

nes Lists in Low-, Middle-, and High-Income Countries. PLoS Medicine, 2013; 10 (2): e1001388 DOI: 10.1371/journal.pmed.1001388

2.- Krum H, Swergold G, Gammaitoni A, et al. Blood pressure and cardiovascular outcomes in patients taking nonsteroidal antiinflammatory drugs. Cardiovasc Ther. 2012;30(6):342-50.

3.- Coxib and traditional NSAIDs Trialists Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2013. doi:10.1016/S0140-6736(13)60900-9.

4.-NSAIDs and serious cardiovascular disorders: especially cox-2 inhibitors and diclofenac” Prescrire Int 2016; 25 (167): 14-16.

5.- McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk with non-steroidal anti-inflammatory drugs: systematic review of population-based controlled observational studies. PLoS Med. 2011 Sep; 8(9):e1001098.

6.-European Medicines Agency. New safety advice for diclofenac. New measures aim to minimise cardiovascular risks. EMA/592685/2013 2013. Dis-

ponible en: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Diclofenac-containing_medicines/human_referral_prac_000009.jsp&mid=WC0b01ac05805c516f Recuperado el 24 de Mayo del 2016.

7.-Agencia Española de Medicamentos y productos Sanitarios. Seguridad cardiovascular de los AINE tradicionales: conclusiones de la revisión de los últimos estudios publicados. 2012. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2012/NI-MUH_FV_15-2012.htm recuperado el 24 de Mayo del 2016.

8.- BMJ. Remove diclofenac from lists of essential drugs. 2013 Feb 20;346:f1053. doi: 10.1136/bmj.f1053.

9.- Organización Mundial de la Salud. Lista Modelo de Medicamentos Esenciales (décimo octava revisión). Marzo de 2013. Reporte del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2013.

10.-Odom, Dawn M. et al. Relationship Between Diclofenac Dose and Risk of Gastrointestinal and Cardiovascular Events: Meta-Regression Based on Two Systematic Literature Reviews. Clinical Therapeutics, Volume 36 , Issue 6 , 906 - 917

Artículo de Revisión

Síndrome metabólico en adultos jóvenes

César I. Ruano Nieto¹

¹Unidad de Metabolismo y Enfermedades Infecciosas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central, Quito, Ecuador.

Dirección para correspondencia: Dr. César Ruano Nieto, Escuela de Medicina, Universidad Central del Ecuador, Iquique N14-121 y Sodiro; Tel: +593 9 94706995; Email: ciruano@uce.edu.ec, Quito, Ecuador.

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 hidrocarbonado, 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 en estos grupos etarios y por consiguiente el aumento de complicaciones como la morbimortalidad cardiovascular cada vez a edades más tempranas.

Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico se han elaborado tomando como base la población adulta y su utilidad práctica posibilita la prevención secundaria. En poblaciones jóvenes el síndrome metabólico es mucho menos prevalente, por lo que se hace indispensable la inclusión de otros marcadores como el índice de masa corporal y marcadores de inflamación (citoquinas pro inflamatorias, proteína C reactiva ultrasensible para poder hacer un diagnóstico más cercano a su realidad.

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 últimos datos que sobre el tema se han publicado en el país.

Palabras clave: Síndrome metabólico, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes, 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. Metabolic syndrome was considered a few years ago as a condition of adulthood, however, it has recently been demonstrated prevalence increasing in children, adolescents and young adults linked to the significant increase of obesity in these age groups and therefore increased complications like cardiovascular morbidity and mortality increasingly younger ages.

The criteria for the diagnosis of Metabolic syndrome have been developed based on the adult population and its practical utility allows secondary prevention. In young populations metabolic syndrome is much less prevalent, so the inclusion of other markers such as body mass index and markers of inflammation (pro inflam-

matory cytokines, C-reactive protein) is essential to make a closer to their reality diagnosis.

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.

Keywords: Metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, diabetes, high blood pressure.

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.¹ Está asociado a otras condiciones como grados variables de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, 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 (DM2).²

El SM es sinónimo de "síndrome X" y "síndrome de resistencia a la insulina", porque está estrechamente asociado con la obesidad,³ pero esta relación no es exclusiva, como lo demuestra la presencia de individuos no obesos con SM.⁴

El SM 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 en estos grupos etarios,⁴⁻⁶ y por consiguiente el aumento de complicaciones como 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.⁷

El National Cholesterol Education Program Adult

Treatment Panel (NCEP ATP) III,⁷ propone cambios respecto a prescindir de la RI y conferir mayor importancia a la hipertrigliceridemia y la fracción de HDL-colesterol.

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.⁸ 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. Sin embargo, no existe un consenso para la definición del SM en esta población. Una revisión reciente sobre el tema encontró 40 diferentes definiciones adaptadas a partir de las propuestas para adultos.⁹ A pesar de la disparidad de criterios existe consenso de que su base fisiopatológica radica en la insulinoresistencia.²

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.^{10,11}

En el 2001 el National Cholesterol Education Program, en el Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP-III),¹² 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 modifica-

do, lo cual permite la detección más temprana de la resistencia a la insulina.^{13,14} Los criterios para el diagnóstico de SM se han elaborado tomando como base la población adulta y su utilidad práctica posibilita la prevención secundaria.^{15,16} En poblaciones jóvenes el SM es mucho menos prevalente,¹⁷ por lo que se hace indispensable la inclusión de otros marcadores como el índice de masa corporal (IMC) y marcadores de

inflamación (citoquinas proinflamatorias, proteína C reactiva ultrasensible PCR) para poder hacer un diagnóstico más cercano a su realidad.

En las siguientes tablas se presenta los criterios diagnósticos de SM según el ATP III,¹² y la Federación Internacional de Diabetes (IDF),¹⁸ por edad y sexo.

Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico específicos por edad y percentiles correspondientes, para adolescentes masculinos

Edad	Circunferencia abdominal en cm.		PA (mmHg)		HDL-c (mg/ dL)	TG (mg/ dL)	Glucosa (mg/ dL)
	ATP III ¹²	IDF ¹⁸	Sistólica	Diastólica			
17	101.4	92.7	128	83	40	143	100
18	101.8	93.4	129	84	40	146	100
19	102.0	93.8	130	85	40	148	100
20-22	102.0	94	130	85	40	150	100

Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico específicos por edad y percentiles correspondientes, para adolescentes femeninas

Edad	Circunferencia abdominal en cm.		PA (mmHg)		HDL-c (mg/ dL)	TG (mg/ dL)	Glucosa (mg/ dL)
	ATP III ¹²	IDF ¹⁸	Sistólica	Diastólica			
17	86.2	78.5	128	85	49	135	100
18	87.0	79.2	129	85	50	142	100
19	87.7	79.8	130	85	50	149	100
20-22	88.0	80	130	85	50	150	100

Prevalencia de síndrome metabólico en adultos jóvenes

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. Se conocían, a través de diversas investigaciones, valoraciones epidemiológicas sobre algunos de sus componentes principales como la HTA, obesidad, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus y las dislipidemias, pero la presencia en la población de las asociaciones de estos elementos no había sido totalmente caracterizada. En la década de los 80 aparecen varios trabajos que estudian aspectos epidemiológicos de la asociación de diabetes mellitus y HTA,¹⁹ pero el estudio epidemiológico que brindó evidencias sobre la existencia del SM fue el San Antonio Heart Study,²⁰ en el que se demostró que la prevalencia total de obesidad, diabetes mellitus o intolerancia a

la glucosa, HTA, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, eran muy superiores que la de cada una de ellas de forma aislada.

La prevalencia de SM está condicionada a variables como edad, sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Varía de 1,6 % a 15 %, depende de la población estudiada y de los grupos de edad.²¹ La sospecha de SM nos brinda la oportunidad para hacer tamizaje de diabetes en grupos de alto riesgo, la medición de la glucemia en ayunas es clave para hacer el diagnóstico de SM. En familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta hasta el 50 % y hasta el 80 % en personas con DM2.²²

La prevalencia mundial del SM está entre <10% a 84%, dependiendo de la edad, la región, el medio urbano o rural, la etnia y la definición de síndrome metabó-

lico utilizada.²³⁻²⁵ 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.²⁶ 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.²⁷ Así por ejemplo, en adultos mayores de 20 años en Estados Unidos, la prevalencia más alta de SM es la reportada en el grupo de los México-americanos con un 31,9% vs. 23,7% del resto de la población.²⁸ En los adolescentes se presenta la misma tendencia, siendo del 8,5% comparado con el 6,4% del total de la población.²⁹

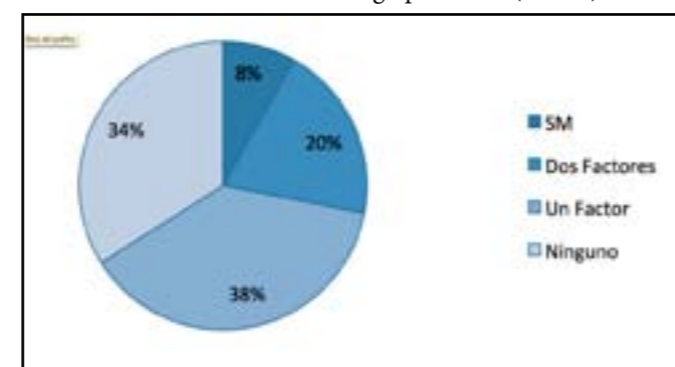
Un estudio mexicano realizado en estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad de Veracruz, encontró una prevalencia de SM de 2,8%, pero el porcentaje de alumnos en alto riesgo para desarrollar SM fue del 34%, el mayor riesgo fue para las mujeres con un 43,75%.³⁰ En Brasil, la prevalencia de la SM varía de 1,1% en la población de adolescentes estudiantes de las escuelas públicas, 6% en adolescentes con historial familiar de diabetes tipo 2 y 26,1% en niños y adolescentes obesos.³¹

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 la 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 ATP III y del 33,1% según IDF.³² 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.³³ Fue un estudio epidemiológico, analítico, transversal, en el que se determinó los factores de riesgo asociados a la prevalencia de síndrome metabólico al que fueron invitados a participar 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. Fueron incluidos 883 estudiantes de los cuales el 8,2% (n=73), fueron diagnosticados con SM (IDF), la prevalencia 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 contraerlo, solo el 34,65% de la población estudiada no presentó ningún factor de riesgo.³⁴ (Gráfico 1)

Gráfico 1 Factores de riesgo para S.M. (n=883)³⁴



Obesidad y Síndrome Metabólico

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.³⁵ Es conocido que la obesidad aumenta el riesgo cardiovascular y el síndrome metabólico en niños,³⁶ adolescentes y adultos,³⁷ y que la inflamación juega un papel importante en el desarrollo de estas enfermedades.³⁸ 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. Sin embargo, la actividad física debe cumplir ciertas condiciones al momento de realizarla (tipo, intensidad, frecuencia y duración), para que se vuelva efectiva.³⁹ La actividad física regular está asociada a un mejor perfil metabólico, en sujetos sedentarios se ha 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.⁴⁰

Datos publicados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT-ECU 2011-2013, indican que la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel nacional 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%).⁴¹ Otros autores encontraron una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 13,7% y 7,5% respectivamente.⁴²

En el estudio realizado en estudiantes de medicina de la Universidad Central se reportó una prevalencia de pre obesidad de 22,24% y obesidad de 3,14%,³³ 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.³⁴ 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 según género (Gráfico 2) encontrándose que el 4,40% de mujeres y el 1,70% de hombres con peso normal presentaban SM, con sobrepeso la prevalencia au-

menta al 23,10% en mujeres y 15,00% en hombres y con obesidad sube a 30,80% y 46,70% en mujeres y hombres respectivamente.³⁴ 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 en los hombres con IMC normal (p 0,001).³⁴

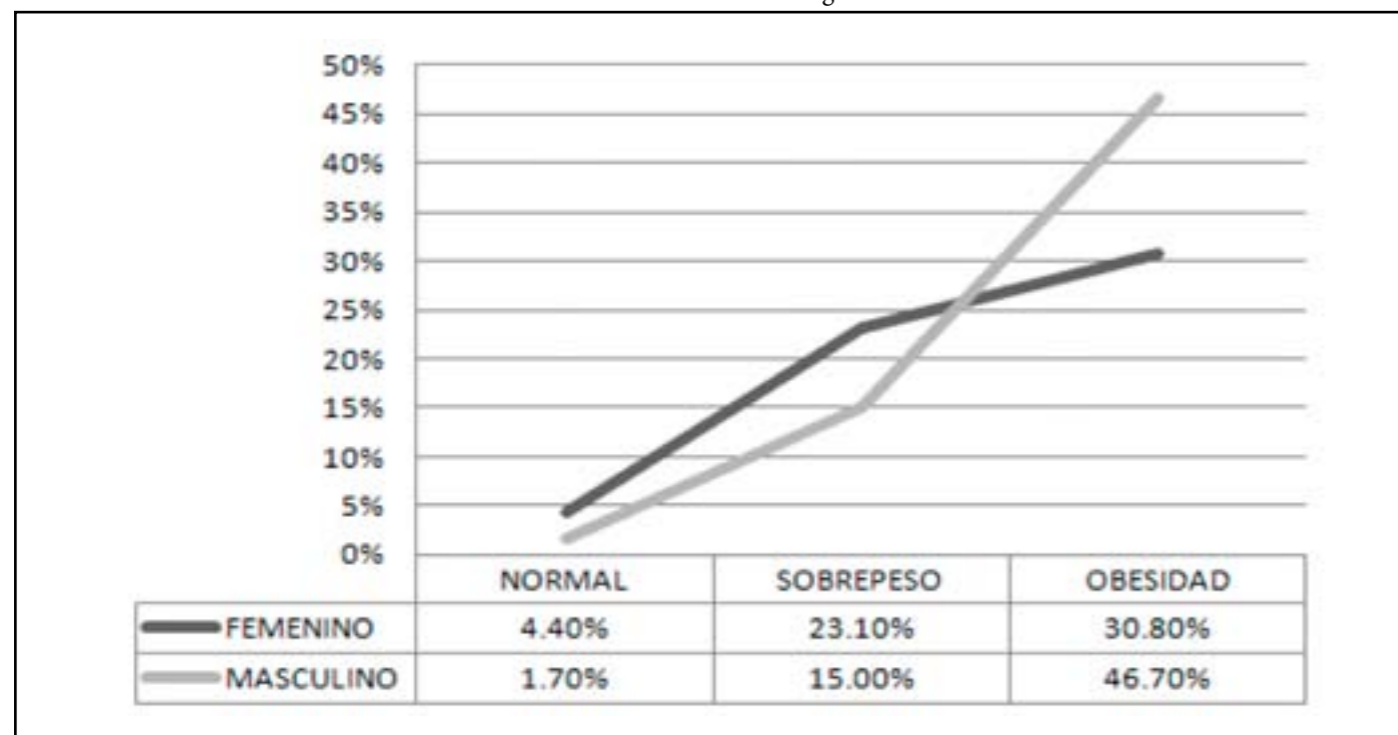
Perímetro abdominal y SM

Estudios combinados de antropometría y tomografía axial computarizada han demostrado una fuerte asociación entre la circunferencia de la cintura o perímetro abdominal 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.⁴³

En el estudio de la Universidad Central, los investigadores encontraron 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).³⁴

Clasificación de la OMS del estado nutricional de acuerdo con el IMC Índice de Masa Corporal		
Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
Infrapeso	<18,50	<18,50
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez no muy pronunciada	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
Normal	18,5 - 24,99	18,5 - 22,99 23,00 - 24,99
Sobrepeso	≥25,00	≥25,00
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49 27,50 - 29,99
Obeso	≥30,00	≥30,00
Obeso tipo I	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49 32,50 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49 37,50 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00	≥40,00

Gráfico 2. Prevalencia de SM según IMC.³⁴



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 perímetro abdominal normal fue del 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 1)³⁴

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.³⁴ 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).³⁴

Tabla I. Días a la semana que los estudiantes realizan actividad física según IMC y PA.³⁴

	IMC *		PA >80 femenino y >90 masculino**						
	<25	>25	Alterado		Normal				
	"n"	%	"n"	%	"n"	%	"n"	%	
No Realiza	347	74.95	116	25.05	221	47.73	242	52.27	
1 a 2 días	<30	14	56	11	44	12	48	13	52
	>30	199	75.67	64	24.33	105	39.92	158	60.08
3 o mas	<30	6	66.67	3	33.33	3	33.33	6	66.67
	>30	92	74.80	31	25.20	36	29.27	87	70.73

*p0.28/**p<0.05

Tabla II. Prevalencia de factores de riesgo evaluados en relación a sexo³⁴

Prevalencia de factores de riesgo evaluados en relación a sexo ³⁴			
	% Femenino (n= 559)	% Masculino (n=324)	p
Sobrepeso/Obesidad	23.3	29.3	0.46
Sobrepeso (25 - 29.9 kg/m2)	20.9	24.7	
Obesidad (>30 kg/m2)	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	0.63
Triglicéridos>150 mg/dl	10.6	12.3	
Limite alto (150 - 199 mg/dl)	6.6	8.3	
Alto (200 - 400 mg/dl)	3.9	4	0.001
Tensión Arterial (>130/85 mg/dl)	9.8	24.4	
Glucosa (>90 mg/dl)	6.4	11.1	
Tabaquismo	7.3	19.8	0.001
Sedentarismo	92.5	75	0.001

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 presente estudio, 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.³⁴

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) (Grafico 3).⁴⁴

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 prehiperten-

sión (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 encontraron 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%). Un dato que llama la atención es la probable asociación entre el riesgo de desarrollar HTA a edades tempranas y algunos factores de riesgo alterados como triglicéridos, IMC y el perímetro abdominal.⁴⁴

Marcadores inflamatorios y 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.⁴⁵

Estudios recientes sugieren una posible relación entre el desarrollo de alteraciones cardiovasculares y un estado de inflamación crónico de bajo grado en estos pacientes,³⁸ el mismo que está mediado por alteraciones en la secreción por parte del tejido adiposo de citoquinas como ceruloplasmina, leptina, adiponectina e interleuquina 6 (IL-6),⁴⁶⁻⁴⁸ que unidas a un aumento de los niveles de lípidos en sangre constituyen factores de riesgo para el desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular,⁴⁹ 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.⁵⁰⁻⁵²

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.⁵³ Por otra parte, esta avidez mostrada por la IL-6 ha posibilitado su consideración como un potente inductor de la fase aguda in-

flamatoria en sujetos jóvenes obesos.⁵³

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 cardíaca, incluso en personas sanas.⁵⁴ 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.⁵⁵

La PCR es considerada como un potente indicador de enfermedad cardíaca futura,⁵⁶ las elevadas concentraciones séricas encontradas en sujetos obesos adolescentes muestran el elevado riesgo de eventos cardiovasculares que estos jóvenes poseen.⁵⁷

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.^{52,58}

Gráfico 3. Prevalencia de TA alterada (>130/85 mmHg) en población general.⁴⁴

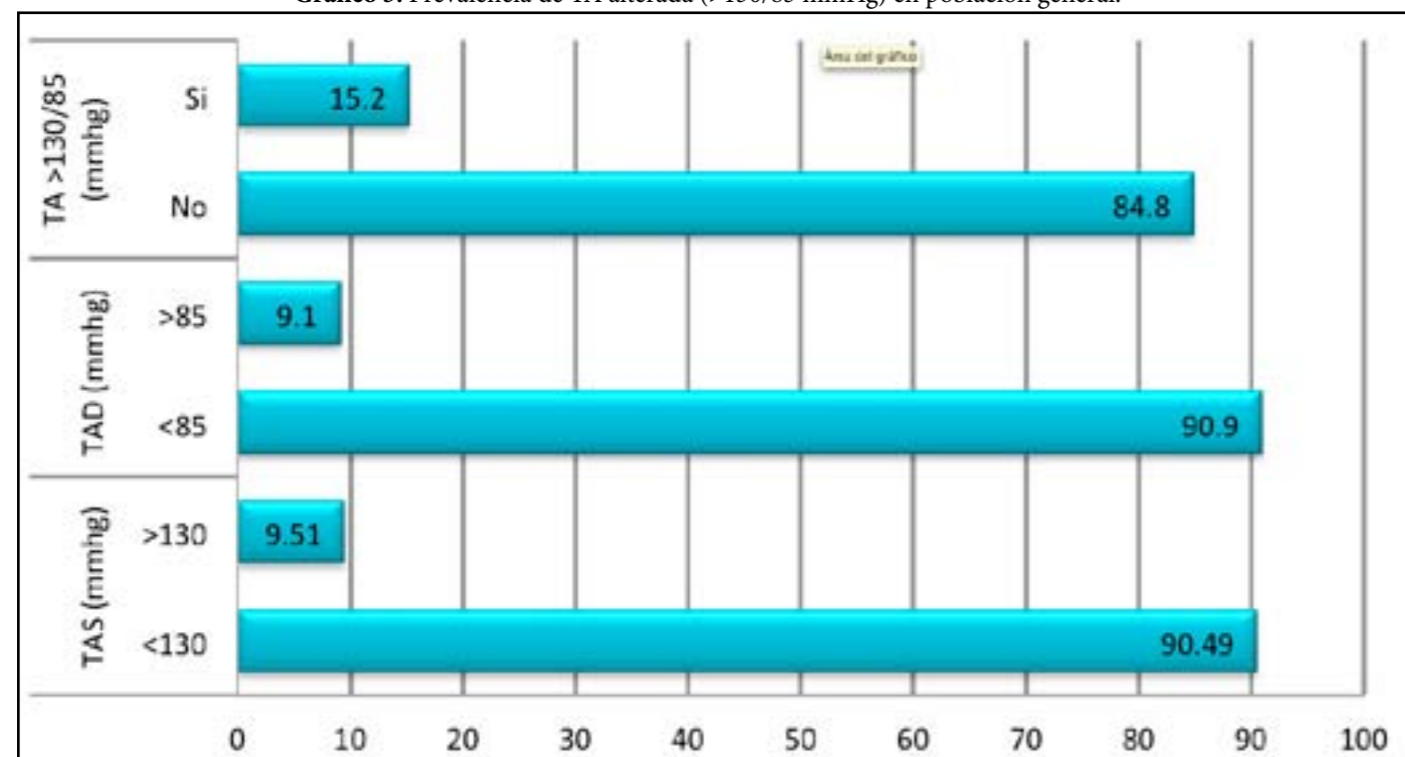


Tabla III. Promedios de marcadores inflamatorios en relación a presencia de SM, PA e IMC.³⁴

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

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 presentó valores de PCR entre 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 (p0.0001) y en el grupo con SM (p0.0001). Tabla III.³⁴

Existen pocos estudios que evalúen 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.

En el estudio realizado en estudiantes de la Carrera de Medicina de la UCE, los niveles de PCRus presentan un comportamiento diferente, se encontró 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.³⁴

Conclusiones y recomendaciones

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.²⁸ 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).²⁹ 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.³⁰

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.^{31,32}**BIBLIOGRAFÍA**

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
2. Lozada M, Machado S, Manrique M, Martínez D, suárez O, Guevara H. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Méd Caracas* [Internet]. 2008 [citado 11 de agosto de 2009]116(4):323-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/gmc/v116n4/art08.pdf>.
3. Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, et al. The metabolic syndrome. *Lancet* 2010;375:181-183.
4. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, et al. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998;47:699-713.
5. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *J Am Med Assoc* 2002;288:2709-2716.
6. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-2374.
7. WHO. Definition, diagnosis and classifications of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
8. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2004.
9. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? *J Pediatr*. 2008;152(2):160-4.
10. N. F. Butte, "Quantitative genetic analysis of the metabolic syndrome in Hispanic children," *Pediatric Research*, vol. 58, pp.1243-1248, 2005.
11. J. S. Pankow, D. R. Jacobs Jr., J. Steinberger, A. Moran, and A. R. Sinaiko, "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, 2004.
12. National Institutes of Health. 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; 2001.
13. Grundy S, Cleeman J, Daniels S, Donato K, Eckel R, Franklin B, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52.
14. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: International Diabetes Federation [consultado 24/06/2006]. Disponible en: <http://www.idf.org>
15. Tzou W, Douglas PM, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Chen W, et al. Increased subclinical atherosclerosis in young adults with metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:457-63.
16. Martín M, Rodríguez-Reguero JJ, Batalla A. Enfermedad coronaria y síndrome metabólico en jóvenes. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:514-5.
17. Palomo I, Torres G, Alarcón M, Maragaño P, Leiva E, Mújica V. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1099-105.
18. Jolliffe C, Janssen I. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That Are Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:891-8.
19. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PL. The metabolic syndrome. *The Lancet*. 2005;365(9468):1415-28.
20. Camerón AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004;33(2):351-75.
21. Burrows AR, Leiva BL, Weistaub G, Ceballos SX, Gattas ZV, Lera ML, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2007 [citado 24 de septiembre de 2011];135(2):174-81. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872007000200005&script=sci_arttext.
22. Daniels SB, Amett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* [Internet]. 2005 [cited 2011 Sep 24];111(15):1999-2002. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/111/15/1999.long>.
23. Desroches S, Lamarche B: The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007, 32:23-32.
24. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikhailidis DP: The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *Am J Med Sci* 2007, 333:362-371.
25. Procopiou M, Philippe J: The metabolic syndrome and type 2 diabetes: epidemiological figures and country specificities. *Cerebrovasc Dis* 2005, 20(Suppl 1):2-8.
26. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH: Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 2004, 27:2444-2449.
27. Schargrofsky H, Hernandez-Hernandez R, Champagne BM, Silva H, Vinuesa R, Silva-Ayçaguer LC, Touboul PJ, Boissonnet CP, Escobedo J, Pellegrini F, Macchia A, Wilson E, for the CARMELA Study Investigators: CAR-MELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008, 121:58-65.
28. Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
29. Glen E, Sierra M, Xiao-Hua Z. Prevalence and Trends of a Metabolic Syndrome Phenotype Among U.S. Adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*. 2004; 27 (10): 2438-2443.
30. Luz del Carmen Romero Valdés, José Bernabé Ramírez Cabrera. 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*. 2009; 9 (1) Supl 1: 63-68
31. Silva RC, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(3):716-8.
32. López-Jaramillo P, Rueda-Clausen CF, Silva FA. The utility of different definitions of metabolic syndrome in Andean population. *Int J Cardiol*. 2007 Apr 4;116(3):421-2.
33. Ruano Nieto C, Melo Pérez J, Mogrovejo Freire L, De Paula Morales K, Espinoza Romero C.V. Prevalencia de Síndrome Metabólico y Factores de Riesgo asociados en Jóvenes Universitarios Ecuatorianos. *Nutr Hosp*. 2015; 31(4):1574-1581.
34. Ruano Nieto C, Melo Pérez J, Mogrovejo Freire L, De Paula Morales K, Espinoza Romero C.V. PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN MEDICAL STUDENTS OF UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR. *J Endocrinol Diab*. 2015; 2(3): 10
35. Am C, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 31-36.
36. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnick E, Barbato-Dosal A, Vadillo-Ortega F. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico city. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107(1):81-91.
37. American Heart Association Scientific Statement. Diet and lifestyle recommendations. Revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114:82-96.
38. Cockrell A, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics* 2010; 125: 801-809.
39. J. J. Muros Molina, M.J. Oliveras López, M. Mayor Reyes, T. Reyes Burgos, H. López García de la Serrana. 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. 2011.
40. Juan Caroa, Inmaculada Navarro, Pedro Romeroc, Rosario I. Lorentea, María Antonia Priegoa,b, Sergio Martínez-Hervás,a,d, Jose T. Reala,b,d, Juan F. Ascaso. Metabolic effects of regular physical exercise in healthy population 2013; 60(4):167-172
41. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT. Ministerio de Salud Pública de la República del Ecuador. 2011-2013.
42. Yopez, R; Carrasco, F; Baldeón, M. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en estudiantes adolescentes ecuatorianos del área urbana. 2008 Quito Ecuador.
43. Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW, et al. 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*. 2010 ; 91 (3): 547-56.
44. Ruano Nieto CI, Melo Perez JD, Mogrovejo Freire LE, De Paula Morales KR, Espinoza Romero CV. Hypertension and cardiovascular risk factors in young university students from Quito, Ecuador. *Arch Clin Hypertens*. 2015; 1(1): 5-9.
45. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Bird K, Morgan M, Sweeten S. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1847-1856.
46. Calabro P, Limongelli G, Pacileo G, Di Salvo G, Golino P, Calabro R. The role of adiposity as a determinant of an inflammatory milieu. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9 (5): 450-460.
47. Egger G, Dixon J. Should obesity be the main game? Or do we need an environmental makeover to combat the inflammatory and chronic disease epidemics? *Obes Rev* 2009; 10 (2): 237-249.
48. Aguilar Cordero MJ, Gonzalez Jimenez E, Sanchez Perona J, Alvarez Ferre J, Padilla Lopez CA, Rivas Garcia F, Katarzyna P, Ocete Hita E. Ceruloplasmina y su importancia clínica como factor indicador del riesgo cardiovascular en una población de escolares de Granada. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 655-658.
49. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17: 319-26.
50. Mauras N, Delgiorno C, Kollman C, Bird K, Morgan M, Sweeten S, Balagopal P, Damaso L. Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1060-1068.
51. Galcheva SV, Iotova VM, Yotov YT, Bernasconi S, Street ME. Circulating proinflammatory peptides related

to abdominal adiposity and cardiometabolic risk factors in healthy prepubertal children. *Eur J Endocrinol* 2011; 164 (4): 553-558.

52. Caballero AE, Bousquet K, Robles L, Montagnani V, Soodini G, Porramatikul S et al. Overweight latino children and adolescents have marked endothelial dysfunction and subclinical vascular inflammation in association with excess body fat and insulin resistance. *Diab Care* 2008; 31: 576-582.

53. Khaodhriar L, Ling PR, Blackburn GL, Bistran BR. Serum level of interleukin-6 and C-reactive protein correlate with body mass index across the broad range of obesity. *J Parenter Enteral Nutr* 2004; 28: 410-415.

54. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*. 2003;107:363-9.

55. Kones R. 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*. 2011;5:325-80.

56. Acevedo M, Arnaiza P, Barjab S, Bambsa C, Berrios X, Guzmán B, Carvajala J, Cassis B, Navarrete C. Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (10): 1051-1058.

57. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23 (2): 168-75

58. Akinci G, Akinci B, Coskun S, Bayindir P, Hekimsoy Z, Ozmen B. Evaluation of markers of inflammation, insulin resistance and endothelial dysfunction in children at risk for overweight. *Hormones (Athens)* 2008; 7 (2): 156-162.

Artículo Original

Posturas mantenidas y su relación con trastornos musculoesqueléticos en trabajadores del área financiera, técnica y de riesgos de una empresa de la ciudad de Quito

Albán Villacís JA,¹ Vega Jiménez IE.²

¹ Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador; ² Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito-Ecuador.

Dirección para correspondencia: Dr. Jorge Aurelio Albán Villacís, PhD(c) jaalban@uce.edu.ec.

RESUMEN

El presente estudio buscó establecer la relación entre posturas mantenidas y los trastornos musculoesqueléticos en trabajadores del área Financiera, Técnica y de Riesgos de una Empresa de la ciudad de Quito, en el 2014. Fueron incluidos todos los trabajadores (n=55 personas) a quienes se les aplicó una encuesta general en donde se analizó las características demográficas; a los trabajadores que presentaban molestias o habían sido diagnosticados de alguna patología musculoesquelética se les aplicó el Cuestionario Nórdico de Kuorinka modificado para la detección de síntomas musculoesqueléticos iniciales, además, se les realizó la evaluación ergonómica utilizando el método RULA. Se encontró que el 100% de la población trabaja en posición sentada, el 67% adopta una postura incómoda, el 45.5% presenta molestias musculoesqueléticas y al analizar su relación con el puesto de trabajo se observó que el 72% de los casos presenta relación de las molestias con el puesto de trabajo. En la valoración ergonómica el 56% de la población requiere cambios en la tarea lo cual plantea la necesidad de profundizar el estudio. Se utilizó el método científico descriptivo de corte transversal.

Palabras clave: Postura mantenida, trastornos musculoesqueléticos.

ABSTRACT

This research aims to establish the relation between work-related positions and musculoskeletal disorders in the Financial and technical section in an assurance company in 2014. It has been applied the scientific and descriptive method using a general survey with fifty-five people in which a large number of population's features have been analyzed. Workers with pain or injuries of the muscles, tendons and nerves were subject to one modified Kuorinka's questionnaire called "The Nordic Musculoskeletal". Also, an ergonomic evaluation based on RULA's method was conducted. The results show that hundred percent of people remain seated when they work, sixty-seven percent adopt an unusual position often uncomfortable and forty-five point five percent develop musculoskeletal injuries. As the results point out (72%), a prevalent relation exists between work-related positions and musculoskeletal disorders. In the ergonomic evaluation, fifty-six percent of people require changing their tasks which implies an exhaustive research about this subject.

Key words: Work-related positions, musculoskeletal disorders

Introducción

En la actualidad hay más personas que realizan trabajos en oficina y en la mayoría de los casos en una posición o postura sentada que al parecer es más confortable, sin embargo, los músculos que mantienen una misma posición por largos periodos son más

propensos a la fatiga que los músculos que mueven una parte del cuerpo, por lo tanto, esta postura puede llegar a ser perjudicial.

A pesar que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha indicado que los trastornos musculoes-