

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Medicina
Escuela de Medicina "Luís Razetti"
Departamento de MPS
Asignatura Salud Pública IV

*Circunferencia Abdominal y Presión Arterial
elevadas, según definición de Síndrome Metabólico
y su relación con el IMC. Estudiantes de la UCV,
2005*

Tutor:

Dr. Rísquez, Alejandro

Integrantes:

Br. Vallenilla, Ana
Br. Vierma Mariarosa
Br. Villamizar David
Br. Viña Alfonzo
Br. Zambrano José

Caracas, 2006

Índice

Planteamiento y formulación del problema	3
Objetivo General	5
Objetivos específicos	5
Problema	6
Hipótesis	6
Justificación	7
Factibilidad de la investigación	9
Marco Teórico	10
I. Obesidad Visceral	10
Crecimiento y distribución del tejido adiposo	11
Propiedades funcionales de la grasa visceral	12
Consecuencias mórbidas del aumento de la grasa visceral	14
II. Resistencia a la Insulina	17
III. Enfermedad Hipertensiva	19
IV. IMC	25
MORBILIDAD ASOCIADA CON OBESIDAD	27
Marco Metodológico	31
Tipo de diseño	31
Medición de las variables	31
Variable independiente: IMC	31
Variables dependientes: PA y CC	32
Variables de Confusión	33
Población y Muestra	33
Muestra y Tipo de Muestreo	34
Cálculo de la muestra	34
Criterios de inclusión	34
Forma de ejecución del estudio	35
Análisis estadístico propuesto	35
Hipótesis operacional	35
Pruebas estadísticas	36
Análisis estadístico realizado	37
Conclusiones Generales	59
Bibliografía	63
ANEXO	66
Encuesta	66
Cronograma de Actividades	67

Planteamiento y formulación del problema

El Síndrome Metabólico (SM) se define como una entidad caracterizada por insulina resistencia e hiperinsulinismo compensador más trastornos del metabolismo hidrocarbonado, aumento de la presión arterial, alteraciones lipídicas, obesidad visceral con aumento de morbimortalidad - mortalidad de origen aterosclerótico.

Raven¹ en 1988 observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión arterial, hiperglicemia) se presentaban comúnmente asociados, y los agrupó con el nombre de Síndrome X, reconociéndolo como factor de riesgo múltiple para enfermedad cardiovascular. En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara síndrome metabólico (SM). En la actualidad diversas entidades autorizadas: International Diabetes Federation (IDF), National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP- ATPIII), y el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), entre otras, decidieron por consenso la adopción del término de síndrome metabólico, para caracterizar una asociación de una serie de problemas de salud (obesidad visceral, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, resistencia a la insulina mas intolerancia a la glucosa, y estados proinflamatorio y protrombótico) que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales (asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental) que predisponen a la aparición de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. La presencia de SM se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas cinco veces en la mortalidad cardiovascular²

Según el IDF (The new International Diabetes Federation)⁷ el diagnóstico del SM se realiza con la determinación en el paciente de al menos 3 de 5 criterios. Los criterios son: dos clínicos: La circunferencia de la cintura (CC) (≥ 90 cm en hombres, y ≥ 80 cm en mujeres) y la presión arterial (PA) ($\geq 130/\geq 85$ mmHg). Y 3 criterios de laboratorio: HDL (< 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres), triglicéridos (≥ 150 mg/dl), y glucosa en ayunas (≥ 110 mg/dl).

De acuerdo al Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC siglas en inglés), 47 millones de americanos pueden sufrir del SM. También según The Third National Health and Nutrition Examination Survey⁷, la prevalencia del SM en adultos excede el 20% en la población de los Estados Unidos.

Debido al gran impacto desde el punto de vista morbimortalidad del SM, se ha llevado a cabo múltiples estudios^{3,4,5} con la finalidad de identificar variables asociadas al SM, que puedan predecir la población a riesgo de padecerlo. Entre las variables mas estudiadas como relacionadas a la presencia del SM está el IMC^{5,6}. El Índice de Masa Corporal (IMC) o Índice de Quetelet: peso/ talla² es la medida más fácilmente realizable y mejor relacionada con la grasa corporal total. El dintel normal se ubica en 27,8 para los varones y 27,3 para las mujeres, la mayoría de los consensos definen la obesidad a partir de un IMC de 30. El IMC no es buen indicador en niñez, adolescencia y en ancianos o en personas muy musculosas.

A lo largo de nuestro estudio se intentará establecer si existe o no, relación entre la presencia de los componentes clínicos del SM (CC y PA) y el IMC. Debido a que la condición más importante que define este síndrome, y constituye un criterio indispensable para hacer el diagnóstico⁷, es la circunferencia de la cintura elevada, que traduce la presencia de obesidad visceral y resistencia a la insulina⁸, consideramos que la determinación de éste criterio sumado a la hipertensión arterial puede dar una aproximación clínica válida de la presencia de SM, y por ende de alto riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2.

De igual manera, debido a que el SM y sus componentes son considerados factores de riesgo a largo plazo para enfermedad cardiovascular y diabetes, los estudios actuales^{9,10,11,12,13,14} han sido orientados a poblaciones jóvenes, con el fin de identificar la población joven a riesgo, y así planificar medidas de salud pública que permitan disminuirla. Siguiendo esta tendencia de los estudios sobre SM, nuestro estudio permitirá determinar la prevalencia de los componentes clínicos del SM: la CC y PA elevadas en una muestra de estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas, de la Universidad Central de Venezuela (UCV) en el último trimestre del 2005, y cual es su asociación con el IMC. De esta manera se podrá lograr una aproximación al riesgo de enfermedad cardiovascular y de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a la que pudiera estar expuesta nuestra población a estudiar.

Objetivo General

Determinar la prevalencia de la CC y PA elevadas como componentes clínicos del SM en estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas, de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre del 2005, y su relación con el IMC.

Objetivos específicos

Conocer la prevalencia de CC alterada como componente clínico del SM, en estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV, en el último trimestre del 2005.

Conocer la prevalencia PA elevada como componente clínico del SM, en estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV, en el último trimestre del 2005.

Establecer y clasificar el IMC de la muestra seleccionada en: bajo, normal, sobrepeso y obesidad.

Determinar la relación existente entre la presencia de cada uno de los componentes clínicos del SM y los estratos del IMC.

Problema

¿Cuál es la proporción de los componentes clínicos del SM: CC y PA elevadas en estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la Universidad Central de Venezuela en el último trimestre del 2005?

¿Existe relación entre los estratos del IMC y la prevalencia o ausencia de PA elevada ($\geq 130/\geq 85$ mmHg) y CC elevada (≥ 90 cm en hombres, y ≥ 80 cm en mujeres) de acuerdo al SM en la población de estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV en el último trimestre del 2005?

Hipótesis

La prevalencia de los componentes clínicos del SM en población joven universitaria con IMC normal, oscila entre 6-8% para hipertensión arterial y 10-12% para circunferencia de la cintura elevada.

El aumento de la prevalencia de la PA elevada y de la CC elevada se asocian a estratos de sobrepeso y obesidad.

Justificación

La importancia del SM como eje central de investigación, radica en su alta prevalencia a nivel mundial, y en su trascendencia desde el punto de vista de morbimortalidad. La prevalencia del SM en países como Estados Unidos, Canadá y México se ha determinado mediante estudios estadísticos y epidemiológicos ^{16,17,18}, siendo 23 %, 26% y 28 % respectivamente. En Venezuela no existen estadísticas sobre la prevalencia del SM o de sus componentes. Razón por la cual se justifica la realización de estudios de aproximación al tema, como el presente, el cual tiene como finalidad crear la data básica, basada en los componentes clínicos del SM, que facilite y promueva la realización de estudios posteriores que permitan determinar la prevalencia de esta importante condición en nuestro país.

En cuanto a la morbimortalidad relacionada al SM, esta bien documentado uniformemente en la literatura, que el SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, y se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas cinco veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular^{2,19,7,13,18}. Adicionalmente cabe destacar que en Venezuela la primera causa de muerte para el año 2003 según anuarios del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social¹⁵ (MSDS) son las enfermedades cardiovasculares con 21.8 % de casos registrados, y en sexto lugar la Diabetes Mellitus con 6.14% de los casos registrados. Ambos hechos reflejan la importancia del SM como problema de salud pública, constituyendo un factor de riesgo prevenible fuertemente asociado a la primera causa de muerte en el país.

En nuestro estudio, se realizó la determinación de los criterios clínicos del SM: la CC y PA elevadas. A pesar de no lograr el diagnóstico definitivo del SM, para el cual se requeriría al menos tres criterios positivos, de cinco posibles, según la IDF²⁴ (de los cuales los tres restantes son de laboratorio). La CC y PA elevadas representan una aproximación útil al diagnóstico, debido a que ambos juegan un papel importante en la fisiopatología del síndrome. Específicamente la CC presenta una alta correlación con la medición de la grasa visceral realizada por el Estándar de Oro: la tomografía computada (Despres, et al. BMJ, 2001). Siendo la obesidad visceral responsable del mecanismo

fisiopatológico central del SM: la resistencia a la insulina, es fácil inferir la importancia de la determinación de dicho parámetro.

De igual forma la medición de la PA es de gran relevancia debido a su alta prevalencia y a su grave comorbilidad asociada. La prevalencia mundial de la hipertensión arterial se calcula cercana a 1 billón de individuos, y aproximadamente 7.1 millones de muertes por años son atribuidas a la hipertensión ¹⁷. La Hipertensión Arterial es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cardiocerebrovascular, y a menudo se asocia con otros factores de riesgo bien conocidos tales como dieta, elevación de lípidos sanguíneos, obesidad, tabaquismo, Diabetes Mellitus e inactividad física (sedentarismo).

En este trabajo se estudió la relación entre la presencia de los componentes clínicos del SM: CC y PA elevadas, y el IMC, siendo esta una medida antropométrica práctica utilizada para determinar la grasa corporal total. Nuestro estudio se realizó en estudiantes de la facultad de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV, siguiendo la tendencia actual del estudio del SM y sus componentes en la población joven. Debido al creciente interés en la prevención del SM, los últimos estudios sobre SM^{9,10,11,12,13,14} se han dirigido a la población joven con la finalidad de identificar la prevalencia del mismo, en una población aparentemente sana. Según Huang ¹², y colaboradores (2004), la prevalencia de al menos un componente del SM en una muestra de estudiantes universitarios norteamericanos es de 27%. De igual forma el mismo autor reporta en su estudio una prevalencia de obesidad (IMC >25kg/cm²) en la misma muestra de 27%. Dicha evidencia demuestra la existencia de una prevalencia resaltante tanto de sobrepeso como de al menos un componente del SM, en una muestra de individuos jóvenes, lo que incrementa la importancia de la documentación de prevalencias adaptadas a la población joven venezolana, como lo son los estudiantes de la UCV, así como también abre la posibilidad de contemplar medidas de salud pública a gran escala que permitan disminuir el riesgo de enfermedad del futuro activo más importante del país, sus jóvenes.

Factibilidad de la investigación

La factibilidad de este estudio se explica por la presencia de los siguientes factores:

Recursos humanos: el equipo de trabajo estuvo constituido por un grupo de cinco investigadores, además de la colaboración de tres estudiantes integrantes de otro grupo de trabajo, las cuales aportaron conocimientos y experticia en el ensamblaje de la jornada de recolección de la muestra.

Recursos materiales: representado por los instrumentos necesarios y debidamente estandarizados para la recolección de la muestra. Los cuales fueron facilitados por los investigadores, consistió en: 2 balanzas debidamente calibradas, para la medición del peso y 3 cintas métricas, para la medición la talla y la circunferencia de la cintura, 3 esfingomanómetros manuales para la medición de PA.

Tiempo: se dispuso de 5 semanas para la recolección de los datos. Con una disponibilidad de medio tiempo de dedicación exclusiva al proyecto.

Muestra: accesible en el recinto universitario, incluyendo la propia facultad de medicina.

Recursos financieros: se invirtió dinero en la impresión de los instrumentos de recolección de datos, y en gastos operativos inherentes al proyecto.

Marco Teórico

I. Obesidad Visceral

La obesidad en el humano, se caracteriza por una gran variabilidad en la distribución corporal del exceso de grasa y estos depósitos de grasa pueden establecer riesgos y determinar comorbilidades. Los depósitos centrales de grasa han sido particularmente asociados con alteraciones en varios sistemas y esta asociación es mayor a la que representa la grasa periférica. Esto resulta más evidente cuando aumentan los depósitos de grasa intraabdominal, visceral.

La obesidad visceral se ha asociado también, con alteraciones endocrinas, en especial en lo que se refiere a la dinámica propia de la insulina, cortisol, hormona del crecimiento y esteroides sexuales, con impacto profundo en la actividad de estas hormonas en tejidos periféricos o blancos.

Los individuos con obesidad visceral y, además, portadores de las características clínicas del SM presentan, virtualmente todas las alteraciones hormonales que se presentan en la vejez.

En 1947, Jean Vague menciona, por primera vez, la posibilidad de que los riesgos de salud, atribuibles a la obesidad, pudieran estar en relación con los depósitos regionales de grasa corporal, sobre todo, en relación a la grasa que se dispone en la parte superior del tronco. El autor caracteriza adecuadamente la obesidad androide, estableciendo las diferencias sustanciales con el fenotipo ginecoide y establece que la distribución superior de la grasa puede estar en relación causal con problemas metabólicos y cardiovasculares.

En la actualidad, los estudios que utilizan técnicas de imagenología que permiten medir de manera directa los diferentes compartimientos de grasa corporal en el segmento superior, sugieren que los riesgos de salud obesidad-relativos, están particularmente asociados con los depósitos de grasa visceral.

Hipotéticamente, la capacidad nociva de la grasa visceral depende de su capacidad metabólica, aumentada, cuando se compara con la grasa subcutánea, su incrementada sensibilidad lipolítica y su capacidad de liberar, de manera tónica, ácidos grasos libres hacia la circulación portal, exponiendo al hígado a hiperlipidemia, causando incremento de la producción hepática de glucosa y disminuyendo la depuración hepática de insulina.

La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral representan cerca del 20% del total de grasa corporal en el hombre y aproximadamente el 6% en la mujer. Los depósitos subcutáneos de grasa abdominal están ubicados inmediatamente por debajo de la piel regional. En el segmento inferior corporal todos los depósitos grasos son subcutáneos; los dos principales sitios de acumulación son las regiones femorales y glúteas.

Independientemente de las mencionadas asociaciones mórbidas del exceso de grasa visceral, se ha reportado que las reducciones del contenido del mismo, a partir de estrategia nutricional e incremento del ejercicio físico, se acompañan de importantes modificaciones en el comportamiento del metabolismo intermediario y reducción en los factores de riesgo para enfermedad vascular.

En un estudio realizado por Barzilai N y col (1999), se demostró que al remover quirúrgicamente la grasa visceral en ratas Sprague-Dawley se obtuvo una marcada mejoría en cuanto a la sensibilidad hepática a la insulina y a la reducción en la producción hepática de glucosa.

Crecimiento y distribución del tejido adiposo

El crecimiento del tejido adiposo comprende el incremento del tamaño de los adipocitos y la formación de nuevos adipocitos a partir de células precursoras o preadipocitos, en un ciclo que se repite de manera constante a través de la vida.

El tamaño de los adipocitos puede ser reducido después de una reducción por restricción calórica, pero no hay evidencia de que pueda existir pérdida completa de adipocitos formados, después de una intervención dietética.

In vitro, la diferenciación celular puede ser inducida en líneas celulares de precursores, tipo fibroblastos adipogénicos a partir de la exposición a hormonas como la insulina, hormona del crecimiento, hormonas tiroideas y glucocorticoides, sin embargo, los disparadores del fenómeno en el organismo, pueden ser factores diferentes, liberados por el propio tejido que pueden tener capacidad activadora o inhibidora de la adipogénesis.

Entre los factores que se encuentran involucrados en la proliferación y diferenciación de los preadipocitos, a través de la modulación de la expresión génica, a

este nivel se mencionan: IGF-1 (Insulin like growth factor), EGF (Epidermal growth factor), bFGF (basic fibroblast growth factor) y PDGF (Platelet-derived growth factor).

Existen, así mismo, evidencias de liberación de factores con propiedades de citocinas, por el propio tejido adiposo, que actuarían inhibiendo la diferenciación adipocitaria, como el TNF α (Tumor necrosis factor- α) y el TGF- β (Transforming growth factor- β).

Este tipo de equilibrio entre adipogénesis, adipólisis y probablemente apoptosis, mantienen una renovación celular constante, modulada por sistemas endocrinos, autocrinos y paracrinos, estos últimos representados por la interrelación que existe entre la diferenciación adiposa y la proliferación de la capilaridad, que parece depender, a su vez, de citocinas elaboradas en las células endoteliales de la propia microvasculatura.

Existen una serie de evidencias que soportan la idea de que los depósitos regionales de grasa sean genéticamente condicionados.

Más del 60% de la variabilidad de la masa grasa intraabdominal está determinada por factores heredados y esto solamente se reduce en un 10% cuando se estima la masa grasa total.

El factor determinante más importante, en relación a la distribución grasa es el sexo, con acumulaciones masculinas típicamente centrales y superiores y con acumulaciones femeninas periféricas e inferiores. En este caso, es muy probable que participen, junto con la determinante genética, factores de medio ambiente hormonal, que apoyarían los cambios que ocurren en los depósitos grasos entre ambos sexos.

A pesar de comunicaciones múltiples de alteraciones monogénicas ligadas a obesidad, la identificación de las variables genéticas concretamente involucradas en la distribución de la grasa, no ha sido establecida.

Propiedades funcionales de la grasa visceral

El tejido adiposo visceral difiere considerablemente en relación a la grasa subcutánea. Una de estas diferencias estriba en su gran sensibilidad a los estímulos lipolíticos, que determinan secreciones tónicas de ácidos grasos libres hacia la circulación portal, estableciendo así, el primer paso en una serie de eventos que terminan con la generación de resistencia a la insulina que es un factor determinante para la presencia de SM.

A partir del reconocimiento de las amplias capacidades bioquímico-endocrinas del tejido adiposo, se han reconocido diferencias de funcionamiento y capacidad secretora entre el tejido adiposo pardo y el tejido adiposo blanco y a su vez, diferencias, así mismo, sustanciales entre los depósitos de tejido blanco que integran los depósitos subcutáneos con el localizado en el área perivisceral, siendo, al parecer, estas diferencias las que establecen la correlación con las comorbilidades obesidad dependientes (Cuadro I).

Cuadro I. Diferencias entre las propiedades bioquímicas del tejido adiposo visceral y el subcutáneo.

Factor	Diferencia regional
Leptina (Proteína y RNAm)	Sc > visceral
Diferenciación preadipocitaria por TZD'S	Sc > visceral
Respuesta lipolítica a catecolaminas	Sc < visceral
Efecto antilipolítico de insulina	Sc > visceral
Actividad de 11 β -HSD	Sc < visceral
Afinidad de receptores adrenérgicos β 1 y β 2	Sc < visceral
Incremento en LPL inducido por dexametazona	Sc < visceral
Inhibición de AMPc por agonista adrenérgico α 2	Sc > visceral
Afinidad del receptor de insulina	Sc > visceral
Expresión de proteína IRS-1	Sc > visceral
Receptor de insulina	Sc < visceral
RNAm del receptor de glucocorticoides	Sc < visceral
RNAm de cIAP2	Sc < visceral
RNAm del receptor de andrógenos	Sc < visceral
Proteína IRS-1	Sc > visceral
Proteína PAI-1	Sc < visceral

Sc = Subcutáneo.

Una de las características más sobresalientes del tejido adiposo visceral es su sensibilidad a la lipólisis y su relativa insensibilidad a señales antilipolíticas, probablemente como consecuencia de la presencia de isoformas de receptores insulínicos de baja afinidad por la hormona.

Además, la expresión reducida, de la proteína sustrato del receptor de la insulina (IRS-1), en la grasa visceral, comparada con la subcutánea, puede apoyar a la explicación para la respuesta reducida a la insulina en el tejido adiposo de los epiplones.

Los adipocitos viscerales expresan un gran número de receptores para glucocorticoides y muestran el incremento esperado en la actividad de la lipoproteína lipasa, condicionado por los esteroides.

Recientemente se han detectado profundas diferencias en la capacidad de conversión de esteroides entre el tejido adiposo visceral y subcutáneo. La actividad de la enzima 11 β -hidroxi-esteroide deshidrogenasa, oxo-reductasa es muy elevada en la grasa

visceral y poco detectable en grasa subcutánea, esto contribuye a la producción de altas concentraciones locales de cortisol.

La lista de productos biológicos secretados por el tejido adiposo es larga y cada vez mayor. Entre las hormonas y citocinas descritas encontramos a la leptina, TNF- α , interleukina-6, adiposina, factor de complemento C3, angiotensinógeno, PAI-1, adiponectina, perilipinas, resistina, algunas de las cuales han mostrado una capacidad secretora dependiente del sitio regional de su producción primaria.

Los niveles de ARNm de leptina son marcadamente superiores en la grasa subcutánea, contra lo que ocurre en la grasa visceral, como resultado, los niveles plasmáticos de leptina tienen una correlación mayor entre la cantidad de grasa subcutánea y una pobre correlación con los niveles de grasa visceral.

La obesidad central ha sido asociada con eventos aterotrombóticos. Entre los hallazgos característicos de esta asociación mórbida se encuentran los elevados niveles del factor inhibidor de la trombólisis PAI-1, que, ha sido demostrado, se produce de manera predominante en los adipocitos viscerales, comparando con la producción que se lleva a cabo en grasa subcutánea y contribuyendo a la correlación potencial entre obesidad central y componente trombotico de los eventos cardiovasculares.

Consecuencias mórbidas del aumento de la grasa visceral

La grasa visceral y la grasa subcutánea son 2 compartimientos de grasa que han sido estudiados en relación a sus posibles consecuencias mórbidas, particulares o compartidas.

En los niños, el crecimiento de la grasa visceral permanece activo, después del ajuste final del compartimiento de la grasa subcutánea, implicando la posibilidad de que la adquisición de los depósitos regionales sea la consecuencia de mecanismos fisiológicos diferentes.

Los depósitos regionales de grasa tienen diferencias cuando se hacen comparaciones étnicas, en cuanto a su capacidad de acumulación y en cuanto a su potencial nocivo, encontrando, por ejemplo, una capacidad mucho mayor de acúmulo de grasa visceral en raza blanca, comparada con la raza negra afro-americana, sin que este hallazgo se afecte cuando se ajusta por género.

Aunque, en términos generales, los compartimientos corporales de la grasa (grasa total corporal, grasa subcutánea y grasa visceral), suelen tener un alto índice de

correlación entre sí, la acumulación de grasa visceral, no necesariamente se relaciona con incremento similar, de grasa subcutánea, estos hallazgos sugieren que la adquisición de grasa visceral, durante la infancia, independientemente de las variaciones en cuanto a la grasa corporal total y subcutánea, pueden tener importantes implicaciones futuras en cuanto a salud.

En la infancia, el aumento de grasa visceral ha sido relacionado positivamente con el nivel de colesterol total, colesterol-LDL, triglicéridos, incremento de insulina después de carga oral de glucosa y secreción de insulina basal, en tanto que guarda una correlación negativa con sensibilidad a la insulina y niveles de colesterol-HDL.

Después de realizar los estudios respectivos en niños, existen resultados que permiten afirmar que la sensibilidad a la insulina es mayormente influenciada por la grasa total corporal, en tanto que, los niveles de insulina en ayuno tienen una relación definitiva con los niveles de grasa visceral, durante esta etapa de la vida.

En la población adulta se considera que la obesidad central abdominal, es la forma maligna de la obesidad. Algunos datos apoyan la hipótesis de que la obesidad abdominal se relacione con alteraciones del eje funcional hipotálamo-hipófisis-adrenal. El exceso de grasa abdominal visceral se encuentra en sujetos con elevación de la secreción diurna de cortisol, así como la presencia de manifestaciones clínicas de SM.

La idea de que, tanto las acumulaciones viscerales, así como las consecuencias metabólicas de las mismas tengan que ver con esta hipersecreción de cortisol, ha sido analizada repetidamente. Curiosamente, en este grupo se encuentra también disminución en la capacidad de estimular las secreciones de testosterona y hormona del crecimiento, lo que apoyaría una alteración probablemente primaria en la interrelación funcional hipotálamo-hipófisis (Cuadro II).

Cuadro II. Consecuencias periféricas de la alteración hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Estadio	Status endocrino	Retroalimentación	Consecuencia periférica
I	Normal	Normal	Ninguna
II	Hipercortisolismo	Normal	↑ Acumulación de grasa visceral ↑ Ac Grasos, glucemia, Tg
III	Alto-bajo cortisol	Normal-alterada	Obesidad visceral Síndrome metabólico Hipertensión arterial
IV	↓ Hipocortisolismo ↓ Hormona del crecimiento ↓ Esteroides sexuales	Alterada	Obesidad visceral Síndrome metabólico HTAS, taquicardia

La obesidad central se ha asociado con hiperandrogenismo, esta condición, sobre todo en mujeres, se ha llegado a considerar un factor de riesgo independiente para síndromes de insulinoresistencia, enfermedad cardiovascular y ciertos tipos de cáncer.

Este androgenismo proviene, al menos en parte, de las suprarrenales, porque se ha demostrado que los esteroides adrenales como la dehidroepiandrosterona y el cortisol se encuentran paralelamente elevados, además se ha encontrado en algunos casos, polimorfismos del gene que codifica a la aromatasas del tejido adiposo, responsable de la conversión de testosterona hacia 17β estradiol y en algunos otros, polimorfismo que afecta la codificación de receptores androgénicos del tejido adiposo, alterando de esta manera, la sensibilidad a los andrógenos.

La mencionada hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, parece contribuir, en conjunto con una hiperactivación paralela del sistema nervioso simpático y con la hiperinsulinemia, para provocar la hipertensión arterial, que se presenta con alta frecuencia en los pacientes con elevados niveles de grasa visceral.

Los ácidos grasos representan una de las más importantes fuentes de energía del organismo. Pueden encontrarse en la circulación, formando parte de los triglicéridos, en complejos de lipoproteínas o como ácidos grasos libres.

Los niveles plasmáticos de ácidos grasos reflejan, de alguna manera, el contenido total de la grasa corporal.

Una de las complicaciones que presentan los sujetos afectados con obesidad es el incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres en plasma, los cuales son liberados a partir de que el tejido adiposo sufre actividad lipolítica. Las capacidades de llevar a cabo lipólisis son diferentes entre los depósitos de grasa como la grasa gluteofemoral, la grasa subcutánea abdominal y la grasa visceral, siendo este último compartimiento el que presenta mayor capacidad lipolítica.

Se ha propuesto que el incremento en los depósitos viscerales de grasa sea un sustrato, junto con la elevada capacidad lipolítica para elevar los niveles de ácidos grasos libres y su metabolismo: subsecuentes superexposiciones de los tejidos hepáticos extrahepáticos a esta hiperlipidemia promueve alteraciones en la dinámica y efecto periférico de la insulina.

Ha sido demostrado que las mujeres con incremento de la grasa visceral tienen bajos rangos de captación de ácidos grasos por el tejido musculoesquelético, con una

concomitante reducción de la síntesis de citrato, un marcador del ciclo de Krebs y de carnitina palmitoil transferasa.

Este perfil bioquímico puede favorecer el incremento de los depósitos grasos en el tejido musculoesquelético y provocar insulinoresistencia a este nivel.

Entonces el incremento de la grasa visceral, la elevación de la producción de ácidos grasos, la infiltración grasa intramuscular y la reducción de la oxidación de ácidos grasos libres a nivel musculoesquelético parecen ser los elementos que provocan la hiperlipidemia y la obstrucción del efecto de la insulina a nivel tisular.

Por lo anteriormente expuesto se explica que la asociación del incremento de la grasa visceral con componentes mórbidos como la resistencia a la insulina, con alteraciones en metabolismo intermediario y con hipertensión arterial, en un SM, está más allá de la mera correlación estadística. Se han señalado alternativas de explicación fisiopatológica suficientes para establecer la relación causa-efecto, sin embargo, la descripción de alteraciones genéticas específicas de la grasa visceral, que originan clínica similar a la descrita, determina la posibilidad de que, una vez más, como sucede con otras alteraciones crónicas degenerativas, el incremento de grasa visceral y el SM sean la consecuencia de interacciones entre genética y medio ambiente.

II. Resistencia a la Insulina

La resistencia a la insulina (RI) se caracteriza por una disminución del efecto periférico de la insulina sobre los receptores insulínicos ubicados en las células del organismo.

En algunos casos la RI se debe a defectos en la unión de la insulina al receptor de membrana. También puede deberse a mutaciones en el receptor de insulina. Por ejemplo, una mutación de la sub-unidad β del receptor de insulina produce disminución de la actividad tirosina quinasa del receptor de insulina.

Sin embargo el mecanismo más común de RI, es debido a una afectación de las moléculas efectoras que intervienen en la cascada enzimática, cuyo final principal es la captación de glucosa sanguínea al interior de la célula.

Antes de abordar lo anterior se deben entender los mecanismos intracelulares normales que interviene en la captación de la glucosa.

En primer lugar tenemos que existen receptores insulínicos transmembrana denominados GLUT, que se encuentran en todas las células del organismo. Los GLUT poseen actividad proteína quinasa intrínseca. La unión de la insulina a su receptor produce un cambio conformacional de la proteína quinasa hacia su forma activa; la cual se autofosforila a partir de la conversión de ATP en ADP + Pi.

La proteína quinasa ya fosforilada, fosforila residuos de serina y treonina pertenecientes a mismo receptor, que sirven de anclaje a la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K) y a la proteína 2 receptora del factor de crecimiento (PRFC-2).

Después de este paso la señalización intracelular progresa por dos vías principales: La proteína quinasa activada por mitógeno (PKAM) y la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K). Estas dos enzimas son sustrato de la proteína quinasa, que una vez fosforiladas inducen la síntesis de proteínas, síntesis de glucógeno, el transporte de glucosa, e inhiben la lipólisis.

El transporte de glucosa es esencial en el mecanismo de RI. Normalmente la PI3K induce la formación de fosfatidilinositoltrifosfato (PIP3); la cual regula la translocación del transportador de glucosa desde el aparato de Golgi a la membrana celular.

La síntesis de glucógeno está inducida por la PIK3 y la PKAM a través de la glucógeno sintetasa (GSK-3).

Como ya se mencionó anteriormente, el mecanismo fisiopatológico principal por medio del cual se produce la RI, es una falla en los mecanismos moleculares intracelulares de la cascada enzimática. Dicha falla se produce de la manera siguiente:

Por un aumento en la fosforilación los residuos de serina y treonina que se encuentran en el propio receptor insulínico (que como ya se explicó anteriormente, sirven de anclaje para factores proteicos). A la larga, esta fosforilación excesiva de los residuos de serina y treonina, lleva a un agotamiento en la capacidad de fosforilación de la enzima sustrato PI3K y por consiguiente, una disminución en su activación. Esto se traduce en una menor producción de PIP3 por lo antes expuesto, y por lo tanto una disminución de la translocación de los transportadores de glucosa hacia la membrana celular.

La consecuencia directa de este evento es un aumento de la glicemia, seguida de un hiperinsulinismo compensatorio por parte de las células β del páncreas, y un aumento en la liberación de glucosa hepática hacia la sangre. Por otro lado, parte de la glucosa sanguínea que no es captada por músculo ni tejido adiposo, más la glucosa

hepática liberada a la sangre por glucogenólisis, son transformadas por el organismo en grasa visceral.

Entre los factores que llevan a la fosforilación excesiva que lleva a la RI están: la propia insulina, el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), angiotensina II y otras citoquinas.

En pacientes obesos existe un aumento de la concentración de FNT- α en tejido adiposo y músculo; el cual es proporcional al grado de obesidad del paciente. El FNT- α aumenta el grado de fosforilación de serina y treonina.

Por último, tenemos que el aumento de la concentración de los ácidos grasos libres en sangre, disminuye la acción de la insulina sobre los receptores insulínicos, a través de un mecanismo todavía desconocido. Se cree está mediado por el FNT- α o la leptina.

III. Enfermedad Hipertensiva

Aproximadamente el 95 % de todas las HTA son esenciales, es decir, de causa y patogenia desconocida. La tensión arterial es el resultado final medible de la interacción de una compleja serie de factores que regulan, estos son: el calibre de los vasos y su respuesta, el volumen líquido corporal, intra y extravascular y el gasto cardíaco. La tensión arterial es el resultado del producto del gasto cardíaco y las resistencias periféricas. La elevación o aumento de cualquiera de los factores del producto, inducido por el mecanismo que sea, tendrá como consecuencia un aumento del resultado, de la tensión arterial, la presencia de HTA. Ninguno de los factores implicados en el control del gasto cardíaco o de las resistencias periféricas es independiente, cada uno de ellos se activa y actúa inducido por el otro, y a su vez todos responden a los cambios en la tensión arterial. No es fácil, por lo tanto, el individualizarles en su acción, y menos en saber si son causa o efecto.

Existe una evidente correlación entre los niveles de tensión arterial de los miembros de una familia, un efecto que puede ser atribuible al mapa genético común, al ambiente o a los hábitos en el estilo de vida compartidos. La HTA parece ser un rasgo complejo que no sigue las clásicas reglas mendelianas de la herencia atribuible a un único locus genético. Las únicas excepciones de las que actualmente se posee documentación son algunas formas poco comunes de hipertensión, tales como las

relacionadas con una sola mutación en la que interviene un gen quimérico llamado 11- β -hidroxilasa/aldosterona sintetasa. La HTA parece ser un desorden poligénico y multifactorial en el que la interacción de varios genes entre sí y con el entorno es importante.

Entre los genes potencialmente candidatos, sugeridos a partir de recientes datos experimentales, se incluyen aquellos que afectan varios componentes del sistema renina–angiotensina–aldosterona, el sistema calicreína–quinina, y el sistema nervioso simpático. El fenotipo final es el resultado del impacto de múltiples influencias ambientales sobre la expresión de un cierto número de genes. La expresión genética ocurre, por supuesto, a nivel subcelular, y es progresivamente modificada por otras influencias condicionadas a su vez genética y ambientalmente, a nivel celular, tisular, orgánico, y finalmente en el cuerpo entero.

Existen ciertos factores externos o ambientales que predisponen a la HTA, sin embargo, en condiciones normales cualquier variación temporal de la presión arterial es rápidamente equilibrada por la puesta en marcha de unos mecanismos compensatorios endógenos. El desajuste de algún elemento de control endógeno (gasto cardíaco y resistencias periféricas, tono adrenérgico, sistema renina-angiotensina-aldosterona) o la persistencia de algún factor predisponente exógeno (tabaquismo, alcohol, malos hábitos alimenticios, factores psicosociales), pueden originar la aparición de HTA de forma permanente.

El patrón dominante en el inicio de la HTA esencial es el de un aumento en el gasto cardíaco, que da lugar, con el paso del tiempo, a un aumento persistente de las resistencias periféricas, resultado de la propiedad intrínseca de los vasos para regular el flujo sanguíneo, en dependencia de las necesidades metabólicas de los tejidos. Este proceso, llamado autorregulación, si persiste la situación, conduce a cambios estructurales en las arteriolas que perpetuarán la HTA.

Los factores que pueden causar HTA son aumento del gasto cardíaco por aumento de la contractilidad, secundario a hiperactividad del sistema nervioso simpático o aumento de la precarga, bien sea por aumento del volumen líquido o constricción venosa que puede ser por ingesta excesiva de sodio (la dieta habitual en sociedades no-primitivas contiene una cantidad de sal mayor de los requerimientos diarios necesarios, superior al límite preciso para inducir HTA. Sin embargo, sólo parte de esta población es susceptible a los efectos contraproducentes de esta ingesta, presumiblemente porque asocian defectos renales en la excreción de sodio, con un posible trasfondo genético) o

por retención renal de sodio que puede venir determinada por una mala regulación de los mecanismos que condicionan la curva presión-natriuresis, la misma existencia de una heterogeneidad de nefronas (isquémicas, esclerosadas e hiperfiltrantes), o la reducción en el número de nefronas funcionantes, congénita o adquirida.

El aumento de las resistencias periféricas puede ser por constricción funcional por exceso de actividad del sistema renina-angiotensina: Aunque se pueden encontrar niveles bajos de renina en la HTA Esencial, este factor parece estar anormalmente activado, a través sobre todo de tres posibles mecanismos: heterogeneidad de las nefronas, ausencia de modulación, y aumento de la actividad simpática. La angiotensina II actúa no sólo a nivel del músculo liso vascular, produciendo vasoconstricción directa, y la corteza suprarrenal, estimulando la producción de aldosterona, sino también, a través de los receptores tisulares, directamente sobre el corazón, riñón, y sistema nervioso central y autónomo. Hallazgos recientes, a nivel de la pared vascular, identifican a la angiotensina II como inductora de la formación de radicales libres, acompañados por un deterioro del óxido nítrico derivado del endotelio. Se puede producir también por alteración de la membrana celular, que permite movimientos anormales de iones a ambos lados de la membrana, cambios en el entorno intracelular, con aumento, sobre todo, del calcio intracelular y, como consecuencia de ellos, contracción y crecimiento celular; además de hiperactividad del sistema nervioso simpático: Las catecolaminas son unos de los principales candidatos para explicar los mecanismos presores que inician la HTA, y los trastornos tróficos que la mantienen vía una hipertrofia de la pared del vaso. El estrés puede ser uno de los factores que activen este sistema, el cual a su vez puede interactuar con el sistema renina-angiotensina, la ingesta elevada de sodio, y la resistencia a la insulina. Independientemente de su papel en la patogenia de la HTA, el sistema nervioso simpático está implicado en la mayor morbimortalidad cardiovascular del hipertenso en las primeras horas de la mañana. La HTA se puede producir por disfunción endotelial, ya que este es necesario para la regulación del tono vascular.

De acuerdo con la OMS, la HTA se define como Presión Arterial Sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg, Presión Arterial Diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg o ambas, o uso de tratamiento antihipertensivo. La HTA puede ser considerado un problema de salud pública y evaluado de acuerdo a diversos criterios, por ejemplo en cuanto a la magnitud, de acuerdo con Primer Consenso Venezolano sobre Hipertensión Arterial (HTA) realizado en Caracas en el año 1999, en Venezuela existe una prevalencia de 32,4% de

HTA, con un 47% de conocidos, un 37% de tratados y un 8,5% de pacientes controlados.

El 7mo comité de expertos para el manejo de la hipertensión modificó a finales del año 2003 la clasificación de la HTA de la forma que sigue:

<i>Clasificación</i>	<i>Presión sistólica</i>	<i>Presión diastólica</i>
NORMAL	<120 mmHg	<80 mmHg
Prehipertensión	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Estadio 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Estadio 2	>160 mmHg	>100 mmHg

De acuerdo al IDF los valores por consenso que se establecen para diagnosticar SM son: PAS \geq 130 mmHg o PAD \geq 85 mmHg, o con tratamiento previo de HTA diagnosticada utilizando los valores del 7mo comité.

Algunos factores demográficos como el envejecimiento poblacional, y sociales, como la pobreza y el proceso de aculturación, condicionan una alta prevalencia de HTA. Alrededor de la mitad de los hipertensos ignoran que lo son, y sólo una pequeña fracción de los tratados están controlados. Al aumentar la población de edad, aumenta el número de hipertensos, con predominio de la hipertensión sistólica, de mayor riesgo cardiovascular y más difícil control. Además, el envejecimiento se asocia a un incremento de la comorbilidad general y cardiovascular. El bajo nivel socioeconómico y educacional favorece el desarrollo de la hipertensión, y contribuye a que se la reconozca y se la trate menos. Además, los años de escolaridad se correlacionan inversamente con la mortalidad cardiovascular y cerebrovascular, correlación más evidente en las mujeres. Factores socioculturales parecen incidir en la diferente prevalencia de la hipertensión en determinados grupos étnicos, del mismo modo, la baja presión arterial y su falta de aumento con la edad en poblaciones indígenas que viven aisladas de la civilización parecen relacionarse con modos de vida, más que con factores raciales. Diferentes estilos de vida también contribuyen a la menor prevalencia de hipertensión en poblaciones andinas de Chile y Venezuela. En Venezuela, la prevalencia de la hipertensión es del 21% en la región andina y del 36% en la región oriental.

El proceso de aculturación se asocia a una mayor prevalencia de hipertensión y otros factores de riesgo. La HTA también se relaciona con el sedentarismo, malos hábitos alimenticios, así como la incorporación de alcohol y tabaco a la vida rutinaria.

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible modificando el entorno que los factores genéticos involucrados necesitan para expresarse como enfermedad, es decir, corregir hábitos malsanos de vida, como el tabaquismo, el sedentarismo, el excesivo consumo de sal y de alcohol, y el alto consumo calórico que lleva a la obesidad.

Vistas las graves complicaciones y el impacto socioeconómico que provoca la enfermedad hipertensiva, debería ser preocupación especial de los gobiernos y de la comunidad organizada promover campañas masivas para que la población tome conciencia de la necesidad de disminuir la morbimortalidad cardiovascular debido a su incidencia. Para reducir la morbimortalidad cardiovascular, el tratamiento de la hipertensión arterial debe complementarse con esfuerzos vigorosos para prevenir su aparición y disminuir la presión arterial de individuos que, aunque sin ser hipertensos, tienen niveles tensionales superiores a los óptimos. Es necesario que los gobiernos, las asociaciones médicas y los organismos no gubernamentales vinculados con el cuidado de la salud inicien o refuercen medidas de alcance poblacional.

En cuanto a la vulnerabilidad, la HTA se puede prevenir en varios niveles, por ejemplo con la educación de la población a través de medios de comunicación (periódicos, televisión, radiofonía) y en las escuelas, se deberían difundir mensajes sencillos sobre los beneficios de una vida sana: dieta adecuada, actividad física regular, supresión del tabaquismo y consumo limitado de alcohol. Se puede prevenir el desarrollo de complicaciones a través de la educación para el sujeto hipertenso, es preciso educar al sujeto hipertenso sobre la importancia de la prevención primaria, para que así asuma su propio cuidado e influya en el de su familia. Los folletos informativos para pacientes, elaborados por centros de salud, sociedades científicas e instituciones públicas, pueden ser una ayuda para el profesional, quien los puede distribuir a sus pacientes. Se debe educar a la población para incrementar la actividad física, para lo cual deben desarrollarse campañas para difundir los beneficios de una actividad física aeróbica, liviana y regular, ya que favorece el descenso de la presión arterial. Las escuelas, los lugares de trabajo y los centros comunitarios son ámbitos adecuados para estas campañas. Se puede también prestar educación y apoyo para profesionales de la salud, es útil realizar cursos, seminarios, mesas de trabajo o discusión específicos sobre

la prevención primaria, para estudiantes de medicina y todos los miembros del equipo de salud. En cuanto a la industria alimentaria, debería ser obligatorio que las empresas elaboradoras de alimentos indiquen claramente el contenido de sodio, calorías, colesterol y grasas saturadas de sus productos. Se debería alentar la elaboración de productos dietéticos.

La HTA es una enfermedad controlable, de etiología múltiple, que disminuye la calidad y expectativa de vida. La presión arterial parece relacionarse en forma lineal y continua con el riesgo cardiovascular, aunque esta relación puede variar en distintas poblaciones. Visto el significativo incremento del riesgo asociado con una Presión Arterial Sistólica >140 mmHg, una Presión Arterial Diastólica >90 mmHg, o ambas, esos valores se consideran el umbral para el diagnóstico, si bien se reconoce que el riesgo es menor con valores tensionales inferiores. El riesgo global es mayor cuando la hipertensión se asocia con otros factores de riesgo o enfermedades, como ocurre muy frecuentemente.

Para diagnosticar correctamente la hipertensión, la presión arterial se debe medir con una técnica adecuada, la variabilidad fisiológica de la presión arterial puede explicar fluctuaciones del 20-50% a lo largo de las 24 horas. Las variaciones pueden ser mayores en sujetos hipertensos, con diferencias promedio del 6% en una misma visita y del 10% en visitas diferentes. Además, son comunes los errores técnicos. De ahí la importancia de que el médico respete los procedimientos recomendados para que los errores técnicos sean menos frecuentes y los valores más reproducibles.

La estratificación del riesgo de los HTA se realiza en función de la presión arterial, factores de riesgo cardiovascular asociados (edad >55 años en hombres y >65 años en mujeres, tabaquismo actual, colesterol >200 mg/dl, diabetes y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura), signos de daño de órgano blanco (hipertrofia del VI, proteinuria $>0,3$ g/24h, creatininemia $>1,3$ mg/dl, placa aterosclerótica [en arterias carótidas, ilíacas, femorales o aorta] o retinopatía hipertensiva) y de enfermedad cardiovascular asociada (accidente isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio, infarto de miocardio, angina de pecho, revascularización miocárdica, insuficiencia cardíaca, neuropatía diabética, insuficiencia renal, aneurisma de aorta, disección aórtica, arteriopatía periférica sintomática, o retinopatía hipertensiva avanzada o diabética). Una vez establecido el nivel de riesgo en función de los parámetros recién enunciados, se puede cuantificar el pronóstico y decidir en consecuencia la conducta terapéutica.

IV. IMC

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial compleja que se desarrolla por la interacción del genotipo y el medio ambiente, se considera un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un mayor almacenamiento de alimentos en forma de grasa, que los requeridos para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas del individuo. Varias líneas de investigación han descartado a la sobrealimentación como un hecho constante en los obesos, considerando a la obesidad como una entidad heterogénea, compleja y multifactorial. Su frecuencia aumenta con la edad hasta alrededor de los 60 años en ambos sexos y es constantemente mayor en mujeres en todas las edades, especialmente en las de estrato socioeconómico bajo. Se asocia además a una mayor prevalencia de condiciones patológicas crónicas, tales como HTA, diabetes mellitus, colelitiasis, dislipidemias, cardiopatía coronaria, cáncer, enfermedades respiratorias, psiquiátricas, osteoarticulares y numerosas otras enfermedades crónicas, las cuales limitan las expectativas de vida, con un mayor costo de salud para la población, lo cual representa un serio problema para la salud pública mundial.

Como el exceso de peso y la distribución de la grasa corporal son factores importantes para predecir los riesgos de salud asociados con la obesidad, conviene definir claramente los términos utilizados para describir el problema. El exceso de peso es su aumento en relación con la talla por encima del esperado, de acuerdo a la población de referencia utilizada, y la obesidad consiste en un porcentaje anormalmente elevado de grasa corporal, que puede ser general o localizado.

La obesidad se clasifica fundamentalmente en base al índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, que se define como el peso en kilogramos dividido por la talla expresada en metros y elevada al cuadrado. Resulta importante advertir que el IMC no usa en sus cálculos ni la grasa corporal, ni la contextura física ni tampoco el tamaño. Por lo tanto, es posible que una persona que tenga una alta proporción de masa muscular, tenga un IMC elevado, aunque no necesariamente corra el riesgo de padecer los trastornos de salud que se relacionan con el sobrepeso y la obesidad. Según Garrow, podemos clasificar a los sujetos en cuatro grados, de acuerdo al IMC.

Clasificación de la obesidad según Garrow

	GRADO	IMC
GRADO 0	NORMO PESO	20 - 24.9
GRADO I	SOBRE PESO	25 – 29.9
GRADO II	OBESIDAD	30 – 39.9
GRADO III	OBESIDAD MORBIDA	> 40

Una clasificación alternativa, según la proposición de la American Heart Association, clasifica a los obesos en subgrupos de cinco unidades de IMC, relacionando su grado de obesidad con el riesgo de presentar complicaciones de salud.

Clasificación de la obesidad según La American Heart Association

	GRADO	IMC	RIESGO
CLASE 0	NORMAL	20 - 24.9	MUY BAJO
CLASE I	OBESIDAD LEVE	25 – 29.9	BAJO
CLASE II	OBESIDAD MODERADA	30 – 34.9	MODERADO
CLASE III	OBESIDAD SEVERA	35 – 39.9	ALTO
CLASE IV	OBESIDAD MORBIDA	> 40	MUY ALTO

En el caso particular de nuestro estudio, existen otros métodos para evaluar el grado de obesidad y la cantidad de grasa corporal, con grandes diferencias en el costo, aplicabilidad y exactitud, tales como el índice de peso para la talla o peso relativo, medición de pliegues cutáneos, medición de circunferencias corporales, impedanciometría bioeléctrica, ultrasonido, tomografía axial computada, etc. Otros métodos están destinados casi exclusivamente al área de investigación, tales como la densitometría por inmersión, medición de potasio 40 corporal, estudios de conductividad (TOBEC), resonancia nuclear magnética, medición de agua corporal total entre otros.

Aun no se han establecido cifras de IMC para evaluar la obesidad en niños y adolescentes. El método que se usa en la actualidad se basa en la determinación del peso para la talla y cuando las cifras están por encima de 2 desviaciones estándar del peso deseable, se considera que existe obesidad.

Uno de los avances más importantes en el conocimiento de los riesgos para la salud que se asocian con el exceso de peso, procede de estudios sobre ubicación

predominante de la grasa corporal. Existen dos tipos de personas de acuerdo con la distribución de grasa:

- Androide: En la parte superior del cuerpo o tipo masculino
- Ginecoide: En la parte inferior del cuerpo o tipo femenino.

El peso corporal elevado se asocia con el aumento de todas las causas de muerte. Los individuos obesos pueden sufrir además de discriminación y estigmatización social. El sobrepeso y la obesidad como factor de riesgo en la prevención de la mortalidad, constituyen hoy en día un importante reto de salud pública, no sólo en los países industrializados sino también en los países en desarrollo.

Numerosos estudios indican que una alta proporción de grasa, ya sea en el tronco o el abdomen, se asocia con resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, tolerancia a la glucosa disminuida, diabetes, perfil lipídico plasmático aterogénico y presión arterial elevada.

Los mayores riesgos de salud debidos a la obesidad se proyectan gráficamente en una relación curvilínea, con prevalencias que se elevan de manera progresiva y desproporcionada con el aumento de peso. Los incrementos de peso durante la edad adulta y que continúan durante varios años, son los que producen mayores efectos adversos.

Hombres con 20% por encima del peso deseable muestran un incremento de 20% en la probabilidad de muerte por todas las causas; 25% en la mortalidad por enfermedad coronaria, 10% por accidentes cerebro vascular, dos veces el riesgo de padecer diabetes y 40% de enfermedades de la vesícula biliar.

El término «obesidad maligna» se utiliza para definir a las personas que presentan un exceso de peso de 60% por encima del peso deseable y que corresponde a un exceso absoluto de 45.5 Kg. (100 libras). Con este nivel de obesidad, se duplica como mínimo la prevalencia de morbilidad y mortalidad por todas las causas. La reducción de peso se debe recomendar a todas las personas con IMC igual o mayor a 27. También es deseable la reducción de peso en todos los grados de obesidad si el paciente presenta concomitantemente diabetes, HTA, enfermedad coronaria u otros factores de riesgo cardiovascular.

MORBILIDAD ASOCIADA CON OBESIDAD

- *Obesidad e HTA:*

La relación entre hipertensión y obesidad se conoce desde hace mucho tiempo. En adultos jóvenes obesos entre 20 y 45 años, la prevalencia de HTA es 6 veces mayor que en individuos de la misma edad con peso normal. La distribución de la grasa corporal parece tener un efecto importante sobre el riesgo de hipertensión arterial. Así, la grasa localizada en la mitad superior del cuerpo tiene mayor probabilidad de elevar la presión arterial que la localizada en la parte inferior. La elevación de la tensión arterial parece que se debe al incremento de la resistencia arteriolar periférica. Durante la reducción de peso y después de su estabilización la tensión arterial suele bajar. La obesidad también hace aumentar el trabajo cardíaco, incluso con cifras de tensión arterial normal.

- *Obesidad y diabetes:*

La obesidad aún siendo moderada y especialmente la obesidad abdominal, puede elevar 10 veces el riesgo de padecer diabetes no-insulino dependiente (tipo 2). En individuos obesos, la acumulación de grasa abdominal produce liberación de ácidos grasos a través de la vena porta y ocasiona un exceso de síntesis hepática de triglicéridos, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

La grasa tisular tiene aparentemente dos mecanismos de actuación en la fisiopatología de la diabetes. Por un lado, aumenta la demanda de insulina y por otro, en individuos obesos, aumenta la resistencia a la insulina y por consiguiente la hiperinsulinemia. La sensibilidad de la grasa tisular a la insulina se mantiene alta y por tanto, es probable que los nutrientes se incorporen a la grasa para su almacenamiento. La resistencia a la insulina en la obesidad se puede atribuir en parte a la disminución de los receptores de insulina y también a defectos post-receptores intracelulares. La reducción de peso en obesos no-insulino dependientes mejora el control glicémico y concomitantemente contribuye a la reducción de problemas como la HTA arterial y la hiperlipidemia.

- *Distribución de grasa y enfermedad cardiovascular:*

En investigaciones longitudinales de larga duración, como el Estudio de Framingham de los Estados Unidos, se observó un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular asociado con niveles altos de obesidad, independientemente de otros factores de riesgo. La obesidad en los varones tiende a localizarse en la mitad superior del cuerpo (especialmente en la región abdominal). Tanto el grado de obesidad como la

distribución de la grasa corporal, independientemente o sumadas, contribuyen a los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

- *Obesidad y cáncer:*

Los hombres con exceso de peso presentan una tasa de mortalidad significativamente más alta por cáncer de colon, recto y próstata. En un estudio prospectivo durante 20 años, se observó que los hombres con sobrepeso de 130% o más del deseable, presentaron una posibilidad de morir por cáncer prostático 2.5 veces mayor que un grupo comparable de individuos con peso normal. Las mujeres menopáusicas obesas, con grasa de localización abdominal, presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama, y mortalidad más elevada por cáncer de ovario y útero.

- *Obesidad y trastornos endocrinos:*

Las mujeres obesas, especialmente aquellas con localización abdominal de grasa, sufren más irregularidades y trastornos del ciclo menstrual, comparadas con mujeres de peso normal. Además presentan mayores problemas durante el embarazo con un incremento de toxemia e HTA.

- *Obesidad y enfermedades biliares:*

Las mujeres obesas entre 20 y 30 años de edad tienen un riesgo 6 veces mayor de desarrollar enfermedades de la vesícula biliar, que las mujeres de peso normal. Hacia los 60 años de edad, se puede esperar que alrededor de un tercio de las mujeres obesas sufran de enfermedad biliar. Por cada kilogramo de grasa, se sintetiza aproximadamente 20 mg/dl de colesterol y como corolario, en las personas obesas, la bilis se satura más de colesterol. Además, la motilidad de la vesícula biliar disminuye y se produce infiltración grasa del hígado y esteatosis asociadas con la obesidad.

- *Obesidad y trastornos pulmonares:*

Los individuos obesos pueden presentar varios trastornos de la función respiratoria. En un extremo, algunos pacientes sufren del llamado síndrome de Pickwick, que consiste en disminución de la ventilación por causa de la obesidad, que se caracteriza por somnolencia e hipoventilación que eventualmente puede llevar a una insuficiencia pulmonar grave (cor-pulmonar). En pacientes menos obesos, se presenta una disminución moderada y constante del volumen espiratorio de reserva y tendencia a

una reducción global en el volumen de los pulmones. A medida que la persona se torna más obesa, el trabajo muscular requerido para la ventilación pulmonar se eleva y además los músculos respiratorios pueden funcionar incorrectamente.

Marco Metodológico

Tipo de diseño

Estudio epidemiológico observacional analítico de tipo *Corte Transversal*.

Se realizó a manera de Corte Transversal, lo que implica que se efectuó la medición de las variables en un momento dado, es decir sin indagar en antecedentes de la presencia de la variable en los sujetos, o realizar seguimiento prospectivo en los mismos. Incluyendo tanto a personas de la población sin el rasgo de interés, como a los sujetos portadores del mismo, con el objetivo limitado de hacer la descripción de la población afectada en un momento dado, y estimar la prevalencia de nuestra variable de interés: Los componentes clínicos del SM: CC y PA elevada.

Con este tipo de estudio no se pretende establecer relación causa-efecto, sino una asociación simple entre variables. En este caso la asociación de la presencia de los componentes clínicos del SM y los diferentes estratos del IMC, permitiendo de esta manera la descripción de la correlación y concordancia entre ambas variables.

Medición de las variables

Variable independiente: IMC.

El IMC fue considerada como variable numérica continua, y se calculó en cada individuo, a partir de la división de su peso, expresada en Kilogramos, entre la talla elevada al cuadrado, expresada en metros: $\text{Peso (Kg.)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$. El peso y la talla fueron medidos con equipos calibrados, con una variabilidad de 0,1 Kg. y 0,1cm respectivamente. El procedimiento de medición fue estandarizado, utilizándose para la talla, una cinta métrica desplegada desde el plano de sustentación del sujeto hasta el punto más alto de la cabeza, y para el peso, una báscula para adulto. Ambas mediciones fueron realizadas con el individuo de pie, sin calzado y en posición erguida. Los índices de masa obtenidos fueron categorizados según:

Clasificación de *Garrow*:

	GRADO	IMC
CLASE 0	BAJO	<20
CLASE I	NORMAL	20 - 24.9
CLASE II	SOBREPESO	25 – 29,9
CLASE III	OBESIDAD	30 – 39.9
CLASE IV	OBESIDAD MORBIDA	> 40

Variables dependientes: PA y CC.

La PA, variable numérica continua. Se midió en una sola oportunidad, previo reposo en posición sentada por espacio de 5 minutos. El individuo estuvo sentado en una silla con su espalda apoyada, sus antebrazos apoyados y sus brazos a nivel del corazón, en actitud relajada. Para la medición se utilizó un esfigmomanómetro manual, colocado a nivel del tercio medio del brazo derecho, con brazaletes de adulto estándar (22-32cm). La tensión arterial se operacionalizó como variable nominal dicotómica, definiendo tensión arterial alta como: tensión sistólica ≥ 130 mmHg ó diastólica ≥ 85 mmHg., se categorizaron a los individuos: con presión arterial alta y sin presión arterial alta.

La CC, variable numérica continua. La medición se realizó con el individuo de pie en posición erguida, con respiración mínima, a nivel del punto medio entre el borde inferior del reborde costal y el borde superior de la cresta iliaca, en línea axilar anterior. Se utilizó cinta métrica expresada en centímetros, con una variabilidad de 0,1cm. Para efectos del análisis se operacionalizó como variable nominal dicotómica. Las categorías fueron definidas según parámetros actuales de la IDF ²⁴, y en base a los valores de la CC en: Circunferencia de la cintura elevada (hombres: ≥ 90 cm, y mujeres: ≥ 80 cm) y Circunferencia de la cintura no elevada.

Variables de Confusión

Las variables de confusión son todas aquellas que influyen sobre la aparición de PA elevada y circunferencia de la cintura alterada. Fueron tomadas en cuenta: edad, sexo, año de carrera cursados, antecedentes de: diabetes, hipercolesterolemia e hipertigliceridemia, consumo de alcohol, uso de cigarrillo, y actividad física. Los indicadores correspondientes a dichas variables fueron recolectados mediante una encuesta validada (anexo 1).

El sexo, variable nominal dicotómica, se operacionalizó de acuerdo a si es mujer u hombre. La edad fue incluida en el análisis como una variable numérica ordinal. El nivel educativo fue una variable numérica ordinal, y se categorizó en años cursados para el momento de la entrevista, independientemente de la duración de la carrera, en 1ero, 2do, 3ro, 4to y 5to año.

El consumo de alcohol como variable ordinal fue operacionalizada en forma dicotómica en si consumía o no: si (≥ 2 tragos/semana), no (< 2 trago/semana). El uso de cigarrillo, variable nominal se expresó de manera dicotómica: si (≥ 5 cigarrillos/día), no (< 5 cigarrillos/día). La actividad física como variable discreta fue operacionalizada en: si (≥ 1 vez/semana) no (ocasionalmente o no realizaba ningún tipo de ejercicio). Como actividad física serán consideradas caminatas > 5 km, aerobicos u otras formas de baile y todas las disciplinas deportivas formales. Los antecedentes de Diabetes, hipercolesterolemia e Hipertigliceridemia fueron consideradas variables dicotómicas.

Población y Muestra

Población objeto: Jóvenes universitarios.

Universo: Estudiantes de la UCV.

Población a Muestrear: Total de estudiantes de la UCV que cursen durante el año 2005 en las Facultades de Medicina y la Facultad de Ciencias Políticas y Jurídicas.

Muestra y Tipo de Muestreo

La muestra consta de 466 estudiantes de la UCV; que corresponden a 279 alumnos de la Facultad de Medicina (Escuela Luis Razetti), y 187 alumnos de la Facultad de Ciencias Jurídicas y Políticas (Escuela de Derecho). Seleccionados a través de un muestreo multietápico aleatorio. Se eligieron cerca de 10 secciones en cada facultad, estratificando la muestra por edad, sexo y nivel académico.

Cálculo de la muestra

Para el cálculo de la muestra se utilizó la ecuación:

$$n = \frac{Z^2 p \cdot q}{e^2}$$

$$n = \frac{1,96^2 \cdot 0,1 \cdot 0,9}{0,042} = 216$$

Sabiendo que:

n = tamaño de la muestra

Z = 1,96; es el valor que le corresponde según la tabla normal a IC = 95% de grado de confianza

P = 0,4 (40%) de nivel de significación

α = 5% de precisión o certeza

Estos cálculos se realizaron basándose en una prevalencia de cifras de tensión elevadas de un 10 %, con un error α de 0,04. Obteniéndose una muestra mínima de 216 individuos. Anticipando que es posible que parte de la muestra se pierda durante el proceso se ha decidido analizar una muestra de 500 individuos, descartándose según los criterios de inclusión 42 individuos.

Criterios de inclusión

Fueron incluidos en el estudio a:

- 1) Todos aquellos estudiantes inscritos pertenecientes a las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV, para la fecha del último trimestre del 2005, que deseen participar en el estudio.

- 2) Estudiantes comprendidos en el rango de edad entre 16-27 años.

Forma de ejecución del estudio

Se realizó una charla introductoria dirigida a los sujetos observados, en donde se les explicó claramente el proceso y se resaltó la importancia del estudio, en la prevención de futuras patologías en particular y en la colectividad. Se dispuso de material audiovisual motivacional referente al contenido del estudio. Se hizo énfasis en la colaboración necesaria para garantizar la fluidez del proceso, y en la confidencialidad de la información recolectada, exigiendo la mayor veracidad en las respuestas.

Análisis estadístico propuesto

Hipótesis operacional

Hipótesis Nula: No existe asociación entre la presencia de los componentes clínicos del SM: circunferencia de la cintura (≥ 90 cm en hombres, y ≥ 80 cm en mujeres) y la presión arterial ($\geq 130/\geq 85$ mmHg); y los estratos del IMC: bajo (<20), normal (20-24,9), sobrepeso (25-29,9) y obesidad (30-39,9) y obesidad mórbida (>40) en la muestra de estudiantes de la facultad de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas de la UCV.

Hipótesis Alternativa: Existe correlación entre la presencia de los componentes clínicos del SM: circunferencia de la cintura (≥ 90 cm en hombres, y ≥ 80 cm en mujeres) y la presión arterial ($\geq 130/\geq 85$ mmHg); y los estratos del IMC bajo (<20), normal (20-24,9), sobrepeso (25-29,9) y obesidad (30-39,9) y obesidad mórbida (>40), en la muestra de estudiantes de las facultades de Medicina y Ciencias Políticas y Jurídicas, de la UCV.

Pruebas estadísticas

Se realizaron técnicas de análisis descriptivos para la caracterización de la muestra: medidas de tendencia central y dispersión. Respecto a las medidas de tendencia central, se calcularon prevalencias para cada una de las variables nominales y la media para cada una de las variables numéricas. Como medida de dispersión se utilizó la desviación estándar.

Para el análisis entre los componentes clínicos del SM y los estratos del IMC, y demás variables independientes, se utilizó la prueba de Chi cuadrado con un α de 0,05, y riesgo relativo con un índice de confiabilidad de 95%. Se empleó el programa SPSS para la creación de la base de datos y los cálculos.

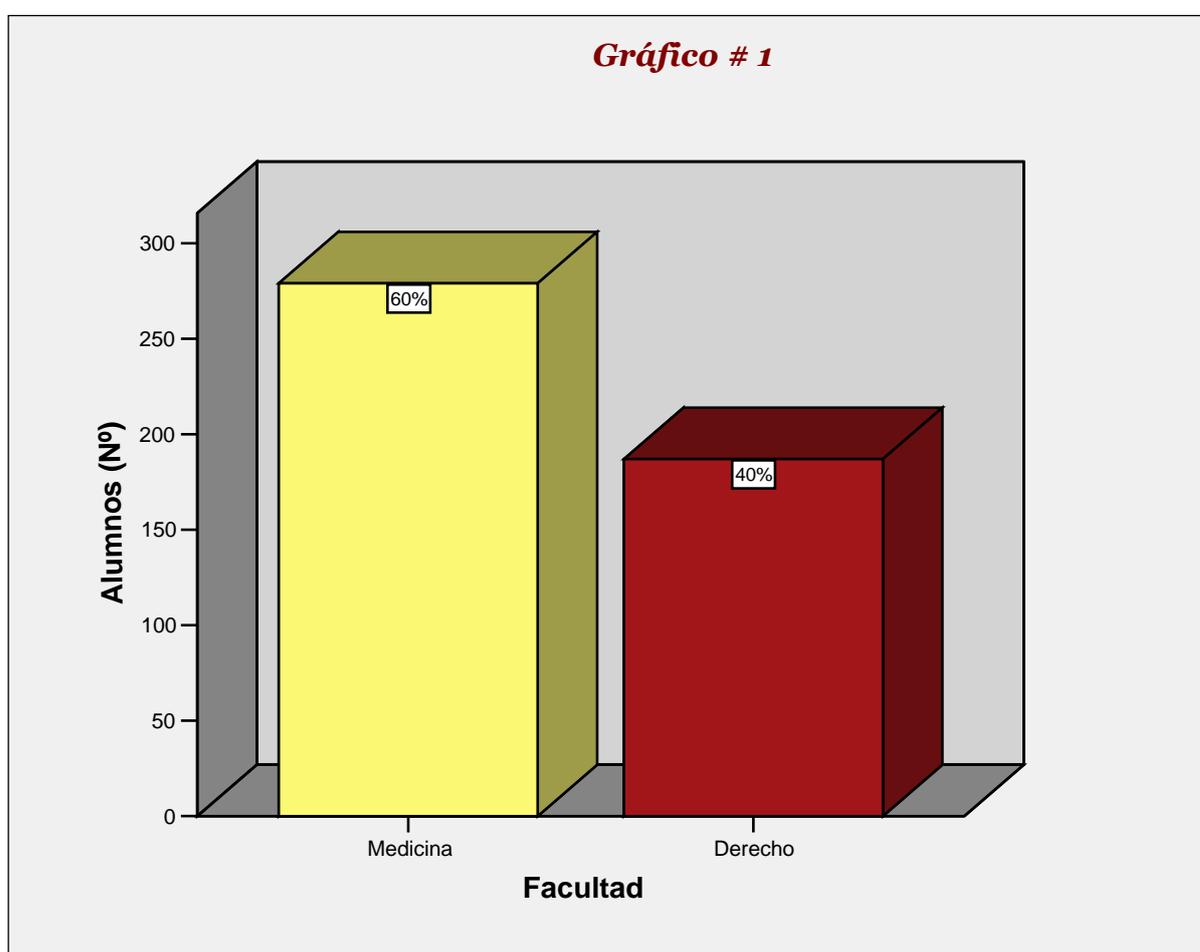
Análisis estadístico realizado

Tabla y gráfico # 1. Distribución por facultades, de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 1

	Alumnos (Nº)	Porcentaje (%)
Medicina	279	59,9
Derecho	187	40,1
Total	466	100,0

Gráfico # 1



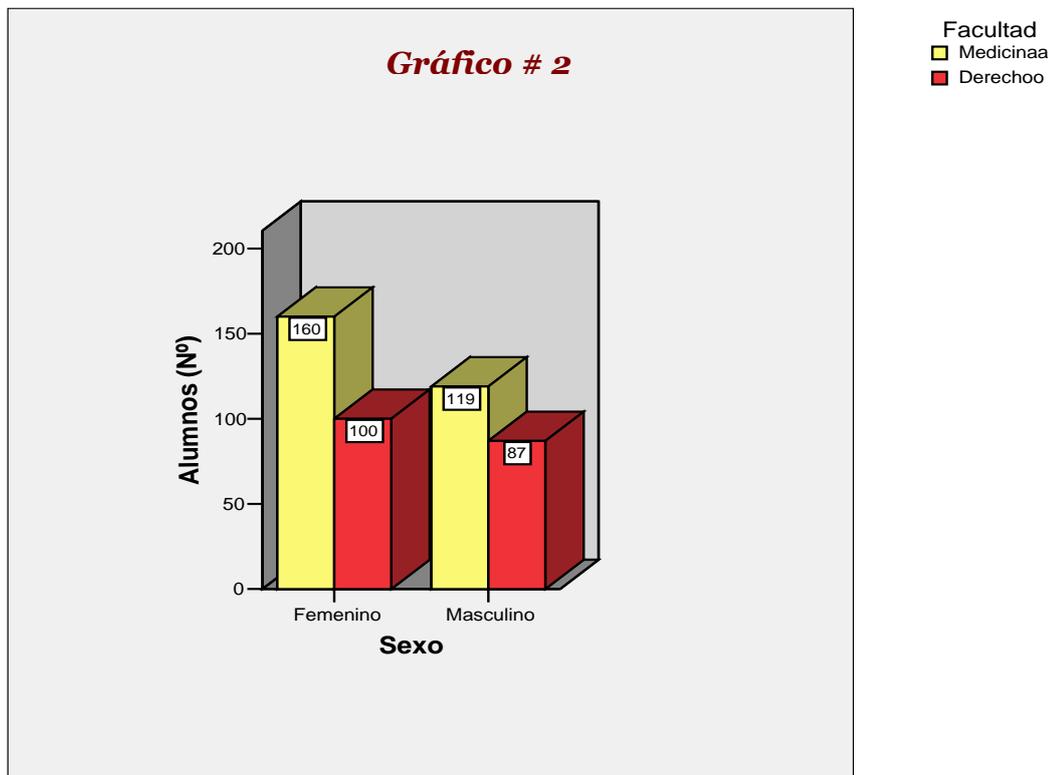
La muestra encuestada está representada por un 60% de estudiantes de la Facultad de Medicina, Escuela "Luís Razetti" (279 individuos) y un 40% de estudiantes de la Facultad de Ciencias Políticas y Jurídicas (187 individuos) de la Universidad Central de Venezuela.

Tabla y gráfico # 2. Distribución de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 según sexo.

Tabla # 2

	Alumnos (Nº)	Porcentaje (%)
Femenino	260	55,8
Masculino	206	44,2
Total	466	100,0

Gráfico # 2



La muestra encuestada esta presenta un leve predominio del sexo femenino, estando constituida la misma por un 55,8% de mujeres (260 individuos) y un 44,2% de hombres (206 individuos) distribuidos entre ambas facultades.

Tabla # 3. Distribución por facultad y sexo de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 3.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Sexo	Femenino	160 61,5%	100 38,5%	260 100,0%
	Masculino	119 57,8%	87 42,2%	206 100,0%
Total		279 59,9%	187 40,1%	466 100,0%

Tabla # 3.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	,680	1	,409
Continuity Correction	,533	1	,466
Likelihood Ratio	,680	1	,410

Tabla # 3.c

	Valor	Intervalo de confianza 95%	
		inferior	superior
Odds Ratio for Sexo (Femenino / Masculino)	1,170	,806	1,698
For cohort Facultad = Medicina	1,065	,916	1,239
For cohort Facultad = Derecho	,911	,730	1,137

La diferencia obtenida entre hombres y mujeres en cada una de las facultades no es estadísticamente significativa, demostrado por la prueba del X^2 y el riesgo relativo ($X^2 = 0,68$; $p = 0,409 > 0,05$; $RR = 1,170$ con intervalos de confianza del 95% = 0,806-1,698).

Tabla # 4 y gráfico # 3. Distribución por edad de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

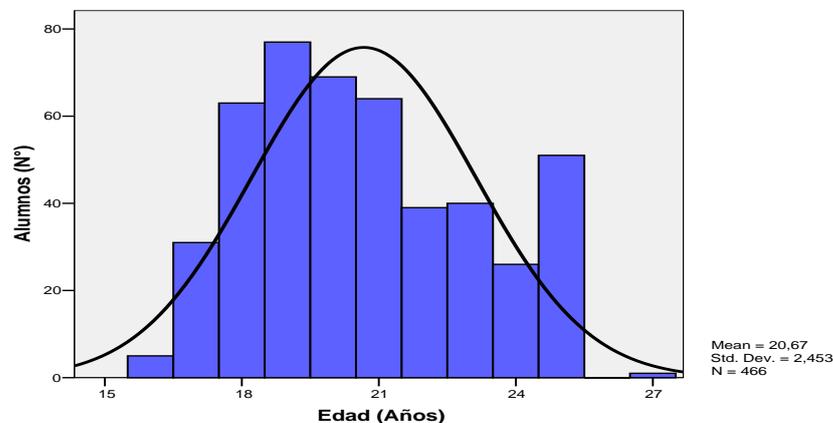
Tabla # 4.a

		Alumnos (N°)	Porcentaje (%)	Porcentaje Acumulado (%)
Edad	16	5	1,1	1,1
	17	31	6,7	7,7
	18	63	13,5	21,2
	19	77	16,5	37,8
	20	69	14,8	52,6
	21	64	13,7	66,3
	22	39	8,4	74,7
	23	40	8,6	83,3
	24	26	5,6	88,8
	25	51	10,9	99,8
	27	1	,2	100,0
	Total	466	100,0	

Tabla # 4.b

	N	Media	Desviación estandar
Edad	466	20,67	2,453

Gráfico # 3



De la muestra encuestada el 66,3% está representado por estudiantes menores de 21 años y el 33,7% restante por estudiantes de 21 a 27 años, lo que se traduce en una población compuesta en su mayoría por individuos adolescentes y el resto por adultos jóvenes. La media etaria de la muestra fue de 20,67 años con una desviación estándar de 2,453, lo que coincide con el objetivo del presente estudio de establecer en la población joven universitaria la prevalencia de los componentes clínicos del SM. La distribución por edad obtenida en las diferentes facultades es estadísticamente significativa, demostrada por la prueba *t* de Student ($t = -5,428$ y $p = 0,000 < 0,05$).

Tabla # 5 y gráfico # 4. Distribución por años de carrera cursados, de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 5.a

Año	Facultad		Total
	Medicina	Derecho	
1	67 24,0%	42 22,5%	109 23,4%
2	49 17,6%	46 24,6%	95 20,4%
3	82 29,4%	36 19,3%	118 25,3%
4	42 15,1%	33 17,6%	75 16,1%
5	39 14,0%	30 16,0%	69 14,8%
Total	279 100,0%	187 100,0%	466 100,0%

Gráfico # 4

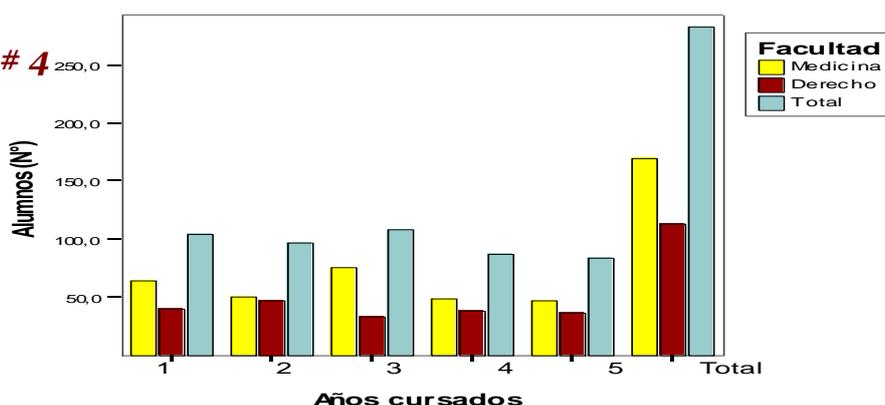


Tabla # 5.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	8,170	4	,086
Likelihood Ratio	8,273	4	,082

La muestra encuestada está conformada por 109 estudiantes de primer año de las carreras, siendo 67 de medicina (24%) y 42 de derecho (22,5%); 95 estudiantes de segundo año de las carreras, siendo 49 de medicina (17,6%) y 46 de derecho (24,6%); 118 estudiantes de tercer año de las carreras, siendo 82 de medicina (29,4%) y 36 de derecho (19,3%); 75 estudiantes de cuarto año de las carreras, siendo 42 de medicina (15,1%) y 33 de derecho (17,6%); y 69 estudiantes de quinto año de las carreras, siendo 39 de medicina (14%) y 30 de derecho (16%). La distribución obtenida de ambas facultades en los diferentes años cursados es homogénea y por tanto comparable. Desde el punto de vista estadístico la diferencia entre las dos facultades no resultó significativa, demostrada por la prueba *Chi cuadrado* ($X^2 = 8,170$ y $p = 0,086 > 0,05$).

Tabla # 6. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 6.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
IMC	Bajo	76 71,0%	31 29,0%	107 100,0%
	Normal	135 57,4%	100 42,6%	235 100,0%
	Sobrepeso	58 55,2%	47 44,8%	105 100,0%
	Obesidad	10 52,6%	9 47,4%	19 100,0%
Total		279 59,9%	187 40,1%	466 100,0%

Tabla # 6.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	7,471	3	,058
Likelihood Ratio	7,683	3	,053

La muestra encuestada está conformada desde el punto de vista de estratos de IMC por 73,3% (342/466) Normal-bajo, de los cuales 38% pertenecen a la facultad de Derecho (131/342) y el 62% restante son de la facultad de Medicina (211/342). El 27% de la muestra presenta un IMC de sobrepeso-Obesidad, de los cuales el 55% (68/124) pertenecen a la facultad de Medicina, y el 45% restante a la facultad de Derecho. La diferencia observada entre los estratos de IMC entre ambas facultades fue estadísticamente significativa, para la prueba del Chi cuadrado, para una $p = 0,058$.

Tabla # 7. Distribución según valores de CC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 7.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
CC	normal	216 59,7%	146 40,3%	362 100,0%
	elevado	63 60,6%	41 39,4%	104 100,0%
Total		279 59,9%	187 40,1%	466 100,0%

Tabla # 7.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	,028	1	,868
Likelihood Ratio	,028	1	,868

Tabla # 7.c

	Valor	Intervalos de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para (normal / elevado)	,963	,616	1,504
Para cohorte Facultad = Medicina	,985	,825	1,175
Para cohorte Facultad = Derecho	1,023	,782	1,339

La muestra encuestada está conformada desde el punto de vista de circunferencia de la cintura elevada o normal, por 77,6% (362/466) Normal, de los cuales 40,3% pertenecen a la facultad de Derecho (146/362) y el 59,7% restante son de la facultad de Medicina (216/362). El 22,3% de la muestra presenta CC elevada, de los cuales el 60,6% (63/104) pertenecen a la facultad de Medicina, y el 39,4% restante a la facultad de Derecho. La diferencia observada entre los valores de CC entre ambas facultades no fue estadísticamente significativa, para la prueba del Chi cuadrado, para una $p = 0,868$.

Tabla # 8. Distribución según PA elevada de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005.

Tabla # 8.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Presión arterial elevada	No	208 57,9%	151 42,1%	359 100,0%
	Si	71 66,4%	36 33,6%	107 100,0%
Total		279 59,9%	187 40,1%	466 100,0%

Tabla # 8.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	2,430	1	,119
Razon de verosimilitud	2,468	1	,116

Tabla # 8.c

	Valor	Intervalos de confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para (Si/No)	,698	,444	1,098
Para cohorte Facultad = Medicinaa	,873	,743	1,026
Para cohorte Facultad = Derechoo	1,250	,933	1,675

La muestra encuestada está conformada desde el punto de vista de Presión arterial elevada, por 77% (359/466) individuos sin PA elevada, de los cuales 57,9% pertenecen a la facultad de Medicina (208/359) y el 42,1% restante son de la facultad de Derecho (151/359). El 22,9% de la muestra presenta PA elevada, de los cuales el 66,4% (71/107) pertenecen a la facultad de Medicina, y el 33,6% restante a la facultad de Derecho. La diferencia observada entre los valores de PA elevada entre ambas facultades no fue estadísticamente significativa, para la prueba del Chi cuadrado, para una $p = 0,119$.

Tabla # 9. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la circunferencia de la cintura.

Tabla # 9.a

		Circunferencia de cintura		Total
		normal	elevado	
IMC	Bajo	105 98,1%	2 1,9%	107 100,0%
	Normal	219 93,2%	16 6,8%	235 100,0%
	Sobrepeso	36 34,3%	69 65,7%	105 100,0%
	Obesidad	2 10,5%	17 89,5%	19 100,0%
Total		362 77,7%	104 22,3%	466 100,0%

El 77,7% (362 personas) de la muestra encuestada corresponde a individuos con la CC normal y el 22,3% (104 personas) a individuos con CC elevada. Para una prevalencia de CC elevada para nuestra muestra de 22,3% (104 / 466 personas). De los individuos con la CC elevada el 82% pertenecen a los estratos de IMC de sobrepeso y obesidad, lo que señala una tendencia de la CC elevada a concentrarse en los estratos de IMC superiores. En relación con el IMC, los estratos normal y bajo concentran el 73,3% del total de la muestra, de los cuales solo un 3,8% presenta una CC elevada.

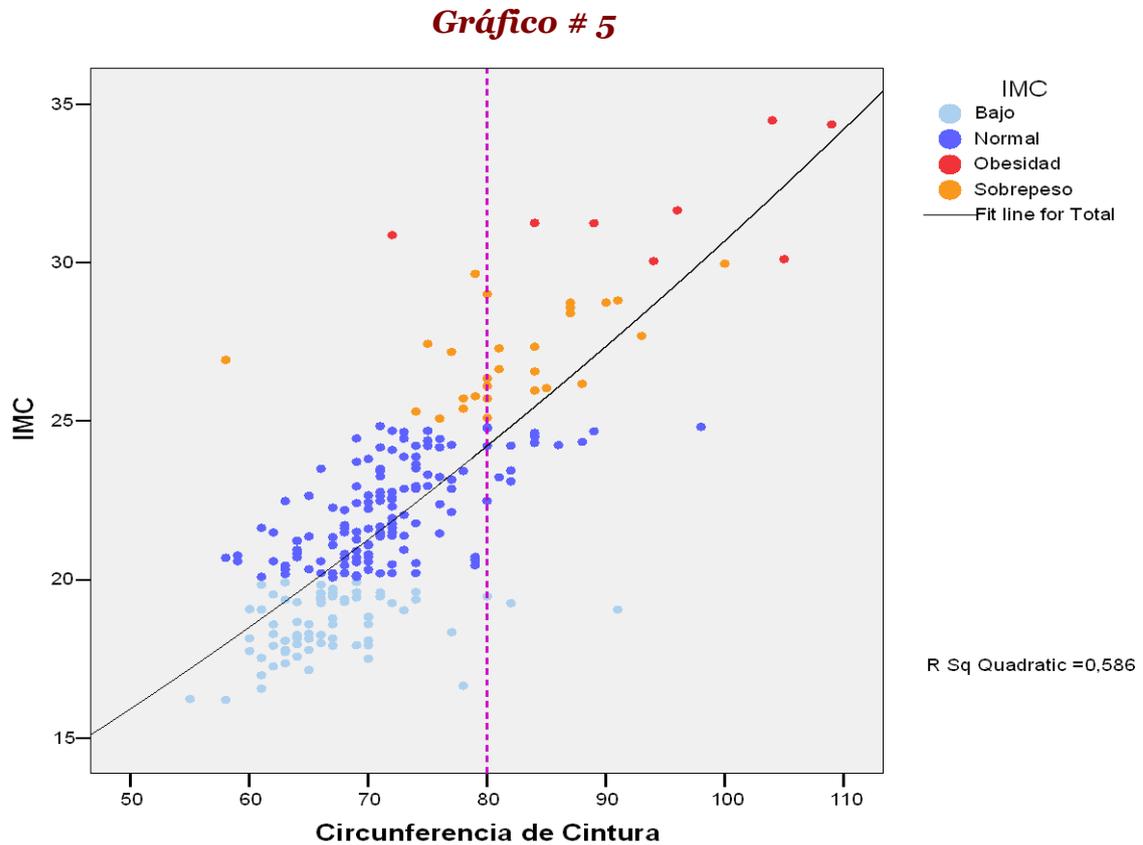
Tabla # 9.b

	valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	221,896 ^a	3	,000
Likelihood Ratio	210,249	3	,000
N of Valid Cases	466		

a. 1 cells (12,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,24.

La correlación y concordancia observada en la muestra entre los estratos de IMC y la alteración de la CC es estadísticamente significativa, demostrado por la prueba del X^2 ($X^2 = 221,8$; $p = 0,000 < 0,05$)

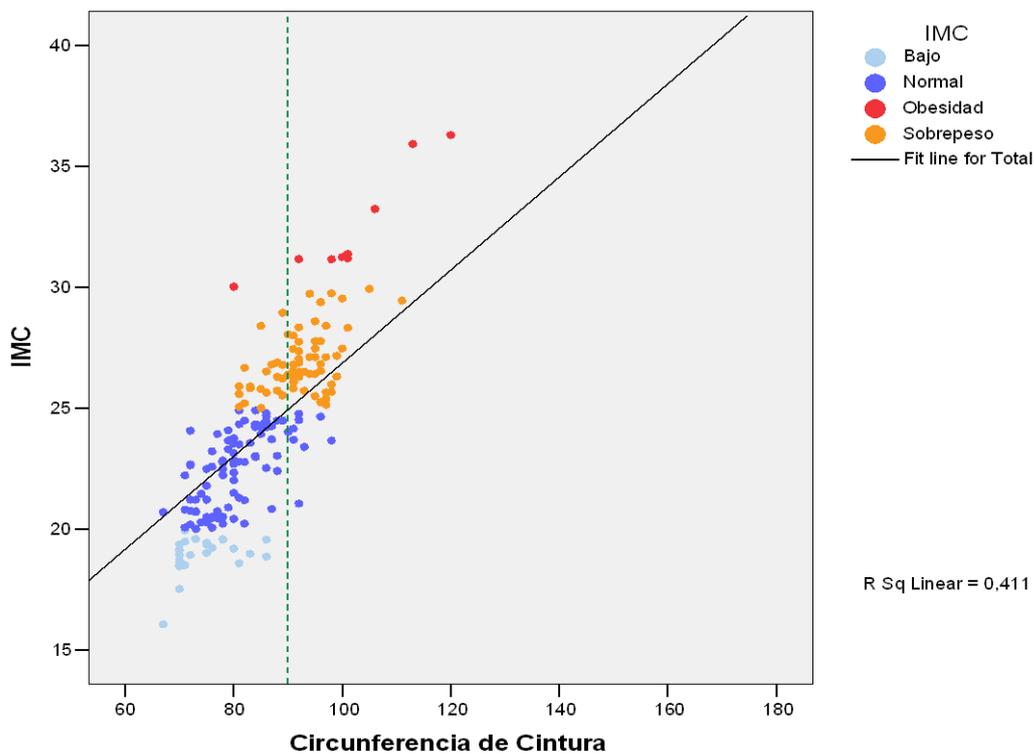
Gráfico # 5. Distribución según estratos de IMC de 260 mujeres entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la circunferencia de la cintura.



En la presente gráfica se observa en colores los diferentes estratos del IMC y como se distribuyen según su CC. En una línea continua vertical se marca el punto de corte para mujeres de circunferencia de la cintura (80cms.). Gráficamente se aprecia como los estratos de IMC inferiores a 25 Kg/cm² se relacionan con mediciones de CC por debajo del punto de corte. Mientras que con los estratos superiores se observan como tienen mayor tendencia a localizarse por delante del punto de corte. La línea de extrapolación indica la tendencia ascendente de la asociación.

Gráfico # 6. Distribución según estratos de IMC de 206 hombres entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la circunferencia de la cintura.

Gráfico # 6



La gráfica muestra en colores los diferentes estratos del IMC y su distribución según su CC. En una línea continua vertical se marca el punto de corte para hombres de circunferencia de la cintura (90cms.). En cuanto a los valores elevados de CC se encuentran representados en su mayor proporción por los estratos de IMC superiores a 25 Kg/cm². La línea de extrapolación indica la tendencia ascendente de la asociación.

Tabla # 10. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la presión arterial.

Tabla # 10.a

		Presión arterial		Total
		Normal	Elevada	
IMC	Bajo	96 89,7%	11 10,3%	107 100,0%
	Normal	199 84,7%	36 15,3%	235 100,0%
	Sobrepeso	55 52,4%	50 47,6%	105 100,0%
	Obesidad	9 47,4%	10 52,6%	19 100,0%
Total		359 77,0%	107 23,0%	466 100,0%

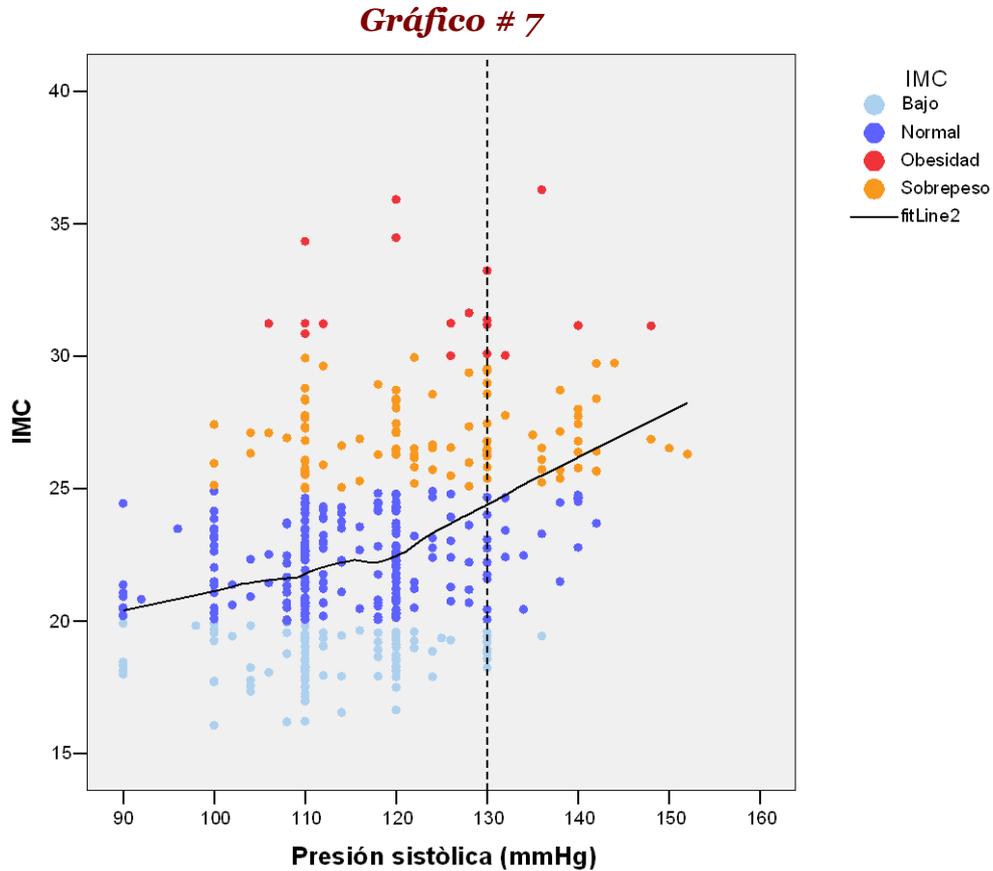
El 23% del total de la muestra presentó tensión arterial elevada. Lo que arroja una prevalencia de presión arterial elevada para nuestra muestra de jóvenes universitarios de 23,0% (107 / 466 personas). En relación con el IMC la mayor parte de los individuos encuestados corresponde al IMC y PA normal, es decir 199 individuos (43% del total); 55 individuos (12% del total) presentaron sobrepeso a pesar de tener una PA normal; 50 individuos (11% del total) presentaron sobrepeso y PA elevada; en el grupo de individuos obesos el porcentaje con PA normal y PA elevada son muy similares, 9 personas (1,9% del total) y 10 personas (2,1% del total) respectivamente.

Tabla # 10.b

	valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	63,032	3	,000
Likelihood Ratio	58,427	3	,000

La asociación obtenida entre los estratos de IMC y la alteración de la PA es estadísticamente significativa, demostrado por la prueba del X^2 ($X^2= 63$; $p= 0,000 < 0,05$).

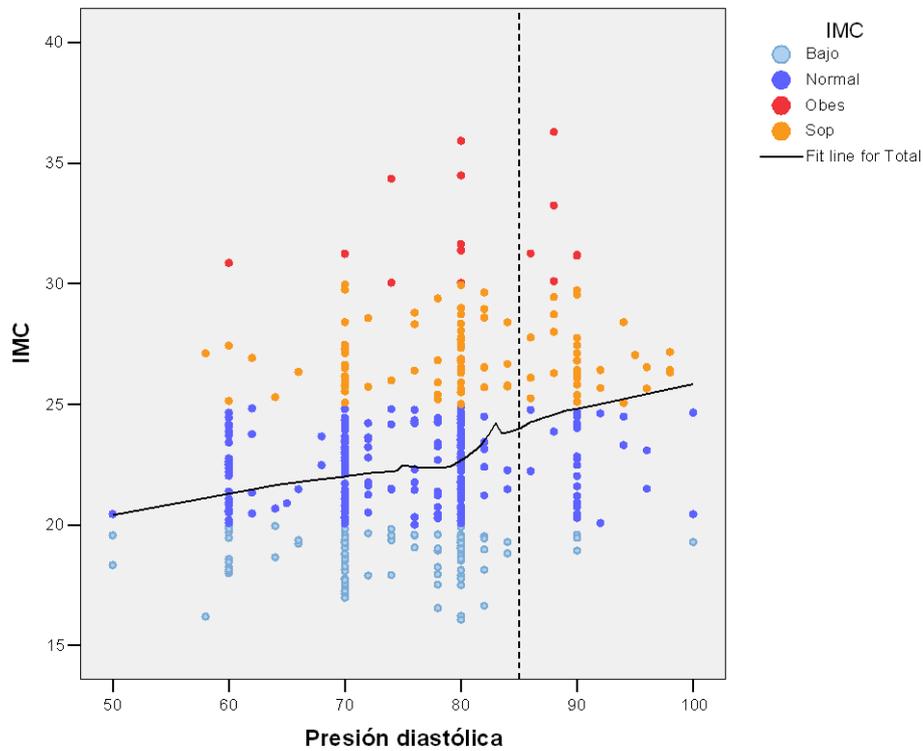
Gráfico # 7. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la presión arterial sistólica.



En el presente gráfico se muestran los valores obtenidos de presión arterial sistólica en función a los estratos de IMC. La línea vertical continua representa el punto de corte para presión arterial sistólica elevada (130mmHg). Se observa menor tendencia de los estratos de IMC normal y bajo a presentar presiones sistólicas mayores a 130mmHg, de manera inversa ocurre con estratos de IMC sobrepeso y obesidad. La línea de extrapolación indica la tendencia ascendente de la presión arterial sistólica relacionada con el aumento del IMC.

Gráfico # 8. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la presión arterial diastólica.

Gráfico # 8



En el gráfico se muestran los valores obtenidos de presión arterial diastólica en función a los estratos de IMC. La línea vertical continua representa el punto de corte para presión arterial diastólica elevada (85mmHg). Se observa mayor tendencia de los estratos de IMC sobrepeso y obesidad a presentar presiones diastólicas mayores a 85mmHg. La línea de extrapolación indica la tendencia ascendente de la presión arterial diastólica relacionada con el aumento del IMC.

Tabla # 11. Distribución según estratos de IMC de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la presencia de al menos un componente clínico del SM.

Tabla # 11.a

		Componentes clínicos del SM		Total
		No	Si	
IMC	Bajo	94 87,9%	13 12,1%	107 100,0%
	Normal	189 80,4%	46 19,6%	235 100,0%
	Sobrepeso	22 21,0%	83 79,0%	105 100,0%
	Obesidad	2 10,5%	17 89,5%	19 100,0%
Total		307 65,9%	159 34,1%	466 100,0%

Tabla # 11.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	165,282	3	,000
Likelihood Ratio	166,053	3	,000

La prevalencia de al menos uno los componentes clínicos del SM: Presión arterial elevada y/o CC elevada, en la muestra encuestada, fue de 34,1% (159/466). De los cuales el 63% (100/159) tienen un IMC de Sobrepeso-Obesidad. Debe acotarse que el estrato de Sobrepeso que representa el 23% del total de la muestra (105/466), de los cuales 79% presenta al menos uno de los componentes clínicos del SM. Es de importancia este hallazgo debido a que la muestra analizada corresponde a jóvenes universitarios aparentemente sanos, y que de cada 10 jóvenes 2 presenten cifras de presión arterial elevadas y/o circunferencia elevada, implica que dos jóvenes de cada diez presentan factores de riesgo cardiovascular desde edades precoces. La asociación estadística entre el IMC y la presencia de componentes clínicos del SM fue estadísticamente significativa con una $p=0,000$.

Tabla # 12. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con antecedente de Hipertensión arterial crónica.

Tabla # 12.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
HTA	Si	16	5	21
	No	263	182	445
Total		279	187	466

La presencia de antecedente de hipertensión crónica diagnosticada, con o sin tratamiento actual, en la muestra encuestada fue de 4,5% (21/466), siendo en su mayoría estudiantes de la facultad de Medicina, con un 76% del total de hipertensos (16/21), en comparación con el 24% (5/21) de la facultad de derecho.

Tabla # 12.b

	X ²	df	p
Pearson X ²	2,438	1	,118
Continuity Correction(a)	1,778	1	,182
Likelihood Ratio	2,603	1	,107

Tabla # 12.c

	Valor	Intervalo de confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo DxHTA (Si / No)	2,214	,797	6,152
Para cohorte Facultad = Medicina	1,289	1,003	1,657
Para cohorte Facultad = Derecho	,582	,269	1,261

La diferencia observada entre ambas facultades en cuanto al antecedente de Hipertensión arterial crónica no fue estadísticamente significativa según prueba del Chi cuadrado y riesgo relativo, con una $X^2 = 2,438$, $p = ,118 > 0,05$. y riesgo relativo = 2,214, con límites de confianza 95% (0,797 – 6,152), que incluyen el 1, por tanto la posibilidad de que el azar condicione la asociación.

Tabla # 13. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con antecedente de hipercolesterolemia.

Tabla # 13.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Hipercolesterolemia	Si	22	6	28
	No	257	181	438
Total		279	187	466

La prevalencia de antecedente de Hipercolesterolemia en la muestra encuestada fue de 6% (28/466), siendo en su mayoría pertenecientes a la facultad de Medicina, con un 78% (22/28), en comparación con el 22% de la facultad de Derecho.

Tabla # 13.b

	valor	df	p
Pearson X^2	4,336	1	,037
Razón de verosimilitud	4,691	1	,030

Tabla # 13.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo Colesterol (Si / No)	2,582	1,027	6,496
Para cohorte Facultad = Medicina	1,339	1,087	1,650
Para cohorte Facultad = Derecho	,519	,253	1,063

La diferencia observada de antecedente de hipercolesterolemia entre ambas facultades fue estadísticamente significativa. Corroborado con la prueba del Chi cuadrado ($X^2=4,336$ y $p=,037 < 0,05$) y riesgo relativo (RR= 2,582; IC 95%= 1,027 – 6,496). La diferencia para la cohorte de la facultad de Derecho no fue significativa, según el riesgo relativo (RR = 519 e IC95%= 0,253 – 1,063).

Tabla # 14. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con antecedente de hipertrigliceridemia.

Tabla # 14.a

	Facultad		Total
	Medicina	Derecho	
Hipertrigliceridemia Si	22	2	24
No	257	185	442
Total	279	187	466

La prevalencia de antecedente de Hipertrigliceridemia en la muestra encuestada fue de 5,1% (24/466), siendo en su mayoría pertenecientes a la facultad de Medicina, con un 91,6% (22/24), en comparación con solo el 7,9% de la facultad de Derecho.

Tabla # 14.b

	Valor	df	p
Pearson X^2	10,647(b)	1	,001
Razón de verosimilitud	13,001	1	,000

Tabla # 14.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para Hipertrigliceridemia (Si/No)	7,918	1,839	34,089
Para cohorte Facultad = Medicina	1,577	1,365	1,821
Para cohorte Facultad = Derecho	,199	,053	,754

La diferencia observada de antecedente de Hipertrigliceridemia entre ambas facultades fue estadísticamente significativa. Corroborado con la prueba del Chi cuadrado ($X^2=10,647$ y $p=,001 < 0,05$) y riesgo relativo (RR= 7,918; IC 95%= 1,839 – 34,089). Cabe destacar que tanto la prueba del Chi cuadrado como el riesgo relativo indican (mediante una X^2 elevada y un intervalo de confianza muy amplio) que la muestra analizada resultó insuficiente para corroborar esta asociación en particular. Por tanto se aprecia la necesidad de una muestra mas significativa para evidenciar la correcta magnitud de esta asociación.

Tabla # 15. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con antecedente de diabetes.

Tabla # 15.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Diabetes	Si	4	0	4
	No	275	187	462
Total		279	187	466

Tabla # 15.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	2,704	1	,100
Razón de Verosimilitud	4,127	1	,042

Tabla # 15.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Para cohorte Facultad = Medicina	1,680	1,558	1,811

La prevalencia de antecedente de Diabetes en la muestra encuestada fue de 0,85% (4/466), todos pertenecientes a la facultad de Medicina. La asociación entre la presencia de diabetes diagnosticada en una u otra facultad no fue significativa. El riesgo relativo solo para la cohorte de la facultad de medicina fue levemente significativo, con valor de riesgo de 1,680 y límites de confianza al 95% de 1,558 – 1,811.

Tabla # 16. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con el hábito tabáquico.

Tabla # 16.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Fuma	No	237	162	399
	Si	42	25	67
Total		279	187	466

La presencia de antecedente de Hábito tabáquico activo (considerados para los efectos de este trabajo >5 cigarrillos/día) en la muestra encuestada fue de 14,3% (67/466), siendo de la facultad de Medicina, el 62,6% (42/67), en comparación con el 37,3% de la facultad de Derecho. La prevalencia de fumadores en la facultad de Medicina fue de 15% (42/279), y de 13,3% (25/187) para la facultad de Derecho. Sin embargo la diferencia observada no fue estadísticamente significativa con una $p = 0,611 > 0,05$; y $RR = 0,871$, con $IC95\% = (0,511 - 1,485)$

Tabla # 16.b

	Valor	df	P
Pearson Chi-Square	,258	1	,611
Razón de Verosimilitud	,260	1	,610

Tabla # 16.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para Fumar (No/Si)	,871	,511	1,485
Para cohorte Facultad = Medicina	,948	,774	1,159
Para cohorte Facultad = Derecho	1,088	,780	1,517

Tabla # 17. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con la realización o no de actividad física.

Tabla # 17.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
Actividad Física	No	193	117	310
	Si	86	70	156
Total		279	187	466

La presencia de realización de actividad física regular (considerados para los efectos de este trabajo ≥ 1 actividad física/semana) en la muestra encuestada fue de 33% (156/466), siendo pareja la distribución entre facultades, 55% (86/156) para Medicina, y 45% (70/156), para Derecho. La inmensa mayoría de la población joven estudiantil encuestada, 66,5% del total (310/466) no realiza actividad física regular, según los criterios del presente trabajo. Lo que implica que más de la mitad de la muestra de la población joven universitaria presenta una prevalencia de sedentarismo cercana al 70 %.

Tabla # 17.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	2,196	1	,138
Likelihood Ratio	2,184	1	,139

Tabla # 17.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para ejercicio (No/Si)	1,343	,909	1,984
Para cohorte Facultad = Medicina	1,129	,957	1,333
Para cohorte Facultad = Derecho	,841	,672	1,053

La diferencia observada entre ambas facultades no fue estadísticamente significativa con una $p = 2,196 > 0,05$; y $RR = 1,343$, con $IC95\% = (0,909 - 1,984)$.

Tabla # 18. Distribución según facultades de 466 alumnos entre 16 y 27 años pertenecientes a las facultades de Medicina y Derecho de la Universidad Central de Venezuela, en el último trimestre de 2005 y su relación con el hábito alcohólico.

Tabla # 18.a

		Facultad		Total
		Medicina	Derecho	
OH	No	191	110	301
	Si	88	77	165
Total		279	187	466

La presencia de antecedente de Hábito alcohólico activo (considerados para los efectos de este trabajo ≥ 2 tragos/semana) en la muestra encuestada fue de 35% (165/466), siendo de la facultad de Medicina, el 53,3% (88/165), en comparación con el 46,7% (77/165) de la facultad de Derecho. La prevalencia de hábitos alcohólico activo en la facultad de Medicina fue de 31,5% (88/279), y de 41,1% (77/187) para la facultad de Derecho

Tabla # 18.b

	Valor	df	p
Pearson Chi-Square	4,545	1	,033
Likelihood Ratio	4,519	1	,034

Tabla # 18.c

	Valor	Intervalo de Confianza 95%	
		Inferior	Superior
Riesgo relativo para OH (No /Si)	1,519	1,033	2,234
Para la cohorte Facultad = Medicina	1,190	1,007	1,405
Para cohorte Facultad = Derecho	,783	,628	,977

La diferencia observada entre facultades en el consumo de bebidas alcohólicas fue estadísticamente significativa con una $p = 0,033 < 0,05$; y $RR = 1,519$, con $IC95\% = (1,033 - 2,234)$.

Conclusiones Generales

1. La muestra recaudada consistió en 466 individuos, 279 estudiantes de la Facultad de Medicina, Escuela “Luís Razetti” y 187 estudiantes de la Facultad de Ciencias Políticas y Jurídicas de la Universidad Central de Venezuela. La media etaria obtenida fue de 20,67 años, con una desviación estándar de 2,45, lo que coincide con el objetivo del presente estudio de establecer en la población joven universitaria la prevalencia de los componentes clínicos del SM. La diferencia entre ambas facultades en cuanto a la distribución por sexo no resultó estadísticamente significativa. Por tanto la muestra recaudada para el presente estudio concuerda con la tendencia actual de las líneas de investigación del SM, las cuales están orientadas hacia poblaciones jóvenes, con el fin de identificar la población a riesgo a mediano y largo plazo, de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, de una manera precoz, y así poder planificar medidas de salud pública destinadas a disminuir el riesgo dicha población, aumentando su expectativa de vida.
2. La prevalencia de los estratos de IMC de sobrepeso-Obesidad en la muestra estudiada fue de 27%. Siendo las prevalencias por separado 22,5% de Sobrepeso y 4% para obesidad. Esta prevalencia coincide a la obtenida por Huang ¹² Estudios epidemiológicos han demostrado que un índice cintura/cadera mayor de 1,0 en varones y de 0,90 en mujeres se correlaciona con la resistencia a la insulina, hiperinsulinismo secundario y enfermedad cardiovascular. Por tanto, la grasa de predominio abdominal incrementa el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y de enfermedad coronaria. 2 y cols (2004) que en una muestra de estudiantes universitarios norteamericanos, encontró una prevalencia para $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$ de 27%. Consideramos elevada esta prevalencia, ya que los valores de IMC de sobrepeso – obesidad se asocian con un aumento del riesgo a padecer de HTA, unas 6 veces, y de diabetes unas 10 veces, en comparación con individuos de la misma edad con IMC normal²¹. Esto implica que casi tres de cada diez jóvenes universitarios, según nuestra muestra, tiene un $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ y por tanto un riesgo incrementado de padecer enfermedades cardiovasculares y endocrinas, así como también hepatobiliares, pulmonares y cáncer. La diferencia observada entre los estratos de IMC entre ambas facultades fue estadísticamente significativa, con un predominio para la facultad de medicina de 55% en los estratos sobrepeso-obesidad. La diferencia observada entre facultades podría atribuirse entre otras causas, a los distintos horarios y carga académica de cada una de las facultades que condicionaría a una diferente disposición de tiempo para dedicarlo a actividades físicas.
3. En cuanto a la CC elevada, encontramos una prevalencia en la muestra estudiada de 22,3%. Dada a la implicación que tiene la CC en el contexto del diagnóstico del SM, como una medida indirecta de la grasa visceral, y por tanto de la resistencia a la insulina (Despres y cols. BMJ,2001), la prevalencia observada de 22% en una población joven aparentemente sana, resulta significativa desde el punto de vista de salud pública, ya que es indicador de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo secundario y enfermedad cardiovascular. Por tanto, la grasa de predominio abdominal, medida a través de la CC elevada incrementa el riesgo de diabetes

mellitus tipo 2 y de enfermedad coronaria. La diferencia observada entre los valores de CC entre ambas facultades no fue estadísticamente significativa.

4. La prevalencia de PA elevada en la muestra evaluada fue de 22,9%, de los cuales el 66,4% pertenecen a la facultad de Medicina, y el 33,6% restante a la facultad de Derecho. La prevalencia estimada según estudios previos realizados en población joven oscila entre 6-10%^{10,11,12,14,17}, por tanto la prevalencia encontrada en nuestra muestra en comparación a la reportada por la literatura resulta elevada. La media de la presión arterial sistólica fue de 116,84 mmHg con una DE =11,6 mmHg., y para la presión diastólica fue de 76,22 mmHg con una desviación estándar de 9,346 mmHg. La diferencia observada entre los valores de PA elevada entre ambas facultades no fue estadísticamente significativa.
5. En cuanto a las prevalencias de las variables de laboratorio que forman parte del diagnóstico del SM, que fueron interrogadas en la encuesta tenemos: la presencia de antecedente de hipertensión crónica diagnosticada, con o sin tratamiento actual, en el cual la prevalencia fue de 4,5%, siendo en su mayoría estudiantes de la facultad de Medicina, con un 76% del total de hipertensos. La diferencia observada entre ambas facultades en cuanto al antecedente de Hipertensión arterial crónica no fue estadísticamente significativa. La prevalencia de antecedente de Hipercolesterolemia fue de 6%, siendo en su mayoría pertenecientes a la facultad de Medicina, con un 78%. La diferencia observada de antecedente de hipercolesterolemia entre ambas facultades fue significativa. La prevalencia de antecedente de Hipertrigliceridemia fue 5,1% , siendo en su mayoría de Medicina, con un 91,6%. La diferencia observada de antecedente de Hipertrigliceridemia entre ambas facultades fue significativa.
6. La prevalencia de antecedente de Diabetes en la muestra encuestada fue de 0,85%, todos pertenecientes a la facultad de Medicina. La asociación entre la presencia de diabetes diagnosticada en una u otra facultad no fue significativa. En resumen para las variables anteriores, criterios diagnósticos del SM según IDF²⁴, (excepto el diagnóstico confirmado por laboratorio de Diabetes, que se considera una entidad patológica per se) todas tuvieron la limitación de ser solo interrogadas mediante una encuesta (y por tanto sujetas al sesgo de memoria del encuestado), en lugar de ser medidas por sus concentraciones en sangre como estipula el protocolo diagnóstico de IDF, presentaron sin embargo prevalencias que oscilaron entre 4,5 % para HTA crónica y 6% para hipercolesterolemia. De igual manera en todas las variables anteriores la facultad de Medicina presentó prevalencias superiores a su similar de derecho, hecho este que hipotéticamente pudiese responder al mayor entendimiento de los términos de la encuesta, o a un mayor nivel de preocupación por la salud propia experimentada por los estudiantes de Medicina inculcada por su entorno. En conclusión, sugerimos la realización de un estudio posterior que implique la medición sérica de los criterios de laboratorio del SM, de tal manera que se pueda estimar con mayor precisión la prevalencia de dichos criterios, así como también evaluar una muestra superior de ambas escuelas, que permita determinar la solidez de las asociaciones entre dichas variables y las facultades en cuestión.

7. En cuanto a las variables de confusión contempladas tenemos: La prevalencia de fumadores en la facultad de Medicina fue de 15% (42/279), y de 13,3% (25/187) para la facultad de Derecho. La diferencia observada no fue estadísticamente significativa. La relación del consumo de cigarrillos fue superior en el sexo masculino con un 31%, en comparación con el 16% femenino. La prevalencia total de fumadores en ambas facultades fue de 14,3%, un porcentaje alto si consideramos que la población tiene una media de veinte años, además que los efectos nocivos del cigarrillo son acumulativos, y que al comenzar a edades tempranas, reducen notablemente la expectativa de vida de dichos individuos, haciéndolos más propensos a sufrir de bronquitis crónica, enfisema, a la EPOC y a la úlcera péptica. Está demostrado que predispone a la arteriosclerosis con sus manifestaciones a nivel coronario, arterial periférico y cerebral. De igual manera el tabaco induce efectos hemodinámicos agudos, algunos inducidos por aumento de la actividad del sistema nervioso simpático: aumenta la frecuencia cardíaca, provoca vasoconstricción inadecuada, aumento de la tensión arterial y del consumo de oxígeno, agravando y predisponiendo a cuadros hipertensivos.
8. La realización de actividad física regular (considerados para los efectos de este trabajo (≥ 1 actividad física/semana) fue de 33%, siendo pareja la distribución entre facultades. La inmensa mayoría de la población joven estudiantil encuestada, 67% del total (310/466) no realiza actividad física regular. Lo que implica que más de la mitad de la muestra de la población joven universitaria es sedentaria. Debido a que el sedentarismo constituye, por sí solo, un factor de riesgo para la salud, pues puede favorecer procesos de enfermedades como la aterosclerosis, determinados tipos de cáncer, la osteoporosis, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las hiperlipidemias, la obesidad y el exceso de estrés 25, se debe tomar medidas de salud pública, destinadas a erradicar este importante factor de riesgo de nuestra población joven.
9. Según nuestro estudio, el 72%(337/466) de la muestra toma al menos 1 trago por semana. El hábito alcohólico activo (≥ 2 tragos/semana) en la muestra encuestada fue de 35% (165/466), y la prevalencia de hábitos alcohólico acentuado (>4 tragos/semana) fue de 15%. El hábito alcohólico durante años está vinculado al riesgo elevado de padecer de cáncer de mama y enfermedades hepáticas. De igual manera existen estudios epidemiológicos que reportan los efectos protectores del alcohol en enfermedad aterosclerótica coronaria, cuando se consumen 30g de etanol al día, por espacio mayor de un mes. Sin embargo, los efectos conductuales producidos por el alcohol lo convierten en factor de riesgo importante para la salud, sobre todo del adolescente y adulto joven, ya que su consumo frecuente produce al inicio un efecto estimulante del SNC que progresa a un efecto depresor del mismo, que puede llegar a modificar la conducta y el estado del sensorio del individuo. Es de notar el aumento estadístico de las muertes por accidentes automovilísticos, y muertes violentas, cuando esta presente su consumo, en población joven, por demás sana. Es por esto la necesidad de implementar medidas de concientización destinadas a la población joven universitaria, sobre los efectos nocivos del alcohol, así como también las implicaciones sociales de su consumo.

ASOCIACION DE SIGNOS CLINICOS DEL SM E IMC

Entre los objetivos del presente estudio está establecer si hay o no relación entre los componentes clínicos del SM: CC alterada y PA elevada y las variaciones del IMC. En cuanto a la relación CC e IMC, los resultados arrojaron que, de los individuos con la CC elevada (mujer ≥ 80 cms. Hombre ≥ 90 cms) el 82% pertenecen a los estratos de IMC de sobrepeso y obesidad, lo que señala una tendencia clara de la CC elevada a concentrarse en los estratos de IMC >25 Kg/m². Los estratos de IMC normal y bajo concentran el 73,3% del total de la muestra, de los cuales solo un 3,8% presenta una CC elevada. La correlación y concordancia observada en la muestra entre los estratos de IMC y la alteración de la CC es estadísticamente significativa, con una $p= 0,000 < 0,05$. Esta tendencia confirma la hipótesis inicial de nuestro estudio que expresaba que las alteraciones de la CC, se asocian a elevaciones del IMC a partir de 25Kg/m². Esta asociación observada en nuestro estudio, abre las puertas para la realización de un estudio a gran escala, con una población superior, que permita establecer cuantitativamente la correlación y concordancia entre los valores de IMC >25 Kg/m² y la resistencia a la insulina, expresada en términos de CC. Lo que cobraría gran importancia pronostica en los pacientes portadores de dichos estratos de IMC, ya que implicaría aparte de las consecuencias generadas a partir de el sobrepeso y obesidad, las propias de la resistencia a la insulina / hiperinsulinismo.

En cuanto a la PA elevada, nuestro estudio arrojó una prevalencia de PA elevada para nuestra muestra de jóvenes universitarios de 23% (107 / 466 personas). En relación con el IMC 12% del total presentaron sobrepeso-Obesidad y PA elevada. Es decir del total de individuos que presentan la PA elevada (107) el 56% (60/107) tiene un IMC de sobrepeso- obesidad. La asociación obtenida entre los estratos de IMC y la alteración de la PA es estadísticamente significativa, demostrado por la prueba del X^2 con una $p= 0,000$. La prevalencia de al menos uno los componentes clínicos del SM: Presión arterial elevada y/o CC elevada, en la muestra encuestada, fue de 34,1% (159/466). De los cuales el 63% (100/159) tienen un IMC de Sobrepeso-Obesidad. Debe acotarse que el estrato de Sobrepeso que representa el 23% del total de la muestra (105/466), de los cuales 79% presenta al menos uno de los componentes clínicos del SM La asociación estadística entre el IMC y la presencia de componentes clínicos del SM fue estadísticamente significativa con una $p=0,000$. Esta asociación coincide en igual magnitud a la CC Vs IMC y PA Vs IMC, y a la vez lo hace con nuestra hipótesis de que ambos componentes clínicos del SM, se asocian con estratos de IMC de sobrepeso- obesidad. Las implicaciones desde el punto de vista de salud publica, de esta asociación sería le poder visualizar a gran escala el estado de salud de la población joven a través de medidas antropométricas, prácticas, inocuas y que no requieren la presencia de un especialista para ser determinadas. Es decir la actividad de pesquisa de alteraciones del IMC tipo sobrepeso- obesidad, implicarían la probabilidad del 60 al 80% de captar la alteración de alguno de los componentes clínicos del SM, que a su vez incrementarían el riesgo a mediano y largo plazo de padecer de diabetes tipo2, enfermedad cardiovascular y dislipidemias^{7,12,14,16,17,19,23,24}.

Bibliografía

1. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595–1607.
2. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diab Care* 2001; 24:6839.
3. You et al. Abdominal adipose tissue cytokine gene expression: relationship to obesity and metabolic risk factors. *J. Physiol*. 2005;288:E741-E747.
4. You et al. J. The Metabolic Syndrome in Obese Postmenopausal Women: Relationship to Body Composition, Visceral Fat, and Inflammation. *Clin Endocrinol Metab* 2004;89:5517-5522.
5. St-Onge et al. Metabolic Syndrome in Normal-Weight Americans: New definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care* 2004;27:2222-2228.
6. Zhu et al. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Am. J. Clin. Nutr.* 2003;78:228-235
7. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel 111). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.
8. Anderson PJ, Critchley JA. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs. insulinresistance as the central abnormality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 (12): 1782 8.
9. Glen E. Duncan, PHD, RCEPSM1, Sierra M. Li, MS2 and Xiao-Hua Zhou, PHD2. Prevalence and Trends of a Metabolic Syndrome Phenotype Among U.S. Adolescents, 1999–2000. *Diabetes Care* 2004;27:2438-2443.
10. Cook et al. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-827
11. Ferreira et al. Development of Fatness, Fitness, and Lifestyle From Adolescence to the Age of 36 Years: Determinants of the Metabolic Syndrome in Young

- Adults: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study Arch Intern Med 2005;165:42-48.
12. Huang et al. Overweight and Components of the Metabolic Syndrome in College Students. Diabetes Care 2004;27:3000-3001.
 13. Carnethon et al. Risk Factors for the Metabolic Syndrome: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. Diabetes Care 2004;27:2707-2715.
 14. Kinder et al. Depression and the Metabolic Syndrome in Young Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Psychosom Med 2004;66:316-322.
 15. Anuario de Mortalidad del Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Año 2003. www.msds.org.ve
 16. Yong-Woo Park, MD, et al. The Metabolic Syndrome: Prevalence and Associated Risk Factor Findings in the US Population From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med. 2003;163:427-436
 17. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. Hypertension. 1995; 25: 305–313.
 18. Hu et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Relation to All-Cause and Cardiovascular Mortality in Nondiabetic European Men and Women. Arch Intern Med 2004;164:1066-1076.
 19. Ruotolo G, Howard BW. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. Curr Cardiol Rep 2002; 4 : 494-500.
 20. Moreno, Manuel. Diagnostico de obesidad y sus métodos de evolución. Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. 1997;26:9-13.
 21. Hernán Daza, Carlos. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. Colomb Med 2002; 33: 72-80.
 22. Dra. Arellano Montaña, Sara. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD. Revista de salud pública y nutrición Edición Especial No. 2-2004.
 23. Dra. Rodríguez Scull, Lidia. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev Cubana Endocrino 2003;14(2).

24. The Internacional Diabetes Federation (IDF) consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. IDF promoting diabetes care, prevention and cure worldwide. 2005. www.idf.org .
25. El Sedentarismo, factor de riesgo contrario a la esencia humana. Rolando Borges Mojáiber1. Rev Cubana Med Gen Integr 1998;14(3):211-212.

ANEXO

Encuesta

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Medicina
Escuela "Luís Razetti"

Circunferencia Abdominal y Tensión Arterial elevadas, como componentes clínicos del Síndrome Metabólico, en estudiantes de la UCV, en el período 2005, y su relación con el IMC

de la encuesta: _____

Edad: _____ años Sexo: M _____ F _____

1. Sufre usted de presión arterial elevada? Si ___ No ___
2. En caso de sí: ¿Cuál es la causa? _____ Recibe tratamiento: Si ___ No ___
3. ¿Alguna vez le han medido la presión arterial?: Si ___ No ___
4. Si respondió afirmativo: ¿A tenido cifras de presión arterial mayores de 140/90mmHg: Si ___ No ___
5. ¿Algún familiar directo (abuelos, padres, hermanos) que sufra de presión arterial elevada? Si ___ No ___
6. ¿Fumas? No ___ Menos de 5 cigarrillos/día _____ De 5-9 cigarrillos/día _____
De 10-19 cigarrillos/día _____ 20 o mas cigarrillos/día _____
7. ¿Realizas ejercicio? No ___ Ocasionalmente _____ 1-2 veces/semana _____
3 o mas veces/semana _____
8. ¿Es usted diabético? Si ___ No ___
9. ¿Sufre usted de colesterol alto? Si ___ No ___
10. ¿Sufre usted de triglicéridos elevados? Si ___ No ___
11. ¿Consume bebidas alcohólicas? No ___ 0-1 tragos/semana _____ 2-3 tragos/semana _____
4 o mas tragos/semana _____

¡Haz finalizado tu encuesta! Por favor entrégalo a los investigadores, quienes procederán a medirte la presión arterial, circunferencia de la cintura, el peso y la talla.

Mediciones (para uso exclusivo del encuestador)

CC _____ cm.

PA: _____/_____ mmHg

Peso _____ Kg.

Talla _____ mts

