por género. El consumo de tabaco en los hombres es mayor que en las mujeres (19.8% vs 7.3%, p0.001). En relación al sedentarismo, el número de mujeres que no realiza actividad física es mayor que el de hombres (92.5% vs 75%, p0.001) (Ver Tabla 2).

Hipertensión arterial

En el estudio realizado en jóvenes universitarios de la Universidad Central, el 15.2% (n=134) de la población presentó una TA >130/85, el 9.51% (n=84) tuvo elevación de la TA sistólica mientras que la TA diastólica estuvo elevada en el 9.1% (n=81) (Figura 3). (Ruano Nieto, C.I., Melo Perez, J.D., Mogrovejo Freire, L.E., De Paula Morales, K.R. & Espinoza Romero, C.V. 2015).

En el mismo estudio se reporta que si se toma como referencia los puntos de corte del JNC 7, la prevalencia de HTA (>140/90) fue del 3.7% y de prehipertensión (120-139/80-89) del 33.9%. Los estudiantes con TA normal (<120/80) fueron el 62.4%.

Comparando los promedios de los grupos femenino y masculino se reportaron

Tabla 2
 Prevalencia de riesgos evaluados en relación a sexo

Factores de riesgo evaluados	% Femenino (n= 559)	% Masculino (n=324)	p
Sobrepeso/Obesidad	23.3	29.3	0.46
Sobrepeso (25 - 29.9 kg/m ²)	20.9	24.7	
Obesidad (>30 kg/m ²)	2.3	4.6	
Diámetro de cintura (PA) (hombres >90/Mujeres >80)	52.3	26.2	0.001
Colesterol Total(>200 mg/dl)	7.9	5.2	0.12
Limite alto (200 - 239 mg/dl)	7.2	4	
Elevado (>240mg/dl)	0.7	1.2	
c HDL <40 mg/dl Hombre, <50 mg/dl Mujer	39.7	18.2	0.001
c LDL >100 mg/dl	24.9	26.9	0.71
Superior (100 - 129 mg/dl)	19.9	22	
Limite alto (130 - 159 mg/dl)	4.3	3.7	
Alto (>160 mg/dl)	0.7	1.2	
Triglicéridos>150 mg/dl	10.6	12.3	0.63
Limite alto (150 - 199 mg/dl)	6.6	8.3	
Alto (200 - 400 mg/dl)	3.9	4	
Tensión Arterial (>130/85 mg/dl)	9.8	24.4	0.001
Glucosa (>90 mg/dl)	6.4	11.1	0.01
Tabaquismo	7.3	19.8	0.001
Sedentarismo	92.5	75	0.001

Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

diferencias estadísticamente significativas en la TA tanto sistólica como diastólica ($p < 0.05$) encontrándose promedios significativamente más altos en el sexo masculino. Los niveles de TA estuvieron sobre los límites normales más en hombres que en mujeres (24.4% vs 9.8%). Los autores encontraron también una probable asociación entre el riesgo de desarrollar HTA a edades tempranas y algunos factores de riesgo alterados como triglicéridos, IMC y el perímetro abdominal.

Marcadores Inflamatorios y el SM

Hasta hace algunos años, el tejido adiposo se consideraba únicamente como un depósito de almacenamiento de energía, ahora se conoce que es un tejido metabólico activo que libera un importante número de mediadores bioactivos denominados adipocinas. Algunos de estos mediadores (TNF-alfa, IL-6, IL-1) inducen una inflamación sistémica de bajo grado en las personas con exceso de grasa corporal. (Wozniak, S.E., Gee, L.L., Wachtel, M.S.,

Bird, K., Morgan, M. & Sweeten, S. 2009)

Estudios recientes sugieren una posible relación entre el desarrollo de alteraciones cardiovasculares y un estado de inflamación crónico de bajo grado, (Cockrell, A., et. all. 2010) el mismo que esta mediado por alteraciones en la secreción por parte del tejido adiposo de citoquinas como ceruloplasmina, leptina, adiponectina e IL-6, (Calabro, P., Limongelli, G., Pacileo, G., Di Salvo, G., Golino, P. & Calabro, R. 2008; Egger, G. & Dixon, J. 2009; Aguilar Cordero,

M.J., GonzalezJimenez, E., Sanchez Perona, J., Alvarez Ferre, J., Padilla Lopez, C.A., Rivas Garcia, F., Katarzyna, P. & Ocete Hita, E. 2011), que unidas a un aumento de los niveles de lípidos en sangre constituyen factores de riesgo para el desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular (Ritchie, S.A. & Connell, J.M. 2007), lo que significa que la determinación de sus niveles séricos en población adolescente, constituye una herramienta efectiva para predecir y prevenir el riesgo de padecer accidentes cardiovasculares (Mauras, N., Delgiorno, C., Kollman, C., Bird, K., Morgan, M., Sweeten, S., Balagopal, P. & Damaso, L. 2010; Galcheva, S.V., Iotova, V.M., Yotov, Y.T., Bernasconi, S. & Street, M.E. 2011; Caballero, A.E., Bousquet, K., Robles, L., Montagnani, V., Soodini, G., Porramatikul, S. et al., 2008).

como un potente inductor de la fase aguda inflamatoria en sujetos jóvenes obesos (Khaodhiar, L., Ling, P.R., Blackburn, G.L. & Bistran, B.R. 2004).

La proteína C reactiva (PCR) es una proteína de fase aguda producida por el hígado en respuesta a factores liberados por los adipocitos. Aumenta de manera directamente proporcional con la IL-6 en las enfermedades inflamatorias agudas y crónicas y es un predictor independiente de infarto de miocardio, enfermedad arterial, muerte súbita cardiaca, incluso en personas sanas. (Ridker, P.M. 2003) Las concentraciones de PCR reflejan la inflamación que se relaciona con el estilo de vida, incluyendo la obesidad, los factores dietéticos y la actividad física, también se ha asociado con la resistencia a la insulina y la aterosclerosis preclínica en adultos (Kones, R. 2011).

La PCR es considerada como un potente indicador de enfermedad cardiaca futura, (Acevedoa, M., Arnaiza, P., Barjab, S., Bambsa, C., Berriosc, X., Guzmanc, B., Carvajala, J., Cassisb, B. & Navarrete, C. 2007) las elevadas concentraciones séricas encontradas en sujetos obesos adolescentes muestran el elevado riesgo de eventos cardiovasculares que estos jóvenes poseen (Bonetti, P.O., Lerman, L.O. & Lerman, A. 2003). Varios estudios han demostrado también que, paralelamente a la elevación de

los niveles séricos de dichas citoquinas, en estos pacientes se produce en modo paralelo un incremento de la resistencia a la acción de la insulina. (Caballero, A.E., et al.. 2008; Akinci, G., Akinci, B., Coskun, S., Bayindir, P., Hekimsoy, Z. & Ozmen, B. 2008)

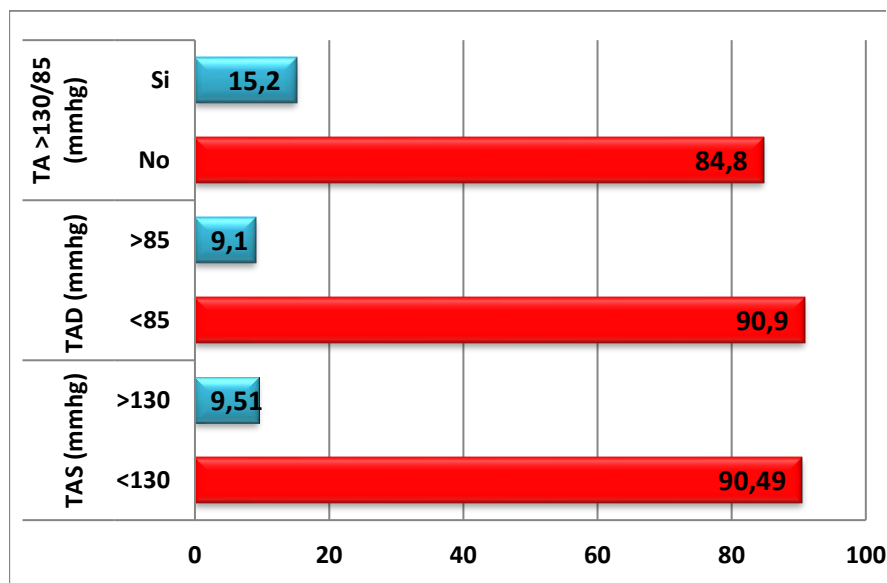


Figura 3. Prevalencia de TA alterada (>130/85 mmHg) en población general.

Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

Varios estudios han demostrado la sensibilidad de la IL-6 frente a incrementos del peso corporal, por lo que es considerada como un excelente marcador de síndrome metabólico (Ritchie, S.A., et al. 2007).

Por otra parte, esta avidez mostrada por la IL-6 ha posibilitado su consideración

En el estudio realizado en la Facultad de Ciencias Médicas de la UC del Ecuador, en relación a los marcadores inflamatorios se encontró que el 19.4% de la población general presento valores de PCR ente 1 a 3 mg/dl, el 7.4% de 3 a 9 mg/dl. El 7,48% presentó alteración de los niveles de IL6 (> 3,1 mg/dl). Los valores promedios encontrados en IL6 según IMC <25 kg/m² y >25 kg/m² evidencian un ligero aumento en el grupo de sobrepeso y obesidad (p 0.0001) y en el grupo con SM (p 0.0001). Tabla III.

Tabla 3
 Promedios de marcadores inflamatorios en relación a presencia de SM, PA e IMC

		PCR	p	IL6	p
Perímetro Abdominal	Alterado	0.431 ±	p>0.05	2.609 ±	P>0.05
		0.533		1.14	
	Normal	1.01 ±		2.522 ±	
		0.955		1.818	
Población	Sanos	1.018 ±	p<0.05	2.513 ±	p>0.05
		0.959		1.823	
	SM	0.434		2.641 ±	
		± 0.505		1.135	
IMC	Normal	1.022 ±	p<0.05	2.245	p<0.05
		0.946		± 0.729	
	Sobrepeso y Obesos	0.344 ±		3.231 ±	
		0.514		2.778	

Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

Existen pocos estudios que evalúan la asociación entre marcadores de inflamación y el riesgo metabólico (RI, HTA, dislipidemia), dicho efecto parece ser atenuado cuando se ajusta por obesidad. Algunos autores han reportado valores más elevados de PCRus en adolescentes con SM. (Akinci, G., Akinci, B., Coskun, S., Bayindir, P., Hekimsoy, Z. & Ozmen, B. 2008) En el estudio realizado en estudiantes de la Carrera de Medicina de la UCE, los niveles de PCRus presentan un comportamiento diferente, encontrándose que el promedio

del PCRus según el perímetro abdominal está más elevado en los sujetos normales, esto no persiste en la IL6, donde el valor es ligeramente más elevado en aquellos con perímetro abdominal alterado (Ruano Nieto, C., et al.. 2015).

Alteración del homeostasis de la glucosa (resistencia a la insulina)

La RI se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio vascular. Un cierto grado de resistencia a la insulina es fisiológico durante la pubertad, en el embarazo y con el envejecimiento, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células beta del páncreas. (Shepherd, P.R. & Kahn, B.B.1999)

En el estudio ecuatoriano, (Ruano Nieto, C., et al., 2015) el porcentaje de sujetos con resistencia a la insulina que no presentan alteración en el peso es ligeramente mayor al de los estudiantes que presentan sobrepeso y obesidad, datos que no concuerdan con la literatura, esto puede ser atribuido a variables genéticas o a los altos índices de antecedentes patológicos familiares reportados por los estudiantes pues al menos 1 de cada 2 posee un familiar de primer grado con DM, encontrándose que el sobrepeso y obesidad no es un factor determinante como si lo es en población de mayor edad (Figuras 4 y 5).

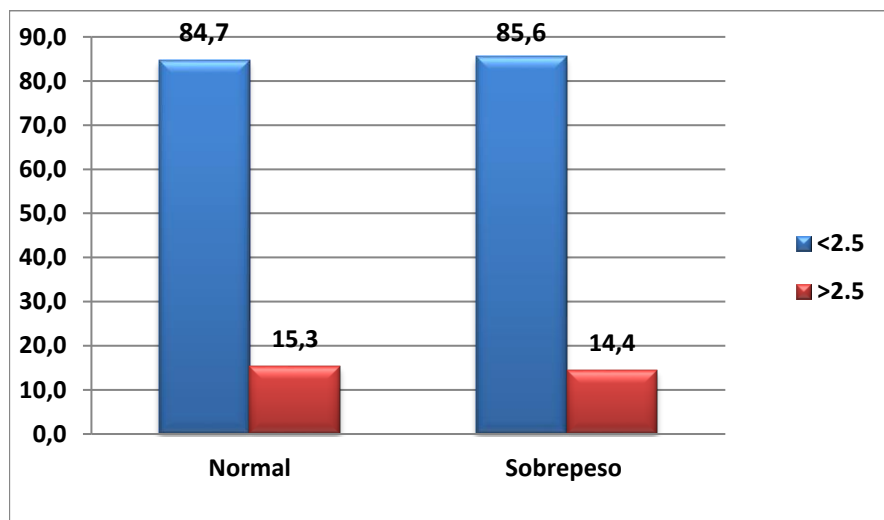


Figura 4. Porcentajes de resistencia a insulina evaluados por IMC.
 Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

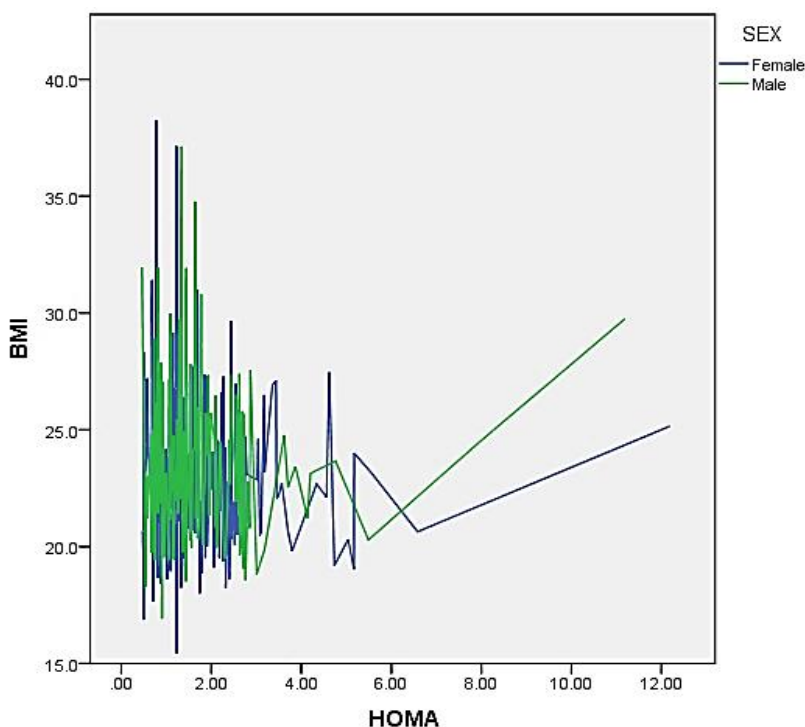


Figura 5. Resistencia a la insulina versus IMC (estratificado por sexo).

Fuente: Ruano Nieto, C. I. y cols. (2015).

Discusión

Las recomendaciones nutricionales en el SM tienen como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o tratar las alteraciones metabólicas. A pesar de que algunos de los nutrientes de la dieta pueden

tener influencia en la sensibilidad de la insulina, los principales beneficios se obtienen con la pérdida de peso. (Ford, E., Giles, W., Dietz, W. 2002) Diversos estudios recomiendan disminuir el consumo de ácidos grasos saturados y de ácidos grasos trans y aumentar el consumo de ácidos grasos mono insaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA). (Am, C., et al.. 2008) El consumo de MUFA y PUFA favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y en el tratamiento del SM. (Romero Valdés, L., et al.. 2009) Los estudiantes que ingresan a la Universidad presentan una tendencia a adoptar malos hábitos alimenticios y sedentarismo, lo que se ve agravado por un estilo de vida caracterizado por el estrés y las cargas horarias que dan como consecuencia el consumo de comidas rápidas poco nutritivas, irregularidad en las horas de comida y la falta de tiempo para realizar ejercicio físico dando como resultado el desarrollo de sobrepeso, obesidad y los componentes del Síndrome Metabólico. (Romero Valdés, L., et al., 2009; Silva, R.C., et al., 2005).

En la muestra estudiada por Ruano, CI y cols. (2015) se encontró que 1 de cada 13 presentaron SM, 1 de cada 10 dos factores de riesgo y 1 de cada 2 al menos un factor de riesgo de SM. 1 de cada 4 estudiantes presenta algún grado de sobrepeso u obesidad y un porcentaje

importante alteraciones en los niveles de lípidos plasmáticos y tensión arterial. Aunque la mayoría de estudiantes se encuentran aún en las categorías de bajo riesgo, es recomendable continuar haciendo este tipo de estudios que nos van a permitir incrementar el conocimiento sobre la presencia de riesgo para enfermedades

crónicas no transmisibles y diagnosticar y tratar de manera adecuada a los pacientes con SM. Dada la gran cantidad de personas que presentan al menos un factor de riesgo es indispensable promover estilos de vida saludable que incluyan medidas no farmacológicas como dieta y ejercicio.

Referencias.

- Acevedo, A., M., Arnaiza, P., Barjab, S., Bambsa, C., Berrios, C., X., Guzman, C., B., Carvajal, A., J., Cassis, B., & Navarrete, A, C. (2007) Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Rev Esp Cardiol* 60 (10): 1051-1058.
- Aguilar Cordero, M.J., GonzalezJimenez, E., Sanchez Perona, J., Alvarez Ferre, J., Padilla Lopez, C.A., Rivas Garcia, F., Katarzyna, P. & Ocete Hita, E. (2011) Ceruloplasmina y su importancia clinica como factor indicador del riesgo cardiovascular en una población de escolares de Granada. *NutrHosp* 26 (3): 655-658.
- Akinci, G., Akinci, B., Coskun, S., Bayindir, P., Hekimsoy, Z. & Ozmen, B. (2008) Evaluation of markers of inflammation, insulin resistance and endothelial dysfunction in children at risk for overweight. *Hormones (Athens)* 7 (2): 156-162.
- Am, C. & Caprio, S.(2008) Obesity in children and adolescents. *JClinEndocrinolMetab* 93: 31-36.
- American Heart Association Scientific Statement.(2006) Diet and lifestyle recommendations. Revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 114:82-96.
- Bonetti, P.O., Lerman, L.O. & Lerman, A. (2003) Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Artrioscler Thromb Vasc Biol* 23 (2): 168-75
- Butte, N. F. (2005) "Quantitative genetic analysis of the metabolic syndrome in Hispanic children," *Pediatric Research*, vol. 58, pp.1243-1248.
- Caballero, A.E., Bousquet, K., Robles, L., Montagnani, V., Soodini, G., Porramatikul, S. et al..(2008) Overweight Latino children and adolescents have marked endothelial dysfunction and subclinical vascular inflammation in association with excess body fat and insulin resistance. *Diab Care* 31: 576-582.

- Calabro, P., Limongelli, G., Pacileo, G., Di Salvo, G., Golino, P. & Calabro, R. (2008) The role of adiposity as a determinant of an inflammatory milieu. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 9 (5): 450-460.
- Camerón, A.J., Shaw, J.E. & Zimmet, P.Z.(2004)The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 33(2):351-75.
- Caroia, J., Navarroa, I., Romeroc, P., Lorentea, R.I., Priegoa, M.A., Martínez-Hervása, S., Realá, J.T. & Ascaso J.F. (2013) Metabolic effects of regular physical exercise in healthy population 60(4):167-172
- Cockrell, A., Steiner, M.J., Henderson, F.W. & Perrin, E.M. (2010) Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics* 125: 801-809.
- Desroches, S. & Lamarche, B (2007) The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 32:23-32.
- Eckel, R.H., Alberti, K.G., Grundy, S.M., et al.(2010) The metabolic syndrome. *Lancet* 375:181–183.
- Eckel, R.H., Grundy, S.M. & Zimmet P.L.(2005) The metabolic syndrome. *The Lancet.* 365(9468):1415-28.
- Egger, G. & Dixon, J. (2009) Should obesity be the main game? Or do we need an environmental makeover to combat the inflammatory and chronic disease epidemics? *ObesRev* 10 (2): 237-249.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT.(2011-2013) Ministerio de Salud Pública de la República del Ecuador.
- Ford, E.S., Giles, W.H. & Mokdad, A.H. (2004) Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 27:2444-2449.
- Ford, E., Giles, W. & Dietz, W. (2002) Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 287: 356-359.

- Galcheva, S.V., Iotova, V.M., Yotov, Y.T., Bernasconi, S. & Street, M.E. (2011) Circulating pro inflammatory peptides related to abdominal adiposity and cardiometabolic risk factors in healthy prepubertal children. *Eur J Endocrinol* 164 (4): 553-558.
- Grundy, S., Cleeman, J., Daniels, S., Donato, K., Eckel, R., Franklin, B., et al.(2005) Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific statement. *Circulation* 112;2735-52.
- Khaodhriar, L., Ling, P.R., Blackburn, G.L. & Bistran, B.R. (2004) Serum level of interleukin-6 and C-reactive protein correlate with body mass index across the broad range of obesity. *J Parenter Enteral Nutr* 28: 410-415.
- Kolovou, G.D., Anagnostopoulou, K.K., Salpea, K.D. & Mikhailidis, D.P. (2007) The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *Am J Med Sci* 333:362-371.
- Kones, R. (2011) Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther.* 5:325-80.
- Lakka, H.M., Laaksonen, D.E., Lakka, T.A., et al.(2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *J Am Med Assoc* 288:2709–2716.
- [López-Jaramillo, P.](#), [Rueda-Clausen, CF.](#), [Silva, F.A.](#)(2007) The utility of different definitions of metabolic syndrome in Andean population. [Int J Cardiol.](#) Apr 4;116(3):421-2.
- Lozada, M., Machado, S., Manrique, M., Martínez, D., Suárez, O. & Guevara, H. (2008) Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Méd Caracas* [citado 11 de agosto de 2009]116(4):323-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/gmc/v116n4/art08.pdf>.
- Martín, M., Rodríguez-Reguero, J.J. & Batalla, A.(2006) Enfermedad coronaria y síndrome metabólico en jóvenes. *Med Clin (Barc).* 126:514-5.
- Mauras, N., Delgiorno, C., Kollman, C., Bird, K., Morgan, M., Sweeten, S., Balagopal, P. & Damaso, L. (2010) Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome

is associated with a pro inflammatory and pro thrombotic state, even before the onset of puberty in children. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 1060-1068.

Muros Molina, J. J., Oliveras López, M.J., Mayor Reyes, M., Reyes Burgos, T. & López García de la Serrana, H. (2011) Influence of physical activity and dietary habits on lipid profile, blood pressure and BMI in subjects with metabolic syndrome. Hospital Clínico Universitario de Málaga. España.

National Institutes of Health. (2001) Third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda: National Institutes of Health.

Palomo, I., Torres, G., Alarcón, M., Maragaño, P., Leiva, E., Mújica, V. (2006) Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Rev Esp Cardiol*. 59:1099-105.

Pankow, J. S., Jacobs Jr, D. R., Steinberger, J., Moran, A., & Sinaiko, A. R. (2004) "Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (Metabolic) syndrome," *Diabetes Care*, vol. 27, no. 3, pp. 775-780.

Perichart-Perera, O., Balas-Nakash, M., Schiffman-Selechnik, E., Barbato-Dosal, A. & Vadillo-Ortega, F. (2007) Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico city. *J Am Diet Assoc*. 107(1):81-91.

Procopiou, M. & Philippe, J. (2005) The metabolic syndrome and type 2 diabetes: epidemiological figures and country specificities. *Cerebrovasc Dis* 20(Suppl 1):2-8.

Reaven, G.M., (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595-1607.

Ridker, P.M. (2003) Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*. 107:363-9.

Ritchie, S.A. & Connell, J.M. (2007) The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 17: 319-26.

Romero Valdés, L. del C. & Ramírez Cabrera, J.B. (2009) Metabolic Syndrome prevalence and associated predisposing factors, in new entrance students to the Universidad

Veracruzana, Xalapa region in the period August 2008 - February 2009. Preliminary results. *Rev Med UV.* 9 (1) Supl 1: 63-68

Ruano Nieto, C., Melo Pérez J., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, K. & Espinoza Romero C.V. (2015) Prevalencia de Síndrome Metabólico y Factores de Riesgo asociados en Jóvenes Universitarios Ecuatorianos. *Nutr Hosp.* 31(4):1574-1581.

Ruano Nieto, C., Melo Pérez J., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, K. & Espinoza Romero C.V. (2015) Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in medical students of universidad central del ecuador. *J Endocrinol Diab.* 2(3): 10

Ruano Nieto, C.I., Melo Perez, J.D., Mogrovejo Freire, L.E., De Paula Morales, K.R. & Espinoza Romero, C.V. (2015) Hypertension and cardiovascular risk factors in young university students from Quito, Ecuador. *Arch Clin Hypertens.* 1(1): 5-9.

Ruderman, N., Chisholm, D., Pi-Sunyer, X., et al.(1998) The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 47:699-713.

Schargrodsky, H., Hernandez-Hernandez, R., Champagne, B.M., Silva, H., Vinueza, R., Silva-Aycaguer, L.C., Touboul, P.J., Boissonnet, C.P., Escobedo, J., Pellegrini, F., Macchia, A. & Wilson, E., (2008) For the CARMELA Study Investigators: CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med.* 121:58-65.

Shepherd, P.R. & Kahn, B.B.(1999) Glucose transporters and insulin action--implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 341: 248-57.

Silva, R.C., Miranda, W.L., Chacra, A.R. & Dib, A.S. (2005) Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 28(3):716-8.

Taylor, A.E., Ebrahim, S., Ben-Shlomo, Y., Martin, R.M., Whincup, P.H., Yarnell, J.W., et al. (2010) Comparison of the Associations of Body Mass Index and Measures of Central Adiposity and Fat Mass with Coronary Heart Disease, Diabetes, and All-cause: A Study Using Data From 4 UK Cohorts. *Am J Clin Nutr.* 91 (3): 547-56.

- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: International Diabetes Federation [consultado 24/06/2006]. Disponible en: [http:// www.idf.org](http://www.idf.org)
- Tzou, W., Douglas, P.M., Srinivasan, S.R., Bond, M.G., Tang, R., Chen, W., et al.(2005) Increased subclinical atherosclerosis in young adults with metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 46:457-63.
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S., et al. (2004) Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 350:2362–2374.
- WHO. Definition, diagnosis and classifications of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Ginebra: WHO; (1999).
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2004.
- Wozniak, S.E., Gee, L.L., Wachtel, M.S., Bird, K., Morgan, M. & Sweeten, S.(2009) Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci* 54: 1847-1856.
- Yepez, R., Carrasco, F. & Baldeón, M. (2008) Prevalencia de sobrepeso y obesidad en estudiantes adolescentes ecuatorianos del área urbana. Quito Ecuador.