

Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes

Prevalence of abdominal obesity and associated cardiovascular risk factors in young adults

Mariela Diéguez Martínez, Pedro Enrique Miguel Soca, Raisa Rodríguez Hernández, Jackeline López Báster, Delmis Ponce de León

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: Los factores de riesgo cardiovascular relacionados con la obesidad abdominal en jóvenes constituyen un problema de salud no bien estudiado en Cuba.

Objetivo: Determinar la prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes.

Métodos: Estudio transversal analítico. De un universo de 776 estudiantes de primer año de medicina en Holguín se seleccionó una muestra aleatoria simple de 242 alumnos prácticamente sanos según examen médico e historia clínica. El periodo de muestreo, desde octubre 2014 hasta enero 2015. Las variables expresadas en porcentajes se compararon con la prueba *Ji*-Cuadrada y las medias de las características clínicas, antropométricas y de laboratorio, con el test *t* o *U* de Mann-Whitney. Para los factores de riesgo independientes asociados a la obesidad abdominal se calcularon los *Odds Ratio* y sus intervalos de confianza del 95% por regresión logística simple y múltiple.

Resultados: La prevalencia de obesidad abdominal fue 22,31 %, con predominio del sexo femenino (77,77 %). Tasas de prevalencia de exceso de peso (19,83 %), hipertensión arterial (14,05 %), hipertrigliceridemia (30,58 %), HDL-colesterol bajo (23,14 %) y síndrome metabólico (8,26 %). Los factores independientes de riesgo cardiovascular fueron antecedentes familiares de hipertensión, presión arterial sistólica y masa corporal grasa. El sexo masculino se comportó como factor protector.

Conclusiones: Son altas las tasas de prevalencia de obesidad abdominal y variados los factores de riesgo asociados en adultos jóvenes prácticamente sanos.

Palabras clave: Obesidad; obesidad abdominal; resistencia a la insulina; factores de riesgo cardiovascular; estudiantes; jóvenes; Cuba.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular risk factors associated with abdominal obesity in young people represent a barely studied health problem in Cuba.

Objective: To determine the prevalence of abdominal obesity and its associated cardiovascular risk factors in young adults.

Methods: A cross-sectional analytical study was conducted. According to their medical check-up and medical histories, a simple random sample of 242 apparently healthy students was selected from a universe of 776 first-year students in Holguin province. The sampling period ranged from October 2014 to January 2015. The percentage variables were compared by using the Chi-square test whereas the means of the clinical, anthropometric and laboratory variables, with t test or Mann-Whitney U test. For the abdominal obesity-associated independent risk factors, the odds ratios and 95 % confidence intervals were then calculated by using the single and multiple logistic regression.

Results: Prevalence of abdominal obesity was 22.31 %, mainly in females (77.77 %). The prevalence rates of overweight (19.83 %), hypertension (14.05 %), hypertriglyceridemia (30.58 %), low HDL-cholesterol (23.14) and metabolic syndrome (8.26 %) were observed. The independent risk factors associated with abdominal obesity were family history of hypertension, systolic blood pressure and body fat mass.

Conclusions: High prevalence rates of abdominal obesity and different associated cardiovascular risk factors are observed in apparently healthy young adults. Being a male functions as a protective factor.

Keywords: Obesity; abdominal obesity; insulin resistance; cardiovascular risk factors; students; young people, Cuba.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) constituyen un serio problema de salud mundial por sus implicaciones clínicas y en Cuba abarcan el 76% de las muertes.¹ El síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo de ECNT, caracterizado por hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, intolerancia a la glucosa y obesidad abdominal.² Esa última, componente básico del síndrome metabólico y de la resistencia a la insulina se determina fácilmente con el perímetro abdominal o del índice cintura/cadera, mediciones antropométricas predictoras de eventos cardiovasculares adversos. La determinación de los pliegues cutáneos y a partir de estos, del porcentaje de grasa y la masa corporal grasa son medidas más precisas de la composición corporal.³

En la obesidad abdominal se incrementa el flujo de los ácidos grasos libres al hígado, lo que provoca esteatosis hepática y liberación excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre.⁴ El aumento de las VLDL, acompañado de una baja actividad de lipoproteína lipasa endotelial, produce hipertrigliceridemia que, trastorna el perfil de lipoproteínas al favorecer la aparición de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y reducir la concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL), una tríada de dislipidemia aterogénica, característica del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina.⁵

A largo plazo, la obesidad abdominal contribuye al surgimiento de diabetes mellitus tipo 2, aunque al inicio se produce una hiperinsulinemia compensadora que mantiene la homeostasia normal de la glucosa.⁶ Los mecanismos metabólicos moleculares del vínculo entre la obesidad abdominal y la HTA implican factores como la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina angiotensina aldosterona y la hiperuricemia.³

Los pacientes con obesidad abdominal tienen otros factores de riesgo cardiovasculares, lo que incrementa su riesgo global. Es importante determinar los factores de riesgo asociados a este estado para implementar medidas preventivas que reduzcan este riesgo cuando las acciones de salud son más efectivas.⁷

En diversos países,⁸⁻¹⁶ Cuba¹⁷⁻¹⁹ y en la provincia de Holguín,²⁰⁻²² se han realizado investigaciones sobre esta temática con resultados diversos y aún contradictorios, pero no se han publicado trabajos sobre la obesidad abdominal en esta última región. Además, la mayoría de los estudios sobre factores de riesgo asociados al exceso de peso en el país se han centrado en niños, personas adultas de edad madura y adultos mayores, y son menos las investigaciones en adultos jóvenes. Para responder al problema científico ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal en este grupo poblacional?, se diseñó esta investigación y de ella deriva este trabajo cuyo propósito es determinar la prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes.

MÉTODOS

Estudio transversal analítico. El periodo de muestreo duró desde octubre de 2014 hasta enero del 2015. El universo lo constituyeron 776 estudiantes matriculados en primer año de medicina del municipio Holguín, durante el curso escolar 2014-2015, en la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, Cuba. La muestra, representativa de este grupo de personas en la provincia, quedó conformada por 242 estudiantes seleccionados según el tamaño de la población (estimado de población de 15-19 años del municipio Holguín: 20 163 personas), la prevalencia estimada de obesidad abdominal de 20 %, el nivel de confianza de 95 %, efecto de diseño de 1 y precisión de 5 %. Se incluyeron estudiantes prácticamente sanos con edades entre 18 y 19 años y se excluyeron embarazadas, pacientes con fiebre, con una enfermedad aguda, con dietas hipocalóricas o en un programa de ejercicios físicos para bajar de peso.

Para garantizar una muestra representativa de jóvenes sanos se realizó un muestreo aleatorio simple con reemplazo de este universo; es decir, si un alumno tenía algún criterio de exclusión se sacaba de la muestra. Los alumnos se numeraron consecutivamente según los grupos desde el 1 al 13 en la sede central, luego se agregaron las áreas de salud por este orden: Alcides Pino (un grupo), Pedro del Toro (dos grupos), Alex Urquiola (un grupo), René Ávila (dos grupos), Máximo Gómez (dos grupos), Mario Gutiérrez (dos grupos), Pedro Díaz Coello (dos grupos), Julio Grave de

Peralta (un grupo) y Manuel Díaz Legrá (un grupo). Cada grupo tenía entre 25 y 30 estudiantes. El muestreo se realizó a los alumnos, no a los grupos; cada estudiante se numeró según aparecían en los grupos siguiendo el orden que tenían en el registro oficial de asistencia de la Secretaría Docente. Por ejemplo, el grupo 1 de la sede central el primer alumno de la lista era el 1 y así sucesivamente hasta llegar al último, el número 27; luego el primer alumno del grupo 2 se numeró con el 28 y así continuamente hasta llegar al área del Policlínico Manuel Díaz Legrá cuyo último alumno el 28 se numeró como el alumno 776. Para el cálculo del número de estudiantes se utilizó el módulo de muestreo de EPIDAT 4,1.

Técnicas y procedimientos

Los estudiantes seleccionados fueron remitidos a la consulta de síndrome metabólico de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín donde se sometieron a examen médico con interrogatorio y reconocimiento físico. Posteriormente se citaron para el Laboratorio de Bioquímica Aplicada de dicha institución con instrucciones precisas para los análisis de laboratorio y se completaron las mediciones antropométricas según se describe posteriormente.

Variables

Para la variable dependiente, obesidad abdominal, se consideró su presencia si el perímetro de cintura ≥ 90 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres, según recomienda la *Internacional Diabetes Federation* (IDF) para mayores de 16 años.²³

Los factores de riesgo que caracterizan al síndrome metabólico y los demás factores que se relacionan, constituyen las variables independientes.

Para la identificación del síndrome metabólico, se siguieron las pautas del *National Cholesterol Education Program* (ATP-III) y de IDF, por la presencia de tres o más de los siguientes criterios:²⁴

1. Hipertrigliceridemia: triglicéridos en plasma en ayunas $\geq 1,70$ mmol/L.
2. HDL colesterol bajo: $< 1,03$ mmol/L para hombres y $< 1,29$ mmol/L para mujeres.
3. Presión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg o diastólica ≥ 85 mm Hg.
4. Glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L.
5. Obesidad abdominal según criterios de la IDF.²³

Para definir la presión arterial, se siguieron las guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA, clasificada en:²⁵

1. Normal $< 120/80$ mm Hg.
2. Prehipertensión 120-139/80-89 mm Hg.
3. HTA $\geq 140/90$ mm Hg

Para los trastornos de la tolerancia a la glucosa. Se consideró prediabetes cuando la glucemia en ayunas estaba entre 5,6 y 6,9 mmol/L y la glucemia a las 2 h de una carga oral $<7,8$ mmol/L; (glucemia basal alterada) o glucemia en ayunas $<7,0$ mmol/L y a las 2 h de una carga oral $\geq 7,8$ y $<11,1$ mmol/L (trastorno de la tolerancia a la glucosa).²⁶

El diagnóstico de diabetes mellitus, cuando la glucemia:²⁶

1. En ayunas ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes.
2. Casual $\geq 11,1$ mmol/L con los síntomas de diabetes, o
3. $\geq 11,1$ mmol/L a las dos h de una carga oral.

Para las mediciones antropométricas:

1. Peso y talla. Se realizó mediante una balanza con tallímetro, disponible en la consulta de Síndrome Metabólico de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, técnicamente apta dada su calibración por el personal calificado.
2. Índice de masa corporal (IMC): se dividió el peso en kg sobre la talla en metros al cuadrado. Se clasificaron los estudiantes de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en normo peso (IMC entre 18,5 y 24,9), sobrepeso (IMC entre 25 y 29,9) y obeso (IMC ≥ 30).
3. Perímetro de cintura. Se midió en horario matutino, en ayunas, en la intercepción de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca, con la cinta colocada de forma perpendicular al eje longitudinal del cuerpo con la persona de pie con las piernas unidas.
4. Perímetro de la cadera. Se midió con el estudiante de pie con los pies juntos en el punto máximo del perímetro de los glúteos en el plano horizontal, sin comprimir la piel, y se aproximó a milímetros.
5. Índice cintura/cadera: se determinó dividiendo los respectivos valores.
6. Pliegues cutáneos. La determinación se realizó en el lado derecho del cuerpo previo marcaje de la zona con un lápiz cristalográfico, con la mano derecha con un *caliper Holtain* (Reino Unido) según las siguientes recomendaciones: la sala debía ser amplia y limpia, el instrumental calibrado con antelación, las mediciones se tomaron por duplicado, un ayudante registró las medidas y el estudiante debía permanecer de pie, con los pies juntos y los brazos colgando a los lados del cuerpo.

El pliegue tricipital se midió en la cara posterior del brazo derecho, a nivel del punto medio entre el acromion del omóplato y la cabeza del radio. El pliegue bicipital se midió vertical en la parte media frontal del brazo derecho, directamente arriba de la fosa cubital, al nivel del panículo tricipital. El pliegue suprailiaco se determinó justo atrás de la línea media axilar, inmediatamente arriba de la cresta iliaca en forma oblicua y para el pliegue subescapularse tomó el punto de medición en el ángulo interno debajo de la escápula con un ángulo de 45 grados en la misma dirección del borde interno del omóplato.

Las mediciones antropométricas se realizaron por los autores de este trabajo previo entrenamiento. Se tomaron como valores el promedio de dos mediciones.

El porcentaje de grasa se calculó según la ecuación de *Durnin y Womersley*²⁷ y la densidad corporal (D) se dedujo de la siguiente manera:

Mujeres de 16 a 19 años: $D = 1,1549 - 0,0678 * \log_{10} (\text{tríceps} + \text{bíceps} + \text{suprailíaco} + \text{subescapular})$

Hombres de 17 a 19 años: $D = 1,162 - 0,063 * \log_{10} (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailíaco})$

Una vez calculada la D, esta se convirtió en porcentaje de grasa corporal usando una de las ecuaciones siguientes:

Masculino: $(4,98 / D) - 4,53$

Femenino: $(5,05 / D) - 4,62$

La masa corporal grasa (MCG) o peso graso se calculó según la fórmula siguiente:

$MCG = \% \text{ de grasa} / 100 \times \text{peso corporal.}$

Para las determinaciones de laboratorio, las muestras de sangre venosa se tomaron después de un ayuno nocturno de 12-14 h y dietas bajas en lípidos; se procesaron por duplicado según el Protocolo de Buenas Prácticas del Laboratorio de Bioquímica Aplicada de la institución. Los reactivos de producción nacional (Laboratorios Finlay, Ciudad de La Habana):

1. Glucemia: rapiglucotest.
2. Colesterol total: reactivo Colestest. Se consideró hipercolesterolemia cuando colesterol total sérico $\geq 5,2$ mmol/L.
3. HDL-colesterol: método homogéneo de C-HDL Inmuno FS.
4. Triglicéridos: reactivo Triglitest para la determinación enzimática de triglicéridos en suero. Si los valores $\geq 1,70$ mmol/L se consideró una hipertrigliceridemia.
5. LDL-colesterol según la fórmula de Friedewald= Colesterol total- (triglicéridos/2,1)-HDL-colesterol.

Los índices aterogénicos se calcularon según los respectivos valores.

Antecedentes familiares

Se consideraron los antecedentes de cardiopatía isquémica, HTA y de diabetes mellitus en familiares de primer grado de parentesco cuando la presentaban alguno de los padres, hermanos y abuelos según lo declarado en el interrogatorio de los estudiantes.

Análisis estadístico

La asociación entre variables categóricas se comprobó con *Ji-Cuadrada* (χ^2). La comparación de las medias con la prueba t o U de Mann-Whitney según la bondad de ajuste de los datos a la curva normal. Se calcularon los OR y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%) de los factores de riesgo en la regresión logística simple y múltiple. Se comprobó la bondad del ajuste del modelo de regresión logística múltiple con la prueba de *Hosmer y Lemeshow* y se buscó el modelo más parsimonioso. El nivel de significación fue de 5% y el procesamiento estadístico en EPIDAT 4,1 (Junta de Galicia, España; Organización Panamericana de la Salud; Universidad CES, Colombia, 2014).

Aspectos éticos

Los estudiantes, padres o tutores dieron el consentimiento informado. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética y el Consejo Científico de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Al final de la investigación a cada alumno se le entregó un informe con sus resultados y se le dieron consejos sobre su salud. Los alumnos con factores de riesgo se remitieron para su área de salud.

RESULTADOS

No se detectaron estudiantes prediabéticos ni diabéticos y dos estudiantes tuvieron hipercolesterolemia (0,82 % del total). La prevalencia general de obesidad abdominal fue de 22,31 %, superior en mujeres que varones (77,77 vs. 22,22 %). El exceso de peso corporal, la HTA y el síndrome metabólico fueron más frecuentes en estudiantes con obesidad abdominal. Sin embargo, no se encontró asociación significativa de la obesidad abdominal con la hipertrigliceridemia y HDL-colesterol bajo (Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de obesidad abdominal y de factores de riesgo asociados en estudiantes de medicina

Variables	No obesidad abdominal		Obesidad abdominal		Total	
	n	%	n	%	n	%
Sexo femenino	76	40,42	42	77,77*	118	48,76
Sexo masculino	112	59,57*	12	22,22	124	51,24
Sobrepeso/obesidad	18	9,57	30	55,55*	48	19,83
Hipertensión arterial	18	9,57	16	29,62*	34	14,05
Hipertrigliceridemia	56	47,45	18	33,33	74	30,58
HDL-colesterol bajo	46	24,46	10	18,51	56	23,14
Síndrome metabólico	10	5,31	10	18,51*	20	8,26
Total de estudiantes	188	77,69*	54	22,31	242	100,00

* Valor significativamente superior al del otro grupo ($p < 0,05$).

La prevalencia global de sobrepeso y obesidad fue de 19,83 %, significativamente superior en los estudiantes con obesidad abdominal. Se encontraron solo 10 estudiantes obesos para una frecuencia de 4,13 %, todos con obesidad abdominal y 38 alumnos tenían sobrepeso para el 15,70 % con más de la mitad (20 estudiantes) con obesidad abdominal. Estos estudiantes presentaron cifras superiores de la presión arterial que los estudiantes sin obesidad abdominal, e igualmente en algunas mediciones antropométricas, los pliegues cutáneos, % de grasa y la masa corporal grasa. De las mediciones de laboratorio solo tuvo diferencia significativa el índice triglicéridos/HDL-colesterol (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas, antropométricas y de laboratorio de los estudiantes de medicina según la presencia de obesidad abdominal

Variables	No obesidad abdominal (n= 188)*	Obesidad abdominal (n= 54)*	p
Edad (años)	18,38 ± 0,65	18,03 ± 0,58 †	0,00
Presión sistólica (mm Hg)	113 ± 9,82	117 ± 14,09 †	0,03
Presión diastólica (mm Hg)	74 ± 8,41	77 ± 10,03 †	0,00
IMC (kg/m ²)	21,47 ± 2,64	27,26 ± 7,38 †	0,00
Circunferencia cadera (cm)	90,62 ± 7,43	99,84 ± 9,19 †	0,00
Índice cintura/cadera	0,81 ± 0,08	0,92 ± 0,10 †	0,00
Pliegue suprailiaco (mm)	8,95 ± 3,81	15,53 ± 8,74 †	0,00
Pliegue subescapular (mm)	10,76 ± 3,62	16,68 ± 6,66 †	0,00
Pliegue bicipital (mm)	5,47 ± 2,70	10,41 ± 5,33 †	0,00
Pliegue tricpital (mm)	10,40 ± 5,67	16,47 ± 6,30 †	0,00
% de grasa	17,26 ± 6,46	26,40 ± 6,59 †	0,00
Masa corporal grasa(kg)	10,36 ± 3,74	18,51 ± 8,37 †	0,00
Glucemia (mmol/L)	3,95 ± 0,68	3,99 ± 0,63	0,67
Colesterol total (CT) (mmol/L)	3,93 ± 1,05	3,82 ± 0,63	0,63
HDL-colesterol (mmol/L)	1,56 ± 0,40	1,57 ± 0,48	0,90
Triglicéridos (mmol/L)	1,40 ± 0,85	1,56 ± 0,71	0,21
LDL-colesterol (mmol/L)	1,70 ± 1,09	1,51 ± 0,82	0,24
Índice CT/HDL-colesterol	2,68 ± 1,00	2,78 ± 1,37	0,54
Índice LDL-colesterol/HDL- colesterol	1,23 ± 0,96	1,22 ± 1,08	0,96
Índice Triglicéridos/HDL-colesterol	0,95 ± 0,68	1,18 ± 0,83	0,04 †

* Valores medios ± desviación estándar de la media; † valor significativo al comparar con el otro grupo (prueba t o U de Mann-Whitney, p=0,05).

Se determinaron factores de riesgo significativos asociados a la obesidad abdominal aunque solo fueron factores independientes, el sexo masculino que se comportó como un factor de protección, los antecedentes familiares de HTA, la presión arterial sistólica y masa corporal grasa (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Factores de riesgo significativos asociados a la obesidad abdominal en estudiantes de medicina

Variables	Variable dependiente: obesidad abdominal	
	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95 %
Sexo masculino	0,19	0,09-0,39
Antecedentes familiares de CI	16,17	3,32-78,37
Antecedentes familiares de HTA	5,74	3,00-10,98
Antecedentes familiares de DM	3,30	1,52-7,20
Presión arterial sistólica	1,03	1,01-1,06
Presión arterial diastólica	1,04	1,01-1,08
IMC	1,42	1,26-1,60
Perímetro de cadera	1,23	1,14-1,32
Sobrepeso/obesidad	11,80	5,72-24,35
% de grasa	1,21	1,14-1,28
Masa corporal grasa	1,31	1,20-1,42

Regresión logística simple ($p < 0,05$).

Tabla 4. Factores de riesgo independientes asociados a la obesidad abdominal en estudiantes de medicina

Variables independientes	Variable dependiente: Obesidad abdominal	
	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95 %
Sexo masculino	0,15	0,04-0,54
Antecedentes familiares de HTA	2,89	1,06-7,88
Presión arterial sistólica	1,08	1,01-1,18
Masa corporal grasa	1,19	1,03-1,39

Regresión logística múltiple ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

Llama la atención la alta prevalencia de obesidad abdominal y de factores de riesgo cardiovascular como exceso de peso corporal, HTA, hipertrigliceridemia, HDL-colesterol bajo y síndrome metabólico en jóvenes aparentemente sanos, lo que coincide en parte con otros estudios realizados en diferentes grupos poblacionales. La prevalencia de obesidad abdominal encontrada en este trabajo de 22,31% es similar a la encontrada por *Bacardí-Gascón* y otros⁹ en niños y adolescentes entre 4 y 16 años y a la de un estudio madrileño,²⁸ sin embargo, otros investigadores han encontrado cifras más bajas de obesidad abdominal como *Cardoso-Saldaña* y otros,²⁹ quienes en adolescentes mexicanos detectan el 11,8 % de obesos centrales; una cohorte³⁰ española en jóvenes entre 18 y 19 años obtiene una prevalencia de 15,78 % y un estudio en escolares en México una prevalencia de 20,1 %.³¹

Otras investigaciones han encontrado prevalencias de obesidad abdominal más altas que las de este trabajo como la realizada en La Habana³² donde se registra el 30,1%, y en España,³³ 47,1 %.

También se observan discrepancias entre los autores en cuanto al sexo. En este trabajo más del 70 % de los estudiantes con obesidad abdominal eran del sexo femenino, lo que coincidió con un estudio realizado en España³⁰ y otro en La Habana en adultos entre 20-59 años.³² Otros investigadores como *Salinas-Martínez* y colegas³⁴ publican una mayor prevalencia de obesidad abdominal en niños que en niñas, resultados semejantes a los de *Romanzini* y otros³⁵ en adolescentes brasileños y a un estudio en España.²⁸ Una investigación mexicana³¹ no encuentra diferencias significativas de obesidad abdominal entre sexos en escolares.

Algunos estudios,³⁰ también hallan una asociación significativa de la obesidad abdominal con HDL-colesterol bajo y con la hipertrigliceridemia. En estudiantes universitarios ecuatorianos se detecta nconcentraciones de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos y glucemia dentro del rangode referencia en los estudiantes con obesidad abdominal y el 37,5 % presentan HDL-colesterol bajo y obesidad abdominal.³⁶ En Argentina se informa un perfil lipídico de riesgo en niños y adolescentes con exceso de peso.³⁷

Los porcentajes de sobrepeso y obesidad en este trabajo son en general más bajos que lo publicado en la literatura debido probablemente a que nuestros estudiantes realizan sistemáticamente ejercicios físicos como parte de su plan de estudios universitarios, aunque tampoco se puede descartar el papel de los genes y de los estilos de vida. En otros estudios se publican cifras alarmantes de obesidad en niños, adolescentes y personas jóvenes.^{7,30,33,38-40} En Argentina³⁷ se informa un porcentaje de sobrepeso de 13,9 % y una obesidad del 5,4 % en niños y adolescentes, un resultado con el que concuerdan los nuestros.

En estudiantes de medicina ecuatorianos se encuentra el 22,24 % de sobrepeso y 3,14 % de obesidad, con un mayor perímetro de cintura en las mujeres que en los hombres.³⁶

En México, prevalencia de HTA entre 5,9 y 9,1 % en escolares.³¹ Otros declaran una asociación significativa entre obesidad abdominal y presión arterial elevada en adolescentes y asociación de estos indicadores en personas adultas.^{32,41}

La elevada prevalencia de hipertrigliceridemia en este estudio sin asociación significativa con la obesidad abdominal fue mayor que lo encontrado por *González-Solanellas*³³ con 26,1 %, *Cárdenas-Villarreal*³¹ en escolares (24,4 %), y otros.

En esta investigación la prevalencia de HDL-colesterol bajo fue mayor de 20 % sin asociación con la obesidad abdominal. La prevalencia de síndrome metabólico en la muestra total fue de 8,26 %, con predominio de estudiantes con obesidad abdominal y en general inferior a lo encontrado por otros investigadores,^{29,31,33} aunque, además, se registraron cifras inferiores.³⁶

Las diferencias observadas en la prevalencia de HDL-colesterol bajo y de otros factores de riesgo en diversas poblaciones se deben a factores genéticos, no bien precisados, implicados principalmente en el metabolismo energético y en menor medida, a factores ambientales relacionados con estilos de vida no saludables como el consumo de dietas ricas en carbohidratos, grasas y el grado de actividad física.

El mayor riesgo de obesidad abdominal en escolares con antecedentes familiares de primer grado de HTA se explica, al menos en parte, por el papel de los genes en la obesidad y estados asociados.⁴² Múltiples variantes genéticas se asocian con la obesidad en adultos y en algunos casos de obesidad mórbida en niños, aunque se han logrado menos progresos para determinar las influencias genéticas en las formas comunes de obesidad de inicio precoz.⁴² En un estudio se encuentra que más de 50 % de los jóvenes obesos tienen antecedentes familiares de primer grado de factores de riesgo cardiovascular.⁴⁰

Aunque las relaciones son complejas y multifactoriales y todavía no se conocen bien los mecanismos moleculares, las alteraciones clínico metabólicas encontradas en este estudio se pueden explicar, al menos en parte, por la resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad abdominal.^{3,5}

El tejido adiposo viscerales más resistente a la insulina que el subcutáneo, lo que incrementa la lipólisis en este tejido y aumentala lipogénesis en el hígado por la llegada masiva de ácidos grasos. Una parte de los triglicéridos producirá esteatosis hepática y otra, se liberará a la sangre en forma de VLDL.⁴

Durante la resistencia a la insulina también se reduce la actividad de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de la insulina, encargada de la depuración plasmática de los quilomicrones y de las VLDL. Estos cambios favorecen el aumento de los triglicéridos en sangre.

La hipertrigliceridemia repercute en el patrón de lipoproteínas al favorecer la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol, que enriquece en triglicéridos a las HDL e incrementa el contenido de ésteres de colesterol de las VLDL. Las HDL ricas en triglicéridos son más susceptibles a la degradación, lo que reduce el HDL-colesterol y por otra parte, se forman partículas LDL pequeñas y densas, más aterogénicas.⁴

En la resistencia a la insulina se disminuye su acción, lo que provoca un aumento compensador de su secreción por el páncreas.⁸ Al inicio, la hiperinsulinemia resultante mantiene los niveles de glucemia normales, pero a largo plazo se produce una disfunción de las células β y la aparición de la diabetes de tipo 2. En esta investigación no se detectaron pacientes diabéticos debido probablemente a que estos efectos adversos aparecen a largo plazo.

Está establecida la relación entre resistencia a la insulina e hipertensión.⁴³ En modelos experimentales las ratas hipertensas presentan más altas concentraciones de insulina, lo que sugiere una asociación entre la presión arterial y los niveles plasmáticos de insulina, aunque no está claro el mecanismo metabólico causal. Además, la dislipidemia contribuye al incremento del tono vascular. También se afecta la reactividad vascular por el efecto constrictor de los ácidos grasos. Otro factor involucrado es el sistema renina-angiotensina-aldosterona, de especial importancia en pacientes con síndrome metabólico. Otros mecanismos involucrados son la retención de sodio mediada por la insulina, la estimulación del sistema nervioso simpático y trastornos en la síntesis de óxido nítrico endotelial en la resistencia a la insulina.

Dos variables de confusión pudieron modificar los resultados de esta investigación, los hábitos dietéticos y el grado de actividad física, que constituye la principal limitación. El patrón de alimentación pudiera modificar el perfil lipídico de los estudiantes estudiados, sobre todo el consumo de comidas rápidas y el nivel de ejercicio físico por sus efectos sobre los trastornos metabólicos de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad abdominal. No obstante, los autores de este estudio

consideran que el grado de actividad física debió influir poco porque estos estudiantes la realizan sistemáticamente en la asignatura de Educación Física; la otra variable, el consumo de alimentos, es de más difícil control y deberá estudiarse en próximas investigaciones. Para contrarrestar estas limitaciones se restringió el estudio a jóvenes de un rango de edades muy estrecho de 18-19 años con similares características y representación equilibrada de ambos sexos. El muestreo probabilístico garantizó una menor probabilidad de sesgo de selección de los jóvenes.

La obesidad abdominal se determina en forma precisa por técnicas de imagen, aunque su uso es impráctico y costoso en estudios epidemiológicos o de tamizaje. Adicionalmente, el perímetro de cintura ha probado ser buen predictor de factores de riesgo cardiovascular inherentes a la obesidad abdominal en diferentes poblaciones.

Se destacan las discrepancias entre los diferentes autores en las tasas de prevalencia de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal en jóvenes, lo que avala la magnitud del problema de salud pública y la necesidad de continuar las investigaciones sobre estos factores, cuando aún los cambios metabólicos y hormonales son reversibles y se pueden aplicar medidas preventivas y de promoción de salud más efectivas.

En resumen, son altas las tasas de prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en estudiantes prácticamente sanos. Estos resultados se pueden extrapolar a adultos jóvenes. Los antecedentes familiares de HTA, la presión arterial sistólica y la masa corporal grasa constituyeron factores de riesgo independientes de obesidad abdominal. El sexo masculino se comporta como factor protector.

Se recomienda definir valores de referencia de las mediciones antropométricas y del perfil lipídico, investigar una cohorte poblacional para evaluar el comportamiento de los factores de riesgo a largo plazo y diseñar una estrategia de intervención en los estudiantes con obesidad abdominal y factores de riesgo asociados.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Varona P, Bonet M, García R, Chang M, Ramón Suárez R. Implementation of Chronic Disease Risk Factor Surveillance in 12 Cuban Municipalities. MEDICC Review. 2014;16:43-7.
2. Miguel Soca PE. Evaluación de la resistencia a la insulina. Aten Primaria. 2010;42: 489-90.

3. Miguel Soca PE, Sarmiento Teruel Y. High blood pressure, a dangerous enemy. ACIMED. 2009;20(3):92-100. Acceso: 2015/05/11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000900007&lng=es
4. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. ACIMED. 2009;20(2). Acceso:2015/05/11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000800007&lng=es
5. _____. Alteraciones metabólicas durante la obesidad. Salud Pública Méx. 2014;56(6):572-3. Acceso:2015/05/11. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342014000600002&lng=en
6. _____. Sobrepeso, sedentarismo y resistencia a la insulina. Gac Sanit. 2015;29(2):154-5. Acceso:2015/05/18. Disponible en: <http://www.gacetasanitaria.org/es/sobrepeso-sedentarismo-resistencia-insulina/articulo/S021391111400257X>
7. Ruiz AJ, Aschner PJ, Fernanda Puerta M, Alfonso-Cristancho R. Estudio IDEA (International Day for Evaluation of Abdominal Obesity): prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia. Biomédica. 2012;32:610-6. Acceso: 2015/05/11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v32i4.799>
8. Beck Carmem C, Lopes Adair S, Pitanga Francisco JG. Indicadores antropométricos como predictores de presión arterial elevada en adolescentes. Arq Bras Cardiol. 2011;96(2):126-33. Acceso:2015/05/11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000153>
9. Bacardí-Gascón M, Jones EG, Jiménez-Cruz A. Prevalence of obesity and abdominal obesity from four to 16 years old children living in the Mexico-USA border. Nutr Hosp. 2013;28:479-85.
10. Pérez Solís D, Díaz Martín JJ, Álvarez Caro F, Suárez Tomás I, Suárez Menéndez E, Riaño Galán I. Efectividad de una intervención escolar contra la obesidad. AnPediatr. 2015;83(1):19-25. Acceso:2015/05/11. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/efectividad-una-intervencion-escolar-contra/articulo/S1695403314004214/>
11. Garcia-Continente X, Allué N, Pérez-Giménez A, Ariza C, Sánchez-Martínez F, López MJ, et al. Hábitos alimentarios, conductas sedentarias y sobrepeso y obesidad en adolescentes de Barcelona. AnPediatr. 2015;83(1):3-10. Acceso:2015/05/11. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/pdf/S1695403314003877/S300/>
12. Suárez García S, Díaz González L, Álvarez Cosmea A, López Fernández V, Arias García MT, Prieto Díaz MÁ. Utilización de mediciones antropométricas para predecir resistencia a la insulina. Endocrino INutr. 2008;55:69-77.
13. Morales-Viveros M, Jardón-Reyes A. Factores de riesgo de síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 16 años. Med Int Méx. 2014;30:152-8.

14. Carmenate Moreno MM, Dolores Marrodán SM, Mesa Saturnino MS, González Montero de EM, Alba Díaz JA. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. Rev Cubana Salud Pública. 2007;33(3). Acceso:2015/09/02. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662007000300015&lng=es
15. Díaz Martínez X, Mena Bastías C, Chavarría Sepúlveda P, Rodríguez Fernández A, Valdivia-Moral PÁ. Estado nutricional de escolares según su nivel de actividad física, alimentación y escolaridad de la familia. Rev Cubana Salud Pública. 2013;39(4):640-50. Acceso:2015/05/11. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662013000400003&lng=es
16. Vicente-Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre V, Capdevila García LM, López-González AA, Terradillos García MJ. Consumo de alcohol en población trabajadora española y repercusiones metabólicas. Rev Cubana Salud Pública. 2014;40(1):40-4. Acceso:2015/09/02. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662014000100005&lng=es
17. Rodríguez Domínguez L, Díaz Sánchez ME, Ruiz Álvarez V, Hernández Hernández H, Herrera Gómez V, Montero Díaz M. Factores de riesgo cardiovascular y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes. Rev Cubana Med. 2014;53(1):25-36. Acceso:2015/05/12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000100004&lng=es
18. Esquivel Lauzurique M, Rubén Quesada M, González Fernández C, Rodríguez Chávez L, Tamayo Pérez V. Curvas de crecimiento de la circunferencia de la cintura en niños y adolescentes habaneros. Rev Cubana Pediatr. 2011;83(1):44-55. Acceso:2015/05/12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000100005&lng=es
19. Cabrera Rode E, Cáliz Iglesias WD, Stusser Iglesias BI, ParláSardiñas J, Álvarez Álvarez A, Olano Justiniani R, et al. Relación de la resistencia a la insulina con el riesgo cardiovascular, según diferentes tablas y factores de riesgo cardiovascular en sujetos sobrepesos y obesos. Rev Cubana Endocrinol. 2013;24(2):136-52. Acceso: 2015/05/15. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000200004&lng=es
20. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr. 2012;84(1):11-21. Acceso: 2015/04/30. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es
21. Miguel Soca PE, Peña Pérez I, Niño Escofet S, CruzTorres W, Niño Peña A, Ponce deLeón D. Ensayo clínico aleatorio:papel de la dieta y ejercicios físicos en mujeres con síndrome metabólico. Aten Primaria. 2012;44:387-93.
22. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas.CCM. 2004;8(4). Acceso:2015/10/13. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
-

23. Roldán Martín MB, Soriano Guillén L, Muñoz Calvo MT. Alteraciones endocrinológicas más frecuentes en la adolescencia. *Medicine*. 2014;11:3588-604.
24. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation*. 2002;106:3143-421.
25. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
26. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Car*. 2012;35:S64-71.
27. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974; 32:77.
28. Ortiz H, Galan I, Zorrilla B, Martínez-Cortés M. Factores asociados al sobrepeso, la obesidad general y la obesidad abdominal en la población adulta de la Comunidad de Madrid, Spain. Estudio PREDIMERC. *Med Clin (Barc)*. 2014;143(12):560-4. Acceso: 2015/10/13. Disponible en: <https://medes.com/publication/94347>
29. Cardoso-Saldaña GC, Yamamoto-Kimura L, Medina-Urrutia A, Posadas-Sánchez R, Caracas-Portilla NA, Posadas-Romero C. Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80:12-8.
30. Rogero Blanco ME, Albañil Ballesteros MR, Sánchez-Martín M, Rabanal Basalo A, Olivas Domínguez A. Estudio de la relación existente entre el exceso de peso y la aparición de factores de riesgo cardiovascular en la población adulta joven de un centro de salud en seguimiento desde los 2 años de edad. *Semergen*. 2011;37:173-80.
31. Cárdenas-Villarreal VM, López-Alvarenga JC, Bastarrachea RA, Rizo-Baeza MM, Cortés-Castell E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80(1):19-26. Acceso: 2015/05/12. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-pdf-13149366-S300>
32. De la Fuente Crespo RV, Carballo Martínez RG, Fernández-Britto Rodríguez JE, Guilarte Díaz S, Albert Cabrera MJ. Circunferencia de la cintura con sobrepeso e hipertensión arterial en adultos. *Rev Habanera CiencMéd*. 2012;11(supl.5). Acceso: 2015/05/12. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S1729-519X2012000500011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
33. González-Solanellas M, Grau-Carod M, Zabaleta-del-Olmo E, Moreno-Feliu R, Romagosa-Pérez-Portabella A, Juanpere-Simó S. Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en población adulta joven. *Gac Sanit*. 2015;29(1):72-3. Acceso: 2015/05/12. Disponible en: <http://www.gacetasanitaria.org/es/pdf/S0213911114002477/S300>

34. Salinas-Martínez AM, Hernández-Herrera RJ, Mathiew-Quirós Á, González-Guajardo EE. Obesidad central única y combinada con sobrepeso/obesidad en preescolares mexicanos. Arch Latinoam Nutr. 2012;62:331-8.
35. Romanzini M, Pelegrini A, Petroski EL. Prevalence of abdominal obesity and associated factors in adolescents. Rev Paul Pediatr. 2011;29(4):546-52. Access: 2015/05/12. Available at: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0103-05822011000400012&lng=en&nrm=iso&tlng=en
36. Ruano Nieto CI, Melo Pérez JD, Mogrovejo Freire L, De Paula Morales KR, Espinoza Romero CV. Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. Nutr Hosp. 2015;31:1574-81.
37. Pitueli Suárez N, Corbera Prin M, Lioi Luciani S, Turco Pilottó M, D'ArrigoDri M, Rosillo Politti I. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: obesidad y perfil lipídico. An Pediatr (Barc). 2008;68:257-63.
38. Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. Rev Esp Cardiol. 2013;66:371-6.
39. Álvarez Caro F, Díaz Martín JJ, Riaño Galán I, Pérez Solís D, Venta Obaya R, Málaga Guerrero S. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en escolares asturianos. An Pediatr (Barc). 2011;74:388-395.
40. Albañil Ballesteros MR, Rogero Blanco ME, Olivas Domínguez A, Sánchez Martín M, Rabanal Basalo A, Sanz Bayona MT. Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Asociación con factores de riesgo cardiovascular en familiares de primer grado. Med Clin (Barc). 2012;138:283-8.
41. Casonatto J, Ohara D, Christofaro DGD, Fernandes Rômulo A, Milanez V, Dias DF, et al. Pressão arterial elevada e obesidade abdominal em adolescentes. Rev Paul Pediatr. 2011;29(4):567-51. Acceso:2015/05/12. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822011000400015&lng=en
42. Miguel-Soca PE, Cruz-Lage L, Edwards-Scringer I. Genes de la obesidad monogénica. An Sist Sanit Navar. 2013;36:125-7.
43. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. An Pediatr. 2011;75(2):135.e1-9. Acceso: 2015/05/13. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/complicaciones-metabolicas-obesidad-infantil/articulo/S1695403311002104/>

Recibido: 2015/09/02.

Aceptado: 2016/01/15.

Pedro Enrique Miguel Soca. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.
Correo electrónico: socahlg@infomed.sld.cu