

Evaluación de hábitos nutricionales, composición antropométrica y conocimiento de la dieta mediterránea en jóvenes



→ estudios



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD

INICIATIVA
DE SERVICIO
DE SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD

injuve



**Evaluación de hábitos nutricionales,
composición antropométrica y conocimiento
de la dieta mediterránea en jóvenes**

José Antonio García Donaire

Doctor en Medicina y Cirugía. Universidad Complutense de Madrid.
Especialista en Nefrología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Diseño Gráfico

Pep Carrió/Sonia Sánchez

Antonio Fernández

Edición

© Instituto de la Juventud

Redacción

Observatorio de la Juventud en España

C/ Marqués del Riscal, 16

28010 Madrid

Tel. 91 782 74 82

E-mail: estudios-injuve@injuve.es

web injuve: www.injuve.es

Catálogo general de publicaciones oficiales

<http://www.publicacionesoficiales.boc.es>



NIPO: 684-17-021-0

Impresión: Grafilia, S.L.

Las opiniones publicadas en este estudio corresponden a sus autores.

El Instituto de la Juventud no comparte necesariamente el contenido de las mismas.

ÍNDICE

1. Introducción	7
2. Abordaje clínico de los factores de riesgo en los jóvenes	29
3. Objetivos	57
4. Material y métodos	59
5. Resultados	63
6. Discusión	69
7. Conclusiones	75
8. Referencias bibliográficas	77
9. Glosario de términos	87

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son actualmente la primera causa de morbilidad y muerte y de incapacidad parcial o completa en los países occidentales y está aumentando su prevalencia en todo el mundo. En la Unión Europea (UE) provoca más de 1.5 millones de muertes, siendo la primera causa de años de vida perdidos por enfermedad prematura. Las ECV más comunes son la enfermedad coronaria (EC) y la enfermedad cerebrovascular, que son responsables de aproximadamente de un 48 % y un 25 % del total de muertes de origen cardiovascular. A pesar de que los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) son conocidos globalmente, el control de los mismos está lejos de ser el óptimo. Por lo tanto, la comunidad médica internacional y los sistemas de salud se enfrentan al reto de mejorar la prevención y el tratamiento de las ECV.

En las últimas 4 décadas se ha acumulado una gran evidencia que demuestra la relevancia de varios FRCV, en particular la hipertensión (HTA), la diabetes mellitus (DM), el tabaco y las cifras patológicas de colesterol sérico, como poderosos predictores a largo plazo de un aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Este conocimiento ha conducido al desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas encaminadas a controlar esta epidemia de ECV, haciendo especial hincapié en la EC. Sin embargo, la tendencia actual indica que el número de eventos cardiovasculares está creciendo progresivamente en la población de los países industrializados y la mortalidad secundaria a EC, enfermedad cerebrovascular y enfermedad renal crónica (ERC) está aumentando. La evidencia científica en prevención primaria y secundaria que relaciona la eficacia, coste-efectividad, limitaciones y ventajas de diversas propuestas farmacológicas y modificaciones en el estilo de vida está en constante desarrollo en la actualidad.

El impacto económico de las ECV es enorme y los estudios encaminados a evaluar su dimensión se basan no solo en la estimación de recursos consumidos en la prevención, detección y tratamiento de la enfermedad sino también en la influencia que provoca la invalidez laboral o la muerte prematura. En la UE las ECV tuvieron un impacto económico global de 169 millones de euros en 2003, un 62 % del total debido a gastos de asistencia sanitaria y 21 % debido a pérdida de productividad.

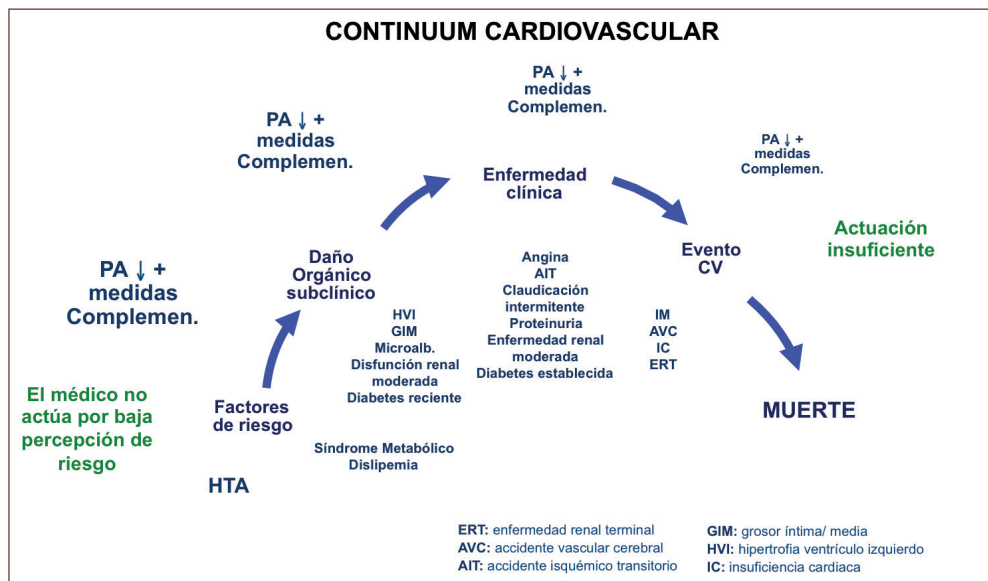
Durante los últimos años, la mayoría de los ensayos clínicos han demostrado que la prevención primaria y secundaria de la ECV tiene una importante eficacia y coste-efectividad para lograr la reducción del nivel de los factores de riesgo individuales y del desarrollo

de eventos clínicos cardiovasculares. Sin embargo, los esfuerzos iniciales encaminados a la intervención simultánea sobre múltiples factores de riesgo cardiovascular demostraron resultados equívocos sobre la terapia óptima que consiga la reducción de los eventos cardiovasculares. Estudios más recientes han mostrado una evidencia más consistente sobre el concepto del enfoque y abordaje global de todos los factores de riesgo mediante el manejo integral de todos ellos.

Aunque las ECV son la manifestación clínica de la arteriosclerosis evolucionada, el proceso arteriosclerótico comienza a desarrollarse en etapas tempranas de la vida. Durante los primeros años de la vida adulta se adquieren ciertos hábitos que incluyen el tipo de dieta, el sedentarismo o el tabaquismo, cuya modificación posterior es difícil, y que minarán la salud cardiovascular del individuo durante años posteriores. Por estas razones, resulta esencial conocer qué FRCV están presentes ya al final de la adolescencia, teniendo en cuenta que su persistencia establecerá gran parte del futuro riesgo cardiovascular de la vida adulta. La caracterización de los factores de riesgo cardiovascular modificables de la población joven española y su evolución a lo largo de la primera década de la vida adulta es útil para orientar y planificar exploraciones, consejos e intervenciones preventivas.

Las diferentes fases que conduce a un individuo sano a desarrollar un evento cardiovascular, potencialmente mortal o generador de una discapacidad grave, son ampliamente conocidas y transcurren a través de un proceso continuo de desgaste y degeneración del endotelio vascular, génesis de placa ateromatosa y daño orgánico directo (**Fig.1**).

FIGURA 1
CONTINUUM CARDIOVASCULAR



En este sentido, los jóvenes se encuentran en una fase crucial de dicho *continuum* (2), en la fase inicial, en la que las medidas preventivas tienen una eficacia máxima. A pesar de ello, tanto la comunidad científica como los propios interesados, los pacientes jóvenes, no actúan por falta de percepción de riesgo.

Los FRCV que se detectan y corrigen en esta fase tienen una posibilidad de control mucho más elevada que si la detección se realiza en años posteriores. En ocasiones, se puede observar la presencia de daño orgánico asintomático, el llamado daño de órgano diana, en forma de lesión cardíaca, renal o vascular periférica que se considera la antesala del desarrollo del evento cardiovascular tipo angina de pecho o infarto agudo de miocardio, enfermedad renal crónica o patología cerebrovascular.

Ante este hecho, resulta altamente relevante la detección en los jóvenes de factores de riesgo, tanto hereditarios como con riesgo de desarrollo ante malos hábitos de vida para prevenir o regresar lesiones ya establecidas.

Síndrome metabólico en jóvenes

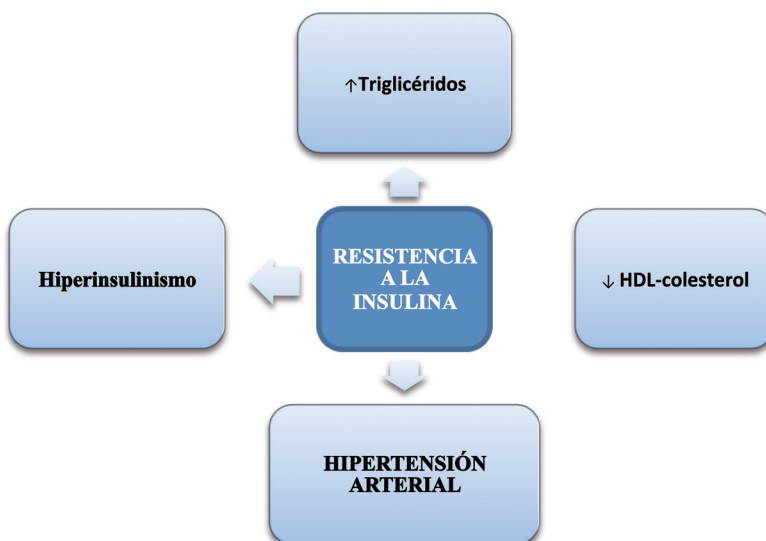
Al hablar de la fase de factores de riesgo, en la **Figura 1** se puede apreciar la aparición de síndrome metabólico (SM). La prevalencia del SM en personas 18-35 años no ha sido establecida en un registro amplio en España, si bien algunos estudios han remarcado una elevada incidencia en poblaciones infantiles y juveniles. Pero, ¿qué es el síndrome metabólico y por qué tiene trascendencia como FRCV?

A lo largo del último siglo, han sido varias las descripciones sobre alteraciones metabólicas y su asociación con factores de riesgo CV, más específicamente, hiperlipemia, obesidad y diabetes. Progresivamente se puso de manifiesto un papel crucial de la HTA, debido a su alta prevalencia en los pacientes que presentaban las mencionadas alteraciones metabólicas, así como la descripción de un elevado riesgo de enfermedad coronaria en la población que desarrollaba dicho conjunto de patologías. Durante los últimos 20 años, el término SM ha evolucionado y se han propuesto diversas definiciones y criterios para su cumplimiento con la idea principal de identificar pacientes con un alto riesgo de aterosclerosis progresiva y acelerada. Para llegar al estudio de los más recientes factores y marcadores de riesgo que se incluyen en la fisiopatología del SM se ha partido de trabajos históricos de un enorme interés para comprender los mecanismos involucrados en la aparición de este conjunto de patologías interrelacionadas.

Nicolaes Tulp (1593-1674) fue un destacado médico holandés cuyo manuscrito "*Observaciones*" fue traducido y publicado a principios de los 90 (3). En la página 120 encontramos la primera descripción de un caso de hipertrigliceridemia. El autor describió la conexión entre la hipertrigliceridemia y la ingestión de ácidos grasos saturados como "leche pura en la sangre", obesidad y tendencia al sangrado. Incluso propuso un tratamiento mediante la reducción de ingesta de ácidos grasos saturados y finalmente, también propuso la asociación con la aterosclerosis y la muerte súbita. Hace aproximadamente 250 años, *GB Morgagni* describió claramente la asociación entre la obesidad visceral, la hipertensión, la hiperuricemia, la aterosclerosis y el Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), mucho antes de la descripción actual tanto del SAOS como del SM (4). En 1923 Kylin propuso la coexistencia de hipertensión, hiperuricemia e hiperglucemia, mientras que pocos años después, G. Marañón resumió las evidencias sobre la asociación entre la hipertensión, las alteraciones del metabolismo glucídico y la obesidad; también propuso que la primera línea de tratamiento de este estado prediabético debía estar basada en la dieta y el ejercicio físico (5). Posteriormente se detalló la correlación entre la topografía de la grasa corporal y las complicaciones de la obesidad como la hipertensión, la diabetes y la enfermedad cardiovascular por Vague en 1947 (6). Empleó el término "obesidad androide" para definir el patrón de distribución de la grasa corporal que fundamentalmente se caracteriza por un acúmulo de tejido adiposo en la región del tronco mientras que el patrón comúnmente desarrollado en mujeres consistente en el acúmulo de grasa en las caderas y muslos lo denominó "obesidad ginecoide" (**Figura 2**). Fue pionero en la percepción de que el tipo "ginecoide" se relaciona en una proporción muy baja de complicaciones cardiovasculares habitualmente relacionadas con la obesidad. Sin embargo, han tenido que transcurrir muchos años hasta que estas importantes aportaciones científicas en el ámbito de las alteraciones metabólicas relacionadas con el riesgo CV han sido confirmadas por una serie de estudios llevados a cabo en las últimas décadas. No obstante, diversos investigadores publicaron durante los años 60 una serie de evidencias que sugerían un incuestionable nexo entre la obesidad, la resistencia a la insulina

y sus complicaciones CV. Albrink describieron la asociación entre la grasa troncular y la Hipertrigliceridemia (7). Welborn publicó diversos trabajos que demostraron la relación entre hiperinsulinemia, hipertensión y enfermedad vascular periférica (8). A principios de los años 80, el grupo de Björntörp, siguiendo las publicaciones de Vague, inició una serie de trabajos sobre variables antropométricas como las circunferencias de la cadera y la cintura (9); los resultados de dichos estudios (10) lograron desarrollar un sencillo índice de la distribución de la grasa corporal, que propusieron como factor de riesgo CV independiente cuando alcanzaba un rango patológico (11). De forma simultánea, el grupo de Kissebah publicó un grupo de estudios que enfatizaban la importancia de la distribución del tejido adiposo regional como factor que presenta una relevante correlación con la intolerancia a la glucosa, la hiperinsulinemia y la hipertrigliceridemia, debido a que tales alteraciones se demuestran de forma más frecuente en presencia de obesidad troncular (12). Esta cantidad de información con un elevado grado de consistencia generó un enorme interés en la comunidad médica y científica. Modan propuso que la hiperinsulinemia podría ser el elemento común que justificara la relación entre la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y la HTA (13). Ferrannini publicó que la HTA esencial se trataba *per se* de un estado de resistencia a la acción de la insulina (14). El concepto de constelación de alteraciones metabólicas ligadas a una común resistencia insulínica como componente fundamental fue propuesto por primera vez por Reaven en su célebre conferencia Banting en 1988 (15). Reaven introdujo de forma pionera la noción de que una alteración *in vivo* de la acción de la insulina se podía considerar el elemento principal etiopatogénico que conducía al desarrollo de un conjunto de alteraciones metabólicas, sin incluir necesariamente algún factor de riesgo CV clásico como la elevación del LDL-c, que estaba compuesto por la elevación de la concentración de triglicéridos, una cifra baja de HDL-c, hiperinsulinemia en ayunas y elevación de la presión arterial. El autor denominó a esta entidad “Síndrome X” y la obesidad no fue incluida debido a que consideró que sujetos no obesos también podían presentar frecuentemente resistencia a la acción de la insulina (**Figura 1.1.A**).

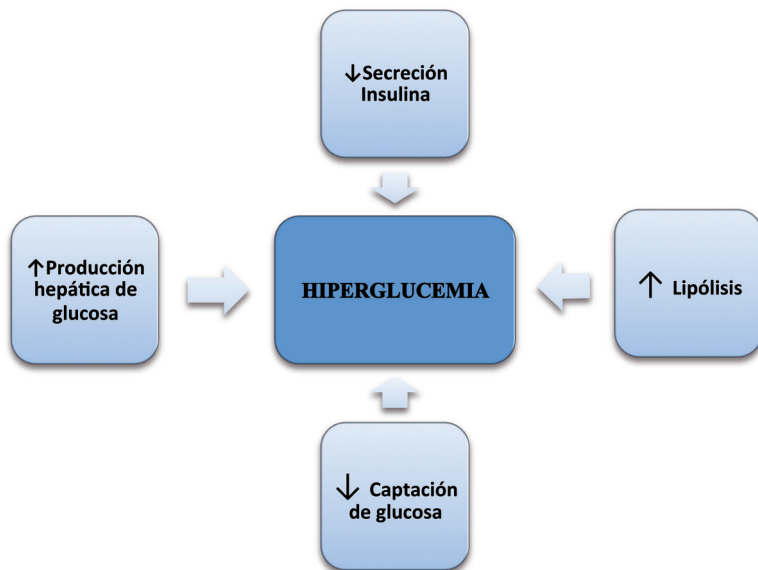
FIGURA 2
MODELO DEL PAPEL CENTRAL DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA
EN EL DESARROLLO DE SM (REAVEN)



En otra conferencia celebrada en la misma reunión científica, De Fronzo destacó la importancia de la triada de alteraciones del músculo esquelético, el hígado y las células beta pancreáticas en la etiología de la diabetes tipo 2. Puso un especial énfasis en que la resistencia a la insulina observada en el músculo esquelético era un componente esencial en la fisiopatología de la diabetes tipo 2 e indicó que la resistencia a la insulina en el hígado que provocaba un aumento de la producción hepática de glucosa podría explicar la intolerancia hidrcarbonada que poseen dichos sujetos. Sin embargo, ante el hecho de que en los individuos no diabéticos también se observe insulinoresistencia, se propuso que un déficit relativo de la actividad secretora de las células beta pancreáticas resultaba necesario para la conversión de un estado de resistencia a la insulina a un estado de diabetes. Por tanto, si la función de las células beta se mantiene, algunos sujetos con resistencia a la acción de la insulina no se convertirán en sujetos diabéticos (**Figura 3**).

Por estas razones, y puede constatarse en multitud de pacientes, desde las primeras etapas de la vida, la relación entre lipólisis, disminución de secreción de insulina, aumento de producción de glucosa en el hígado y disminución periférica de captación de glucosa están directamente relacionadas y todas conducirán a la producción de hiperglucemia. También este mecanismo de interrelación ha servido posteriormente para el desarrollo de fármacos que aborden este círculo.

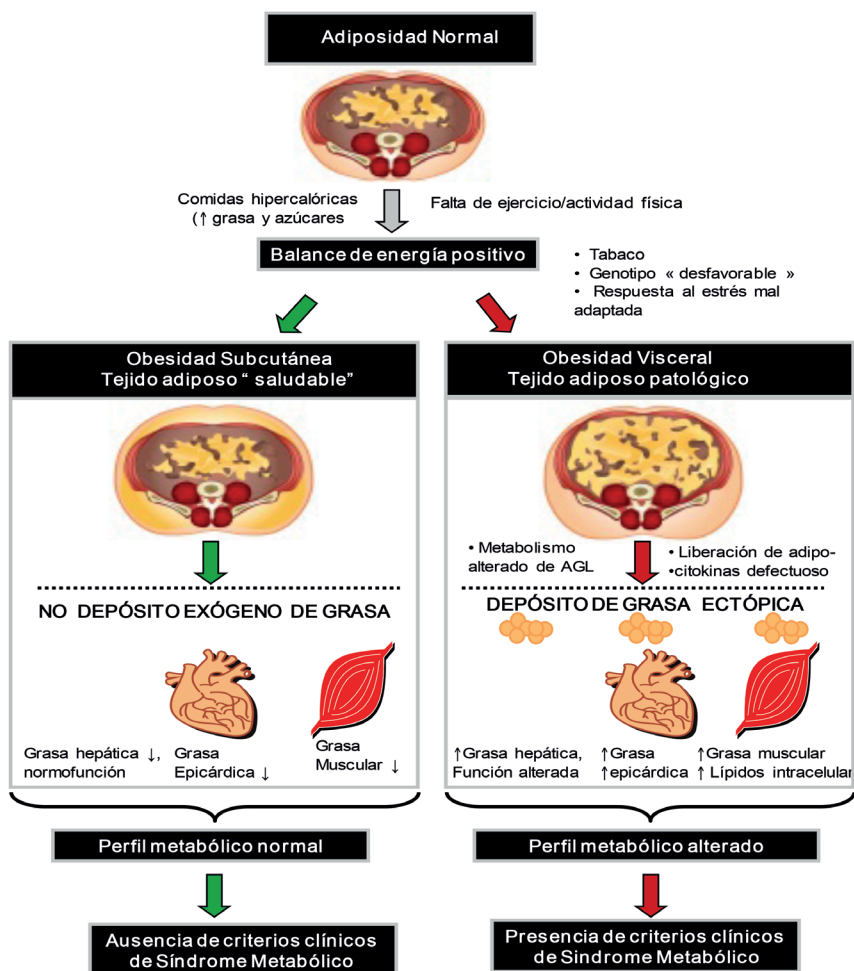
FIGURA 3
MODELO SOBRE LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS (DE FRONZO)



Con el desarrollo de las técnicas de imagen para medir de forma más precisa la grasa abdominal y diferenciar particularmente la grasa intraabdominal o visceral de la grasa subcutánea, se han publicado varios trabajos que han demostrado que la acumulación de grasa abdominal acompañada de un exceso de tejido adiposo visceral se comportaba como un potente predictor de las complicaciones asociadas al SM de forma superior a los índices de adiposidad total, como el comúnmente empleado índice de masa corporal (**Figura 4**). Los resultados de estos estudios

han establecido la contribución indispensable del exceso de grasa visceral en el desarrollo de desórdenes metabólicos que incluyen la dislipemia, la alteración de la homeostasis de los hidratos de carbono, y la promoción de un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico (16).

FIGURA 4
MODELO DEL FLUJO DE GRASA ECTÓPICA (ADAPTADO DE REFERENCIA 17)



Posteriormente, la OMS desarrolló la primera definición del SM a la que se unieron las de varios organismos internacionales.

A pesar del gran avance en el conocimiento de esta patología y la gran cantidad de estudios publicados y otros tantos en marcha, existe una evidencia clara que debe ser tomada en cuenta: si se mantiene a nivel mundial el aumento en la ingesta calórica junto a una reducción sustancial de la actividad física, la prevalencia del SM irá aumentando progresivamente en todos los grupos de población y edad, lo que representa un serio problema de salud debido al aumento concomitante de la prevalencia de diabetes mellitus y la enfermedad CV. Por tanto, desde el punto de vista de la salud pública, se debe realizar un importante esfuer-

zo en la prevención del sobrepeso y la obesidad, especialmente en las primeras etapas de la vida, y aumentar las evidencias sobre la estrategia terapéutica óptima para el tratamiento farmacológico y no farmacológico de los pacientes que ya han desarrollado SM.

Entonces, ¿existe o no existe el SM? ¿Hay una definición globalmente aceptada, incluidos los jóvenes?

No existe una definición aceptada de forma universal para el SM. Desde la descripción de Reaven, el conjunto de varios factores de riesgo CV que confluyen en un individuo ha recibido varios nombres, si bien el más aceptado de forma global es el de SM. De la misma manera, los criterios empleados para identificar a los pacientes con SM han sido modificados a lo largo de los últimos años.

La definición inicial de la OMS, publicada en 1998, reconoció al SM como una situación de alto riesgo para el desarrollo de patología CV (18). El componente fundamental etiopatogénico en esta definición viene determinado por la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina según la OMS se define por una de las siguientes condiciones: diabetes mellitus tipo 2, glucemia alterada en ayunas, intolerancia hidrocarbonada o individuos con glucemia < 110 mg/dl en ayunas, un resultado del test de resistencia insulínica medido por Homeostasis Model Assessment (HOMA) por debajo del cuartil inferior para la población a estudio. Añadido a la situación de resistencia insulínica, se (ELIMINADO) requiere la presencia de al menos otros 2 criterios para cumplir el diagnóstico de SM. Los criterios vienen definidos por la presencia de dislipemia aterogénica, determinada por una cifra de triglicéridos en plasma > 150 mg/dl, HDL-c \leq 35 mg/dl en varones, \leq 39 mg/dl en mujeres; obesidad determinada por un Índice de Masa Corporal (IMC) > 30 kg/m² y/o un índice cintura/cadera > 0.9 en varones, > 0.85 en mujeres; microalbuminuria determinada por una excreción urinaria de albúmina \geq 20 Qg/min o un cociente albúmina/creatinina urinario \geq 30 mg/g. La **Hipertensión arterial** es considerada un criterio de SM y se define según la OMS por una PAS \geq 140 mmHg y/o PAD \geq 90 mmHg o recibir medicación antihipertensiva, se precisa cumplir el criterio de resistencia a la insulina y al menos 2 del resto. (**Tabla 1**).

TABLA 1
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SM SEGÚN LA OMS

Resistencia a la acción de la insulina	- Diabetes tipo 2 o - Intolerancia hidrocarbonada o - Resultado < percentil más bajo en el HOMA
Obesidad Abdominal IMC (Índice de Masa Corporal) Índice cintura/cadera	BMI \geq 30 kg/m ² Varón > 0.9 Mujer > 0.85
HDL-c (mg/dl)	Varón \leq 0.35 Mujer \leq 0.39
Triglicéridos (mg/dl)	\geq 150
Presión Arterial (mmHg)	\geq 140/90

El European Group for Insulin Resistance (EGIR) publicó una definición propia de SM en 1999 en la que también reconoce a la resistencia insulínica como el criterio fundamental en el diagnóstico (19). Ésta se determina según los autores por una HOMA o una cifra de insulina en ayunas por encima del percentil 75. Asimismo, son necesarios 2 criterios más para realizar el diagnóstico de SM. En este caso la dislipemia viene definida por una cifra de triglicéridos > 180 mg/dl y/o un HDL-c < 40 mg/dl en ambos sexos. Se añade un criterio de glucemia en ayunas \geq 110 mg/dl y la obesidad se determina por un IMC > 30 kg/m² y/o un perímetro abdominal

≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres. La **Hipertensión arterial** se considera un criterio y el umbral patológico, de igual forma que la definición de la OMS, se encuentra en ≥ 140/90 mmHg o recibir tratamiento antihipertensivo. Estas cifras de PA son más altas que en el resto de definiciones de SM. Se precisa cumplir el criterio de resistencia a la insulina y al menos 2 del resto (**Tabla 2**).

TABLA 2
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SM SEGÚN EL EGIR

Resistencia a la acción de la insulina	Insulinemia en ayunas > P75
Obesidad Abdominal IMC Perímetro abdominal	BMÍ ≥ 30k g/m ² Varón ≥ 102 cm Mujer ≥ 88 cm
Glucosa (mg/dl)	≥ 110
HDL-c (mg/dl)	< 40
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 180
Presión Arterial (mmHg)	≥ 140/90

La siguiente definición de SM que se publicó cronológicamente fue la de National Heart, Lung, Blood Institute/American Heart Association a través de su Adult Treatment Panel III en 2001. La intención de esta nueva definición fue proponer una orientación más clínica para mejorar la detección de pacientes que pudieran desarrollar enfermedad CV (20). Se precisan 3 de los 5 criterios propuestos para cumplir el diagnóstico de SM. En este caso no se concede a ninguno de ellos la condición *sine qua non* si bien se reconoce a la obesidad abdominal como el criterio más relevante. Las cifras límite que se muestran para el cumplimiento de este criterio son ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres. El resto de criterios se definen de la siguiente manera: hipertrigliceridemia con un nivel >150 mg/dl; HDL-c <40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres; glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl; la HTA se define con criterios más estrictos de PA ya que los criterios son ≥ 130/85 mmHg. Por tanto, la demostración explícita de una situación de resistencia insulínica no es precisa si bien la mayoría de los pacientes que reúnan criterios de SM por esta definición presentan esta condición, se precisan cumplir 3 o más criterios para el diagnóstico (**Tabla 3**).

TABLA 3
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SM SEGÚN LA ATP III

Obesidad Abdominal Perímetro abdominal	Varón ≥ 102 cm Mujer ≥ 88 cm
Glucosa (mg/dl)	≥ 110
HDL-c (mg/dl)	< 40
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150
Presión Arterial (mmHg)	≥ 130/85

Más recientemente, la International Diabetes Federation publicó una definición en la que pretendió ofrecer una herramienta diagnóstica accesible de forma global (21). El elemento más novedoso es la necesidad de cumplir la condición de obesidad abdominal como criterio imprescindible para poder catalogar a un individuo como SM, a pesar del reconocimiento de la compleja patogénesis del mismo y la diferente contribución de cada componente al desarrollo del SM. Por tanto, la obesidad abdominal toma una importancia fundamental y viene determinada por diferentes umbrales patológicos en función de las características étnicas de la población. En cualquier caso, para individuos europeos, se define como ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres. Para el diagnóstico de SM se requieren al menos 2 de los siguientes 4 criterios: triglicéridos > 150 mg/dl o recibir tratamiento específico; HDL-c < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres o recibir tratamiento específico; glucemia en ayunas > 100 mg/dl o recibir tratamiento específico o un diagnóstico previo de diabetes tipo 2; la HTA definida como cifras $\geq 130/85$ mmHg. Los cambios fundamentales vienen del considerable descenso del umbral patológico de la obesidad abdominal y la glucemia basal hasta 100 mg/dl. Se precisa cumplir el criterio de obesidad abdominal y al menos 2 del resto (**Tabla 4**).

TABLA 4
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SM SEGÚN LA IDF

Obesidad Abdominal Perímetro abdominal	Varón ≥ 94 cm Mujer ≥ 80 cm
Glucosa (mg/dl)	≥ 100
HDL-c (mg/dl)	< 40
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150
Presión Arterial (mmHg)	$\geq 130/85$

La última definición publicada de SM, en 2004, fue una enmienda de la anterior de la ATPIII en la que reducen el umbral de la glucemia basal hasta 100 mg/dl (22,23).

En la actualidad, las definiciones más ampliamente empleadas en los trabajos publicados y los ensayos clínicos en desarrollo son, fundamentalmente la de la ATP-III de 2004 y, en menor medida, la de la IDF. No obstante, nuevos factores y marcadores de riesgo se están demostrando como relevantes en la relación entre SM y el resto de factores de riesgo CV, especialmente la HTA. En la siguiente tabla comparativa se puede observar la evolución de las definiciones del SM. Se precisan cumplir 3 o más criterios para el diagnóstico (**Tabla 5**).

TABLA 5
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO
SEGÚN LOS DISTINTOS ORGANISMOS CIENTÍFICOS

Organismo	OMS	EGIR	ATPIII	IDF	AHA
Criterio principal	Diabetes mellitus, Intolerancia hidr carbonada o resistencia insulínica	Resistencia insulínica o insulinemia en ayunas > P75		Obesidad abdominal	
Obesidad Abdominal	BMI \geq 30 kg/m ² Varón > 0.9 Mujer > 0.85	BMI \geq 30k g/m ² Varón \geq 102 cm Mujer \geq 88 cm	Varón \geq 102 cm Mujer \geq 88 cm	Varón \geq 94 cm Mujer \geq 80 cm	Varón \geq 102 cm Mujer \geq 88 cm
Glucosa (mg/dl)		\geq 110	\geq 110	\geq 100	\geq 100
HDL-c (mg/dl)	Varón \leq 0.35 Mujer \leq 0.39	< 40	Varón \leq 40 Mujer \leq 50	Varón \leq 40 Mujer \leq 50	Varón \leq 40 Mujer \leq 50
Triglicéridos (mg/dl)	\geq 150	\geq 180	\geq 150	\geq 150	\geq 150
Presión Arterial (mmHg)	\geq 140/90	\geq 140/90	\geq 130/85	\geq 130/85	\geq 130/85

Un creciente número de publicaciones confirma la tasa cada día más elevada de pacientes con SM a nivel mundial y crece de forma paralela a la prevalencia de obesidad; de hecho, las previsiones de prevalencia futuras se basan en las esperadas de obesidad (24). Sin embargo, es importante tener en consideración que para evaluar correctamente la prevalencia de SM en determinadas poblaciones y regiones, es preciso valorar un número de factores de gran importancia como el tipo de definición empleado, las características raciales de la población, y factores demográficos y socioeconómicos. La mayoría de trabajos emplean la definición de la NCEP ATPIII (22), si bien en algunos casos se ha corregido el perímetro abdominal para poblaciones concretas. En este punto confluye el tema más controvertido sobre la epidemiología de SM, en el perímetro abdominal. Parece sobradamente probado que en los pacientes de raza blanca, negra y latinoamericanos el perímetro de cintura es mayor, lo que puede conducir a una mayor prevalencia según la definición de la IDF; sin embargo, no todas las publicaciones coinciden en estos datos (25).

Es necesario tener en cuenta a la hora de determinar la prevalencia del SM en diferentes estudios las distintas definiciones que se han publicado y, en todo caso, cual ha sido la empleada. La mayoría de los trabajos publicados han empleado la definición de la NCEP ATPIII, si bien en algunos casos el criterio de obesidad abdominal se ha ajustado en función de los grupos poblacionales estudiados. Uno de los asuntos sin resolver más relevantes para definir el síndrome reside precisamente en el umbral apropiado de perímetro abdominal. La diferencia primordial entre las definiciones de la ATPIII y la IDF (**Tabla 5**) es que el punto de corte para el perímetro abdominal en la definición de la ATPIII es superior que la de la IDF para individuos de raza blanca, negra e hispanos, lo que podría conducir a la publicación de prevalencias más altas del SM con la definición de la IDF. En algunos trabajos, esta premisa se cumple, aunque en otros las diferencias resultan ser menores de lo esperado (26-29). Asimismo, se han publicado evidencias sobre un gran número de factores y marcadores de riesgo que pueden considerarse *candidatos* a incluirse en el estudio de criterios diagnósticos de los pacientes con SM (**Tabla 6**).

La presencia de SM aumenta con la edad en todas las poblaciones estudiadas (30,31). Comparando los resultados de un estudio realizado en Norteamérica: el “*Health, Aging and Body Composition Study*” (32) con los de un estudio español (33), podemos observar como la prevalencia del SM (con la definición de la ATPIII) va aumentando con la edad de forma similar en ambos casos, hallando una prevalencia de 39 % en el grupo de edad de 70-79 años en la población americana y de un 46.2 % en el grupo de 65-74 años en el grupo español.

TABLA 6
CRITERIOS METABÓLICOS ADICIONALES CON RELEVANCIA EN INVESTIGACIÓN

Distribución de la grasa corporal	<ul style="list-style-type: none"> - Distribución general (DXA) - Distribución troncular (TAC/RMN) - Biomarcadores tejido adiposo: leptina, adiponectina - Contenido grasa hepática (RMS)
Dislipemia aterogénica (además de triglicéridos y HDL-c)	<ul style="list-style-type: none"> - Apo B - Pequeñas partículas de LDL-c
Alteraciones de la glucemia	<ul style="list-style-type: none"> - Test de sobrecarga oral de glucosa
Resistencia a la insulina (además de la elevación de la glucemia basal)	<ul style="list-style-type: none"> - Niveles en ayunas de insulina/proinsulina - HOMA-IR - Resistencia a la insulina por el modelo de Bergman - Elevación de ácidos grasos libres
Alteraciones vasculares (además de la elevación de la presión arterial)	<ul style="list-style-type: none"> - Medida de la disfunción endotelial - Microalbuminuria
Estado proinflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación de la proteína C reactiva ultrasensible - Elevación de citocinas inflamatorias - Descenso en nivel plasmático de adiponectina
Estado protrombótico	<ul style="list-style-type: none"> - Factores fibrinolíticos - Factores procoagulantes
Factores hormonales	<ul style="list-style-type: none"> - Eje hipofisario-adrenal

En la población caucásica, la prevalencia de SM es frecuentemente superior en los varones que en las mujeres, como puede verse en la **Tabla 7**. Estas diferencias tienden a ser inferiores en los grupos de edad por encima de los 50 años. Ciertas excepciones se pueden encontrar en algunos trabajos. En 8 cohortes europeas estudiadas en el estudio DECODE, los varones y mujeres no diabéticos con edades comprendidas entre los 50-59 años presentan la misma prevalencia determinada por la definición del EGIR (7-23 % en varones y 8-18 % en mujeres). Cifras similares de prevalencia entre varones y mujeres se han publicado en varias poblaciones: irlandesa (21.8 % vs. 21.5 % con la definición de la ATPIII), norteamericana (24.8 % vs 22.8 % con la definición de la ATPIII), española (24.5 % vs. 24.3 % con la definición de la ATPIII), italiana (35.9% vs. 32.9% con la definición de la OMS) o inglesa (12.6 % vs 13.3 % con la definición de la OMS).

En población general, por lo tanto, la prevalencia es muy variable. En EEUU, gracias a las encuestas nacionales de salud han publicado los datos de prevalencia de SM tanto por la definición de la NCEP-ATPIII como por la IDF (34). La población que reúne criterios por la definición de la ATPIII se sitúa en el 34.5 ± 0.9 %, con una ligera cifra más elevada en las mujeres (35.4 ± 1.2 %) que en los hombres (33.7 ± 1.6 %). Al calcular la prevalencia por la definición de la IDF, la tasa se elevó hasta un 39.0 ± 1.1 % y en este caso la proporción hombres con SM fue superior (39.9 ± 1.7 %) respecto a las mujeres (38.1 ± 1.2 %).

TABLA 7
PREVALENCIA DE SM SEPARADOS POR DIFERENCIA DE GÉNERO

País	Estudio y Duración	Población	Prevalencia	Diseño del estudio	Edad y tamaño de la muestra	Definición empleada
Holanda	MORGEN Amsterdam, Maastricht, Doetinchem 1993-1995	Hombres < 40 a 40-55 a > 55 a Mujeres < 40 a 40-55 a > 55 a	19.2 % 13 % 24 % 33 % 7.6 % 3 % 10 % 24 %	Poblacional Tasa de participación: 50 %	20-60 años N = 1378	OMS sin datos de microalbuminuria ni SOG
Suecia	Malmö Diet and Cancer Study	Hombres 40-55 a > 55 a Mujeres 40-55 a > 55 a	43.3 % 38 % 46 % 26.3 % 19 % 30 %	Poblacional Tasa de participación no publicada	46-68 años N= 5296	OMS sin datos de microalbuminuria ni SOG
España	Estudio VIVA 1995-1998	Hombres < 40 a 40-55 a > 55 a Mujeres < 40 a 40-55 a > 55 a	25.5 % 21 % 24 % 31 % 19.9 % 10 % 16 % 30 %	Poblacional Tasa de participación: 66.9 %	34-69 años N = 2025	OMS sin datos de microalbuminuria
Francia	Estudio MONICA	Hombres Mujeres	23 % 12 %	Encuesta Tasa de respuesta: Hombres 67 % mujeres 59 %	35-64 años N = 1153	OMS sin microalbuminuria.
USA	Estudio "Framingham Offspring"	Hombres Mujeres	26.9 % 21.4 %	Comunitario Tasa de respuesta: 85 %	30-79 años N = 3224	ATPIII

Parece obvio que la diferencia entre ambas definiciones viene determinada por el umbral de perímetro abdominal, que se hace especialmente evidente en el caso del SM en varones. Si nos referimos a los datos publicados sobre población europea (35-38), se podría afirmar que aproximadamente un cuarto de la población presenta criterios diagnósticos de SM (39). La prevalencia es altamente variable en función del grupo de edad estudiado, la localización geográfica, las condiciones del estudio poblacional o las características sociales particulares de cada conjunto de individuos. Esta alta variabilidad, por tanto, es común también en el caso de la prevalencia evidenciada en España. En la muestra del estudio comentado con anterioridad, formada por 578 adultos de Canarias, la prevalencia fue de 24.4 %, con un claro aumento en función de la edad (33). Un estudio realizado en Valencia, con una población de 292 personas no diabéticas de entre 25-65 años, demostró una prevalencia del SM del 31.8 %, superior en varones que en mujeres (40). En otro estudio realizado en áreas rurales y urbanas en la provincia de Segovia, se evaluaron 809 personas de entre 35-74 años y la prevalencia observada fue del 17 % (15.7 % en varones y 18.1 % en mujeres) sin observarse diferencias significativas entre las zonas urbana y rural (41).

En la **tabla 7** podemos observar la prevalencia en menores de 40 años, y observar la diferencia según definiciones y sexos. En cualquier caso, es relevante la prevalencia tan elevada.

La prevalencia de SM en pacientes jóvenes, menores de 50 años, que han sufrido un evento CV mayor, como un infarto agudo de miocardio es elevada, como quedó constatado en un estudio español (42). La contribución del SM en la evolución de una cohorte de varones jóvenes supervivientes de un infarto agudo de miocardio. Se incluyó consecutivamente a 168 varones menores de 50 años, cuya edad media fue de 43 años, dados de alta de la Unidad Coronaria. La duración media del seguimiento fue de 72 meses. La distribución de factores de riesgo cardiovasculares recogidos en el momento del ingreso fue: tabaquismo en el 89 %, diabetes en el 4 %, hipertensión en el 37 %, obesidad (índice de masa corporal mayor de 30) del 33 % y dislipemia del 41 %. Al ingresar en el hospital, el 28 % de los pacientes cumplía al menos 3 criterios de síndrome metabólico, y al final del seguimiento, el 18 % (según los criterios NCEP-ATPIII National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III). En el seguimiento, el 15 % de los pacientes presentó reinfarto, el 27 % angina que precisó ingreso, un 3 % desarrolló insuficiencia cardíaca congestiva y el 7 % muerte por causa cardíaca.

El Síndrome Metabólico constituye una condición patológica de riesgo múltiple para el desarrollo de enfermedad cardiovascular de origen aterosclerótico (43). Los componentes del SM son la dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia), cifra patológicamente baja de HDL-c en plasma, y cifras plasmáticas elevadas de lipoproteínas ricas en apolipoproteína B, elevación de la presión arterial y la glucemia plasmática y un estado protrombótico y proinflamatorio. Una gran mayoría de individuos que cumplen criterios de SM presentan datos de resistencia a la insulina, lo que les predispone a desarrollar prediabetes o diabetes mellitus tipo 2. La obesidad y la inactividad física pueden ser consideradas como la causa inicial determinante del SM (44); sin embargo, son necesarias una serie de susceptibilidades metabólicas para que el SM sea evidente. Dichas susceptibilidades comprenden alteraciones del tejido adiposo, manifestadas de forma típica por la obesidad abdominal, factores genéticos y raciales, el envejecimiento y desórdenes endocrinos. Las alteraciones genéticas que afectan a determinados componentes del SM suelen ser responsables a lo largo de la evolución de la patología de las diferentes expresiones del SM. El SM se asocia frecuentemente con otras condiciones patológicas, principalmente esteatosis hepática, cálculos de colesterol biliares, síndrome de apnea obstructiva del sueño, gota, depresión y poliquistosis ovárica (**Tabla 8**).

TABLA 8
COMPLICACIONES MÉDICAS ASOCIADAS CON LA OBESIDAD

Sistema afectado	Patologías
Endocrino/Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> - SINDROME METABÓLICO - Prediabetes - Diabetes mellitus tipo 2 - Resistencia insulínica - Dislipemia - Síndrome de ovario poliquístico
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> - HIPERTENSIÓN ARTERIAL - Enfermedad coronaria - Insuficiencia cardiaca congestiva - Arritmias - Hipertensión pulmonar - Ictus isquémico - Enfermedad tromboembólica venosa
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> - Litiasis biliar - Pancreatitis - Esteatohepatitis y cirrosis hepática - Reflujo gastroesofágico
Musculoesqueléticas	<ul style="list-style-type: none"> - Osteoartritis - Gota
Ginecológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones menstruales - Infertilidad
Genitourinarias	<ul style="list-style-type: none"> - Incontinencia urinaria
Oftalmológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Cataratas
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Pseudotumor cerebro
Oncológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Cáncer de esófago, colon, vesícula biliar, próstata, mama, útero, cérvix, riñón
Respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de apnea obstructiva del sueño - Síndrome de hipoventilación

El riesgo de enfermedad CV asociado al SM es aproximadamente el doble en comparación con los individuos que no o tienen (26). Los datos de los meta-análisis más recientes, que incluyen más de 170 000 personas, indican que la presencia de SM se corresponde con un riesgo relativo de eventos CV y muerte de 1.78 en varones y todavía mayor en mujeres, de 2.63 (45). Además, el riesgo se mantuvo tras realizar un ajuste estadístico para los factores de riesgo CV clásicos (RR 1.54), lo que indica que el riesgo que acompaña al SM no puede explicarse únicamente por la presencia de éstos últimos, lo que ha sido corroborado en otros estudios (46). En los pacientes no diabéticos, la posibilidad de convertirse en diabéticos es 5 veces superior. El SM parece favorecer la evolución de la enfermedad aterosclerótica a diversos niveles; la elevación de lipoproteínas ricas en ApoB puede promover la aterogénesis e iniciar el desarrollo de lesiones en el árbol vascular (47). El desarrollo y evolución de la placa de ateroma se encuentra acelerado en presencia de niveles bajos de HDL-c, elevación de la PA, elevación de citocinas inflamatorias y elevación de la glucemia (48). Las placas evolucionadas tienden a ser más inestables, lo que las predispone para su ruptura (49) y cuando ocurre, el estado protrombótico y proinflamatorio favorecido por el SM promueve la extensión del trombo.

Tanto la prevalencia de la HTA como su relación con el resto de componentes del SM tienen una peculiar influencia mediada por el género, la edad y la procedencia étnica. Una

forma indirecta de determinar cómo modulan estos factores la asociación entre la HTA y el SM es evaluar con qué frecuencia aparecen de forma aislada o de forma conjunta con el resto de componentes en determinados subgrupos (44). Los datos muestran que la mayoría de pacientes hipertensos no presentan solo un problema médico, lo que ocurre en una pequeña proporción de pacientes, lo que sugiere que probablemente se pueden diferenciar 2 formas diferentes de HTA esencial, uno con una fuerte dependencia genética (como puede ser la HTA que aparece en sujetos varones jóvenes de raza negra) y otro cuyas manifestaciones clínicas necesitan de un ambiente endógeno y exógeno, en relación con la dieta o el estilo de vida, que característicamente se relaciona con el SM (como la HTA del varón occidental de mediana edad de raza blanca). Resulta de alto interés la posibilidad de verificar si existe un gradiente de severidad en la aparición de la patología o si se trata de una diferencia en la respuesta a la terapia farmacológica entre ambas formas de HTA esencial.

La influencia de los factores genéticos y ambientales se puede observar en algunos trabajos basados en estudios poblacionales (50), en los que los pacientes con SM, comparados con los controles, tenían historia familiar de HTA ambos padres con una frecuencia 1.9 veces superior con datos ajustados por IMC, índice cintura/cadera, edad, género y raza). Resulta interesante la conclusión de que cuanto más componentes del SM presentan los padres, mayor es la prevalencia de SM en su descendencia (51). Entre los factores ambientales, la falta de actividad física, el hábito tabáquico y la dieta rica en carbohidratos se han asociado de manera individual con cada uno de los componentes del SM. Por el contrario, los datos sobre las alteraciones genéticas presentan una mayor controversia. Los estudios realizados muestran una alta asociación entre el SM y algunos componentes del SM, no la HTA, en el cromosoma 3 (52), mientras otros indicadores con baja relación con la HTA tienen su origen en los cromosomas 2, 10 y 19, por lo que se puede sugerir que los estudios basados en el genoma concluyen que el núcleo metabólico del SM (tejido adiposo, lípidos, glucosa e insulina) poseen un fuerte control genético en los pacientes con SM pero no la HTA (53). Debido a la confusión que pueden generar estos datos debido a numerosos factores como la gran variabilidad racial, la falta de consistencia en los resultados de distintos laboratorios, etc., deben ser tomados en consideración con mucha cautela si bien sugieren relaciones útiles entre la homeostasis metabólica y de la presión arterial que pudieran relacionarse con la fisiopatología del SM.

Existen varios trabajos que han relacionado de forma directa y significativa la incidencia de SM con el exceso de peso derivado de una insuficiente cantidad de ejercicio físico y con el sedentarismo (54-56). Estimaciones sobre la relación entre un tiempo excesivo viendo TV o delante de un ordenador han conducido a la conclusión de que estas actividades pueden doblar la probabilidad de desarrollar SM. Otras evidencias apuntan a que por cada hora de aumento diario de estancia delante del televisor existe un 26 % de aumento de prevalencia de SM en mujeres (57). La magnitud de este efecto negativo del sedentarismo fue similar al efecto positivo derivado de realizar 30 minutos extra de ejercicio físico diario. Es importante señalar que el beneficio que produce sobre los factores de riesgo CV la realización de ejercicio físico es frecuentemente independiente del efecto que provoca sobre el IMC u otros marcadores de exceso de adiposidad, por lo que se sugiere un efecto relacionado, pero independiente (57); y por consiguiente, el sedentarismo puede ser deletéreo *per se* y no por las modificaciones producidas sobre la composición corporal. Las circunstancias socioeconómicas también ejercen su influencia sobre la fisiopatología del SM y varios estudios lo avalan (58). Un estudio realizado en mujeres británicas de 60 a 79 años de edad observó el efecto acumulativo de las circunstancias socioeconómicas adversas en la infancia y en la vida adulta sobre diversos componentes del SM, observando una relación directa entre un nivel social o económico más bajo y una mayor prevalencia de SM (59).

En resumen, a pesar de que la resistencia a la insulina se asocia de forma directa con la obesidad y el acúmulo de tejido adiposo en la región troncular, no todos los obesos desarrollan resistencia insulínica. El músculo esquelético y el hígado, pero no el tejido adiposo, son los dos responsables fundamentales en cuanto a la acción tisular de la insulina y están

involucrados en el mantenimiento del balance de la glucosa, si bien la acción alterada de la insulina en los adipocitos también tiene un papel en el desarrollo del SM. En cada uno de los puntos señalados, la resistencia a la insulina y las moléculas proinflamatorias presentan una interacción con factores demográficos, de estilo de vida, genéticos y de desarrollo en el periodo embrionario. Sobre esta base, existen más factores ambientales que podrían tener cierta relevancia, como algunas infecciones o la exposición crónica a determinados fármacos, lo que interacciona de forma conjunta para contribuir a la creación de fenotipo individual (60-63). De esta manera, pueden favorecer los cambios necesarios para modificar los mecanismos reguladores de la PA. La HTA es frecuente en el SM, pero todavía más común es el hallazgo de cifras de PA normal-alta, lo que representa uno de los factores necesarios conducentes al diagnóstico de esta condición. En la población evaluada en el estudio "*Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni*" (PAMELA), el nivel de PA en el rango normal o la confirmación de HTA estuvo presente en más del 80 % de los individuos con SM, seguido en cuanto a la prevalencia de factores, por orden decreciente de frecuencia, por la obesidad abdominal, las alteraciones lipídicas y la glucemia alterada en ayunas (64). La alta prevalencia de las alteraciones de la PA en el SM justifica que los sujetos hipertensos que reúnen criterios de SM presenten una elevada frecuencia de lesión asintomática de órgano diana como la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la rigidez arterial y la aparición de microalbuminuria (64). Algunas de estas lesiones orgánicas silentes pueden hallarse de forma habitual en individuos con SM pero normotensos, lo que sugiere que el resto de factores que conforman este síndrome participan en el desarrollo de lesión orgánica de forma independiente a las alteraciones de la PA. De forma general, los componentes del SM se caracterizan por un alto grado de interacción, favoreciendo cada uno de ellos la aparición y acción del resto. Durante años se ha reconocido, por ejemplo, que los dos principales factores del SM, como la obesidad y la resistencia a la insulina, pueden tener un papel fundamental en el aumento de las cifras de PA, si bien los mecanismos exactos por lo que esta situación tiene lugar permanecen parcialmente desconocidos. Es necesario investigar en el conocimiento de varios factores que se asocian comúnmente con esta asociación como la hiperactividad del sistema simpático (65,66), la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (67), la alteración en el manejo renal de la sal (68) y la disfunción endotelial (69,70).

El conjunto de factores como la resistencia a la acción de la insulina, el exceso de peso y perímetro abdominal y los marcadores proinflamatorios han sido expuestos previamente para comprender el desarrollo del SM, el cual debe ser entendido desde sus componentes principales. Se pueden explicar desde una visión clásica con los factores de riesgo conocidos desde hace décadas, junto a la introducción reciente de nuevos marcadores relacionados con el SM y con el aumento en el riesgo de sufrir un evento CV. Actualmente, las definiciones de SM más ampliamente empleadas en la investigación y en la práctica clínica, tanto la de la NCEP-ATPIII como la de la IDF coinciden en incluir a la dislipemia aterogénica, las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, especialmente la prediabetes, la obesidad abdominal y la PA elevada en los criterios diagnósticos.

DISLIPEMIA ATEROGENICA

Los estados de resistencia a la insulina, como el SM, están frecuentemente relacionados con una alteración del metabolismo de los lípidos que favorece la dislipemia aterogénica, lo que contribuye a la aterosclerosis y la enfermedad CV. Los datos más recientes sobre la asociación entre dichas alteraciones y el SM señalan que existe una alteración a nivel molecular en la vía de señalización de la insulina, con sobreexpresión de las fosfatasa, junto a una activación de las proteína-quinasas que conduce a una situación mixta de sensibilidad y resistencia a la insulina. Estas alteraciones pueden provocar lipogénesis *de novo*, que al unirse al exceso de Ácidos Grasos Libres (AGL) exógenos, estimulan la producción hepática de partículas de VLDL-c ricas en Apo B (71). Cuando coexisten niveles elevados de VLDL-c y TG, se produce

una transferencia de TG a LDL-c y HDL-c, convirtiendo estas partículas en ricas en TG y se provoca un circuito inverso para generar más moléculas de VLDL-c. Por consiguiente, las moléculas de VLDL-c se rompen en pequeñas partículas aterogénicas y las moléculas de LDL-c ricas en TG son también lisadas por la lipasa hepática para producir pequeñas partículas densas de LDL-c. Las moléculas de HDL-c ricas en TG son lisadas hacia pequeñas partículas de HDL-c, las cuales son fácilmente transportadas para su excreción renal, reduciendo las partículas de HDL-c libres en plasma. La sobreproducción de VLDL-c subyace bajo el perfil de los factores incluidos en la dislipemia aterogénica del SM y demás situaciones de resistencia insulínica.

La combinación de hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL-c y la presencia de partículas pequeñas, densas de LDL-c, se ha relacionado con enfermedad CV. Especialmente la producción de estas pequeñas moléculas aterogénicas muestra una relación lineal con el riesgo de eventos clínicos adversos (72). Por estas razones, el análisis de LDL-c en plasma no resulta la medición más exacta para evaluar las partículas aterogénicas en pacientes con SM. Esta situación ha llevado a algunos autores a postular el criterio de colesterol no-HDL o el nivel de ApoB para la estratificación de riesgo CV, por incluir la presencia de partículas LDL-c, VLDL-c y IDL-c (73) (**Tabla 9**).

TABLA 9
PERFIL LIPÍDICO CARACTERÍSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Ácidos Grasos Libres	↑
Triglicéridos	↑↑
Quilomicrones postprandiales	↑↑
Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) - VLDL 1 - VLDL 2	↑↑ ↑↑↑ ↑
Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)	↑↑
Lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas	↑
Lipoproteínas de alta densidad (HDL) - HDL 1 - HDL 2	↓↓ ↓ ↓↓↓
Apo B	↑
Apo A1	↓

HIPERGLUCEMIA

Uno de los principales objetivos de los sistemas públicos de salud debe ser retrasar o prevenir aquellas patologías que tienen una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular, como la diabetes mellitus tipo 2. Es de reseñar que la relación entre glucemia e incidencia de diabetes no es lineal. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 es equivalente en sujetos con intolerancia hidr carbonada que en aquellos con glucemia anómala en ayunas, pero estas dos entidades se superponen solamente en el 20 % - 25 % de los casos (74). El estudio "Hoorn" mostró que el riesgo de conversión a diabetes mellitus tipo 2 durante 6.5 años de seguimiento fue 10 veces mayor en personas con intolerancia hidr carbonada o glucemia alterada en ayunas en comparación con sujetos normoglucémicos (75). Estas evidencias han

sido consideradas por la Asociación Americana de Diabetes para definir la prediabetes como la presencia tanto de intolerancia hidrogenocarbónica como de glucemia anómala en ayunas (76). Considerando que el punto de corte para dicha glucemia anómala en ayunas ha sido reducido recientemente a 100 mg/dl (77), la relevancia del estado prediabético ha sido claramente reforzada. La predisposición de los sujetos con criterios de prediabetes para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 ha sido confirmada en datos recientes: de los 872 participantes en el estudio *Insulin Resistance Atherosclerosis*, aquellos que presentaban tolerancia normal a la glucemia mostraron una incidencia de diabetes del 8 % a los 5 años, mientras que el 33 % de los individuos con intolerancia a la glucosa desarrollaron diabetes mellitus tipo 2 durante el mismo período de tiempo (78). Estas alteraciones metabólicas han sido, asimismo, descritas en pacientes no diabéticos, en familiares de primer grado de afroamericanos diabéticos tipo 2 que desarrollan la intolerancia hidrogenocarbónica y diabetes mellitus tipo 2 (79). De los pacientes estadounidenses con sobrepeso, con edad comprendida entre 45-74 años, incluidos en el estudio *Third National Health and Nutrition Examination Survey*, un 12.5 % tenían diabetes mellitus conocida, un 10.8 % tenían diabetes mellitus tipo 2 no diagnosticada, un 22.6 % eran prediabéticos (17.1 % con intolerancia hidrogenocarbónica, 11.1 % con glucemia alterada en ayunas y 5.6 % ambas) y un 54.1 % presentaban un metabolismo hidrogenocarbónico normal (80). Datos recientes de nuestro grupo revelan que dos tercios de la población hipertensa seguida en Unidades de Hipertensión hospitalarias presentan alteraciones del metabolismo hidrogenocarbónico (81).

OBESIDAD ABDOMINAL

Aunque la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de DM tipo 2 y resistencia a la insulina, y un factor de riesgo significativo que eleva el riesgo CV, no todos los pacientes obesos son insulínresistentes, ni tienen alto riesgo de DM o enfermedad CV (82). Esto explica por qué la obesidad ha sido considerada un factor de riesgo modificable comparado con la HTA, la dislipemia o el tabaquismo. Sin embargo, para cualquier cantidad de grasa corporal, el subgrupo de individuos con un exceso selectivo de tejido adiposo intraabdominal, o visceral, se encuentra en riesgo CV sustancialmente mayor al tener mayor posibilidad de presentar SM (83, 84). Aunque el exceso de grasa visceral se relaciona con diversas alteraciones aterogénicas y diabetogénicas, ha existido debate sobre si la obesidad abdominal es un factor causal o simplemente un marcador de un perfil dismetabólico. Al evaluar la fisiopatología de la obesidad visceral observamos que el metabolismo de los ácidos grasos no esterificados o libres, AGL, puede contribuir al estado de resistencia insulínica que presenta esta población. Los adipocitos hipertróficos intraabdominales se caracterizan por un estado de lipólisis que se torna resistente al efecto antilipolítico de la insulina (85, 86). El flujo resultante de AGL hacia la vía hepática puede generar un aumento de la gluconeogénesis. La resistencia insulínica hepática se asocia con una reducción de la degradación de las moléculas de Apo B y un aumento de la producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Una dieta rica en grasas saturadas promueve la adiposidad visceral y la resistencia periférica a la acción de la insulina. Se ha propuesto que la elevación de AGL puede ser el estímulo para la secreción de insulina y podría tener un papel crucial en la etiología de la resistencia a la insulina, particularmente en lo que concierne al metabolismo hepático de los carbohidratos y los lípidos. Sin embargo, existen otros factores que ayudan a explicar estas alteraciones del perfil metabólico de los pacientes con obesidad abdominal (87). Diversas evidencias han demostrado que el tejido adiposo no solo tiene como función el almacenamiento y movilización de grasas sino que se debe considerar un importante órgano endocrino que tiene la capacidad de liberar numerosas citoquinas, entre otras, moléculas inflamatorias como la IL-6 (**Figura 5**) y el TNF- α . Los pacientes obesos tienen infiltración por macrófagos en el tejido adiposo, lo que podría contribuir al perfil proinflamatorio que presentan (88, 89). El nivel plasmático de PCR, un marcador inflamatorio que se considera predictor de riesgo

de cardiopatía isquémica, es elevado en los pacientes con obesidad abdominal (90). Sin embargo, el nivel plasmático de adiponectina, polipéptido derivado del tejido adiposo, al contrario que las citoquinas proinflamatorias, está reducido en dichos pacientes (91). La adiponectina posee numerosos efectos favorecedores de la fisiología metabólica y vascular, mejorando la respuesta a la acción insulínica y generando una protección potencial contra la aterosclerosis (92). El nivel reducido de adiponectina puede ser un factor favorecedor de los efectos deletéreos metabólicos y aterogénicos, favorecidos por la elevación de la PCR (**Figura 6**) que desarrollan los pacientes con obesidad abdominal. Los pacientes con obesidad abdominal que cumplen criterios de SM tienen elevaciones en la cifra plasmática de PCR acompañadas de IL-6 y TNF- α , mientras que existe un descenso significativo de la concentración de adiponectina (93, 94).

FIGURA 5
REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LOS MÚLTIPLES EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA IL-6

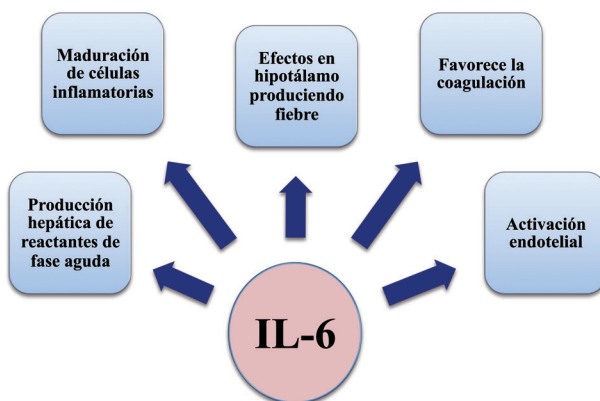
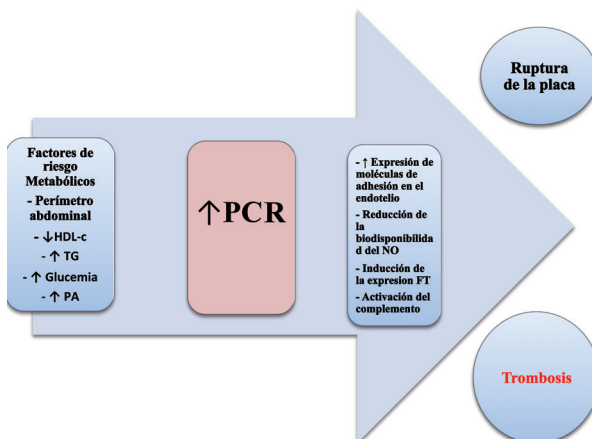


FIGURA 6
DEMOSTRACIÓN ESQUEMÁTICA DE LOS EFECTOS PROINFLAMATORIOS DE LA PCR



El diagnóstico de SM debe permitir una identificación precoz de una determinada población con exceso de tejido adiposo y resistencia a la acción de la insulina; por esta razón puede considerarse como una herramienta clínica para la selección de pacientes con un elevado riesgo de desarrollar enfermedad CV. Aunque a la hora de determinar el diagnóstico puede existir confusión sobre su precisión para cuantificar el riesgo, las definiciones actuales de SM permiten identificar una población con un riesgo CV superior al que se puede predecir por los factores de riesgo CV tradicionales de forma aislada (95-97). Como ejemplo, una mujer de 55 años con obesidad abdominal, dislipemia aterogénica y una glucemia en ayunas de 110 mg/dl se clasifica como de bajo riesgo por las tablas de Framingham; sin embargo, es sobradamente aceptado que tanto la obesidad abdominal como la hipertrigliceridemia, la cifra reducida de HDL-c, la resistencia a la insulina y la prediabetes son factores de riesgo CV independientes para el desarrollo de enfermedad coronaria (98-102). En realidad, los pacientes con SM que se consideran de bajo riesgo según las tablas de estratificación de riesgo de Framingham, frecuentemente presentan aterosclerosis subclínica y, por tanto, suelen desarrollar altas tasas de enfermedad CV, de la misma manera que los grupos de pacientes de alto riesgo (103, 104). En el estudio *"Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe"* (DECODE), los varones que se clasificaron como de bajo riesgo CV (riesgo a 10 años, <5 %) por el modelo del *"European Systematic Coronary Risk Evaluation"* (SCORE) que cumplían criterios de SM, desarrollaron aproximadamente 3 veces más eventos CV mortales que los pacientes sin SM (105). Un aumento similar de tasa de eventos se ha observado en otros estudios cuyo objetivo fue el descenso de las cifras de lípidos (106). Por lo tanto, parece evidente que la condición de SM aumenta el riesgo de sufrir patología CV incluso en pacientes considerados como de riesgo bajo y en población general (107).

El SM representa un riesgo no cuantificado por los modelos tradicionales y por tanto, un grupo de pacientes que pueden escapar de medidas terapéuticas fundamentales, farmacológicas y no farmacológicas, para mejorar su pronóstico. Por lo tanto, sería útil la reclasificación por los modelos clásicos, como Framingham, de los pacientes en función de cumplir o no criterios de SM.

Para evaluar la relación entre la presencia de SM y la aparición de patología coronaria, enfermedad CV y desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, se ha investigado la cohorte de pacientes incluidos en el estudio Framingham Heart Study Offspring (108), incluyendo 3 233 individuos de mediana edad con un seguimiento medio de 8 años. Existió una evidente y significativa relación entre la presencia de SM y el desarrollo de las patologías estudiadas. El riesgo relativo ajustado a la edad de la población estudiada demostró un aumento relevante en los pacientes con SM; en varones para enfermedad CV fue de 2.88 (IC 95 %, 1.99-4.16), para enfermedad coronaria fue de 2.54 (IC 95 %, 1.62-3.98) y para diabetes mellitus tipo 2 de 6.92 (IC 95 %, 4.47-10.81) mientras en las mujeres el aumento del riesgo relativo fue más modesto: 2.25 (IC 95 % 1.31-3.88), 1.54 (IC 95 % 0.68-3.53) y 6.9 (IC 95 % 4.34-10.94 %), respectivamente. Por consiguiente, el riesgo poblacional atribuible al SM se aumentó en varones un 34 % para enfermedad CV, un 29 % para enfermedad coronaria y un 62 % para la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2, mientras que en mujeres estos porcentajes fueron de 16 %, 8 % y 47 %. Estos resultados son concordantes con otros publicados (109,110) aunque las cifras varían desde resultados modestos hasta grandes aumentos del riesgo. En todos los estudios se ha demostrado una relación directa entre la presencia de un mayor número de componentes del SM con el riesgo de patología CV, lo que podría traducir un efecto aditivo que también se observa en la posibilidad de padecer enfermedad coronaria o convertirse en diabético. El SM se relaciona con el desarrollo de DM y los pacientes tienen un riesgo hasta 6 veces superior, lo que se eleva aún más si la glucemia alterada en ayunas se encuentra entre los componentes del SM (111). La glucemia alterada en ayunas traduce un desequilibrio en el control del metabolismo hidrocarbonado y un descenso importante en la sensibilidad a la acción de la insulina, por lo que aumenta el riesgo de diabetes, en especial cuando se acompaña de obesidad central. El estudio poblacional Hoorn, europeo, incluyó 1 364 personas entre 50 y 75 años, no diabéticos,

de raza blanca, seguidos durante 10 años, para estudiar la relación entre la presencia de SM y el desarrollo de enfermedad CV. Los resultados demostraron que la prevalencia de SM en la población, según la definición de la NCEP ATP III, fue de 19 % en varones y 26 % en mujeres, lo que se relacionó significativamente con la posibilidad de presentar un evento CV (angina de pecho, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica) 2 veces superior en ambos sexos tras el ajuste por edad (112). No obstante, este riesgo se ve reducido cuando se ajusta por la tabla de Framingham. Numerosos datos han establecido, por tanto, al SM como un importante marcador de riesgo. Estos datos demuestran la probable relación positiva en población general entre la presencia de SM y la posibilidad de aparición de eventos CV potencialmente mortales y diabetes mellitus tipo 2. Asimismo, existen diversas evidencias de peso que justifican la relación estrecha en el mismo sentido en pacientes de alto riesgo, fundamentalmente los que ya han sufrido un evento CV. En el estudio “*GISSI-Prevenzione*” se incluyeron 10 384 pacientes que habían sufrido un IAM reciente con un seguimiento de 42 meses. Se realizó un subestudio para evaluar la prevalencia de SM y su relación con el pronóstico en general y CV en particular (113). Los resultados del estudio mostraron una prevalencia de 29.3 % de SM, más frecuente en mujeres; comparados con el grupo control, los pacientes con SM tuvieron un 29 % ($p=0.002$) de exceso de probabilidad de desarrollo de eventos CV y mortalidad. Asimismo, la probabilidad de convertirse en diabéticos fue 2 veces mayor, también superior en mujeres, que crecía según aumentaba el número de componentes del SM. De forma importante, la reducción del peso corporal durante el seguimiento se relacionó con una reducción en la probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2 (114). En relación con los pacientes hipertensos con SM, existen numerosas evidencias que apuntan hacia un indudable aumento de la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2 (115), lo que se traduce en la mayor probabilidad de presentar enfermedad coronaria. Tanto la hipertensión como la diabetes tipo 2 son conocidos factores predictores de enfermedad coronaria y la relación entre ambos está aumentada en presencia de resistencia insulínica, obesidad abdominal y por tanto, SM.

En resumen, los grandes análisis comparativos y metaanálisis han demostrado el aumento del riesgo CV y mortalidad asociada a la presencia de SM. Un análisis exhaustivo de una gran cantidad de estudios prospectivos que evaluó el impacto de SM en el riesgo relativo de mortalidad global y de origen CV (116) demostró un aumento del riesgo asociado al SM de 1.27 (CI 95% 0.90-1.78) para mortalidad de cualquier causa y de 1.65 (CI 95% 1.38 - 1.99) para origen CV empleando la definición de la NCEP ATP III. Una revisión sistemática de estudios longitudinales y metaanálisis de estudios que incluyeron pacientes con SM para evaluar su relación con eventos CV y mortalidad incluyó más de 172 000 pacientes (117). Los resultados principales indican un riesgo significativamente aumentado en relación al SM, independientemente de la definición empleada y la metodología de los estudios. Se demostró un riesgo relativo asociado de eventos CV y muerte asociado al SM 1.78 (IC 95 % 1.58-2.00). La asociación fue más potente en las mujeres (RR 2.63 vs. 1.98, $p = 0.09$), en estudios que incluyeron individuos de bajo riesgo (RR 1.96 vs. 1.43, $p = 0.04$), y en estudios que emplearon la definición de la OMS (RR 2.68 y 2.06 vs. 1.67 para la NCEP ATP III y 1.35 para otras definiciones; $p < 0.005$). La asociación se mantuvo tras realizar el ajuste por los factores de riesgo tradicionales (RR 1.54, IC 95 % 1.32-1.79).

2

Abordaje clínico de los factores de riesgo cardiovascular

DISLIPEMIA

El metabolismo de los lípidos puede sufrir diferentes trastornos que resultan en cambios de la función y/o de las concentraciones de lipoproteínas en plasma. Estos cambios, por sí solos o en la interacción con otros FRCV, pueden afectar al desarrollo de la aterosclerosis.

Por lo tanto, las dislipemias cubren un amplio espectro de trastornos lipídicos, algunos de los cuales son de gran importancia en la prevención de las ECV. Las dislipemias pueden estar relacionadas con otras enfermedades (dislipemias secundarias) o con la interacción entre la predisposición genética y los factores del entorno.

La elevación del colesterol total (CT) y del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) ha sido objeto de especial atención, especialmente porque se puede modificar con cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Según los resultados de numerosos estudios clínicos controlados, disponemos de evidencia suficiente de que la reducción del CT y el cLDL pueden prevenir las ECV. Por lo tanto, las concentraciones de CT y cLDL siguen siendo el objetivo primordial del tratamiento.

Además de la elevación del CT y de las concentraciones de cLDL, existen otros tipos de dislipemias que podrían originar la aparición prematura de ECV. Un patrón específico, denominado tríada lipídica aterogénica, parece ser más frecuente que otros y consiste en la coexistencia de un aumento de lipoproteínas residuales de muy baja densidad (VLDL) que se manifiestan como concentraciones ligeramente elevadas de triglicéridos (TG), un aumento de partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y valores reducidos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL). La evidencia derivada de estudios clínicos es escasa en cuanto a la eficacia y la seguridad de las intervenciones sobre estos factores para reducir el riesgo de ECV; por lo tanto, dicho patrón o sus componentes se deben considerar objetivos opcionales en la prevención de las ECV.

Las dislipemias pueden tener significados distintos en distintos subgrupos de pacientes, y pueden estar relacionadas con la predisposición genética y/o la presencia de comorbilidades. Esto requiere una atención especial, complementaria al manejo del riesgo CV total.

De forma general, se considera hipercolesterolemia la presencia de CT ≥ 200 mg/dl o tratamiento con hipolipemiantes; cLDL elevado, en presencia de cLDL ≥ 130 mg/dl o tratamiento con hipolipemiantes; colesterol unido cHDL bajo, en presencia de cHDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres, e hipertrigliceridemia, en presencia de cifras de triglicéridos ≥ 150 mg/dl.

Pocas intervenciones farmacológicas han sido tan exitosas con cualquier patología como los agentes hipolipemiantes en la prevención primaria y secundaria de las ECV. Los objetivos principales en estudios de prevención que utilizaron estatinas han logrado una reducción del riesgo relativo de desarrollar ECV entre un 25-40 %. Las estatinas han demostrado una gran eficacia para disminuir la cifra de LDL-c y la reducción relativa de la tasa de EC. Además, un meta-análisis recientemente publicado que incluyó los estudios de prevención de ECV con estatinas, con un total de 90.056 pacientes en 14 estudios *randomizados*, observó una reducción significativa del riesgo relativo de EC durante 5 años del 23 %; hubo asimismo una reducción de la mortalidad total del 12 %, un 19 % en reducción de muerte por EC, un 24 % de reducción de revascularización coronaria y una reducción del 17 % de eventos cerebrovasculares (118,119).

Se debe hacer hincapié en la relevancia del estilo de vida saludable a la hora de controlar los lípidos, especialmente en la población juvenil. Algunas variaciones analíticas no relacionadas con alteraciones congénitas o hiperlipemias primarias pueden mejorar con una nutrición adecuada y/o ejercicio físico, en especial la cifra de HDL-c y la de triglicéridos, por lo que debe indicarse desde que los pacientes son jóvenes.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Fisiológicamente, la presión arterial (PA) es considerablemente más baja en los niños que en los adultos, pero se incrementa de forma gradual a lo largo de las dos primeras décadas de la vida, llegando hacia el final de la adolescencia a alcanzar los valores de la adultez.

La PA en los jóvenes debe ser considerada según diversas variables tales como edad, sexo, peso y talla.

A diferencia de lo que ocurre con los adultos, no se han encontrado diferencias de PA entre niños de diferentes razas (120).

Existe cada vez mayor evidencia de que la hipertensión arterial esencial tiene sus orígenes en la etapas más jóvenes de la vida. Algunos estudios observacionales han demostrado que los niños prematuros, o de bajo peso, al nacer tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial en la vida adulta que los recién nacidos de término o de peso normal para la edad gestacional.

La carga genética es otro factor importante en la adquisición de la hipertensión arterial. Los jóvenes de familias hipertensas tienden a tener valores de PA mayores que los de familias normotensas, y por otro lado, la correlación de PA entre padres e hijos adoptivos es menor que entre padres e hijos biológicos.

La prevalencia de la HTA en la adolescencia no está claramente definida. Datos epidemiológicos de los últimos años en países desarrollados revelan que el promedio de PA ha aumentado en estos grupos etarios. Se publican cifras con prevalencias variables, que se encuentran entre 5-15 % en la población menor de 18 años (121-122).

Muchos niños y adolescentes hoy son identificados como poseedores de factores de riesgo genético o metabólico para una futura PA elevada, lo que hace necesario que los mismos sean conocidos y manejados por el médico a temprana edad, para aplicar medidas cuando todavía el niño-adolescente está normotenso, previniendo la aparición de la HTA o finalmente retardándola lo más posible.

Un número creciente de datos indican que la prevalencia de HTA en jóvenes es mucho mayor de lo que se pensaba con anterioridad. Distintos estudios longitudinales han demostrado que las alteraciones en la PA a esas edades con frecuencia se traducen en HTA en edades adultas, resaltando la importancia de dichos antecedentes, no solo desde un punto de vista epidemiológico, sino también desde un punto de vista clínico. Asimismo, la HTA en jóvenes ha ido ganando terreno en la medicina cardiovascular, gracias a los avances producidos en distintas áreas de la investigación fisiopatológica y clínica. Por ejemplo, es posible determinar los valores de PA de pacientes jóvenes, no solo en la consulta del médico (un entorno artificial), sino también durante las actividades diarias habituales, sin duda un ámbito mucho más representativo. Más allá, ha sido posible detectar modificaciones precoces en la función y

estructura orgánica, algo impensable hasta hace poco, lo que ha permitido evaluar de forma más precisa la significación clínica de las alteraciones en la PA. Por último, se ha podido establecer la correlación entre la HTA y el daño orgánico en la edad adulta, y las distintas alteraciones observadas en la edad juvenil, por ejemplo, sobrepeso y taquicardia. Ello no ha hecho sino enfatizar la importancia de implementar, también en individuos jóvenes, algunas de las estrategias de prevención cardiovascular originalmente destinadas a la población adulta.

La prevalencia de la HTA en los jóvenes va ligada íntima y directamente a la de obesidad y malos hábitos nutricionales, por lo que se prevé un incremento en los próximos años.

Los fármacos antihipertensivos han logrado demostrar una gran eficacia en términos de reducción de eventos cardiovasculares. La HTA es el factor de riesgo más importante para el desarrollo en hombres y mujeres de la enfermedad cerebrovascular y de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), además de ser un factor muy importante para EC y ERC. Existen datos de un gran número de estudios con terapia antihipertensiva que han documentado una reducción dramática de la incidencia de ictus y de ICC en pacientes que redujeron sus cifras de presión arterial (PA). La reducción de la incidencia de EC no tiene tanta evidencia y las posibles razones señaladas han estado en relación con un peor control metabólico general de los pacientes o con un posible aumento de la mortalidad relacionada con los fármacos estudiados.

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, por lo que se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la lesión asintomática de órganos diana. La capacidad de prevenir las complicaciones CV mediante la detección y el control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Por ello, se siguen investigando nuevos factores de riesgo CV y valorando el papel que desempeñan como factores de riesgo independientes de padecer una enfermedad CV, así como otros aspectos importantes, como son su variabilidad intraindividual e interindividual y la dificultad, reproducibilidad y coste de la técnica, que hagan posible su generalización en la práctica clínica. Históricamente, los umbrales de intervención terapéutica para el tratamiento de factores de riesgo CV clásicos, como la elevación de la PA, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia, se basan en valores discriminatorios variables y arbitrarios de cada uno de los factores individuales.

FIGURA 7
CLASIFICACIÓN Y GRADO DE PRESIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES

<i>Clasificación</i>	<i>Percentil de PAS y/o PAD</i>
Normal	< percentil 90
Normal-alta	≥ percentil 90 y < percentil 95 ≥ 120/80, incluso aunque esté por debajo del percentil 90 en adolescentes
Hipertensión de grado 1	percentil 95 al percentil 99 mas 5 mmHg
Hipertensión de grado 2	> percentil 99 mas 5 mmHg
Modificado a partir del estudio del Grupo de Trabajo en Hipertensión en Niños y Adolescentes ²⁴ . El término «prehipertensión» se ha modificado a «presión alta-normal», de acuerdo con las guías de la ESH/ESC (2007) ¹ .	

Los factores de riesgo CV clásicos propuestos por las directrices conjuntas de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología son perfectamente adaptables a nuestra población. La HTA del adulto tiene sus orígenes en la infancia. De hecho, se ha demostrado que los valores de PA en la infancia influyen en los valores de PA en la edad adulta. Es decir, los niños

que presentan una PA elevada tienen más probabilidades de presentar HTA en la edad adulta, lo que marca la importancia de controlar la PA en niños y adolescentes. A la hora de identificar a niños con valores elevados de la PA, es importante realizar mediciones repetidas de la misma (cuyo objetivo es minimizar el error de medición), así como evaluar las comorbilidades (en particular, la obesidad) y los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.

Se considera que los niños y adolescentes que presentan valores promedio de PAS o de PAD iguales o superiores al percentil 90, pero inferiores al percentil 95, tienen una PA normal-alta. Asimismo, se considera que los adolescentes con un valor de PA $\geq 120/80$ mmHg, incluso aunque esté por debajo del percentil 90, también presentan una PA normal alta (**Figura 7**). En las **tablas 8 y 9** se muestran los percentiles de PA para chicos y chicas de edades comprendidas entre 1-18 años, de acuerdo con los datos de la Task Force (124-129).

FIGURA 8
PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (POR EDAD Y PERCENTIL DE TALLA)

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado a partir del estudio llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Hipertensión en Niños y Adolescentes²⁴.

FIGURA 9
PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑAS Y ADOLESCENTES (POR EDAD Y PERCENTIL DE TALLA)

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Modificado a partir del estudio llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Hipertensión en Niños y Adolescentes²⁴.

La estimación del riesgo CV total resulta sencilla en subgrupos de pacientes determinados, como aquellos con antecedentes de enfermedad CV establecida o Enfermedad coronaria, o con factores de riesgo individuales muy elevados. En todas estas entidades, el riesgo CV total es alto o muy alto y requiere medidas intensivas de reducción del riesgo. Sin embargo, un elevado número de pacientes con HTA no pertenecen a ninguna de las categorías mencionadas y la identificación de los pacientes con riesgo bajo, moderado, alto o muy alto requiere el uso de modelos de estimación del riesgo CV total, de manera que se pueda ajustar la estrategia terapéutica en consonancia.

Se parte del concepto de riesgo de referencia, correspondiente a los sujetos con niveles de PA normales: PAS 120-129 mmHg y PAD 80-84 mmHg, sin la presencia de otros

factores de riesgo, y se introduce la noción de riesgo añadido en las situaciones con mayores niveles de PA, incluso con niveles de presión arterial normal alta, cuando existen otros factores de riesgo, lesiones de órganos diana o complicaciones clínicas asociadas (Figuras 10 y 11).

FIGURA 10
TABLA DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR DE LA ESH/ESC 2013

Riesgo Bajo	Presión arterial (mmHg)			
	PAS normal elevada 130-139 o PAD 85-89	HT grado I PAS 140-159 o PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HT grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR		Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
1-2 FR	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto
≥ 3 FR	Riesgo bajo-moderado	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto
DO, ERC fase 3 o diabetes	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto-Muy alto
ECV sintomática, ERC fase ≥ 4 o diabetes con DO/FR	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto

FIGURA 11
TABLA DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR DE LA ESH/ESC 2013

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	PAS normal elevada 130-139 o PAD 85-89	HT grado I PAS 140-159 o PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HT grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR	• Sin intervención en el control de PA	• Cambios en el estilo de vida durante varios meses • Luego añadir tto. Fcol. Con objetivo de PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Luego añadir tto. Fcol. Con objetivo de PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico inmediato con objetivo PA $<140/90$
1-2 FR	• Cambios en el estilo de vida • Sin intervención en el control de PA	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Luego añadir tto. Fcol. Con objetivo de PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Luego añadir tto. Fcol. Con objetivo de PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico inmediato con objetivo PA $<140/90$
≥ 3 FR	• Cambios en el estilo de vida • Sin intervención en el control de PA	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Luego añadir tto. Fcol. Con objetivo de PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico con objetivo PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico inmediato con objetivo PA $<140/90$
DO, ERC fase 3 o diabetes	• Cambios en el estilo de vida • Sin intervención en el control de PA	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico con objetivo PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico con objetivo PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico inmediato con objetivo PA $<140/90$
ECV sintomática, ERC fase ≥ 4 o diabetes con DO/FR	• Cambios en el estilo de vida • Sin intervención en el control de PA	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico con objetivo PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico con objetivo PA $<140/90$	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento farmacológico inmediato con objetivo PA $<140/90$

Este sistema es útil en la práctica clínica para el manejo del paciente hipertenso, si bien tiene algunas limitaciones, ya que utiliza una clasificación categórica de los factores de riesgo respecto a las ecuaciones de riesgo basadas en variables continuas. Los términos de riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto indican, según los criterios de Framingham, un riesgo absoluto aproximado de ECV a los 10 años <15 %, 15 %-20 %, 20 %-30 % y >30 % o un riesgo absoluto aproximado de enfermedad CV mortal a los 10 años <4 %, 4 %-5 %, 5 %-8 % y >8 % según las tablas del proyecto SCORE. Las directrices de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología reconocen las limitaciones de estas tablas con valoraciones categóricas en lugar de utilizar variables continuas, así como que el peso de la afectación de órganos diana variará en función de cómo sea valorado, a través de técnicas más o menos sensibles. No obstante, considera que son tablas útiles para la toma de decisiones clínicas en pacientes hipertensos. Por tanto, resulta imprescindible un abordaje global e integral de todos los factores de riesgo (130,131).

HÁBITOS TÓXICOS: TABAQUISMO Y ALCOHOL

El tabaco es la primera causa prevenible de muerte e invalidez en los países occidentales. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2030 se prevé que 10 millones de personas mueran al año prematuramente por enfermedades relacionadas con el tabaco. El consumo de tabaco en España ha descendido en el último cuarto de siglo. En los varones la prevalencia más alta se registró en 1980, desde entonces ha ido reduciéndose progresivamente hasta alcanzar cifras del 27-35 % la actualidad.

La tendencia al descenso en la prevalencia del tabaco observada en la población adulta no parece apreciarse entre los adolescentes. En Europa, según las fuentes de los registros nacionales de diversos países europeos, la prevalencia del tabaquismo entre los 18-25 años es del 30 %, similar prácticamente a los adultos.

Los factores que influyen en la adquisición y mantenimiento del hábito de fumar en los jóvenes son muy complejos, con una interrelación de elementos individuales y del entorno micro y macrosocial (132-135).

El consumo sería el resultado de un proceso de socialización en el cual los valores, actitudes y conductas van siendo cimentados e interiorizados en diferentes ambientes de referencia, siendo las tres fuentes de socialización principales: la familia, la escuela y sus iguales (los amigos y compañeros).

La familia es una influencia poderosa en la conducta de sus hijos, en el caso del hábito de fumar pueden actuar como factor modelo, facilitando la accesibilidad del tabaco, influyendo en las opiniones y actitudes hacia el tabaco, amplificando o disminuyendo el efecto de las otras dos fuentes de socialización.

El abandono del hábito tabáquico es absolutamente primordial para mejorar el pronóstico CV de los pacientes. Tras el cese de fumar, existe un rápido descenso del riesgo de eventos CV incidentes y recurrentes. Tras 2-4 años tras el abandono de fumar de forma completa, el riesgo de EC e ictus se acerca al de las personas que nunca han fumado. El consejo médico y la terapia de apoyo psicológico son muy importantes, sin embargo, la tasa de recurrencia en el consumo es alta. El manejo terapéutico debe combinar terapias de comportamiento y farmacológicas.

Las relaciones que los jóvenes españoles mantienen con el alcohol deben contextualizarse en el marco de sus hábitos de ocupación del tiempo de ocio. La asociación entre el consumo de drogas, en especial el alcohol, y diversión, ha ido calando entre los jóvenes, hasta convertir el consumo de estas sustancias en un elemento básico de la cultura juvenil y de sus formas de ocio. El consumo de alcohol ha pasado a ser un componente esencial, articulador y dinamizador del ocio de muchos jóvenes, en particular durante las noches del fin de semana. Baste indicar que entre las actividades de ocio practicadas en el fin de semana por los estudiantes españoles figura en segundo lugar el ir de bares o discotecas (el 74.8 % de los encuestados realiza esta actividad), solo precedida por el salir con amigos/as.

El alcohol es la sustancia más consumida entre los estudiantes de Secundaria, seguida a bastante distancia del tabaco y el cannabis, como lo confirma el que un 76 % de los escolares haya ingerido bebidas alcohólicas a lo largo de su vida y el que el 58 % lo haya hecho en los últimos 30 días. Aunque el consumo de alcohol está bastante generalizado entre los escolares, este se concentra fundamentalmente en el fin de semana, así los escolares consumidores de alcohol en los últimos 30 días se distribuyen en dos grandes grupos: un 42.9 % que restringió el consumo en el mes anterior exclusivamente al fin de semana y un 14.7 % que bebió en días laborables y en el fin de semana.

En el programa de prevención de patología CV en los jóvenes, debe jugar un papel pivotal la prevención de los hábitos tóxicos, modificables, deletéreos para la salud cardiovascular. De hecho, la acción beneficiosa de la suspensión de hábitos tóxicos sobre la salud cardiovascular justifica de forma absoluta cualquier esfuerzo que se lleve a cabo en este campo (136-138).

DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM)

Existen un gran número de estudios epidemiológicos, observacionales y prospectivos que han establecido que la DM2 es un factor de riesgo muy importante para la ECV. El control estricto de la glucemia basal puede enlentecer la progresión de la insuficiencia renal, la neuropatía y la retinopatía diabética. Existen datos contradictorios en cuanto a la progresión de las complicaciones macrovasculares y el nivel de glucemia óptimo a lograr en estos pacientes. Los objetivos de control de los diferentes factores de riesgo deben ser más estrictos en esta población, ya que su nivel de riesgo de desarrollar una ECV es similar a aquellos que ya presentan lesión de órgano diana o tienen 3 o más factores de riesgo. Es decir, un paciente diabético debe ser tratado como si ya presentase ECV.

El tipo de diabetes mellitus más frecuente en población joven es la tipo 1, de probable origen autoinmune, insulín-dependiente desde el diagnóstico y más relacionada con esta población en salud pública. No obstante, la epidemia de sobrepeso y obesidad, íntimamente relacionada con el síndrome metabólico y una extensión del mismo, las alteraciones glucémicas y el desarrollo posterior de DM2 está “adelantando” la aparición de esta patología varios años. La obesidad infantil, ampliamente prevalente en España, se relaciona con obesidad juvenil y adulta y la incidencia de DM2 crece progresivamente en los últimos años.

Esta situación clínica tiene aspectos cuasi dramáticos si hablamos de una patología con un componente hereditario pero un fundamento adquirido durante el desarrollo del paciente, por lo que la capacidad de prevención es enorme.

OBESIDAD

La obesidad es un problema médico y de salud pública de primer orden. En numerosos estudios se ha documentado una fuerte relación entre obesidad y enfermedad cardiovascular.

Cuando se habla de obesidad y ECV, no solo hay que pensar en obesidad en la edad adulta, sino también en edades más tempranas. En la juventud, el exceso de peso está asociado directamente con concentraciones plasmáticas elevadas de insulina, lípidos y lipoproteínas y con hipertensión arterial, y puede ocasionar la aparición prematura de enfermedades cardiovasculares en los adultos.

El informe SESPAS (Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria) 2010 refería valores de exceso de peso infantil del 35 % (el 20 % de sobrepeso y el 15 % de obesidad). Estamos, pues, ante un factor de riesgo de magnitud cada vez mayor y de enorme trascendencia, cuya tendencia debería ser vigilada de manera sistemática y rigurosa. En este sentido, son frecuentes las debilidades metodológicas en la definición de obesidad, su medición y la selección de la muestra.

La epidemia actual de sobrepeso y obesidad en los países desarrollados ha contribuido al descenso de la tendencia positiva experimentada en estas sociedades en las últimas décadas en cuanto al mejor control de las ECV. De hecho, varios estudios han relacionado de forma directa la obesidad con incapacidad en distinto grado y empeoramiento en la calidad de vida. Con el surgimiento del aumento de la prevalencia de la obesidad y con el aumento de las personas que alcanzan edades mayores, una gran proporción de individuos con sobrepeso y obesidad en edades tempranas de la vida experimentarán los efectos deletéreos del exceso de peso en edades mayores, provocando una mayor prevalencia de la enfermedad y la incapacidad que se asocia a ella, con un gran aumento del coste sanitario. Sin embargo, la epidemia de obesidad proporciona una gran oportunidad para la intervención sanitaria, ya que la reducción del peso corporal puede ser la mejor herramienta para lograr los objetivos marcados en otras intervenciones sobre factores de riesgo CV, especialmente aquellos pacientes con un alto riesgo de sufrir la ECV. Los beneficios del descenso de peso son muy amplios, tanto en relación con los cambios en el riesgo CV como en reducción del desarrollo de factores de riesgo. Una modesta pérdida de peso se ha relacionado con mejoría franca en el control de la PA; de esta forma, por cada 10 kg de peso perdidos, la PAS desciende una media de entre 5-20 mmHg y se logra una mejoría significativa en cuanto a la sensibilidad a la insulina. Varios tratamientos han demostrado su utilidad para el control de la obesidad, pero la regla aritmética de la pérdida de peso requiere de forma fundamental que la ingesta de calorías sea menor que el gasto de calorías. Por tanto, el descenso en la ingesta calórica y el aumento de la actividad física es la medida terapéutica más importante para lograr el objetivo de perder peso. Actualmente, diversos fármacos están aprobados para el tratamiento de la obesidad. Muchos de ellos afectan al sistema adrenérgico, lo que explica también los efectos secundarios que provocan (139,140).

Alteraciones del estatus nutricional y obesidad en jóvenes

La obesidad puede definirse como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo producido como consecuencia de un desequilibrio positivo y prolongado entre la ingesta y el gasto energético. Este trastorno se ha convertido hoy en día en uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. El rápido aumento de su prevalencia en los últimos años, ha hecho que la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su 57ª Asamblea Mundial de la Salud celebrada en mayo de 2004, la haya declarado “epidemia del siglo XXI” por las dimensiones que ha adquirido a lo largo de las últimas décadas y por su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (141). Según la OMS, la obesidad se ha duplicado en todo el mundo desde 1980. En 2014, más de 1.9 billones de personas mayores de 18 años presentaban sobrepeso (39 %), de los cuales 600 millones (13 %) fueron considerados obesos. En 2013, esta misma organización alerta especialmente de la existencia de 42 millones de niños menores de 5 años que presentan sobrepeso u obesidad.

Aunque hasta hace poco años la obesidad se consideraba un problema que afectaba tan solo a los países desarrollados, donde ha pasado a ser el principal desorden nutricional, y una de las principales causas de muerte y discapacidad, el sobrepeso y la obesidad están ahora en aumento en los países en desarrollo con economías emergentes, clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos medianos y bajos. En España, de acuerdo con los datos del estudio DORICA, recogidos en el documento de consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad 2007, la prevalencia de obesidad en población adulta entre 25 y 64 años, se sitúa en un 15.5 %, siendo mayor en mujeres (17.5 %) que en hombres (13.2 %). La prevalencia de sobrepeso se estima en un 39.2 % y afecta más al colectivo masculino (46.4 %) que al femenino (32.9 %) En conjunto, el exceso ponderal se estima que afecta al 54.7 % de la población española.

En la antigüedad, se consideraba que la obesidad solo estaba influenciada por la ingesta calórica. En la actualidad, y a pesar de que su etiología no es del todo conocida, se con-

sidera una enfermedad multifactorial en la que están involucrados factores ambientales, genéticos, neurológicos y endocrinos, siendo difícil en cada caso particular valorar la importancia relativa de cada uno de ellos. Aunque se sabe que algunos desórdenes médicos pueden causar la obesidad, menos del 1% de todos los casos de obesidad son causados por problemas físicos. Entre los principales desencadenantes de esta patología multifactorial destacan por lo tanto los factores ambientales relacionados particularmente con cambios en el estilo de vida, que han dado lugar a un gran desequilibrio entre la ingesta y el gasto calórico, con grandes cambios en los hábitos alimentarios y un abuso de dietas ricas en grasas y carbohidratos simples, a lo que se suma el sedentarismo y los bajos niveles de actividad física.

La obesidad, además de ser considerada en sí misma como una enfermedad crónica, también es un importante factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades responsables de una elevada morbimortalidad en la edad adulta, asociándose con desórdenes tales como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipemia, la esteatosis hepática y las alteraciones osteoarticulares y cardiometabólicas, entre otras, así como un factor de riesgo en el desarrollo de tumores malignos de diversa localización (colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar) (142).

A pesar de que la obesidad es una de las condiciones médicas más fáciles de reconocer, el tratamiento es muy difícil y el coste económico anual para la sociedad es muy elevado. Uno de los primeros enfoques en el tratamiento de la obesidad debe pasar por una modificación drástica del estilo de vida, orientada principalmente a la reducción del peso corporal y del sedentarismo, algo difícil de conseguir en la sociedad actual. Debido a las dificultades y limitaciones que suponen los tratamientos de reducción de peso basados en dietas hipocalóricas y el aumento de la actividad física, en muchos casos el tratamiento de la obesidad debe ir acompañado de un tratamiento farmacológico. Hay también que tener en cuenta que las personas con obesidad no presentan un blanco único sobre el cual dirigir una terapéutica específica y, por lo tanto, el tratamiento debe basarse en el control farmacológico de todas y cada una de las complicaciones que la acompañan, algunas de ellas mencionadas en el párrafo anterior. Esto hace inevitable la instauración de una polimedicación que exige la coordinación de varios especialistas. Actualmente en España existen dos fármacos aprobados por el Ministerio de Sanidad para el tratamiento de la obesidad: el orlistat, que actúa uniéndose a las serinas de las lipasas gástricas y pancreáticas, inhibiendo su actividad, y la sibutramina, que actúa a nivel del sistema nervioso central, inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, produciendo sensación de saciedad. En casos especiales se puede recurrir a terapia quirúrgica. Esto debe reservarse solo a personas seleccionadas que cumplen una serie de condiciones y en los que hayan fracasado reiteradamente los anteriores tratamientos.

Hemos explicado al inicio de este capítulo que la obesidad se define como un exceso de grasa en el organismo. La cantidad de grasa corporal puede medirse de forma directa mediante técnicas como la hidrodensitometría, pletismografía, tomografía computerizada, resonancia magnética, absorciometría dual energética de rayos X o la bioimpedanciometría. Sin embargo, estas técnicas no se suelen utilizar de forma habitual en la práctica clínica, debido a su elevado coste y a que se requieren equipos específicos y personal especializado. Existen otras técnicas más baratas, accesibles, fáciles y reproducibles, basadas en la antropometría. El IMC es uno de los criterios más utilizados para realizar el diagnóstico de obesidad, ya que el peso está estrechamente relacionado con la grasa corporal. Este se define como el cociente del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (Figura 12).

FIGURA 12
CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL
(INFRAPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD) DE ACUERDO CON EL ÍNDICE DE MASA
CORPORAL (IMC) (OMS 2004)

Clasificación	IMC (Kg/m ²)	
	Valores de corte principales	Valores de corte adicionales
Infrapeso	< 18.50	< 18.50
Delgadez severa	< 16.00	< 16.00
Delgadez moderada	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Delgadez aceptable	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normal	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
Pre-obeso	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
Obeso tipo I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Obeso tipo II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obeso tipo III	≥ 40.00	≥ 40.00

Sin embargo, hay que ser conscientes que el IMC no mide directamente la cantidad de grasa corporal, por lo que para hacer una determinación más precisa al respecto se hace uso de otros índices, como son por ejemplo el perímetro de la cintura (PC), el índice cintura-cadera (ICC), principalmente utilizados en adultos, y la medición de pliegues cutáneos o el índice nutricional.

Obesidad juvenil

La obesidad es, además, una enfermedad que se puede iniciar desde la infancia. La tasa de incremento de obesidad y sobrepeso en las primeras etapas de vida ha sido del 30 % en los países desarrollados. La previsión para el año 2030 es que el 60 % de la población europea sea obesa (143). Concretamente, en España, la obesidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública y en los últimos años está afectando de manera especial a niños y adolescentes. El reciente estudio *Aladino* (2013), muestra que el exceso de peso infantil (obesidad más sobrepeso) en España, en población de 6 a 9 años de edad, es del 44.5 % (18.3 % obesidad y 26.2 % sobrepeso). En la Comunidad de Madrid se está realizando el estudio longitudinal en la población infantil denominado *ELOIN*. Este estudio se inicia en niños de 4 años y se mantiene un seguimiento hasta los 14 años. Los datos disponibles para el periodo 2012-2013 en la población de 4 años muestran que el porcentaje de obesidad en esta edad es de un 6.4 % (en niños 6.5 % y en niñas 6.4 %) y el de sobrepeso es de un 17.3 % (17.4 % en niños y 17.2 % en niñas). Por tanto, aproximadamente uno de cada 4 niños de 4 años de la Comunidad de Madrid están en situación de exceso de peso. A partir de los 14 años, la tendencia es ascendente en ambos sexos, siendo este aumento mayor en las chicas (144).

En los primeros dos años de vida, la rápida ganancia de peso produce más ganancia de masa magra que de masa grasa. Después de los dos años de vida y particularmente después de los cuatro años, la ganancia rápida de peso se asocia con aumento de la masa grasa y riesgo de obesidad. El exceso de peso a edades tempranas, además de ser un factor de riesgo para la enfermedad adulta posterior, se asocia al deterioro de la salud en etapas tempranas, tanto física como psicosocial. Una vez establecida, la obesidad juvenil es difícil de revertir. Por lo tanto, la vigilancia de la prevalencia de la obesidad es esencial.

El IMC es el índice que se utiliza también para el diagnóstico de obesidad en los niños con edades superiores a los 2 años. De la misma forma que en los adultos, en la etapa juvenil el rango normal de IMC varía según el sexo (**Figura 1**) Los niños y adolescentes con un BMI en el percentil 85, o por encima del 85 y menor que el percentil 95, se consideran con sobrepeso. Los niños y adolescentes con un BMI superior al percentil 95 se consideran obesos. En los adolescentes se ha asociado además un aumento del IMC (sobrepeso superior a 25 y obesidad superior a 30) con concentraciones elevadas de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y triglicéridos (TG), y concentraciones bajas de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c). La obesidad juvenil está también asociada con un aumento en el riesgo de padecer determinadas patologías y complicaciones, algunas de las más frecuentes se resumen en la **Figura 13**.

FIGURA 13
RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD JUVENIL

Riesgos y complicaciones de la obesidad juvenil
<ul style="list-style-type: none"> Complicaciones cardiovasculares Diabetes Asma y problemas respiratorios Dificultad y problemas para dormir Problemas emocionales (baja autoestima) Problemas psicológicos (depresión, ansiedad y desorden obsesivo compulsivo) Pubertad temprana

Como se ha explicado con anterioridad, los factores ambientales desempeñan un papel determinante en el aumento de la incidencia de obesidad, tanto en los países desarrollados como en aquéllos en vías de desarrollo, y especialmente en la aparición de obesidad en etapas tempranas de la vida. No obstante, algunas condiciones individuales se han asociado también a una mayor vulnerabilidad para desarrollar sobrepeso. Si bien la ingesta calórica total en la infancia no se ha modificado sustancialmente, la composición de la misma ha variado a expensas de las calorías provenientes de las grasas y los azúcares simples. Si a esto se le suma la disminución de la actividad física, probablemente sean éstos los principales desencadenantes de la obesidad juvenil, y principales factores ambientales pasibles de intervención, por medio de programas de prevención y tratamiento de la obesidad juvenil.

La alimentación (producción, selección, preparación, conservación, combinación, cocinado y consumo de los alimentos) es un hecho de profundo arraigo cultural que ha ido, a su vez, moldeando las sociedades a través de la historia. Este hecho, unido a las transformaciones sociales, demográficas y económicas sufridas en los últimos 50 años, se consideran también responsables de la mayor prevalencia de la obesidad y de enfermedades crónicas no transmisibles (como diabetes o enfermedad cardiovascular). Entre estas transformaciones podemos destacar la mayor accesibilidad a los alimentos, tanto en su variedad como en la disponibilidad, a expensas de la inclusión de nutrientes de baja calidad para ofrecer precios más bajos.

A lo largo de la prolongada evolución de la especie humana, nuestro cuerpo ha desarrollado procesos de acumulación del excedente energético en forma de grasa, lo que ha permiti-

do sobrevivir al ser humano en momentos de escasez de alimentos. Esta misma adaptación resulta hoy en día contraproducente debido a que la disponibilidad de alimentos y energía ya no es crítica. Esta disponibilidad relativamente alta de energía alimentaria contribuye al denominado ambiente obesogénico (145). En las últimas décadas, con la epidemia de obesidad instalada en los países en vías de desarrollo y la profundización del conocimiento acerca de la transición nutricional, es cada vez más evidente la importancia de este ambiente obesogénico como determinante de la obesidad, en el que se distinguen diferentes niveles o ambientes.

- Ambiente familiar. En la actualidad, los estilos de alimentación del niño están poco controlados en el ambiente familiar y esto hace que con frecuencia se adopten estilos de alimentación no saludables, con alto consumo de alimentos procesados como bebidas azucaradas, y alimentos con alto contenido de grasas saturadas y/o grasas trans, y bajo consumo de frutas, verduras y productos integrales o con alto contenido en fibra. Otro aspecto importante en los cambios de hábitos en el ambiente familiar es la alteración de los horarios de las comidas, eliminando en muchos casos el desayuno, cuya importancia es vital para un adecuado rendimiento y crecimiento de la población juvenil. Otro factor importante es la disminución en el número de comidas familiares y el aumento en la cantidad de comidas que los adolescentes hacen solos, con el consiguiente incremento en el consumo de alimentos envasados y comidas rápidas. Todo ello unido a un estilo de vida sedentario en el que este grupo de población pasa una gran cantidad de tiempo frente al televisor, los videojuegos u otros dispositivos electrónicos, a expensas de actividades deportivas o al aire libre, favorece el ambiente obesogénico en el entorno familiar.
- Ambiente escolar: Uno de los aspectos más importantes a este nivel, es la ausencia de educación alimentaria en las escuelas españolas. A esto se une el hecho de que en muchos casos la alimentación de los comedores escolares sea inapropiada, si bien suele ser ajustada en cuanto al contenido calórico. El consumo de verduras y pescado suele ser insuficiente y la utilización de técnicas de fritura para el cocinado de los alimentos es, en muchos casos, demasiado frecuente. Esta situación empeora si tenemos en cuenta la abundante disponibilidad y accesibilidad de alimentos que tiene la población juvenil para comer en los kioscos, cafeterías o máquinas expendedoras situadas en los propios centros escolares. Todo ello unido a la falta de infraestructuras y facilidades para desarrollar actividades deportivas, y al elevado número de horas que los adolescentes permanecen en los centros escolares, convierten el ambiente escolar en unos de los ambientes obesogénicos prioritarios sobre el que actuar.
- Ambiente institucional: En la actualidad, la alta disponibilidad de alimentos procesados hipercalóricos, poco nutritivos, con alto contenido de grasas, azúcares y sal, unida a la agresiva promoción publicitaria, particularmente aquella dirigida a los adolescentes, produce un alejamiento de la población respecto al patrón de hábitos alimentarios saludables. Es necesaria, por lo tanto, una estrategia política a nivel institucional mucho más intensa y eficaz para detener el avance de la epidemia de obesidad, regulando de manera más restrictiva el contenido de determinados alimentos procesados, y de la información y publicidad que se ofrece a los consumidores, especialmente aquella dirigida a la población juvenil.

Numerosos estudios han observado que la obesidad a edades tempranas se correlaciona con la presencia de obesidad en la edad adulta. La probabilidad de que un joven llegue a ser, en el curso de su vida, un adulto con obesidad es mayor en los percentiles altos de IMC y cuanto más cerca de la edad adulta se encuentre el niño o adolescente. Más de dos tercios de los niños y adolescentes que presentan sobrepeso entre los 10 y 14 años serán adultos con obesidad. Por ello, se considera la obesidad juvenil como una variable predictiva de exceso de peso en la edad adulta. Se ha demostrado además la existencia de una relación entre un IMC elevado en edades tempranas con la mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y

coronarias en la edad adulta (146,147). Cada vez son más los estudios que asocian la obesidad juvenil con un mayor riesgo de mortalidad en la edad adulta, asociada a complicaciones causadas por la presencia de obesidad, como son la aterosclerosis o la enfermedad coronaria, e incluso también se asocia con un mayor riesgo de aparición de cáncer colorrectal (148), trastornos endocrinos relacionados con la vía insulina-glucosa y trastornos psicológicos (149).

La obesidad juvenil también acarrea importantes consecuencias psico-sociales. Esta etapa de la vida supone, en general, un momento conflictivo en relación con los hábitos y las costumbres, y se considera una etapa decisiva y complicada en relación con el cuerpo, y con la comida en particular. El aumento general de los órganos, de la masa muscular y de la masa ósea se manifestará en marcados cambios pondo-estaturales, reflejados en la variación y en el valor absoluto de la estatura del adolescente. Los requerimientos nutricionales están aumentados por la aceleración del crecimiento y el desarrollo, por lo que las recomendaciones nutricionales se adecuarán a las necesidades fisiológicas de cada individuo. Es importante resaltar que, en la etapa juvenil se mezclan otros intereses y presiones relacionados con el mundo que les rodea y con los cambios vitales inherentes a todo el grupo familiar. Por lo tanto, es crucial insistir en el refuerzo de los hábitos ya adquiridos y tratar de sostenerlos en el hogar.

Por todo ello, dado que el desarrollado de obesidad juvenil tiene una fuerte tendencia a persistir en la vida adulta, y que está ampliamente demostrado que el exceso de peso en la edad adulta reduce las expectativas de vida debido a la comorbilidad asociada, la prevención desde los primeros años de vida es prioritaria.

La prevención como herramienta eficaz para evitar la aparición de esta patología, así como el tratamiento de los trastornos asociados, implican la adquisición de hábitos saludables de alimentación y de ejercicio físico. Cada vez existen más investigaciones que muestran la importancia de una correcta nutrición para la salud y el desarrollo del individuo en la etapa juvenil, así como el impacto para el futuro tanto a nivel personal como comunitario. Algunos estudios han constatado resultados esperanzadores de diversas intervenciones dirigidas a promover conductas saludables, como una dieta equilibrada y la realización de ejercicio físico, condiciones necesarias para la prevención de la obesidad. Pero la realidad es que la eficacia de las intervenciones dietéticas, si existe, es de corta duración. Por otra parte, las intervenciones farmacológicas y quirúrgicas deben utilizarse solamente en circunstancias excepcionales, especialmente si existen comorbilidades graves. En ausencia de desorden físico, la única manera hasta ahora de perder peso de forma eficaz es reducir el número de calorías que se ingieren y aumentar el nivel de actividad física. Las cifras de actividad física en los adolescentes son bajas, la mayoría realiza menos de 4 horas de ejercicio físico a la semana, y más de la mitad pasa más de dos horas diarias frente a la televisión o dispositivos tecnológicos (móvil, videojuegos, chat...). La responsabilidad de unos hábitos de vida saludables debe de establecerse en la infancia. Sin embargo, el cambio de hábitos es una de las tareas más difíciles a la que se debe enfrentar cualquier joven. Durante los primeros años de vida del individuo, la prevención podría ser más efectiva por ser un momento vital en el que resulta más fácil instalar hábitos saludables.

Resultados de estudios sobre hábitos dietéticos indican que un elevado porcentaje de la población no cumple las recomendaciones de la dieta considerada como saludable, y que la dieta mediterránea está siendo abandonada y sustituida por otras con mayor contenido en grasa total y saturada debido a un aumento de la proporción de carnes rojas y embutidos asociado a la reducción de frutas, hortalizas, cereales y legumbres. Además de un abuso del consumo de bebidas carbonatadas, que han sustituido el consumo de agua como bebida en todas las comidas. Así, estudios realizados en población española de 4 a 14 años, muestran que solo el 34 % comen dos o más raciones de verduras y hortalizas diarias, el 60 % comen dos o más frutas al día, el 32 % toman golosinas varias veces al día, y el 37 % comen arroz o pasta casi a diario.

En cuanto a la forma física de los adolescentes (capacidad aeróbica y fuerza muscular), estudios realizados en la población infantojuvenil española muestran que es menor que la de los adolescentes de otros países europeos, siendo los niños y niñas españoles los que practican menos ejercicio en horario extraescolar: más del 60 % no practica o practica ejercicio

menos de dos veces a la semana, porcentaje que alcanza el 75 % en las niñas (150). Limitar el tiempo ante la televisión a menos de 2 horas diarias sería lo recomendable ya que se sabe que los niños que miran más de 5 horas por día de televisión presentan un riesgo de desarrollar sobrepeso 8,3 veces mayor que aquellos que solo miran 2 horas por día o menos.

El carácter multifactorial de la obesidad, donde aparecen diferentes escenarios o ambientes obesogénicos, exige que las intervenciones no sean una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida, que incluya cambios dietéticos, ejercicio físico, tratamiento conductual y abordaje familiar, y no solamente sobre el adolescente y su familia, sino también sobre el ambiente escolar, y para conseguirlo es necesario que las instituciones se involucren y busquen soluciones para ayudar a los escenarios obesogénicos de la sociedad actual. Cuanto más temprano se intervenga sobre sus determinantes, más efectivos serán los resultados. En este sentido, España impulsa, desde el año 2005, la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad física, prevención de la Obesidad y Salud), promovida por el Ministerio de Sanidad y Consumo. La Estrategia NAOS tiene como objetivo fomentar acciones de promoción de la alimentación saludable y de la práctica de actividad física en colaboración con profesionales de la salud, municipios y comunidades autónomas, familias, y los sectores educativo y empresarial. Además, otras acciones de la Estrategia son la realización de protocolos dirigidos a atención primaria en colaboración con las sociedades científicas para la detección precoz de la obesidad, así como desarrollar programas de seguimiento, impulsar la investigación sobre obesidad, realizar un control epidemiológico (mediante el Observatorio de la Obesidad) y establecer un plan de acción para la prevención, con iniciativas como los programas PERSEO y THAO. El objetivo que tiene la aplicación de estrategias preventivas es aumentar la probabilidad de que el joven, las familias, las escuelas y la sociedad en general adopten un estilo de vida saludable, evitando así tratamientos costosos que incrementan el gasto económico en salud tanto a nivel familiar como a la salud pública.

A continuación, se resumen un conjunto de recomendaciones para prevenir y/o tratar la obesidad juvenil. Estas recomendaciones no solo se limitan al ámbito familiar sino también al ámbito escolar, sanitario, e institucional.

- Promover actividades que eviten el sedentarismo e iniciar a los niños y niñas en la práctica deportiva a edades tempranas.
- Implicar a los y las jóvenes en la compra de alimentos, su manipulación y el fomento de técnicas culinarias.
- Instaurar horarios ordenados y regulares de comida desde los primeros años de vida, a ser posible con la presencia de la familia y sin elementos de distracción como la televisión, móviles...Comer sentados, lentamente y masticando bien.
- Promover el desayuno como la comida más importante en la rutina diaria.
- Utilizar el agua como principal fuente de hidratación en todas las comidas.
- Limitar el consumo de alimentos con alta densidad calórica.
- Servir raciones de alimentos adecuadas a cada edad y situación concreta.
- Evitar la utilización de dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser peligrosas.
- Disminuir la cantidad de horas que la juventud pasa frente al televisor, el ordenador u otros dispositivos electrónicos y evitar que disponga de estos dispositivos en su dormitorio.
- Promover en las escuelas la educación física y la actividad deportiva. Incluir programas educativos orientados a la mejora de la dieta y a la disminución del sedentarismo, que incluyan a la familia y al personal académico.
- Promover los menús saludables en las escuelas, incluyendo suficiente variedad de frutas y verduras y evitar el consumo elevado de grasas y azúcares, disminuyendo la accesibilidad a alimentos de elevado contenido calórico (máquinas expendedoras) y facilitando el consumo de alimentos saludables. Variar la modalidad de cocción de los alimentos, evitando las frituras y los salteados.

- Formación en las escuelas para facilitar la comprensión de la información nutricional en el etiquetado de los alimentos y la promoción del ocio activo, sin promover o alentar las comidas fuera de casa.
- Incluir el tratamiento psicológico en los programas de intervención para niños y adolescentes con obesidad.

Dieta mediterránea como herramienta básica para combatir la obesidad juvenil

A lo largo de los siglos, todos los pueblos han ido adaptando su dieta a los alimentos de que disponían, añadiendo otros alimentos que llegaban de otros lugares y que podían ser adaptados también en su zona.

La dieta mediterránea fue reconocida con este nombre a partir del “*Estudio de los siete países*” (151), realizado por el fisiólogo norteamericano A.B. Keys. El estudio tenía como objetivo observar la relación de la dieta y el estilo de vida con los factores de riesgo y la incidencia de enfermedades cardiovasculares, incluyendo en especial la muerte por infartos o ictus.

El estudio de Keys se inició en 1958 en Italia y posteriormente continuó en Holanda, Estados Unidos, Grecia, Japón, Finlandia y la antigua Yugoslavia.

A los participantes en el estudio (12.763 hombres de 40-59 años), se les hizo un seguimiento de cinco a diez años. Las conclusiones mostraron que la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, así como la mortalidad por infartos o ictus eran menor en Italia, Grecia y Yugoslavia y se asoció este hecho al tipo de dieta y al estilo de vida propio de esta zona.

Keys y colaboradores propusieron que la forma de alimentarse de los países del Mediterráneo, con predominio de alimentos de origen vegetal como cereales, legumbres, frutas, hortalizas y verduras; menor cantidad de leche, lácteos, carne y huevos y, por tanto, de grasa saturada, y mayor cantidad de pescado, era lo que hacía que la incidencia de las enfermedades cardiovasculares fuera menor.

El “*Estudio de los Siete Países*” demostró que los buenos hábitos alimenticios son imprescindibles para mantener y preservar la salud, tanto a nivel individual como a nivel de salud pública.

Diferentes estudios posteriores realizados en población europea, tales como el estudio de cohortes “*EPIC*” de Grecia (Trichopoulou, 2003) y el estudio “*HALE*” sobre determinantes nutricionales de un envejecimiento sano (Knoops, 2004), concluyeron que mantener el peso corporal, consumir una dieta mediterránea, realizar actividad física diaria, no fumar y consumir de forma moderada bebidas alcohólicas se asociaban a una reducción de la mortalidad en general y a un menor riesgo de muerte por cardiopatía coronaria, en particular.

EL ESTUDIO PREDIMED

Más recientemente, el estudio “*PREDIMED*” (152) analizó los efectos de la dieta mediterránea sobre la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular y otras patologías, como la diabetes, cáncer, deterioro cognitivo y enfermedades neurodegenerativas. Se trató de un ensayo clínico aleatorizado de intervención dietética que contó con 7.447 participantes. Se suplementó la dieta mediterránea con aceite de oliva virgen en 2.543 casos o con frutos secos en 2.454 casos frente a una dieta baja en grasa, en otros 2.450 casos. Este estudio trataba de averiguar si la dieta mediterránea, suplementada con aceite de oliva o con frutos secos, evitaba la aparición de muerte de origen cardiovascular, infarto de miocardio y/o accidente cerebro-vascular en personas con alto riesgo vascular comparándola con la dieta baja en grasa.

Los resultados demostraron que una dieta mediterránea tradicional suplementada con aceite de oliva virgen extra y/o frutos secos, era capaz de reducir en un 30 % la incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores.

La evidencia científica que se obtuvo concluye que la dieta mediterránea constituye una herramienta fundamental en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

Igualmente, este amplio estudio permitió obtener datos que relacionaban un efecto de prevención de esta dieta sobre la incidencia de la diabetes tipo 2. Salas, Salvadó y otros, (153) encontraron que la incidencia de diabetes se había reducido en un 52 % y que la mayor adhesión a esta dieta se asociaba con una menor incidencia de esta patología. Además, la reducción del riesgo de diabetes se había producido incluso sin que hubiera habido cambios significativos en el peso corporal o en la actividad física; es decir, que la acción beneficiosa de la *Diet Med* sobre el riesgo de padecer diabetes era independiente de otros factores con la misma capacidad ya demostrada (pérdida de peso y mayor actividad física).

Los datos del estudio *PREDIMED* permitieron conocer que la *Diet Med* está asociada a la reducción del riesgo de padecer cáncer de mama (154) de forma significativa (dos terceras partes). Es el primer ensayo aleatorizado que demuestra el efecto de una intervención dietética a largo plazo sobre la incidencia de cáncer de mama, realizando un seguimiento durante más de cuatro años de 4282 mujeres que llevaban una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra.

Por último, el estudio *PREDIMED* también ofreció la posibilidad de asociar tipo de dieta y función cognitiva (155). Las conclusiones relevantes sobre una población mayor fueron que una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva o frutos secos se asocia con una mejor función cognitiva.

CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

La dieta mediterránea, como tal, se define como un conjunto de costumbres dietéticas y gastronómicas ancestrales propias de las zonas que bañan las aguas del mar Mediterráneo.

Las recomendaciones principales de la dieta mediterránea se resumen en el siguiente cuadro:

FIGURA 14
RECOMENDACIONES PARA EL SEGUIMIENTO DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

CONSUMO ALTO
<ul style="list-style-type: none"> • En las comidas principales: <ul style="list-style-type: none"> - Aceite de oliva virgen extra como fuente de grasa - Fruta variada (al menos dos o tres piezas diarias) - Verduras y hortalizas variadas (dos o más al día, tanto crudas como cocidas) - Pan, pasta, arroz, cuscús. Preferiblemente integrales • Todos los días: <ul style="list-style-type: none"> - Aceitunas, frutos secos o semillas • A la semana: <ul style="list-style-type: none"> - Legumbres, dos o más veces - Pescado y marisco, dos o más veces - Utilizar como condimentos ajo y cebolla, hierbas aromáticas y especias
CONSUMO BAJO O MODERADO
<ul style="list-style-type: none"> • Todos los días: <ul style="list-style-type: none"> - Dos raciones de leche o lácteos fermentados, preferiblemente bajos en grasa • A la semana: <ul style="list-style-type: none"> - Huevos, de dos a cuatro veces - Carnes rojas, máximo de dos veces - Carne procesada, embutidos, máximo una vez • Consumo moderado de bebidas fermentadas como el vino: Una copa al día para las mujeres y dos copas para los hombres, como máximo. • Dulces, bollería industrial, mantequilla y grasas de origen animal, de forma esporádica
OTRAS RECOMENDACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ejercicio físico • Cuidar y mantener relaciones sociales: familia, amigos, compañeros... • Hacer actividades al aire libre • Comer productos de temporada • Utilizar técnicas de cocina que requieran añadir poca grasa: asados, plancha, al vapor, cocido...

¿Por qué la dieta mediterránea tiene los beneficios que se concluyeron a lo largo de los diferentes estudios realizados?

El conjunto de la dieta aporta los nutrientes calóricos y no calóricos necesarios, además de otras sustancias, consideradas como no nutrientes pero que tienen actividad biológica en el organismo, como sucede con los polifenoles. Por tanto, no se puede achacar a una sustancia o nutriente concreto la acción positiva sobre nuestro organismo, sino al conjunto de los procesos sinérgicos (o antisinérgicos) de los mismos.

Alimentos destacados de la Dieta Mediterránea

Recordemos someramente las cualidades nutricionales de los alimentos que componen la dieta mediterránea:

Aceite de oliva virgen extra: Es el aceite que se extrae de la primera presión en frío de las aceitunas. Es el aporte principal de ácidos grasos monoinsaturados de la dieta ya que contiene ácido oleico (C18:1), además de ácidos grasos esenciales: linoléico y alfa-linolénico, vitamina E (Tocoferoles: α , β , γ), betacarotenos y polifenoles, como el hidroxitirosol. Sus propiedades beneficiosas para la salud son ampliamente conocidas: tiene efectos positivos en la prevención de enfermedades cardiovasculares, actúa sobre la agregación plaquetaria, la hipertensión arterial, la inflamación y, según estudios epidemiológicos, en la prevención de algunos tipos de cáncer, ya que contiene compuestos con posible capacidad anticancerígena, como el mencionado hidroxitirosol y otros polifenoles. Como todas las grasas, tiene un gran aporte calórico (100 gramos de aceite aportan 899 kcal).

Cereales: Su principal nutriente es el almidón y la dextrina, carbohidratos complejos y lignina, celulosa y hemicelulosa que componen la fibra, en mayor cantidad si se trata de cereales integrales. Contiene un 9 - 12 % de proteínas (gliadina, glutenina, zeína, orinecina, albúmina...), considerada de bajo valor biológico debido a que tiene la lisina como aminoácido limitante y una pequeña cantidad de lípidos (1 - 4 %), sobre todo ácido linoléico. La mayor parte de las vitaminas y minerales se encuentran sobre todo en el salvado, por tanto, al igual que la fibra, los cereales integrales tienen mayor cantidad. Destaca la niacina y el ácido fólico. Aportan fósforo, potasio, calcio y selenio.

La forma habitual de consumir cereales en nuestra zona geográfica es **el pan**, elaborado a partir de harina, agua y levadura. La harina utilizada es principalmente de trigo, pero también se hace con harina de centeno, maíz, avena y otros cereales.

La proteína de algunos cereales es el gluten, formada a su vez por dos tipos: prolaminas y gluteninas. Precisamente, las prolaminas del trigo, cebada, centeno y avena (gliadina, hordeína, secalina, avenina) están asociadas a la intolerancia al gluten y por ese motivo en los pacientes con celiaquía se desaconseja su consumo.

Frutas: Son los frutos de las plantas. Contienen sobre todo agua (entre un 80 y un 90 % de su peso) y azúcares como glucosa, fructosa, sacarosa y maltosa. Igualmente son fuente de fibra, sobre todo celulosa, hemicelulosa y sustancias pécticas.

Destacan por su aporte en potasio (plátano, kiwi, albaricoque), magnesio (plátano, higos) y calcio (moras, naranjas). Las frutas son fuente fundamental de vitamina C, principalmente los cítricos y el kiwi. Al ser alimentos que se consumen crudos, la vitamina C no sufre merma, como sucede con los tratamientos culinarios. También contienen biotina, ácido pantoténico y betacarotenos, precursores de vitamina A.

Las frutas contienen también ácidos orgánicos, responsables de los caracteres sensoriales: **ácido málico** en pomos y drupas y **cítrico** en frutas tropicales y bayas. En la uva está presente el **tartárico** y compuestos fenólicos, que influyen en el color y el sabor: carotenos, antocianinas y flavonoides. Además de compuestos aromáticos como el limoneno del limón.

Vegetales: En el amplio grupo de estos alimentos se incluyen las **hortalizas**, que se definen como plantas herbáceas, hortícolas y maduras (tomate, pimiento, cebolla, calabacín, berenjena...) y las **verduras** que son los órganos verdes comestibles de las hortalizas. Existen más

de cinco mil variedades conocidas. Se distinguen por su bajo aporte energético y proteico. Son ricas en hidratos de carbono complejos (almidón) y fibra. Al igual que las frutas, su componente fundamental es el agua (60 - 90 %). Los principales minerales que contienen son el potasio (espinacas, acelgas, col de Bruselas), magnesio (acelga, espinacas) y sodio, pero también tienen cantidades apreciables de selenio y silicio. Contienen vitamina C, provitamina A, ácido fólico y vitaminas grupo B.

Otros alimentos que se incluyen en este grupo son las setas comestibles y el champiñón, que contienen alto porcentaje de agua y destacan como fuente de fósforo, vitamina D y niacina.

Además, las frutas y las verduras son fuente de otras moléculas con actividad biológica como los ácidos orgánicos ya mencionados, los pigmentos y los polifenoles, los taninos, ligninas y flavonoides (flavonoles, flavonas, flavanonas, antocianidinas y flavanoles).

Las vitaminas antioxidantes por excelencia son la vitamina E (liposoluble), que protege a las membranas celulares de la peroxidación lipídica y la vitamina C (hidrosoluble) con reconocida actividad antioxidante y que ayuda a recuperar a la vitamina C, reduciéndola. Además, existen otros fitoquímicos presentes en vegetales y frutas, como los polifenoles, que tienen capacidad de captar a los radicales libres y neutralizarlos. Numerosos estudios han demostrado su papel beneficioso en la salud cardiovascular debido a sus efectos vasodilatadores, antiaterogénicos, antiinflamatorios y antitrombóticos. Igualmente, los pigmentos presentes en las plantas tienen actividad antioxidante.

Los fitoquímicos más destacados en frutas y verduras son:

- La clorofila, responsable del color verde (espinacas, acelgas, lechuga, berros, canónigos...).
- Los carotenoides (betacarotenos y alfacarotenos) que dan color rojo, amarillo y naranja. Son liposolubles y se pueden almacenar en el tejido graso. Los betacarotenos son los carotenoides más abundantes de la dieta. Su metabolización da lugar a dos moléculas de retinol (vitamina A) y está presente en pimientos, zanahorias, calabazas, boniatos, albaricoques, mangos, papayas, melones *cantaloupe*, melocotones, naranjas, sandías, fresas, frambuesas... Otro carotenoide es el licopeno, que da color rojo y está presente en el tomate, pimientos rojos, cerezas. Es un potente antioxidante, anticancerígeno y antitrombótico. Se absorbe mejor en medio graso. Las espinacas, las acelgas, el brócoli o los berros contienen luteína y zeaxantina, responsables del color amarillo, aunque no se aprecia porque tienen mayor cantidad de clorofila. Estos carotenoides tienen actividad antioxidante en la retina y previenen la degeneración macular asociada a la edad (DMAE).
- Las antocianidinas son responsables de los colores rojo, rosa, malva, naranja y azul de flores y frutos (lombarda, arándanos).
- La quercetina confiere color amarillo-marrón (cebolla, manzana, grosella negra, hierbas aromáticas).
- Las betalainas dan color rojo-violáceo y amarillo (remolacha).

Conviene recordar que la mayor concentración de los polifenoles de la fruta se encuentra en la piel, pero debido a la utilización de plaguicidas y herbicidas, no se aconseja consumir fruta con piel.

A estos compuestos se les han adjudicado propiedades anticarcinógenas. Numerosos estudios han determinado el importante papel de las frutas y los vegetales en la prevención del cáncer. Así, el grupo de las coles (género *Brassicaceae*: brócoli, coles, coliflor, etc.) contiene mayor variedad de compuestos fitoquímicos con propiedades anticancerosas (glucosinolatos: isotiocianatos e indoles); la familia *Allium* (ajos, cebolla, cebolletas...) contiene sustancias azufradas, como la allicina; las frutas del bosque, ricas en ácido elágico y antocianidinas, que pueden inhibir la angiogénesis. Los cítricos, conocidos como fuente de vitamina C y de fitoquímicos, tienen efectos antiinflamatorios y capacidad para eliminar xenobióticos.

Otros alimentos ricos en polifenoles son el cacao, el café y el té.

Frutos secos: En la dieta mediterránea no pueden faltar los frutos secos que según su composición nutricional se clasifican en:

- Amiláceos, denominados así porque contienen un 50 % de almidón, como la castaña (*Castanea sativa*).
- Oleaginosos, cuya composición nutricional es de un 50 % o más de grasa, en su mayoría, poliinsaturada y elevada proporción de proteínas. Son: almendra, avellana, nuez, piñón, pistacho...

Los frutos secos son ricos en fibra (8-9 %) y en vitaminas del grupo B y minerales (potasio, fósforo, calcio, magnesio...) y los oleaginosos contienen ácidos grasos esenciales: linoléico y alfa-linolénico (precursores de los omega 6 y omega 3, respectivamente), ácido oléico y vitamina E.

Pescado y moluscos: El pescado en general es muy rico en proteínas (25 %) de alto valor biológico. El porcentaje de grasa depende de la especie, el pescado blanco apenas contiene grasa, mientras que el pescado graso (azul) es rico en ácidos grasos poliinsaturados y el principal aporte dietético de ácidos grasos omega 3 (EPA y DHA).

En cuanto a los minerales, el pescado es rico en fósforo, potasio, sodio y zinc. Contiene algo de hierro (menos que la carne) y destaca su aporte de yodo. Es fuente de vitaminas hidrosolubles (tiamina, riboflavina, niacina, ácido fólico, B₁₂) pero carece de vitamina C. También contiene vitaminas liposolubles, dependiendo del porcentaje de grasa que contenga.

Legumbres: Son alimentos con un alto porcentaje de **proteínas** (17-18 %) en crudo, una vez cocidas este porcentaje se reduce. Las proteínas de las legumbres son de bajo valor biológico ya que la Metionina es su aminoácido limitante, pero si se complementa con algún cereal (lentejas con arroz, por ejemplo), su calidad se iguala a la proteína animal, sin aportar grasa saturada.

Las legumbres son ricas en almidón, fibra, minerales como el fósforo, hierro, calcio y potasio y vitaminas del grupo B. Una vez cocidas, su aporte calórico es bajo (90 a 130 kcal/ración), lo que añadido a la gran cantidad de fibra que contienen (15-25%), les convierte en un alimento muy recomendable en cualquier tipo de dieta.

Leche y lácteos fermentados: Estos alimentos son ricos en proteínas, azúcares, sales minerales y lípidos (variable).

La caseína es la proteína más importante de la leche, pero también se hallan presentes otras proteínas como lactoalbúminas, lactoglobulinas y lactoferrinas, albúmina sérica y algunas proteasas.

El principal azúcar de la leche es la lactosa pero en los lácteos fermentados hay menos cantidad, debido a que las bacterias lácticas la transforman en ácido láctico.

La leche entera contiene un 3-4 % de lípidos, fundamentalmente ácidos grasos saturados (cadena media y larga), además de fosfolípidos y colesterol (en poca proporción). La leche semidesnatada solo contiene un 1.5 %, y la desnatada no debe superar el 0.5 %. Los quesos tienen una cantidad variable, dependiendo del grado de curación y puede oscilar entre un 4 y un 30 %.

La leche contiene vitaminas A y D (en la fracción grasa) y minerales como calcio, fósforo, potasio, sodio y magnesio. Los lácteos son recomendados precisamente por su aporte en minerales que componen los huesos (calcio, fósforo y magnesio). La biodisponibilidad de estos minerales de los lácteos les hace imprescindibles en la prevención de la osteoporosis, añadido a que también son fuente de vitamina D.

RECOMENDACIONES DE NUTRIENTES EN LOS JÓVENES

Según la OMS, se define **juventud** como la etapa posterior a la infancia y que precede a la edad adulta. Incluye la pubertad y la adolescencia. La adolescencia es un período complejo caracterizado por cambios físicos y psicológicos en los que la nutrición y la alimentación adquieren gran importancia. A su vez, la adolescencia comprende la etapa entre los 10 y los 19 años. Para la OMS la juventud abarca hasta los 25 años.

Esta etapa de desarrollo de la vida humana se caracteriza por un ritmo acelerado en el crecimiento, solo superado por el de la infancia. Los procesos biológicos que se producen comienzan con el inicio de la pubertad que marca el paso de la niñez a la adolescencia.

En la pubertad se alcanza la madurez sexual, que afecta a niños y niñas de manera diferente. Se distingue por un aumento de la talla y el peso y por el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, así como por el crecimiento de las mamas y la aparición del vello púbico y la menarquía en las niñas y el crecimiento de los órganos sexuales, el cambio de voz y la aparición del vello púbico y la espermarquía en los niños.

Desde el punto de vista nutricional, la juventud es una etapa crítica. Por una parte, están aumentadas las necesidades de todos los nutrientes debido al crecimiento óseo acelerado, el desarrollo de los órganos y la producción de las hormonas sexuales, así como al cambio de la composición corporal: aumento de la masa grasa en las niñas y de la masa magra en los niños. Por otra parte, es una etapa de cambios en las costumbres dietéticas influidos por una mayor independencia en la elección de los alimentos, por la preocupación por el aspecto físico y por las relaciones sociales y el propio desarrollo psicológico de adaptación a todos los cambios físicos.

Las recomendaciones que se consideran adecuadas de nutrientes y su proporción en la dieta diaria:

FIGURA 15
INGESTA RECOMENDADA SEGÚN LAS OMS

Factor dietético	Porcentaje del total de Energía Consumida
GRASA TOTAL	15-30 %
<ul style="list-style-type: none"> • Ácidos grasos saturados • Ácidos grasos poliinsaturados <ul style="list-style-type: none"> - Omega 6 - Omega 3 • Ácidos grasos trans • Ácidos grasos monoinsaturados 	<ul style="list-style-type: none"> <10 % (≤ 8 %) 6-10 % <ul style="list-style-type: none"> • 5-8 % • 1-2 % <1 % ≤ 15 %
CARBOHIDRATOS TOTALES	55-75 %
<ul style="list-style-type: none"> • Azúcares libres • Fibra 	<ul style="list-style-type: none"> <10 % 19-38 g al día
PROTEÍNAS	10-15 %
<ul style="list-style-type: none"> Colesterol Sal (NaCl)/ Sodio Frutas y vegetales 	<ul style="list-style-type: none"> < 300 mg/día < 5 g al día / 2 g al día ≥ 400 g al día

Lípidos o grasa: Se recomienda que representen del 15 al 30 % de la ingesta calórica. Sin embargo, en la dieta mediterránea, donde el aceite de oliva es la fuente de grasa principal, este porcentaje puede llegar al 35 %. Son el nutriente más calórico ya que proporciona 9 kcal por gramo metabolizado.

Desde hace años se ha hecho hincapié en la importancia no solo de la cantidad de lípidos de la dieta, sino, sobre todo, de su calidad.

- El perfil lipídico recomendado en la dieta mediterránea:
 - Ácidos grasos saturados = ≤ 8 %
 - Ácidos grasos monoinsaturados = ≤ 15 %
 - Ácidos grasos poliinsaturados = < 10 % haciendo hincapié en asegurar el consumo de omega 6 y omega 3 y reduciendo al máximo la ingesta de ácidos grasos trans (presentes en los alimentos elaborados).
 - Se mantiene la recomendación que el consumo de colesterol sea menor de 300 mg/día.

Las fuentes alimentarias de ácidos grasos saturados son fundamentalmente los alimentos procesados, la llamada *Fast-food*, los *snacks* y los alimentos de origen animal: carnes y productos cárnicos, leche y derivados. El aceite de oliva es la principal fuente alimentaria de grasa monoinsaturada.

En cuanto a los ácidos grasos poliinsaturados, sus principales fuentes alimentarias son el aceite de semillas, los frutos secos, las legumbres y el pescado.

Los ácidos grasos omega 6 son derivados del ácido linoléico, siendo el ácido araquidónico el más activo biológicamente. Sus fuentes alimentarias principales son:

- Aceites de semillas (girasol, maíz, onagra, germen de trigo).
- Aceite de soja.
- Frutos secos y semillas.
- Garbanzos y harina de avena.

Los pescados y las grasas de origen vegetal son fuente de ácidos grasos poliinsaturados.

Los ácidos grasos omega 3 se derivan del ácido alfa-linolénico, siendo EPA y DHA los más activos biológicamente. Sus fuentes principales son:

- Hígado de bacalao y su aceite (en forma de EPA y DHA).
- Pescado azul (arenque, atún, boquerones, caballa, salmón, sardinas...), centollo y cangrejo (en forma de EPA y DHA).
- Nueces (en forma de ácido alfa-linolénico).

Carbohidratos: Es el nutriente que debe estar en mayor porcentaje en nuestra dieta, desde un 55 % a un 75 %, dependiendo de edad, sexo y actividad física. La metabolización de los carbohidratos aporta 4 kcal por gramo en forma de glucosa, nutriente fundamental del cerebro y del músculo cardíaco.

Los carbohidratos alimentarios son los azúcares presentes en las frutas (glucosa, fructosa, manosa) y en la leche (lactosa). El almidón de los cereales, legumbres y tubérculos, es el carbohidrato complejo más abundante. Otros carbohidratos complejos que forman parte de la fibra alimentaria son celulosas, hemicelulosas, pectinas, mucilagos, lignina, inulina y oligosacáridos que están presentes en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales.

Proteínas: Se aconseja que no sobrepasen el 10-15 %. Los alimentos que aportan mayor cantidad de proteínas son las carnes, el pescado y los huevos, seguidos de los lácteos. Se consideran de alto valor biológico debido a que contienen los aminoácidos esenciales en las cantidades requeridas por el organismo. Sin embargo, las proteínas de los alimentos vegetales como las legumbres, cereales y frutos secos, contienen alguno de estos aminoácidos en menor cantidad de la requerida, aunque en la dieta se complementan y aumenta su valor biológico, considerándose necesario también su consumo ya que tienen la ventaja de que no están asociadas a la presencia de grasa saturada como sucede con los alimentos de origen animal.

Las ingestas dietéticas de referencia para la etapa de 10 a 30 años fueron establecidas por las sociedades científicas españolas de dietética y nutrición agrupadas en la FESNAD (156)¹, en el año 2010. En la **Tabla 10** se recogen las recomendaciones para vitaminas y minerales.

¹ Recomendación para todo el embarazo (1ª y 2ª mitad).

TABLA 10
INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

	Tiamina mg	Ribof. mg	Niacina mg	Vit. B₆ mg	Ácido fólico μg	Vit. B₁₂ μg	Vit. C mg	Vit. A μg	Vit. D μg	Vit. E mg
Hombres										
10-12 años	1	1.5	16	1.6	300	2	60	1.000	5	10
13-15 años	1.1	1.7	18	2.1	400	2	60	1.000	5	11
16-19 años	1.2	1.8	20	2.1	400	2	60	1.000	5	12
20-39 años	1.2	1.8	20	1.8	400	2	60	1.000	5	12
Mujeres										
10-12 años	0.9	1.4	15	1.6	300	2	60	800	5	10
13-15 años	1	1.5	17	2.1	400	2	60	800	5	11
16-19 años	0.9	1.4	15	1.7	400	2	60	800	5	12
20-39 años	0.9	1.4	15	1.6	400	2	60	800	5	12
Embarazo (2ª mitad)	0.1	0.2	2	1.9	600 ¹	2.2	80	800	10	3
Lactancia	0.2	0.3	3	2	500	2.6	85	1.300	10	5

	Calcio mg	Fósforo mg	Potasio g	Magnesio mg	Hierro mg	Zinc mg	Yodo μg	Selenio μg
Hombres								
10-12 años	1.000	1.200	3.100	350	12	15	125	40
13-15 años	1.000	1.200	3.100	400	15	15	135	40
16-19 años	1.000	1.200	3.500	400	15	15	145	50
20-39 años	800	700	3.500	350	10	15	140	70
Mujeres								
10-12 años	1.000	1.200	3.100	300	18	15	115	45
13-15 años	1.000	1.200	3.100	330	18	5	115	45
16-19 años	1.000	1.200	3.500	330	18	15	115	50
20-39 años	800	700	3.500	330	18	15	110	55
Embarazo (2ª mitad)	600	700	3.500	120	18	20	25	65
Lactancia	700	700	3.500	120	18	25	45	75

¹ Recomendación para todo el embarazo (1ª y 2ª mitad).

LOS JÓVENES Y LA DIETA MEDITERRÁNEA

Como se ha mencionado, esta etapa de la vida es un punto crítico para afianzar los hábitos alimentarios y sociales saludables debido a que se adquiere cierta independencia y empiezan a tomarse decisiones sobre diversos aspectos de la vida: qué leer, qué ver, qué comer, con qué vestirse, con quién, dónde y cuándo salir, etc. Por lo tanto, la educación recibida tanto en casa como en la escuela, así como el refuerzo de los fundamentos fundamentales de hábitos de vida saludable adquieren una gran importancia.

Según algunos estudios, como el realizado por Trichopoulou y otros (157), en 2014, sobre el seguimiento de la dieta mediterránea señalan de que, una gran parte de los niños y adolescentes en la región mediterránea tienen una baja adherencia a la dieta tradicional, aumentando la ingesta de alimentos procesados y grasa saturada. También llama la atención de la necesidad de realizar estudios más dirigidos a esta franja de la población.

Parecidas conclusiones había expresado el estudio "EnKid" realizado en España entre la población infantil y juvenil entre los años 1998 a 2000 (158). Los resultados reflejaron que la mayoría de la población realizaba las comidas principales en casa y a pesar de ello el consumo de verduras, cereales y pescado, además de para los lácteos por parte de las chicas, era bajo, y para carnes y embutidos era alto; es decir, lo contrario de lo que se considera adecuado en la dieta mediterránea. Concluía que se hacía necesario iniciar programa de educación nutricional específicos para los jóvenes.

Estudios posteriores como los realizados por Martínez Álvarez y otros (159) con estudiantes de la Universidad Complutense de Madrid, en el curso 2011-2012, sobre los hábitos dietéticos en los comedores universitarios, indicaban que las opciones más comunes de los platos y alimentos elegidos por los estudiantes estaban lejos de las directrices de la dieta mediterránea. En esa misma línea otros estudios como los realizados por Duré Travé (160) y otros, de la Universidad de Navarra, en 2011; por De la Montaña (161) y otros, de la Universidad de Galicia, en 2012 y por Grao-Cruces (162), con adolescentes rurales y urbanos del sur de España, en 2013, concluyen que la mayoría de los jóvenes y adolescentes estudiados muestran una media-baja adhesión a la dieta mediterránea y necesitan mejorar su calidad nutricional. Recalcando que los jóvenes que obtienen una mayor puntuación en la adhesión a la DM muestran un mejor índice de masa corporal y un estilo de vida más saludable.

El Instituto Nacional de Estadística publicó en 2012 dentro de la Encuesta Nacional de Salud el panel de consumo de alimentos de la población, distribuido por sexos y edad. De esta base de datos se extraen los referentes a la población de 15 a 24 años en las **Tablas 11 y 12**, referidas a hombres y mujeres, respectivamente.

PANEL INE

TABLA 11
PANEL DE CONSUMO DE ALIMENTOS EN LA POBLACIÓN DE 15-24 AÑOS. INE 2012

HOMBRES					
	A diario	Tres o más veces/semana	1-2 veces/semana	Menos de una vez/semana	Nunca o casi nunca
Fruta fresca (excluye zumos) A diario	39.61	24.33	17.74	7.05	43.91
Carne ≤ 2 veces	17.38	59.56	22.24	0.62	0.2
Huevos 2-4/semana	3.27	29.73	58.2	6.93	1.86
Pescado ≥ 2 veces	1.71	24.07	51.77	15.87	6.59
Pasta, arroz 1-2 veces y patatas ≤ 3 veces	22	52.08	24.55	0.95	0.42
Pan, cereales	84.32	9.44	4.59	0.69	0.96
Verduras, ensaladas y hortalizas (a diario)	28.68	35.08	20.93	9.46	5.85
Legumbres ≥ 2 veces	1.41	20.62	58.17	11.67	8.12
Embutidos y fiambres ≤ 1 vez/semana	28.89	29	23.36	9.72	9.03
Productos lácteos A diario	84.51	11.08	2.09	1.35	0.97
Dulces ≤ 2 veces	40.94	19.9	18.29	10.37	10.51
Refrescos con azúcar (no se aconseja)	28.21	23.2	20.17	13.2	15.22
Comida rápida (no se aconseja)	3.91	13.85	40.73	25.45	16.06
Aperitivos o snacks (≥ 1 vez)	5.13	13.15	33.57	23.49	24.66
Zumo natural de frutas o verduras (no hay recomendación)	16.94	17.78	17.45	14.16	33.67

TABLA 12
PANEL DE CONSUMO DE ALIMENTOS EN LA POBLACIÓN DE 15-24 AÑOS. INE 2012

MUJERES					
	A diario	Tres o más veces/semana	1-2 veces/semana	Menos de una vez/semana	Nunca o casi nunca
Fruta fresca (excluye zumos) A diario	43.91	26.22	18.26	5.28	6.34
Carne ≤ 2 veces	12.48	57.8	25.61	1.29	2.82
Huevos 2-4/semana	1.35	23.03	64.09	9.34	2.18
Pescado ≥ 2 veces	0.94	27.34	52.89	11.62	7.2
Pasta, arroz 1-2 veces y patatas ≤ 3 veces	18.72	47.61	31.23	2.3	0.15
Pan, cereales	78.08	10.55	6.16	2.34	2.87
Verduras, ensaladas y hortalizas (a diario)	36.78	35.17	18.68	5.46	3.91
Legumbres ≥ 2 veces	1.32	20.66	58.46	13.7	5.87
Embutidos y fiambres ≤ 1 vez/semana	20.87	23.53	28.2	13.2	14.2
Productos lácteos A diario	83.71	6.03	4.6	2.04	3.61
Dulces ≤ 2 veces	35.94	16.62	22.44	13.2	11.81
Refrescos con azúcar (no se aconseja)	18.92	16.09	24.03	15.34	25.63
Comida rápida (no se aconseja)	2.55	10.46	35.49	32.43	19.07
Aperitivos o snacks (≥ 1 vez)	3.57	8.46	31.83	25.22	30.92
Zumo natural de frutas o verduras (no hay recomendación)	14.4	16.67	19.89	13.93	35.1

DIETAS MILAGRO

La dieta occidental es rica en proteínas, generalmente. El problema es mayor en las llamadas “dietas milagro”, como Dukan, Atkins, etc., que dan a los alimentos ricos en proteínas un valor fundamental, elevando su porcentaje en la dieta. Profesionales de la nutrición han llamado la atención sobre la posibilidad de que estas dietas causen daño renal, ya que el resultado de metabolizar las proteínas es un aumento de metabolitos nitrogenados y de urea que debe eliminar el riñón. Algunos estudios, como el realizado por Knight (163) con los datos del “*Nurses’ Health Study*”, concluyeron que una dieta alta en proteínas aumentaba la tasa de filtrado glomerular como efecto adaptativo, no causando daño renal en mujeres sanas, pero sí podía causar complicaciones en mujeres que tuvieran una función renal reducida. Recuérdese que este tipo de dietas milagro suelen realizarse sin control sanitario la mayoría de las veces.

En resumen, en España, en los últimos lustros, se ha visto que fenómenos como el sobrepeso o la obesidad infantil se han aupado a lo más alto del podio de los problemas alimentarios en nuestro país. Tampoco parece que hayamos sido capaces en estos tiempos de garantizar la calidad adecuada en los comedores escolares o en los centros y residencias para mayores y, desde luego, la alimentación que se proporciona a las personas ingresadas en los hospitales podría ser mucho mejor.

Lo cierto es que numerosas voces se han alzado en las últimas décadas advirtiendo del paulatino abandono que en los países del mediterráneo, y en concreto en España, se viene produciendo de la alimentación tradicional: la dieta mediterránea. Una forma de alimentarse, recordemos, que no solo se refiere a los ingredientes —la comida— sino también a un estilo de vida en el que las relaciones sociales y una cultura muy concreta sirven no solo de marco sino también de raíz. Quizás un aviso bien claro viniese del propio Gobierno de España, que en su documento presentado en la Conferencia Internacional de Nutrición promovida por la FAO-OMS en Roma en 1992, ya avisaba de este distanciamiento paulatino por parte de la sociedad española de sus hábitos alimentarios tradicionales y de los consiguientes peligros que acechaban.

Afortunadamente, la Unesco declaró a la dieta Mediterránea como patrimonio inmaterial de la humanidad en 2010. Y cada vez más voces recuerdan los beneficios de esta manera de alimentarse basada en productos de la tierra. Beneficios que no solo reducen la incidencia de ciertas patologías crónicas sino que, en el día a día, nos pueden dar una gran alegría y satisfacción y contribuir al cuidado de nuestro medio ambiente.

3

Objetivos

Objetivos principales:

1. Evaluar la situación del sobrepeso y la obesidad en una población de jóvenes universitarios.
2. Observar el conocimiento de la dieta mediterránea en población joven española.

Objetivos secundarios:

1. Analizar el conocimiento de información nutricional básica en población española universitaria entre 18-30 años.
2. Analizar el control de factores de riesgo cardiovascular (presión arterial y metabólicos) en la población objeto del estudio.

4

Material y métodos

4.1. MATERIAL

4.1.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio descriptivo transversal realizado en estudiantes de diferentes facultades de la UCM en el año 2016.

Criterios de selección: estudiante universitario con edad 18-35 años.

Consta de cuatro partes: una encuesta sobre factores de riesgo CV, un cuestionario de adherencia a la Dieta Mediterránea y la medición de un conjunto de variables continuas (peso, talla, perímetro abdominal y PA).

El estudio se llevó a cabo en las facultades, en el mismo rango horario, desde las 12 hasta las 16 horas, a estudiantes que accedieron a participar de forma voluntaria.

4.2. MUESTRA DEL ESTUDIO

Para mantener el nivel del 95 % confianza, se seleccionó una muestra de 1.262 alumnos del total de matriculados en el curso 2015-1016, distribuidos por facultad, en función de la cantidad de alumnos que tuviera cada una, quedando la selección de la siguiente manera:

TABLA 13
REPARTO DE ALUMNOS POR FACULTADES

FACULTAD	Nº ALUMNOS
Filosofía	5
Odontología	17
C. Matemáticas	22
Bellas Artes	31
C. Físicas	39
Veterinaria	39
C. Químicas	58
Informática	58
Filología	63
Farmacia	75
Geografía e Historia	79
C. Biológicas	81
Medicina	88
Educación. Centro de Formación Profesional	157
C. Información	204
Derecho	246

4.3. MEDICIÓN DE VARIABLES:

- Edad: medida en años cumplidos en la fecha de la visita.
- Peso: en kg; talla en m. Las primeras medidas realizadas fueron el peso y la talla. Para el peso utilizamos la báscula TANITA Inner Scan UM076. Para la medición, los criterios eran estar descalzo, y desprenderse de la vestimenta más pesada. La precisión del aparato mide incrementos de 100 gramos. El peso pudo verse alterado en algunos casos puesto que se realizó tras su almuerzo.
La talla se tomó con el tallímetro Leicester Heigh Measure de TANITA. Para tomar las medidas, empleamos el procedimiento establecido en el “Manual de valoración funcional”. Con ambos datos, altura y peso, se calculó el Índice de masa corporal (IMC).
- Índice de masa corporal (IMC): calculado como el cociente entre el peso y el cuadrado de la talla, por tanto sus unidades son kg/m².
- Perímetro abdominal: medido con cinta métrica con el paciente en bipedestación, en el punto medio entre el reborde costal lateral y la espina iliaca anterosuperior, pasando por el ombligo, en cm.
- Presión arterial sistólica (PAS) y Presión arterial diastólica (PAD): Corresponde a la media de las mediciones de presión arterial efectuadas en la visita basal, y por supuesto, sus unidades son milímetros de mercurio (mmHg). Las mediciones de la PA siguieron las guías de la Sociedad Española de HTA (SEH-LELHA) (164) (**Tabla 14**).

TABLA 14
CONDICIONES ÓPTIMAS DE MEDIDA DE LA PA

OBJETIVO	OBTENER UNA MEDIDA BASAL DE LA PA EN REPOSO PSICOFÍSICO
Condiciones del paciente Relajación física	Evitar ejercicio físico previo. Reposo durante 5 minutos antes de la medida. Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas. Evitar medir en casos de disconfort, vejiga repelecionada, etc.
Relajación mental	Ambiente en consulta tranquilo y confortable. Relajación previa a la medida. Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas. Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar.
Circunstancias a evitar	Consumo previo de cafeína o tabaco en los 15 minutos previos. Administración reciente de fármacos con efectos sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos). Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional. Tiempo prolongado de espera antes de la visita
Aspectos a considerar	Presencia de reacción de alerta que solo es detectable por comparación con medidas ambulatorias. La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias).
Condiciones del equipo Dispositivo de medida	Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada. Manómetro aneroides calibrado en los últimos 6 meses. Aparato automático validado y calibrado en el último año.
Manguito	Adecuado al tamaño del brazo; la cámara debe cubrir el 80 % del perímetro. Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso. Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza. Estanqueidad en el sistema de aire.
Desarrollo de la medida Colocación del manguito	Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere. Ajustar sin holgura y sin que comprima. Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman. Dejar libre la fosa antecubital, para que no toque el fonendoscopio; también los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato que debe ser bien visible para el explorador.
Técnica	Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial. Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada. Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo. Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD, si no es clara (niños, embarazadas) la fase IV (amortiguación). Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamente. Ajustar a 2 mmHG, no redondear las cifras a 5 o 10 mmHg.
Medidas	<i>Dos medidas mínimo</i> (promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios > 5 mmHg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas). Para diagnóstico: <i>tres series</i> de medidas en semanas diferentes. La primera vez: medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia. En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación. En jóvenes: hacer una medida en la pierna (para excluir coartación).

4.4. ENCUESTA DE DATOS CLÍNICOS CARDIOVASCULARES

Se solicitó la edad y sexo del encuestado, si era fumador habitual, cuántas horas semanales de ejercicio físico realizaba, si tomaba algún tipo de medicación para el colesterol y la tensión y/o si era hipertenso y si tenía antecedentes familiares directos (padres o hermanos) de enfermedad cardiaca, y en caso afirmativo, si se trataba de un varón, si era menor de 55 años o si era una mujer menor de 65 en el momento en el que tuvo la enfermedad.

4.5. ENCUESTA DE ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA

Para evaluar la adherencia de la población estudiada a un patrón de Dieta Mediterránea se usó una variable descriptiva, que es el cuestionario empleado en el estudio PREDIMED (Figura 16). Este consta de 14 ítems, en los cuales se responde sí o no y a cada una de estas respuestas se le da un valor previamente establecido de 0 o 1 (el 1 es la respuesta que se adapta a la dieta mediterránea y el 0 la que se desvía de su patrón). Si hay 8 o más ítems del total se considera que hay una buena adherencia a la dieta mediterránea, y si el valor es menor esta es insuficiente.

Para nuestro estudio se eliminó uno de estos ítems. Sin embargo, se ha mantenido el corte de 8 puntos para identificar como buena o mala la adherencia a la dieta.

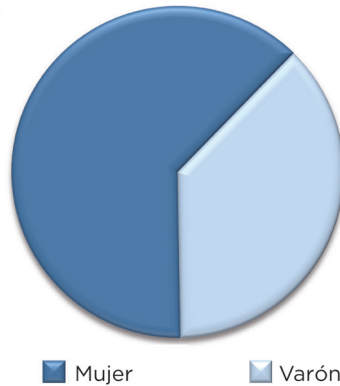
FIGURA 16
CUESTIONARIO DE ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA

Facultad:		Ficha Nº:	
Sexo: Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>	Edad años:		Fuma: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Estatura (en cm y un decimal):	Perímetro umbilical (cm y 1 decimal):		
Peso (en Kg y un decimal):	Presión arterial sistólica (3 cifras):	Nº pulsaciones	
Hba1c:	Presión arterial diastólica (3 cifras):	min:	
¿Es hipertenso? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	¿Toma medicación para la tensión? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
¿Se medica para diabetes? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	¿Se medica para colesterol? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
¿Tiene antecedentes familiares cercanos de enfermedad cardiaca? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		% Masa magra:	
Si era varón, ¿era menor de 55 años? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Si era mujer, ¿era menor de 65 años? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		% Masa grasa:	
¿Hace algún tipo de actividad física? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Horas semanales de actividad física:			
1. Para cocinar, ¿usa sobre todo aceite de oliva?			
[Sí: 1 punto]			<input type="text"/>
2. ¿Cuánto aceite de oliva consume en total al día? (incluyendo el usado para freír, el de las comidas fuera de casa, las ensaladas, etc.?) [Dos o más cucharadas: 1 punto]			
			<input type="text"/>
3. ¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume al día? (las guarniciones o acompañamientos contabilizan como media ración) [Dos o más al día, al menos una de ellas cocinada: 1 punto]			
			<input type="text"/>
4. ¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume al día?			
[Tres o más al día: 1 punto]			<input type="text"/>
5. ¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume al día? (una ración equivale a 100-150 g) [Menos de una al día: 1 punto]			
			<input type="text"/>
6. ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día? (una porción individual equivale a 12 g) [Menos de una al día: 1 punto]			
			<input type="text"/>
7. ¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, bitter) consume al día?			
[Menos de una al día: 1 punto]			<input type="text"/>
8. ¿Bebe vino o cerveza? ¿Cuánto consume a la semana?			
[Tres o más vasos por semana hasta 21 vasos/semana para los hombres y 14 vasos/semana para las mujeres: 1 punto]			<input type="text"/>
9. ¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana? (una ración o plato equivale a 80 - 100 g) [Dos o más veces por semana: 1 punto]			
			<input type="text"/>
10. ¿Cuántas raciones de pescado o mariscos consume a la semana? (un plato, pieza o ración equivale a 100 - 150 g de pescado ó 4 - 5 piezas de marisco) [Tres o más veces por semana: 1 punto]			
			<input type="text"/>
11. ¿Cuántas veces consume dulces o repostería como chucherías, galletas, flanes, dulces o pasteles a la semana? [Menos de tres veces por semana: 1 punto]			
			<input type="text"/>
12. ¿Cuántas veces consume frutos secos a la semana? (una ración equivale a un puñado o 30 g) [Una o más veces por semana: 1 punto]			
			<input type="text"/>
13. ¿Consume preferentemente carne de pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas? (carne de pollo: una pieza o ración equivale a 100 - 150 g) [Sí: 1 punto]			
			<input type="text"/>

Del total de la muestra, 792 eran mujeres (un 62.55 %) y 474 hombres (37.45 % de la población). La edad de los encuestados fue de 21.4 \pm 3.5 años (21.6 \pm 2.9 en las mujeres y 21.3 \pm 3.9 en los hombres).

FIGURA 17
PROPORCIÓN DE SEXOS EN LA MUESTRA POBLACIONAL

N = 1262



Un 24.62 % de los hombres y un 27.21 % de las mujeres decía fumar habitualmente, lo que supone un 25.59 % del total de la población.

FIGURA 18
PORCENTAJE DE VARONES FUMADORES

N = 116

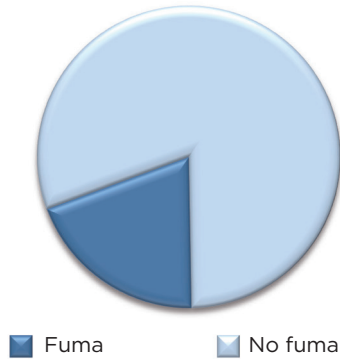
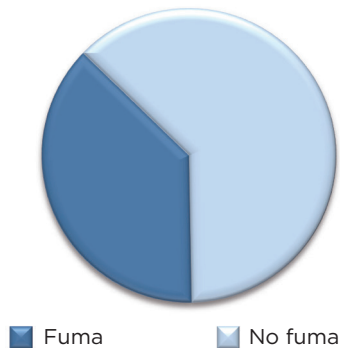


FIGURA 19
PORCENTAJE DE MUJERES FUMADORAS

N = 215



El IMC medio de las mujeres fue de 21.01 y de 23.08 en los hombres, es decir, en ambos casos la media se encontraba en normopeso. Se observó que el 75.9 % de la muestra de mujeres (602) y un 74.3 % de hombres (352) se encontraban en el peso normal para su talla (entre 18.5-24.9 de IMC), un 15.9 % de mujeres (126) y un 3.4 % de hombres (16) por debajo del peso establecido para su talla (IMC <18.5) y un 8.2 % de mujeres (64) y un 22.3 % de hombres (105) estaban por encima de su peso (IMC >25), de los cuales un 6.8 % de mujeres (54) y un 20.7 % de hombres (98) en sobrepeso (IMC entre 25-29.9), un 1 % de mujeres (8) y un 1.5 % de hombres (7) en obesidad de grado I (IMC entre 30-34.9) y un 0.3 % de mujeres (2) en obesidad de grado II (IMC entre 35-39.9).

FIGURA 20
IMC SEGÚN EL SEXO DE LA MUESTRA POBLACIONAL

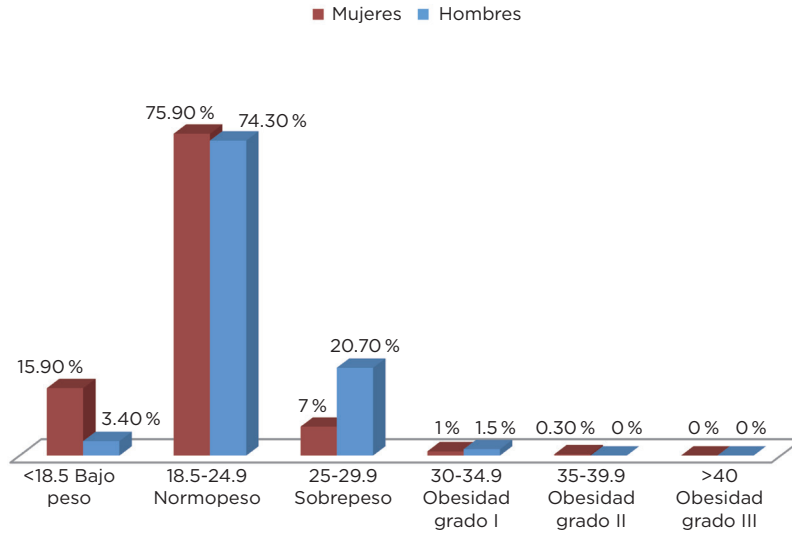
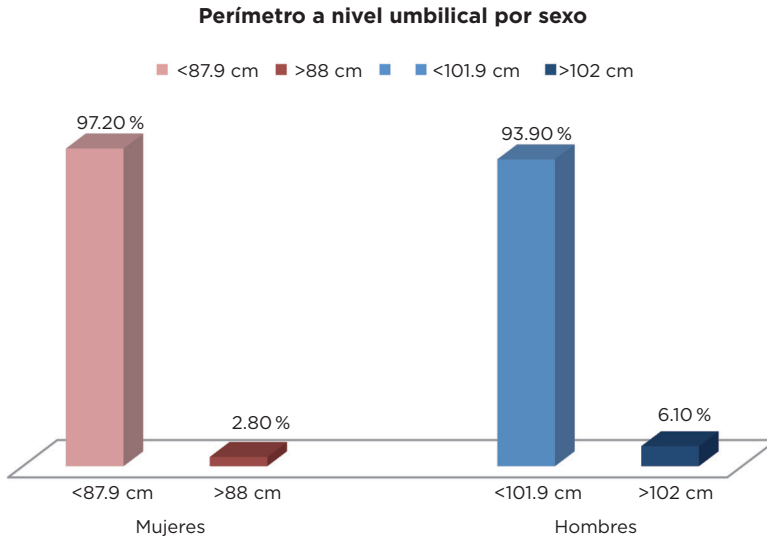


FIGURA 21
RESUMEN DE VARIABLES CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO

	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
EDAD (años)	1262	21.4	12.1	17	31
TALLA (cm)	1262	169.19	9.784	140	190
PESO (kg)	1262	63.9	12.963	38	112
IMC (kg/m ²)	1262	21.94	4.933	17.5	37.1
Perim. Abdominal	1262	80.61	12.31	71	109
PAS (mmHg)	1262	119.97	14.75	84	175
PAD (mmHg)	1262	70.71	11.81	60	99
FC (1pm)	1262	78.92	10.52	51	109

El perímetro abdominal (PA) medio en mujeres fue de 74.62 cm y en hombres de 87.98 cm. Un 6.1 % de hombres tenían un PA superior a 102 centímetros y un 2.8 % de mujeres superior a 88 cm, considerado el límite a partir del cual aumenta el riesgo cardiovascular.

FIGURA 22
PERÍMETRO ABDOMINAL CON CRITERIOS DE SM POR SEXOS



El porcentaje de personas normotensas que se observó fue un 93.69 % de la población (1167) y de hipertensos el 6.31 % (80 individuos) de los cuales el 92.5 % eran hombres (74) y solo el 7.5% (6) eran mujeres (14).

FIGURA 23
PACIENTES VARONES HIPERTENSOS

N = 74

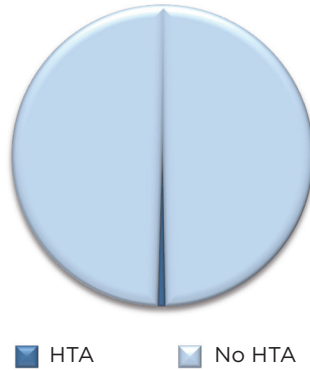


■ HTA

■ No HTA

FIGURA 24
PACIENTES MUJERES HIPERTENSAS

N = 6

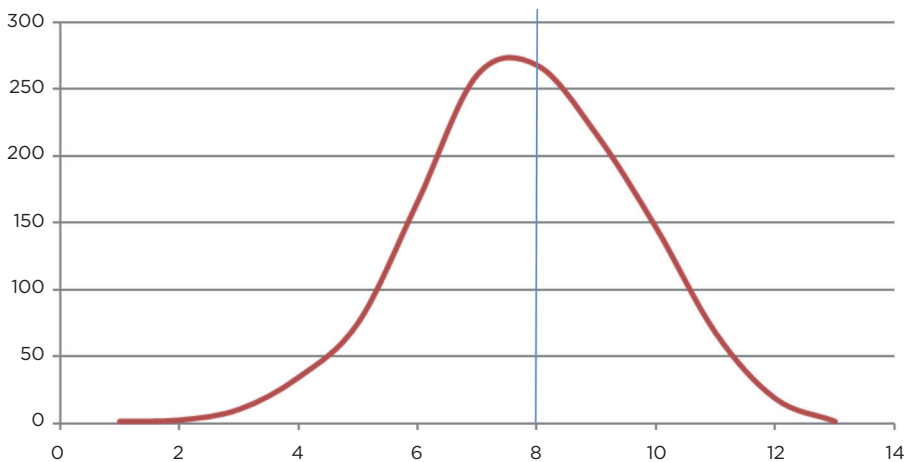


Para evaluar la adherencia de la población estudiada a un patrón de Dieta Mediterránea se usó una variable descriptiva, que es el cuestionario empleado en el estudio PREDIMED [15]. Este consta de 14 ítems, en los cuales se responde sí o no y a cada una de estas respuestas se le da un valor previamente establecido de 0 o 1 (el 1 es la respuesta que se adapta a la dieta mediterránea y el 0 la que se desvía de su patrón). Si hay 8 o más ítems del total se considera que hay una buena adherencia a la dieta mediterránea, y si el valor es menor esta es insuficiente.

Para nuestro estudio se eliminó uno de estos ítems. Sin embargo, se ha mantenido el corte de 8 puntos para identificar como buena o mala la adherencia a la dieta.

La media entre los encuestados fue de 8 puntos, o de buena adherencia a la dieta mediterránea.

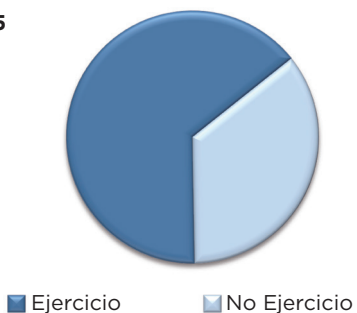
FIGURA 25
DISTRIBUCIÓN MODAL DE RESPUESTA A LA ENCUESTA DE ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA



Un 64.58 % (n=815) de los encuestados realizaba ejercicio físico de manera habitual. La media de horas de actividad física semanales que practican es de 3.2.

FIGURA 26
PROPORCIÓN DE ENCUESTADOS QUE REALIZABAN ALGÚN TIPO DE EJERCICIO

N = 815



La obesidad constituye el trastorno nutricional de mayor relevancia en la actualidad y ha sido calificado por la OMS como la epidemia del siglo **xxi**. En España es un problema sanitario de primera magnitud tanto en niños y adolescentes como en adultos. Según estudios recientes, la prevalencia de obesidad es de un 22.9 %, presentando obesidad abdominal el 36 % (165).

La obesidad reduce la expectativa y calidad de vida, destacando su importante relación con el síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. El 44 % de la diabetes, el 23 % de las cardiopatías isquémicas y entre el 7-41 % de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad. La prevalencia de la diabetes mellitus en España se ha estimado en el 13.8 %, siendo la prevención de la diabetes mellitus tipo 2 uno de los principales retos de salud pública. Además, el 35 % de la población adulta es hipertensa, y entre el 25-50 % presenta valores elevados de marcadores de riesgo cardiovascular (CV). Según nuestra propia experiencia, una característica clínica que genera un empeoramiento del pronóstico en el paciente obeso prediabético es la poca percepción de riesgo CV y el infradiagnóstico de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial.

El exceso de tejido adiposo, particularmente en el compartimento visceral, se asocia con la resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión, dislipemia, estado protrombótico y proinflamatorio. Según la Red de Grupos de estudio de la diabetes en atención primaria de la salud (GDPS), factores como la obesidad y el sedentarismo facilitan el desarrollo de la enfermedad en cohortes de pacientes prediabéticos. Por el contrario, la pérdida de peso contribuye a prevenir o retrasar el desarrollo de la diabetes tipo 2, además de mejorar su control una vez establecida. Las intervenciones sobre los hábitos de vida, dieta y ejercicio físico orientadas a perder peso han logrado reducir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 hasta en un 50 % en los grupos de intervención y se considera más efectivo que el tratamiento con metformina. El sedentarismo, considerado por la OMS el cuarto factor de riesgo en relación con la mortalidad mundial, se estima que es la causa principal del 27 % de los casos de diabetes tipo 2. Las recomendaciones de la OMS para mantener la salud en población general son, dedicar un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física (AF) y permanecer el menor tiempo posible en actitud sedentaria. Algunos estudios realizados por nuestro grupo muestran que en los adolescentes hay una relación directa entre riesgo CV y sedentarismo.

El estudio español PREDIMED ha marcado un hito a nivel mundial por demostrar que la dieta mediterránea es capaz de reducir la mortalidad global poblacional. Por esta razón, es im-

portante que los jóvenes tengan la suficiente formación para conocer los hábitos nutricionales saludables que deben considerarse la base del beneficio cardiovascular en cualquier sociedad.

A este respecto, consideramos decisivo el informe que OMS-FAO presentó sobre recomendaciones generales para fijar los objetivos de ingestión de nutrientes y de actividad física en la población. En esa misma línea, la mejora de la alimentación en Europa y la promoción de la actividad física han sido en los últimos años objetivos claros de las instituciones de la UE. Destacaremos que todas las actuaciones desarrolladas y previstas tienen su origen en los denominados “*Libro blanco*” y “*Libro verde*”.

De este modo, el “*Libro Blanco*” declaraba su intención de establecer un planteamiento integrado de la UE para reducir los problemas de salud relacionados con la mala alimentación, el sobrepeso y la obesidad. Sus contenidos se basan en iniciativas emprendidas por la Comisión como, por ejemplo, la Plataforma Europea de Acción sobre Alimentación, Actividad Física y Salud. El “*Libro Verde*” se redactó para “Fomentar una alimentación sana y la actividad física: una dimensión europea para la prevención del exceso de peso, la obesidad y las enfermedades crónicas”.

Precisamente en ese ámbito, la Unión Europea promovió el proyecto Eurodiet, el cual propuso objetivos cuantificados sobre la ingestión de nutrientes por parte de la población, destacando la necesidad de traducir estos objetivos en directrices o guías dietéticas basadas en los alimentos (166). Estas recomendaciones deberían basarse en modelos dietéticos comunes entre la población afectada, así como tener en cuenta los factores socioeconómicos y culturales de la misma.

Las autoridades sanitarias europeas han identificado claramente una serie de iniciativas públicas y privadas cuyo objetivo sería la mejora de la alimentación de los ciudadanos. Estas iniciativas se podrían aplicar en diferentes ámbitos:

- Establecer recomendaciones relativas a la ingesta de nutrientes y formular directrices dietéticas basadas en el consumo de alimentos.
- Mejorar la información de los consumidores y su educación, la publicidad y las estrategias comerciales.
- **Centrar la atención en los niños y los jóvenes. Evidentemente, las escuelas ocuparían un lugar destacado en estas iniciativas.**
- Disponibilidad adecuada de alimentos, actividad física y educación sobre la salud en el lugar de trabajo.
- Integrar en los servicios sanitarios la prevención y el tratamiento del exceso de peso y la obesidad. La administración sanitaria debería asimismo participar con propuestas para mejorar la formación de los profesionales de la salud, en lo que respecta a su conocimiento y manejo de los diferentes factores de riesgo relacionados con la alimentación y la actividad física.
- Combatir el entorno propicio a la obesidad fomentando un enfoque global e integrado para la promoción de una alimentación saludable y de la actividad física.

Ofrecer productos que hagan más factible un estilo de vida saludable y asequible. Incluye la reformulación de ciertos alimentos modificando su contenido de sal, grasas —especialmente saturadas y trans— y azúcares. Asimismo, la promoción del consumo de frutas y hortalizas a bajos precios está comprobado que influye positivamente sobre la calidad de la dieta.

En este contexto, ciertamente las industrias han optado con frecuencia por la reformulación de sus productos. Así, en una encuesta realizada en 2006 por la Confederación de industrias de alimentos y bebidas (CIAA), un tercio de las empresas declaró haber reformulado al menos el 50 % de sus productos entre los años 2005 y 2006. Fueron objeto de esta reformulación una gran variedad de alimentos: desde los cereales de desayuno a las bebidas pasando por las galletas, los productos de confitería, los productos lácteos, las salsas, las sopas, los aceites, los aperitivos y los alimentos con azúcar añadido en general.

Siendo esencial la información nutricional a disposición de los consumidores que los fabricantes de productos alimenticios les hacen llegar a través del etiquetado y la publicidad, se reguló oportunamente su contenido mediante el Reglamento (CE) nº 1924/2006 con el objetivo esencial de garantizar que estas declaraciones nutricionales (y también las relativas a sus propiedades saludables) estén basadas en datos científicos fiables para que los consumidores puedan ser capaces de tomar decisiones de compra bien fundadas.

Asimismo, en este contexto hay que citar la petición del Parlamento Europeo para la introducción de códigos de conducta relativos a la publicidad de alimentos ricos en grasas o azúcares destinados a los niños.

Por estas razones, nos hemos propuesto conocer y evaluar la situación nutricional de jóvenes universitarios españoles mediante una intervención sencilla basada en medidas antropométricas, test validados sobre el conocimiento de la dieta mediterránea y una encuesta sobre hábitos nutricionales.

Las limitaciones a los resultados del presente estudio han de tenerse presentes, como un sesgo de selección al ser seleccionados los individuos de manera voluntaria, sin grupo control. Se trata de un estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población en la que la prevención es básica. En el *continuum* cardiovascular se encuentran en la primera fase, la realmente preventiva, por lo que los factores detectados a esta edad podrán ser modificados de forma eficaz y evitar el desarrollo de lesión de órgano diana y posterior evento CV. Por ello es tan importante el diagnóstico de síndrome metabólico en esta población, una entidad clínica que suele pasar desapercibida en la mayoría de los diagnósticos clínicos y que confiere al individuo un proceso de inflamación crónica y eventual aterosclerosis precoz. A pesar de las limitaciones del estudio, se observa un perímetro abdominal patológico en un porcentaje de 6 % de varones y 3 % de mujeres así como un 21 % de varones con IMC en grado de sobrepeso y un 7 % de mujeres. Estos pacientes fueron informados de su situación y la necesidad de reducir situación ponderal para evitar el desarrollo del resto de factores incluidos en el “racimo” del SM. A esta situación puede ayudar una mejoría del conocimiento de la dieta mediterránea, que es límite en la población estudiada. En comparación con los países de nuestro entorno, la dieta mediterránea es escasamente conocida y en menor porcentaje, puesta en práctica. Más de la mitad de los encuestados desconocía más de la mitad de los elementos de la dieta mediterránea, en especial las preguntas referidas a tipos de azúcares y grasas.

En este sentido, es crucial la formación desde la infancia y el seguimiento de pautas de expertos en nutrición y en riesgo cardiovascular.

En lo que se refiere a recomendaciones y guías sobre consumo alimentario y, existen diferentes publicaciones de sociedades y organismos privados. Sin embargo, no hay un documento oficial específico sobre el tema. De hecho, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), publicó unas recomendaciones genéricas resumidas en su “Pirámide NAOS”: a) Alimentos que hay que comer a diario “varias veces”: arroz y pastas, patatas, verduras, hortalizas, frutas, lácteos, aceite de oliva; b) Alimentos que hay que consumir varias veces a la semana: carne, pescados, huevos, legumbres, frutos secos y c) Alimentos de consumo ocasional: dulces, helados y refrescos. La bebida de elección será el agua.

Mayores detalles proporcionan las Recomendaciones de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA) para una alimentación equilibrada, una de las últimas publicadas (2014) al respecto:

1. Dado que no hay un único alimento completo, excepto la leche materna para el bebé, todos necesitamos una alimentación variada que nos garantice un adecuado aporte nutritivo.
2. Consuma diversidad de alimentos ricos en diferentes nutrientes. Limite la ingestión de grasa saturada, colesterol, azúcar, sal y alcohol.
3. Mantenga un peso adecuado. Necesitará equilibrar el gasto calórico y la ingesta de alimentos y bebidas. Incremente la actividad física.

4. Consuma suficientes cantidades de pescado: al menos, dos veces por semana. El pescado azul debería consumirse con frecuencia.
5. Tome suficientes cantidades de frutas y hortalizas: 3 piezas de fruta, 1 plato de verdura diariamente. ¡Disfrute de la variedad de color en su plato!
6. Consuma productos elaborados con cereales integrales a diario. Elija alimentos ricos en fibra.
7. Ingiera 2-4 tazas diarias de leche o su equivalente en productos lácteos, preferentemente desnatados.
8. Consuma platos elaborados con legumbres secas al menos una vez por semana y, mejor, dos veces.
9. La grasa total debe aportar alrededor del 35 % de la energía, siendo importantes las fuentes de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados: pescado, frutos secos, aceite de oliva...
10. Seleccione y consuma preferiblemente piezas magras de carnes y aves.
11. Evite las bebidas dulces o tómelas ocasionalmente. Elija y prepare alimentos con poco azúcar añadido o edulcorantes.
12. Consuma menos de 2 300 mg de sodio al día (aprox. una cucharilla de sal). Elija alimentos con poca sal prefiriendo los ricos en potasio: frutas y verduras.
13. La ingesta de alcohol no es recomendable. Quienes lo consuman deben hacerlo moderada y responsablemente: solo adultos y al día, no más de una bebida (unidades) las mujeres y dos bebidas los hombres.
14. Lave las manos, las superficies de trabajo y las frutas y verduras. Separe y proteja los alimentos adecuadamente. Cocine los alimentos a temperaturas adecuadas.
15. Refrigere los alimentos perecederos lo antes posible. Evite la leche cruda, los huevos, pescados y carnes crudas o poco cocinadas...

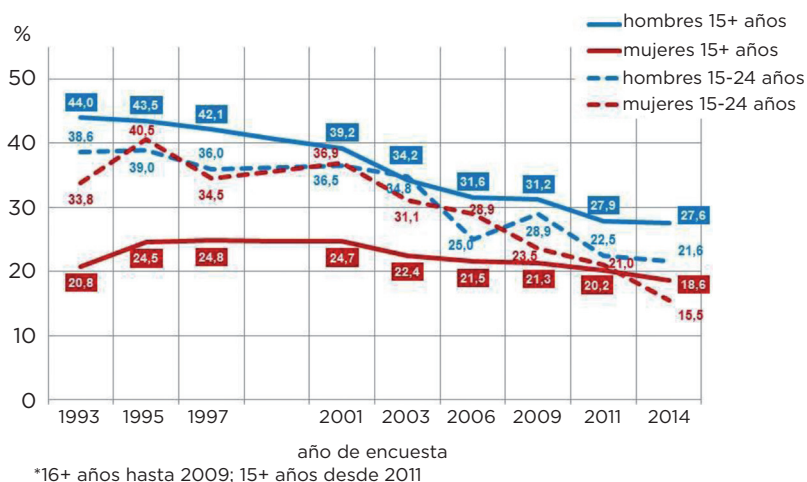
Estas recomendaciones se ven, en buena parte, reflejadas en la “*Rueda de los alimentos*” (Figura 27), un recurso didáctico que gráficamente establece aquellos alimentos que es necesario consumir de forma preferente (167).

FIGURA 27
RUEDA DE LOS ALIMENTOS



También es muy llamativo el porcentaje de jóvenes que tienen como hábito tóxico el tabaquismo, con cifras excesivas de un 25 %, es decir, 1 de cada 4 jóvenes universitarios se reconoce fumador. Este dato está en consonancia con publicaciones recientes y requieren de una gran campaña de concienciación para evitar todos los efectos nocivos de este hábito mortal. Afortunadamente, el porcentaje está en descenso.

FIGURA 28
EVOLUCIÓN DEL PORCENTAJE DE FUMADORES DIARIOS, AÑOS 1993-2014



Fuentes: EESE 2014 (INE), ENSE 2003-2011 (MSSSI/INE), EES 2009 (INE/MSSSI) y ENS 1993-2001 (MSSSI).

Otro dato relacionado con el síndrome metabólico, la obesidad y las alteraciones metabólicas de los jóvenes está el sedentarismo. En el presente trabajo, el 33 % de los jóvenes reconoce no hacer ningún tipo de ejercicio físico. Este dato, junto con los malos hábitos nutricionales y el porcentaje de tabaquismo, aumenta de forma relevante el riesgo de desarrollar patologías serias CV en un futuro de 5 años, en especial si se tienen antecedentes en la familia, como era el caso del 10 % de los encuestados, si bien la gran mayoría (67 %) desconocía el dato.

Un resultado que llama especialmente la atención es el caso de la hipertensión arterial. De los 1.267 encuestados, tan solo 5 se reconocían hipertensos. Al medir la PA a la muestra a estudio por personal que había sido entrenado y realizaron las mediciones según las guías internacionales, se descubrieron cifras fuera del rango de normalidad de 140/90 mmHg en 80 individuos (6.3 %), fundamentalmente varones. Estos pacientes fueron informados de la necesidad de hacer seguimiento de esta situación en su centro de salud.

La PA es el factor de riesgo que mayor impacto tiene sobre el árbol vascular y de los más sencillos de medir, siempre que se haga de forma adecuada. En nuestro país hay un porcentaje de población cercana al 35 % que desconoce que es hipertenso, por lo que este tipo de estudios y campañas de formación son muy relevantes para detectar este grupo de población en riesgo.

7

Conclusiones

- Las enfermedades cardiovasculares forman un grupo de patologías prevenibles desde las primeras etapas de la vida mediante la formación e información en los factores de riesgo, si bien existe un desconocimiento importante en la población joven.
- La aparición de factores de riesgo cardiovascular ocurre en etapas precoces de la vida, en ocasiones de forma silente, y la suma de dichos factores confiere a los individuos que lo cumplen un mayor riesgo de presentar patologías como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.
- El porcentaje de jóvenes con hábitos de vida subóptimos es excesivo, con malos hábitos nutricionales, consumo de tabaco y sedentarismo. Esta situación debe corregirse para evitar el desarrollo de factores de riesgo.
- A pesar de ser un país con tradición nutricional mediterránea, el conocimiento de nuestros jóvenes de los elementos de la dieta mediterránea dista de ser óptimo, en especial en azúcares y grasas.

1. Pagidipati NJ y Gaziano TA. Estimating deaths from cardiovascular disease: a review of global methodologies of mortality measurement. *Circulation*. 2013;127:749-56.
2. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part II: Clinical trial evidence (acute coronary syndromes through renal disease) and future directions. *Circulation*. 2006;114:2871-91.
3. Beijer T, Bosman-Jelgersma HA, Dudok van Heel SAC, Keeman JN, Nolthenius de Man G, Wesdorp IC. Nicolaes Tulp. Six art Promotions BV. Amsterdam; 1991.
4. Morgagni JB. The seat and causes of diseases investigated by anatomy (De sedibus et causis morborum per anatomen indagata). Vol. 1. Padova: Remondini; 1975.
5. Marañón G. Prediabetic states. R. Novak & C. Ed. 1927.
6. Vague J. Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. *Presse Méd* 1947;30:339-40.
7. Albrink MJ y Meigs JW. The relationship between serum triglycerides and skinfold thickness in obese subjects. *Ann N Y Acad Sci* 1965;131:673-83.
8. Welborn TA, Breckenridge A, Rubinstein AH, Dollery CT y Fraser TR. Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet* 1966;1:1336-7.
9. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1984;288:1401-4.
10. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J* 1984;289:1257-61.
11. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150-62.
12. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:254-60.
13. Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985;75:809-17.
14. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987;317:350-7.

15. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
16. Després JP, Nadeau A, Tremblay A, et al. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes* 1989; 38:304-9.
17. Després JP y Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006; 444: 881-887
18. Alberti KG y Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Med* 1998; 15:539-553.
19. Balkau B y Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetes Med* 1999; 16:683-689.
20. Executive Summary of the 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). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
21. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online] 2005. Available from http://www.idf.org/webdata/docs/metac_syndrome_def.pdf.
22. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53:2087-2097.
23. Grundy SM, Brewer BH Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C, for the Conference Participants. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109:433-438.
24. Hossain P, Kowar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world—a growing challenge. *N Engl J Med*. 2007;356:213-215.
25. Grundy S. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28:629-636.
26. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr., Spertus JA, Costa F. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-2752.
27. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna RC, Muggeo M. Bruneck Study. Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:1283-1289.
28. Deepa M, Farooq S, Datta M, Deepa R, Mohan V. Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATP III and IDF definitions in Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). *Diabetes Metab Res Rev*. 2007;23:127-134.
29. Ko GT, Cockram CS, Chow CC, Yeung V, Chan WB, So WY, Chan NN, Chan JC. High prevalence of metabolic syndrome in Hong Kong Chinese— comparison of three diagnostic criteria. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;69:160 -168.
30. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among US adults. *Diabetes Care* 2004; 27:2444-2449.
31. Jaber LA, Brown MB, Hammad A, Zhu Q, Herman WH. The prevalence of the metabolic syndrome among arab Americans. *Diabetes Care* 2004; 27: 234-238.
32. Yaffe K, Kanaya A, Lindquist Q, Simonsick EM, Harris T, Shorr RI, Tylavsky FA, Newman Ab. The metabolic syndrome, inflammation and risk of cognitive decline. *JAMA* 2004; 292: 2237-2242.

33. Álvarez León EE, Ribas-Barba L, Serra-Majem L. Prevalence of the metabolic syndrome in the population of the Canary Islands, Spain. *Med Clin* 2003; 120: 172-174.
34. Ford Es. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the US. *Diabetes Care* 2005; 28: 2745-2749.
35. Dallongeville J, Cottel D, Ferrieres J, Arveiler D, Bingham A, Ruidavets JB, Haas B, Ducimetiere P, Amouyel P. Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care*. 2005;28:409-415.
36. Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation*. 2005;112:666-673.
37. Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gonzalez-Sanchez JL, Seclen S, Villena A, Gonzalez-Villalpando C, Williams K, Haffner SM. Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care*. 2006;29:685- 691.
38. Gorter PM, Olijhoek JK, van der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL. SMART Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis*. 2004;173: 363-369.
39. Assmann G, Guerra R, Fox G, Cullen P, Schulte H, Willett D, Grundy SM. Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European populations. *Am J Cardiol*. 2007;99:541-548.
40. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Cuantificación de insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice HOMA en una población no diabética. *Med Clin* 2001; 117: 530-533.
41. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, González-Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, Serrano-Ríos M. Prevalence of the metabolic syndrome (ATP-III criteria) .Population-based study of rural and urbana reas (areas?) in the spanish province of Segovia. *Med Clin* 2005; 125: 481-486.
42. Martín M, Rodríguez-Reguero JJ, Batalla A. Coronary artery disease in young people and metabolic syndrome. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126:514-5.
43. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:399-404.
44. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The MetS: 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.
45. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, Montori VM. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:403- 414.
46. Després JP. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1999; 10; 497-511.
47. Vaverkova H, Harasek D, Novotny D, Jackuliakova D. Apolipoprotein B versus LDL-cholesterol: association with other risk factors for atherosclerosis. *Clin Biochem* 2009; 42: 1246-1251.
48. Corti R, Hutter R, Badimon JJ, Fuster V. Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation and thrombosis. *J Thromb Thrombolysis*. 2004;17:35- 44.
49. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:937-954.
50. Llese AD, Mayer-Davis EJ, Tyroler HA, Davis CE, Keil U, Schmidt MI, Brancati FL, Heiss G. Familial components of the multiple metabolic syndromes: the ARIC study. *Diabetologia* 1997; 40: 963: 970.

51. Kissebah AH, Sonnenberg GE, Myklebust J, Goldstein M, Broman K, James RG, Marks JA, Krakower GR, Jacon HJ, Weber J, Martin L, Blangero J, Comuzzie AI. Quantitative trait loci on chromosomes 3 and 17 influence phenotypes of the metabolic syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 14478-14483.
52. Tang W, Miller MB, Rich SS, North KE, Pankow JS, Borecki IB, Myers RH, Hopkins PN, Leppert M, Arnett DK. Linkage analysis of the composite factor for the multiple metabolic syndromes: the National Heart, Lung and Blood Institute family Heart Study. *Diabetes* 2003; 52: 2840-2847.
53. Loos RJ, Katzmarzyk PT, Rao DC, Rice T, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rankinen T, Bouchard C. Genome-wide linkage scan for the metabolic syndrome in the HERITAGE Family Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5935-5943.
54. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB: Physical activity and TV watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 161:1542-1548, 2001.
55. Manini TM, Everhart JE, Patel KV, Schoeller DA, Colbert LH, Visser M, Tylavsky F, Bauer DC, Goodpaster BH, Harris TB: Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *JAMA* 296:171-179, 2006.
56. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 2007; 56:2655-67.
57. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA, Cameron AJ, Dwyer T, Jolley D, Shaw JE; AusDiab Steering Committee: Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia* 48:2254-2261, 2005.
58. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas JR, Vicente D, Rodríguez-Artalejo F. Life socioeconomic circumstances, physical inactivity and obesity influences on metabolic syndrome. *Rev Esp Salud Publica*. 2007;81:25-31.
59. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Socioeconomic position in childhood and adulthood and insulin resistance: cross sectional survey using data from British women's heart and health study. *BMJ*. 2002; 325: 805-9.
60. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53:2087-2097.
61. Unger RH, Orci L. Lipoapoptosis: its mechanism and its diseases. *Biochim Biophys Acta* 2002; 1585:202-212.
62. Wilson PWF, Grundy SM. The metabolic syndrome. Practical guide to origins and treatment: Part 1. *Circulation* 2003; 108:1422-1425.
63. Deedwania P, Barter P, Carmena R, Fruchart JC, Grundy SM, Haffner S, et al., Treating to New Targets Investigators. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet* 2006; 368:919-928.
64. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49:40-47.
65. Rahmouni K, Correia MLG, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms. *Hypertension* 2005; 45:9-14.
66. Mancia G, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, Scopelliti F, Grassi G. Angiotensin-sympathetic system interactions in cardiovascular and metabolic disease. *J Hypertens* 2006; 24:S51-S56.
67. Sonnenberg GE, Krakower GR, Kissebah AH. A novel pathway to the manifestations of metabolic syndrome. *Obesity Res* 2004; 12:180-186.
68. Hall JE, Brands MW, Henegat JR. Mechanisms of hypertension and kidney disease in obesity. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 892:91-107.

69. Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation* 2006; 113:1888-1904.
70. Sharma V, McNeill JH. The etiology of hypertension in the metabolic syndrome. Part 3: the regulation and dysregulation of blood pressure. *Curr Vasc Pharmacol* 2006; 4:321-348.
71. Cefalu WT y Cannon CP. Atlas of cardiometabolic risk. 1st Ed. New York, USA: Informa Healthcare, 2007: 78.
72. Lamarche BA, Tchernof S, Moorjani B. Small, dense low density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men: prospective results from the Quebec cardiovascular study. *Circulation* 1997; 95: 69-75.
73. Walldius GI, Jungner I, Holme AH. High apolipoprotein , low apolipoproteina AI, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): A prospective study. *Lancet* 2001; 358: 2026-2033.
74. Segura J, Roldan C, García-Donaire JA, Ruilope LM. Prediabetes and cardiovascular risk in hypertensive patients. *Curr Hypertens Rep* 2006; 8: 97-100.
75. De Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD, et al. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a dutch population: The Hoorn Study. *JAMA*. 2001; 285:2109-13.
76. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1-8.
77. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160-7.
78. D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Karter AJ, Mykkanen L, Wagenknecht LE, Haffner SM. Cardiovascular disease risk factors predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care*. 2004;27: 2234-40.
79. Osei K, Rhinesmith S, Gaillard T, Schuster D. Impaired insulin sensitivity, insulin secretion, and glucose effectiveness predict future development of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in pre-diabetic African Americans: implications for primary diabetes prevention. *Diabetes Care*. 2004;27:1439-46.
80. Benjamin SM, Valdez R, Geiss LS, Rolka DB, Narayan KM. Estimated number of adults with prediabetes in the US in 2000: opportunities for prevention. *Diabetes Care*. 2003; 26: 645-9.
81. Garcia Puig J, Ruilope LM, Luque Otero M, Bobadilla JF. Prevalence of carbohydrate metabolic alterations in hospital based hypertension units in Spain: The AVANT study. (Abstract). *J Hypertens*. 2004;22 Supl 1:S97.
82. Abbasi, F., Brown, B. W., Lamendola, C., McLaughlin, T. & Reaven, G. M. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40, 937-943.
83. Després, J. P. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann. Med* 2006; 38, 52-63.
84. Björntorp, P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991; 14, 1132-1143.
85. Mittelman, S. D., Van Citters, G. W., Kirkman, E. L. & Bergman, R. N. Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes* 2002; 51, 755-761.
86. 34. Mauriège, P. et al. Regional variation in adipose tissue metabolism of severely obese premenopausal women. *J. Lipid. Res.* 1995; 36, 672-684.
87. Jensen, M. D. Is visceral fat involved in the pathogenesis of the metabolic syndrome? Human model. *Obesity* 2006; 14 (Suppl. 1), 20S-24.
88. Weisberg, S. P. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 112, 1796-1808 (2003).

89. Yudkin, J. S., Stehouwer, C. D., Emeis, J. J. & Coppel, S. W. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 19, 972-978 (1999).
90. Lemieux, I. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2001; 21, 961-967.
91. Côté, M. Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90, 1434-1439.
92. Matsuzawa, Y. Therapy Insight: adipocytokines in metabolic syndrome and related cardiovascular disease. *Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* 2006; 3, 35-42.
93. Berg, A. H. y Scherer, P. E. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ. Res.* 2005; 96, 939-949.
94. Lemieux, I. et al. Contribution of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha to the elevated C-reactive protein levels found in abdominally obese men. *Obes. Res.* 2001; 9, 66S-71S.
95. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2001;24: 683-689.
96. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002;288:2709-2716.
97. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation.* 2003;108:414 - 419.
98. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA.* 1998;280:1843-1848.
99. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.* 2007;115:450-458.
100. Otvos JD, Jeyarajah EJ, Cromwell WC. Measurement issues related to lipoprotein heterogeneity. *Am J Cardiol.* 2002;90:22i-29i.
101. Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Madsbad S. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:2112-2119.
102. Levitan EB, Song Y, Ford ES, Liu S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? a meta-analysis of prospective studies. *Arch Intern Med.* 2004;164:2147-2155.
103. Ingelsson E, Sullivan LM, Murabito JM, et al. Prevalence and prognostic impact of sub-clinical cardiovascular disease in individuals with the metabolic syndrome and diabetes. *Diabetes.* 2007;56:1718-1726.
104. Santos RD, Nasir K, Tufail K, Meneghelo RS, Carvalho JA, Blumenthal RS. Metabolic syndrome is associated with coronary artery calcium in asymptomatic white Brazilian men considered low-risk by Framingham risk score. *Prev Cardiol.* 2007;10:141-146.
105. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic Criteria in Europe (DECODE) Study Group. Does diagnosis of the metabolic syndrome detect further men at high risk of cardiovascular death beyond those identified by a conventional cardiovascular risk score? The DECODE Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:192-199.
106. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, et al, 4S Group, AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol.* 2004;93:136-141.
107. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs. Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2005;165:2644-2650.

108. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *Circulation* 2005; 112: 3066-3072.
109. Klein BE, Klein R, Lee KE. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in Beaver Dam. *Diabetes Care* 2002; 25: 1790-1794.
110. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, Litalien GJ, Pio JR, Williams GR. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004; 110: 1245-1250.
111. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 3153-3159.
112. Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, Heiner RJ. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn study. *Circulation* 2005; 112: 666-673.
113. Levantesi G, Macchia A, Marfisi RM, Franzosi MG, Maggioni AP, Nicolosi GL, Schweiger C, Tavazzi L, Tognoni G, Valagussa F, Marchioli R on behalf of the GISSI-prevenzione investigators. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 277-283.
114. Lim HS, Lip GYH, Beevers DG, Blann AD. Factors predicting the development of metabolic syndrome and type 2 diabetes against a background of hypertension. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 324-329.
115. Mykkanen L, Kuusisto J, Pyorala K, Laakso M. Cardiovascular risk factors as predictors of type 2 diabetes mellitus in elderly subjects. *Diabetologia* 2003; 36: 553-559.
116. Ford ES. Risk for all-cause mortality, cardiovascular disease and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28: 1769-1778.
117. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, Montori VM. Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403-14.
118. Napoli C, Glass CK, Witztum JL, Deutsch R, D'Armiento FP, Palinski W. Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of atherosclerotic lesion in childhood: Fate of Early Lesion in Children (FELIC) study. *Lancet*. 1999;354:1223-4.
119. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. Evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 2001;103:2705-10.
120. Berenson GS, Webber LS, Srinivasan SR. Pathogenesis of hypertension in black and white children. Bogalusa Heart Study. *Clin Cardiol* 1989; 12 (12 suppl): IV 3-8.
121. Mitsnefes MM. Hypertension in Children and Adolescents. *Pediatric Clinic North Am* 2006; 53 (3): 493-512.
122. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescents. *Nat Rev Cardiol*. 2010 Mar;7(3):155-63.
123. Lurbe E, Cifkovic K, Cruickshank JK. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:51.e1-51.e28.
124. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
125. De Man SA, André JL, Bachmann HJ, Grobbee DE, Ibsen KK, Laaser U, et al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. *J Hypertens*. 1991;9:109-14.
126. Menghetti E, Virdis R, Strambi M, Patriarca V, Riccioni MA, Fossali E, et al. Study Group on Hypertension of the Italian Society of Pediatrics. Blood pressure in childhood and adolescence: the Italian normal standards. *J Hypertens*. 1999;17:1363-72.
127. Park MK, Menard SM, Schoolfield J. Oscillometric blood pressure standards for children. *Pediatr Cardiol*. 2005;26:601-7.

128. Jackson LV, Thalange NK, Cole TJ. Blood pressure centiles for Great Britain. *Arch Dis Child.* 2007;92:298-303.
129. Munkhaugen J, Lydersen S, Wideroe T-E, Hallan S. Blood pressure reference values in adolescents: methodological aspects and suggestions for Northern Europe tables based on the North Trondelag Health Study II. *J Hypertens.* 2008;26: 1912-8.
130. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension et al. *J Hypertens.* (2013).
131. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head GA, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, vanMontfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2014 Jul;32(7):1359-66.
132. Cao J, Belluzzi JD, Loughlin SE, Keyler DE, Pentel PR, Leslie FM. Acetaldehyde, a major constituent of tobacco smoke, enhances behavioral, endocrine and neuronal responses to nicotine in adolescent and adult rats. *Neuropsychopharmacology.* 2007; 32(9):2025-2035.
133. Saccone SF, y col. Cholinergic nicotinic receptor genes implicated in nicotine dependence association study targeting 348 candidate genes with 3713 SNP S. *Hum Mol Genet* 2007; 16 (1): 36-49.
134. Cummings KM, Morley CP, Horan JK, et al. Marketing to America's youth: evidence from corporate documents. *Tob Control.* 2002; 11(Suppl1): i5-i17.
135. Granda-Orive JI, Jimenez-Ruiz CA. Some Thoughts on Hand-Rolled Cigarette. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47:425-6.
136. Instituto Nacional del Cáncer. Hoja de datos. La verdad sobre los cigarrillos ligeros. Preguntas y respuestas. 7 de agosto de 2004. (Actualizado el 31 de mayo de 2014).
137. World Health Organization. WHO Advisory Note: Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators. WHO 2005.
138. Shafagoj YA, Mohammed FI, Hadidi.KA. Hubble-bubble (water pipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine. *Int J of Clin Pharmacol Ther* 2002 Jun;40(6): 249-55.
139. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta, Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121:725-732.
140. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr.* 1998;128:411-414.
141. WHO. Overweight and obesity. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006).
142. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev. Esp. Obes.* 2007;5(3):135-7.
143. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
144. http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1354464640548&language=es&pagina=PortalSalud%2FPagina%2FPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1156329830209.
145. Kovalskys I, Corvalán C, Chamorro V, Casini V, Weisstaub G, Recalde A. Factores obesogénicos vinculados con el ambiente infantil. En Uauy R, Carmuega E (editores): Crecimiento saludable. Entre la desnutrición y la obesidad en el Cono Sur. Buenos Aires: INTA, CESNI e Instituto Danone, 2012. Cap. 9, páginas 175-205.
146. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med.* 2007; 357(23):2329-.

147. Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2007; 357(23):2371-9).
148. American Academy of Pediatrics Policy Statement. Organizational Principles to Guide and Define the Child Health Care System and/or Improve the Health of All Children Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics.* 2003;112(2):424-30
149. Calañas-Continente A, Arrizabalaga JJ, Caixás A, Cuatrecasas G, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía para el manejo del sobrepeso y la obesidad en la preadolescencia y la adolescencia: Comorbilidades del exceso ponderal en el adolescente. *Endocrinol Nutr.*2008;55(Supl 4):41-59).
150. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Moreno LA, González-Gross M, Wärmborg J, et al. Bajo nivel de forma física en los adolescentes españoles. Importancia para la salud cardiovascular futura (estudio AVENA). *Rev. Esp. Cardiol.* 2005;58:898-909).
151. Keys, A. et al. Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press. 1980.
152. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl. J Med.* 2013; 368:1279.
153. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, Covas MI, Corella D, Arós F, Ruiz-Gutiérrez V, Ros E. Reduction in the Incidence of Type 2-Diabetes with the Mediterranean Diet: Results of the PREDIMED-Reus Nutrition Intervention Randomized Trial. *Diabetes Care* 2011;34:14-9.
154. Estefanía Toledo; Jordi Salas-Salvadó; Carolina Donat-Vargas, Pilar Buil-Cosiales, Ramón Estruch, Emilio Ros, Dolores Corella, Montserrat Fitó, Frank B. Hu, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial. *JAMA Intern Med.* 2015;175:1752-1760.
155. Cinta Valls-Pedret, Aleix Sala-Vila, Mercè Serra Mir Mir, Dolores Corella, Rafael de la Torre, Miguel Ángel Martínez-González et al. Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2015;175(7):1094-1103.
156. Ingestas Dietéticas de Referencia Nutr Hosp. 2009;24(4):384-414 401.
157. Naska, A. y Trichopoulou, A. Back to the future: The Mediterranean diet paradigm. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2014; 24, 216-219.
158. Serra Majem LI, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Roman Viñas B, Aranceta Bartrina J. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas, *Med Clin (Barc)* 2003;121(4):126-31.
159. Martínez Álvarez JR, García Alcón R, Villarino Marín A, Murrerrodán Serrano MD, Serrano Morago L. Eating habits and preferences among the student population of the Complutense University of Madrid. *Public Health Nutrition:* 18(14), 2654-2659.
160. Durá Travé T y Castroviejo Gandarias A. Adherencia a la dieta mediterránea en la población universitaria (Universidad de Navarra) *Nutr. Hosp.* 2011;26:602-608.
161. De la Montaña, J.; Castro, L.; Cobas, N.; Rodríguez, M.; Míguez, Adherencia a la dieta mediterránea y su relación con el índice de masa corporal en universitarios de Galicia. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2012; 32(3):72-80.
162. Grao-Cruces A, Nuviala A, Fernández-Martínez A, Porcel-Gálvez AM, Moral-García JE y Martínez-López EJ. Adherencia a la dieta mediterránea en adolescentes rurales y urbanos del sur de España, satisfacción con la vida, antropometría y actividades físicas y sedentarias. *Nutr. Hosp.* 2013;28:1129-1135.
163. Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE et al. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med* 2003; 138: 460.
164. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Hipertensión. 2005; 22 Supl. 2:16-26.

165. Gabriel R, Alonso M, Segura A et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev. Esp. Cardiol.* 2008;61(10):1030-40.
166. Eurodiet core report. Nutrition & Diet for Healthy Lifestyles in Europe. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/report01_en.pdf.
167. Sociedad española de dietética y ciencias de la alimentación (SEDCA). Recomendaciones de alimentación para la población española. Accedido en URL:http://www.nutricion.org/recursos_y_utilidades/PDF/Normas%20alimentacion%20equilibrada.pdf.

9

Glosario de términos

Glosario de términos	
AGL	Ácidos Grasos Libres
AHA	American Heart Association
AIT	Accidente Isquémico Transitorio
ATPIII	Adult Treatment Panel III
AVT	Accidente Vascular Terminal
BMI	Body Mass Index
cHDL	colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
cLDL	colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
CT	Colesterol Total
CV	Cardiovascular
DECODE	(Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe
DM	Diabetes Mellitus
DXA	Distribución general de la grasa corporal
EC	Enfermedad Coronaria
ECV	Enfermedades Cardiovasculares
EGIR	European Group of Insulin Resistance
EGIR	European Group for Insulin Resistance
ERC	Enfermedad Renal Crónica
ERT	Enfermedad Renal Terminal

FRCV	Factores de Riesgo Cardiovasculares
GDPS	Red de Grupos de estudio de la diabetes en atención primaria de la salud
GIM	Grosor Íntima/media
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HOMA	Homeostasis Model Assessment
HTA	Hipertensión
HVI	Hipertrofia Ventriculo Izquierdo
IC	Insuficiencia Cardiaca
ICC	índice cintura-cadera
IDF	International Diabetes Federation
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia
IMC	Índice de Masa Corporal
LDL)	Lipoproteínas de baja densidad
Lipoproteínas de muy baja densidad	VLDL
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión Arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAMELA	Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni
PAS	Presión Arterial Sistólica
PC	perímetro de la cintura
RMS	Contenido grasa hepática
SAOS	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
SCORE	European Systematic Coronary Risk Evaluation
SM	Síndrome Metabólico
TAC/RMN	Distribución troncular de la grasa corporal
UE	Unión Europea

→ estudios

Evaluación de hábitos nutricionales, composición antropométrica y conocimiento de la dieta mediterránea en jóvenes

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son actualmente la primera causa de morbilidad y muerte y de incapacidad parcial o completa en los países occidentales y está aumentando su prevalencia en todo el mundo. En la Unión Europea (UE) provoca más de 1.5 millones de muertes, siendo la primera causa de años de vida perdidos por enfermedad prematura. Las ECV más comunes son la enfermedad coronaria (EC) y la enfermedad cerebrovascular, que son responsables de aproximadamente de un 48 % y un 25 % del total de muertes de origen cardiovascular. A pesar de que los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) son conocidos globalmente, el control de los mismos está lejos de ser el óptimo. Por lo tanto, la comunidad médica internacional y los sistemas de salud se enfrentan al reto de mejorar la prevención y el tratamiento de las ECV.

En las últimas 4 décadas se ha acumulado una gran evidencia que demuestra la relevancia de varios FRCV, en particular la hipertensión (HTA), la diabetes mellitus (DM), el tabaco y las cifras patológicas de colesterol sérico, como poderosos predictores a largo plazo de un aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular.