



LA HOMOCISTEÍNA COMO POSIBLE MARCADOR DE SÍNDROME METABÓLICO

ERIC TOMAS ORTEGA TAPIAS

ASESOR

PhD Carmen Cecilia Almonacid Urrego

UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

BOGOTA

2019

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres por todo el sacrificio y esfuerzo que hicieron día a día para que pudiera estudiar, por otorgarme la confianza y apoyo desde un principio hasta este momento y por nunca dejarme desfallecer dándome ánimos y alientos en los momentos que más los necesitaba, A todos mis profesores por no solo brindarme conocimiento si no por ayudarme a forjar mi carácter y hacerme crecer como persona, a mi mentora Carmen Cecilia Almoncid por inculcar en mi la pasión por la investigación, a mi mejor amiga y compañera de carrera Lorena Buitrago quien me brindo su amistad incondicional desde el primer momento en que nos vimos y con la cual viví y recorrí este camino.

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos a:

La docente Carmen Cecilia Almonacid por su apoyo incondicional.

Las directivas y personal administrativo de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca que hicieron posible el desarrollo del proyecto.

La epidemióloga, Dra. Teresa Martínez, quien realizó el análisis estadístico.

Las personas que hacen parte del grupo y el semillero ECZA por colaborar en la toma de muestras y cuantificación de los analitos que se valoraron en el estudio.

Las universidades e IES de la ciudad de Bogotá que participaron en el estudio: Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Fundación Universitaria del Área Andina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA), Universidad Distrital Francisco José de Caldas, Universidad Instituto Colombiano de Ciencias Administrativas de Colombia y Corporación Universitaria CENDA.

Los Laboratorios ANNAR Diagnóstica y Becton Dickinson por patrocinar la presente investigación.

Contenido

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 GENERAL.....	3
2.2 ESPECÍFICOS.....	3
3. MARCO TEÓRICO	4
3.1 SÍNDROME METABÓLICO	4
3.2 HOMOCISTEÍNA	14
4. METODOLOGÍA	21
4.1 Tipo de estudio.....	21
4.2 Población	21
4.3 Muestra	21
El tamaño de la muestra se obtuvo utilizando el programa “tamaño de muestra” EPIDATA. Considerando que la prevalencia estimada es del 50%, con un intervalo de confianza del 95%, un error relativo del 5%, un nivel de significancia del 5% y un error tipo II del 20%, la muestra es de 1023 estudiantes distribuidos en las seis Universidad. El muestreo se llevó a cabo utilizando un modelo aleatorio estratificado (MAE) por universidad.....	21
4.4 Criterios de inclusión.....	21
4.6 Métodos y técnicas	22
4.8 Criterios éticos de la investigación.....	25
5. RESULTADOS	26
6. DISCUSIÓN	37
7. CONCLUSIONES	43
8. REFERENCIAS	44
52. Alberto Grima Serrano a, Montserrat León Latre b El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular Rev Esp Cardiol Supl. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 2005;5(D):16-20 - Vol. 5 Núm.Supl.D disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/el-sindrome-metabolico-como-factor/articulo/13083444/	54

Índice de tablas

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del síndrome metabólico.....	14
Tabla 2. Características sociodemográficas de la población.	26
Tabla 3. Distribución de los niveles de glucosa y lípidos, acorde con el género.....	28
Tabla 4. Distribución de los niveles de Hcy en la población.....	30
Tabla 5. Distribución de las medidas antropométricas según género.	31
Tabla 6. Distribución de la presión arterial según género.	32
Tabla 7. Distribución de alteraciones metabólicas relacionadas con los criterios de Síndrome metabólico.	33
Tabla 8. Caracterización de la población con síndrome metabólico.....	34
Tabla 9. Características de los estudiantes con SM e HHcy.	35
Tabla 10. Descripción de los criterios de síndrome metabólico en los estudiantes con SM e HiperHCY. ...	36

RESUMEN EJECUTIVO

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte a nivel mundial. En los últimos años han aumentado los casos reportados y se disminuido la edad de presentación. Los factores de riesgo de interés son los modificables ya que son prevenibles. Dentro de ellos se encuentran el síndrome metabólico (SM) y el factor emergente homocisteína (Hcy). El objetivo de esta investigación fue determinar la relación existente entre hiperhomocisteinemia (HHcy) y el síndrome metabólico en una población adulta joven.

Se evaluaron 1023 estudiantes con edades entre los 16 y los 29 años, con predominio del género femenino (71,95%). La prevalencia de SM en la población general fue de 7,2%, observándose mayor proporción de mujeres afectadas (68,9%). El criterio de SM que apareció con mayor frecuencia en la población general fue la disminución en las concentraciones de cHDL (43%), seguido por la obesidad abdominal (26%). El percentil 90 para Hcy en la población fue de 10 $\mu\text{mol/L}$ para las mujeres y 12 $\mu\text{mol/L}$ para los hombres. Este valor se estableció como el punto de corte para diagnosticar (HHcy). Con base en él se demostró que 14% de la población tenía HHcy. Catorce (18,9%) de los estudiantes con SM presentaron a la vez HHcy, la mayoría de los cuales pertenecían al género femenino (92,9%). Aunque no se demostró asociación entre SM e HHcy, la HHcy se asoció con el género masculino ($p=0,026$) y la obesidad abdominal ($p= 0,009$).

PALABRAS CLAVE: población adulta joven, síndrome metabólico, homocisteína

1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización mundial de la salud, las principales causas de muerte en el mundo son la cardiopatía isquémica y el accidente cerebro vascular¹, condiciones ambas que pueden llevar a desarrollar síndrome metabólico y diabetes tipo 2 y están estrechamente relacionadas con los hábitos de vida inadecuados. En Colombia el panorama no es diferente. Según las estadísticas que publicó el DANE para el 2017 muestran las causas de muerte más comunes en Colombia fueron, las enfermedades isquémicas (73.8%) seguidas por las enfermedades cerebrovasculares (29.9%) y la diabetes (14.9%).²

Aunque tradicionalmente se han considerado como enfermedades propias de la edad adulta, en la última década el perfil epidemiológico se ha modificado incrementándose el número de casos reportados en personas cada vez más jóvenes.³

Uno de los factores de riesgo reconocidos que contribuyen al desarrollo de alteraciones cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 es el síndrome metabólico (SM), caracterizado como un conjunto de signos clínicos que definen una situación patológica que gira en torno a la obesidad y a la alteración de la función del tejido adiposo⁴.

El Panel de Tratamiento para Adultos III (ATP III), define puntualmente el SM y establece sus criterios de diagnóstico⁵. Dentro de ellos se encuentran alteraciones metabólicas en el manejo de lípidos y carbohidratos, resistencia a la insulina (RI), obesidad e hipertensión arterial (HTA) entre otros⁶. De igual manera, este consenso ha visibilizado que cada factor de riesgo asociado al SM incrementa el riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio, es decir, que se eleva de modo progresivo la probabilidad de padecer la enfermedad. Conforme a esta realidad se han iniciado estudios que permitan evaluar la prevalencia del SM con criterios clínicos y demográficos propios de cada población⁷, que han disparado las alarmas epidemiológicas al evidenciar el incremento progresivo de SM entre los adultos jóvenes⁸ y han generado la necesidad de evaluar la prevalencia de los factores de riesgo asociados en comunidades de jóvenes, previniendo que el síndrome se convierta en un problema de salud pública de

difícil manejo, más aún teniendo en cuenta que su desarrollo es modificable mediante la adopción de estilos de vida saludables.

De manera complementaria, en los últimos años se ha identificado al aminoácido azufrado homocisteína (Hcy) como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular⁹, al favorecer la generación de la placa aterosclerótica¹⁰. Sin embargo, la mayoría de los estudios realizados hasta el momento sobre la asociación homocisteína-enfermedad cardiovascular se han encaminado a poblaciones adultas, las cuales fisiológicamente tienden a tener los niveles de homocisteína más elevados¹¹.

Así mismo, aunque no se ha establecido por completo si existe o no relación de la Hcy con el SM, ya que hay autores que la confirman¹² y otros que la refutan¹³, y no se ha dilucidado el posible mecanismo por el cual podría encontrarse elevada en pacientes que lo padecen, las evidencias apuntan a que existe una relación en personas mayores de 40 años¹⁴.

Por todo lo anterior y debido a la importancia que ha ganado la homocisteína en los últimos años como marcador riesgo cardiovascular, se hace necesario realizar estudios en población joven que valoren su posible relación con la presencia de síndrome metabólico, con el fin de implementar programas de promoción y prevención dirigidos a este grupo etario que permitan disminuir a futuro la prevalencia del síndrome y por lo tanto la morbimortalidad de la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus tipo 2.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERAL

Determinar la relación existente entre hiperhomocisteinemia y el síndrome metabólico en una población adulta joven.

2.2 ESPECÍFICOS

- Determinar los puntos de corte para homocisteína propios de la población estudiada.
- Identificar la presencia de síndrome metabólico de adultos jóvenes de 6 universidades.
- Correlacionar los niveles de homocisteína con la presencia o no de síndrome metabólico.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 SÍNDROME METABÓLICO

3.1.1 Definición

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia¹⁵

3.1.2 Control metabólico

EL SM se considera como un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la existencia de hiperglucemia que se produce por un defecto en la secreción o en la acción de la insulina, o por una combinación de ambos. Condicionantes genéticos a los que se añaden factores ambientales dan lugar a la expresión fenotípica propia de la enfermedad. La hiperglucemia crónica se asocia con alteraciones microvasculares y cardiovasculares con afectación y disfunción de diferentes órganos, especialmente ojos, riñones, nervios y sistema cardiovascular, que aumentan sustancialmente la morbimortalidad de estas personas. Las manifestaciones de la afectación microvascular son la retinopatía que puede dar lugar a pérdida de la visión, la nefropatía que puede evolucionar enfermedad renal crónica (CKD) precisando diálisis y trasplante renal, la neuropatía que es causa de gran número de alteraciones tales como úlceras en los pies y frecuentemente amputación, mientras que la afectación neuropática autonómica puede producir trastornos gastrointestinales, gínitourinarios con disfunción sexual y cardiovasculares. Las personas con SM tienen así mismo una incidencia aumentada de afectación aterosclerótica cardiovascular, vascular periférica y cerebral. La frecuente asociación con hipertensión arterial y trastornos lipídicos contribuyen al desarrollo de las afectaciones micro y macrovasculares mencionadas anteriormente. El control metabólico de la diabetes tiene como objetivo la normalización de la glucemia

intentando aliviar los síntomas derivados de la hiperglucemia y evitar la aparición o, al menos, retrasar la evolución de dichas complicaciones vasculares que constituyen la principal causa de morbimortalidad. Con el objetivo de mejorar dicha mortalidad y morbilidad, debe plantearse un tratamiento integral para evitar que el síndrome metabólico se convierta en diabetes que, además del control glucémico, incluya la corrección de los otros factores de riesgo cardiovascular, tales como la obesidad, tabaquismo, hiperlipidemia e hipertensión arterial¹⁶. En la hiperglucemia crónica, las citoquinas infiltran los tejidos vasculares e inhiben la función y la reparación. La obesidad es un factor de riesgo que puede inducir la inflamación por la activación del Toll like receptor (TLR) para reclutar citoquinas y quimiocinas proinflamatorias. Con el inicio de la diabetes, adipocinas tales como TNF- α e IL-6 pueden contribuir al desarrollo de la resistencia a la insulina (IR)¹⁷. El estrés oxidativo inducido por hiperglucemia y la inflamación son centrales en la génesis de las complicaciones vasculares diabéticas. Los receptores TLR juegan un papel crucial¹⁸ en la promoción de respuestas inflamatorias y se sabe que se activan en pacientes con DM2. En modelos animales, se ha demostrado que tienen un papel en la patogénesis de las vasculopatías diabéticas. Sin embargo, los mecanismos subyacentes al aumento en la actividad TLR en la DM no están bien documentados. El aumento de las especies de oxígeno reactivo (ROS) se produce en diversos tejidos debido al pobre control metabólico, actuando como un potencial activador de TLR3.

3.1.3 Epidemiología

Las definiciones más aceptadas y utilizadas clínicamente para el SM son las establecidas por la OMS, NCEP (Centros Nacionales de Predicción Ambiental de los Estados Unidos) ATPIII y la IDF (Federación Internacional de Diabetes) ¹⁹ la existencia de estas tres definiciones que difieren en pequeños detalles y valores definitorios impiden determinar con exactitud la verdadera prevalencia de síndrome metabólico en todo el mundo así como en países géneros y etnias específicas, sin embargo independientemente de las diferencias de cada definición, todos los grupos generalmente aceptan que la prevalencia de SM está aumentando de acuerdo con el índice de masa corporal y la edad ²⁰

La prevalencia a nivel mundial de síndrome metabólico esta entre el 10% y 84% según la etnia, edad, género y raza de la población²¹. Mientras el FDI calcula que una cuarta parte de la población mundial tiene SM, otros estudios reportan que cerca del 20% de la población occidental tienen SM ²² siendo, américa, Europa y Australia donde se evidencia una mayor prevalencia de SM, siendo menor para la población asiática en la que se reporta inferior al 10% en países como China, Japón y corea del sur ²³. La prevalencia de SM para américa latina es del 24.9% ²⁴, demostrándose que Estados Unidos es el país de América del Norte con mayor prevalencia de síndrome metabólico (33% para la población general) ²⁵.

La prevalencia de SM aumenta una media de 0.6% ± 0.2% por año haciendo que la edad sea una factor fundamental ya que entre mayor edad tenga un individuo mayor serán las probabilidades de que desarrolle SM²⁶. En adultos jóvenes se reportan frecuencias de SM de 13% en Dinamarca²⁷ 10.3% para Estados Unidos de Norteamérica ²⁸ y 8.4% para población colombiana, ²⁹ cifras que son realmente alarmantes debido a que el síndrome metabólico se relaciona con el desarrollo de múltiples patologías que incluyen enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, desórdenes neurológicos, diabetes tipo II, ovario poliquístico, hígado graso e incluso cáncer³⁰.

3.1.4 Factores de riesgo

El desarrollo de este síndrome se ve impulsado por la acumulación de grasa alrededor de los sitios intraabdominales (debido a factores genéticos y epigenéticos que conducen a la predisposición de retener grasa en este sitio debido a un pobre desarrollo intrauterino), deterioro orgánico (por ejemplo, enfermedad del hígado graso no alcohólico y exposición a los xenobioticos .aunque el aumento de los factores de riesgo individuales son múltiples y complejos, falta un reconocimiento claro de los puentes que unen estos factores de riesgo para producir un aumento de la enfermedad ³¹. Dentro de los factores de riesgo reconocidos se encuentran los siguientes:

3.1.4.1 Estilo de vida

Los estilos de vida inadecuados contribuyen a la generación de SM. Se ha demostrado que el aumento del tamaño de las porciones de comida, el consumo de bebidas azucaradas y el estilo de vida sedentario contribuye a la obesidad. Así mismo, el aumento de tasas de uso de dispositivos electrónicos y el tiempo dedicado a mirar televisión se correlacionan con un mayor riesgo de obesidad³². El aumento rápido de peso durante la infancia también se asocia con el sobrepeso y la obesidad infantil un patrón desfavorable de biomarcadores metabólicos³³, la duración corta del sueño a temprana edad se relaciona a mayor riesgo de desarrollar obesidad durante la adolescencia y la adultez³⁴ demostrándose que incluso un día de sueño reducido se traduce en una mayor ingesta de calorías en niños y jóvenes ³⁵

3.1.4.2 Genética

Además de los factores del estilo de vida, la obesidad también está influenciada por la genética; los estudios de gemelos y de adopción han demostrado que los factores genéticos influyen en gran medida en el IMC³⁶ y la obesidad en los padres es un factor significativo para la obesidad en su descendencia³⁷. Los estudios de asociaciones de

genomas han identificado cerca de 150 variantes genéticas que están significativamente asociadas con el tamaño corporal o el riesgo de obesidad³⁸.

3.1.4.3 Factores maternos y de desarrollo

La obesidad materna y el aumento de peso antes y durante el embarazo se asocian positivamente con el peso al nacer de los hijos y el riesgo de obesidad posterior. La obesidad antes del embarazo se asocia con mayores probabilidades de dar a luz a un infante de edad gestacional grande y un riesgo 3 veces mayor de obesidad infantil. Independientemente del IMC materno antes del embarazo, un mayor aumento de peso materno al principio del embarazo también se asocia con un IMC infantil más alto³⁹.

La asociación entre la obesidad de la madre y la descendencia pueden explicarse por mecanismos intrauterinos durante el embarazo que probablemente impliquen una desregulación materna y fetal de la glucosa, la insulina, los lípidos y el metabolismo de los aminoácidos. Los mecanismos epigenéticos también son mediadores potenciales que vinculan las exposiciones ambientales tempranas durante el embarazo con cambios programados en la expresión génica que alteran el crecimiento y desarrollo de la descendencia⁴⁰ Finalmente, las características ambientales, de estilo de vida y genéticas compartidas también desempeñan un papel importante en la producción del síndrome .

3.1.4.4 Microbioma

Los estudios de asociación amplia del metagenoma muestran una asociación entre la microbiota fecal y la presencia de obesidad y diabetes tipo 2⁴¹. Se ha demostrado que un fenotipo obeso puede transferirse utilizando microbiota fecal humana de un gemelo gordo y magro a ratones libres de gérmenes. Los receptores de la microbiota "grasa" ganan peso sin un cambio en la ingesta de alimentos o en el estado inflamatorio, mientras que los ratones que recibieron la microbiota "delgada" no mostraron tales efectos⁴². Los metabolitos microbianos pueden afectar la salud humana, ya que existen

receptores en las células humanas que permiten la comunicación cruzada entre el microbio y el huésped⁴³.

3.1.4.5 Resistencia a la insulina (RI)

Es un fenómeno fisiopatológico en el cual se ve alterada la acción biológica de la insulina en los tejidos de reserva, que conduce a una hiperinsulinemia compensatoria. En la medida en que el organismo no es capaz de mantener la hiperinsulinemia se genera la DM2, pero si se mantiene el estado de hiperinsulinemia se desarrollaran una serie de alteraciones metabólicas que contribuirán al riesgo de padecer una ECV⁴⁴.

La RI se encuentra en concomitancia con la obesidad, la HTA y las dislipidemias, características que favorecen el desarrollo de SM y se han detectado en niños y adolescentes, razón por la cual su evaluación es de vital importancia para la salud pública teniendo en cuenta que esta disciplina ha encontrado en estas poblaciones la obesidad como un factor predisponente para el desarrollo de DM2 o ECV⁴⁵.

3.1.4.6 Hipertensión Arterial (HTA)

Es un factor de riesgo silencioso cuya prevalencia va en aumento a nivel mundial si se considera cifras elevadas a partir de 140/90 mmHg^{46 47}. Desde el consenso del ATP III, se modificó el límite de referencia de la HTA a $\geq 130/85$ mmHg, en razón del creciente números de eventos cardiovasculares frente al número de casos de pacientes con niveles menores de presión arterial. Adicionalmente el ATP III define que: “El riesgo de ECV, comienza desde la Presión Arterial de 115/75 mmHg, y con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10mm Hg en la presión diastólica, se dobla el riesgo cardiovascular”.⁴⁸

3.1.4.7 Género

No se han establecido claramente los mecanismos por los cuales se genera un mayor riesgo en hombres en edades próximas a los 40 años y en las mujeres cercanas a la menopausia, sin embargo gracias a estudios poblacionales como por ejemplo el estudio del corazón Framingham, se ha evidenciado una mayor incidencia de ECV y DM en personas en las edades mencionadas, siendo de 3 a 4 veces mayor en hombres que en mujeres que están próximas a la menopausia ^{49 50}.

3.1.4.8 Edad

La edad puede tenerse en cuenta como un factor de riesgo para el desarrollo del SM, comprendida como un efecto acumulativo de factores etiológicos con el aumento de los lípidos y la formación de placa aterogénica, agregado al proceso del envejecimiento y las implicaciones del mismo. De este modo se hace relevante demostrar el incremento del SM en adultos jóvenes y aún, en los infantes⁵¹.

3.1.5 Relación entre el síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular

El aumento del tejido adiposo en el cuerpo como consecuencia de las dietas hipercalóricas y el bajo gasto energético, y en particular el incremento de la grasa visceral abdominal, tienen un papel primordial en la patogenia y la morbilidad del síndrome metabólico. Se asocia de forma casi constante un aumento de la insulinemia y resistencia a su acción en tejidos periféricos. La hiperinsulinemia, promovida por las dietas hipercalóricas y el sedentarismo, se produce por aumento de la secreción pancreática y una disminución de la extracción hepática de insulina. Hay pacientes *insulinorresistentes* sin obesidad y, al contrario, individuos obesos sin insulinorresistencia, por lo que cabe pensar que en el desarrollo de la insulinorresistencia no sólo participan factores medioambientales, sino también genéticos⁵².

El tejido adiposo es un órgano que secreta una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL]-6, leptina,

adiponectina y resistina), que actúan en muy distintas localizaciones. Se ha demostrado que los valores bajos de leptina producen un aumento de la enfermedad cardiovascular, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, del índice de masa corporal o de las concentraciones de proteína C reactiva⁵³.

La adiponectina es la más abundante de las hormonas procedentes del tejido adiposo, aumenta la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos y tiene, además, un efecto antiinflamatorio. Las señales procedentes del tejido adiposo a través de estas adipocinas (adiponectina y otros péptidos del tejido adiposo) actúan en el cerebelo y el mesencéfalo a través de distintas señales (monoaminas, neuropéptidos, etc.), y modulan el apetito y la función de distintos órganos, como el páncreas o el músculo⁵. Hay una excelente correlación entre los valores sanguíneos de adipocinas (leptina, adiponectina, resistina, TNF- α , PAI [plasminogen activator inhibitor «inhibidor del activador plasminógeno»]-1, IL-1 e IL-6) y los hallazgos histológicos de disfunción endotelial, lo que crea un ambiente favorable para el desarrollo de la arteriosclerosis.

La obesidad abdominal favorece la aparición de dislipemia e hipertensión, así como la alteración de las concentraciones de glucemia en ayunas. La circunferencia de la cintura, como reflejo del tejido adiposo visceral, se asocia con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular⁵⁴.

Se ha demostrado un aumento paralelo de los componentes del síndrome metabólico y las concentraciones de proteína C ultrasensible (marcador biológico de inflamación). Además, el estudio WOSCOPS demostró que el síndrome metabólico es un predictor más importante de diabetes que la propia proteína C⁵⁵.

La concentración de glucosa en ayunas es una variable con un alto valor predictivo positivo: unos valores entre 110 y 126 mg/dl son altamente predictivos de insulinoresistencia e hiperinsulinismo. No es un indicador sensible, ya que la mayoría de los insulinoresistentes con hiperinsulinismo tiene una concentración de glucosa en ayunas < 110 mg/dl⁵⁶. Una elevada glucemia en ayunas y unos valores posprandiales de glucosa elevados a las 2 h de la ingesta de 75 g de glucosa son una característica común del síndrome metabólico. El papel del metabolismo alterado de la glucosa en el

síndrome metabólico no está del todo claro; la elevación de glucosa en el plasma puede inducir alteraciones en las proteínas y las lipoproteínas plasmáticas, produciendo así los llamados productos finales de glucosilación (AGE) que están implicados en el daño en el órgano diana y en el proceso de la aterogénesis.

El nexo común entre todos estos factores de riesgo parece ser la resistencia insulínica. Cuando hay resistencia a la insulina, el páncreas intenta compensar esta situación mediante un hiperinsulinismo, que puede durar años y que clínicamente se observa como una intolerancia a la glucosa, con cifras que no alcanzan los valores diagnósticos de diabetes. La falta de acción inhibidora de la lipólisis sobre los adipocitos produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres. Tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de una enzima catalítica que es la lipoproteinlipasa, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Pero, además, esta lipasa impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de VLDL a las de cHDL, de tal forma que al disminuir la actividad de la lipasa se dificulta el transporte reverso de los ésteres de colesterol desde el tejido periférico hacia el hígado.

Es así que el SM se convierte en una herramienta para la evaluación y prevención del riesgo cardiovascular potencial, por lo cual debe ser detectado y diagnosticado tempranamente y así mejorar la calidad de vida de los pacientes disminuyendo la incidencia de muerte cardiovascular prematura.⁵⁷ A pesar de la dificultad para la comparación de estudios de morbilidad debido a las diferentes cohortes estudiadas y a la utilización de diferentes criterios diagnósticos de SM, múltiples estudios han puesto de manifiesto la relación del SM con la mortalidad por todas las causas y mortalidad cardiovascular. Estos datos son similares en ambos sexos tras ajustar por edad, concentraciones de colesterol y tabaquismo.⁵⁸ El SM se asocia en los hombres con incremento de dos veces el riesgo de enfermedad cardiovascular y cuatro veces el riesgo de enfermedad cardíaca fatal⁵⁹ y, se estima que la prevalencia de SM en pacientes con síndrome coronario agudo oscila entre el 41 y 50 %.⁶⁰

3.1.6 Diagnóstico del síndrome metabólico

La búsqueda de los diversos criterios para integrar el diagnóstico de síndrome metabólico es en sí una herramienta para la identificación de los individuos con riesgo cardiovascular, quedando claro que a pesar de que no se integre el diagnóstico se justifica el seguimiento y la intervención terapéutica que se requiere según el caso.

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) considera que es necesario cumplir al menos dos de las siguientes variables: concentración plasmática de triglicéridos > 150 mg/dL, c-HDL disminuido considerando un nivel inferior a 40 mg/dL para hombres y menor de 50 mg/dL para mujeres, presión arterial \geq 130/85 mmHg y glicemia \geq 100 mg/dL o pacientes con DM2 diagnosticada (Tabla 1) ⁶¹. La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) recomienda utilizar en la práctica clínica la definición de la IDF con los nuevos criterios latinoamericanos para establecer el punto de corte del perímetro de cintura abdominal de 94cm en hombres y 88cm en mujeres (Tabla 1). Este consenso establece a partir del año 2005 un criterio específico para el diagnóstico del SM; se trata de la obesidad, determinada utilizando la medida de perímetro abdominal, ya que considera que existe una alta relación clínica entre ésta y la resistencia a la insulina⁶¹

Sin embargo, para estudios epidemiológicos es recomendable identificar el SM con los criterios de ATPIII con el fin de poder comparar los resultados. A diferencia de los demás estándares, el grupo ATPIII introdujo sus propios criterios para hacer el diagnóstico de SM. La característica principal es que no hace obligatoria la demostración directa ni indirecta de RI, ni establece un único factor, sino que fija cinco criterios para el diagnóstico de los cuales los pacientes reportados como casos positivos deben presentar al menos tres (Tabla 1) ^{5 62}:

Parametro	IDF	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perimetro de la cintura \geq 90 cm en hombres y \geq 80 cm en mujeres (para asia y latinoamerica)	Perimetro de la cintura > 102 cm (para hispanos > 94 cm) y > a 88cm en mujeres	Perimetro de la cintura > 94 cm y > a 88cm en mujeres
Trigliceridos altos	>150mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente)	>150mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente)	>150mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente)
HDL bajo	<40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre HDL)		
PA elevada	PAS \geq 130 S.S Hg y/o PAD \geq 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	\geq 130/85 mm/Hg	PAS \geq 130 S.S Hg y/o PAD \geq 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Alteracion en la regulacion de la glucoosa	Glucemia en ayunas \geq 100 mg/dL o DM2 diagnosticada	Glucemia ayunas \geq 100 mg/ dL o en tratamiento para glucemia elevada	Glucemia anormal en ayunas , intolerancia a la glucosa o diabetes
Diagnostico	Obesidad abdominal + 2 dos de los 4 restantes	3 de los 5 criterios	Obesidad abdominal + 2 dos de los 4 restantes

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del síndrome metabólico ⁵⁶².

3.2 HOMOCISTEÍNA

3.2.1 Definición

La homocisteína (HCY) es un aminoácido sulfurado no proteico, que se genera como un producto intermediario en la conversión de metionina a cisteína. Contiene un grupo tiol que le confiere la posibilidad de múltiples interacciones con otras moléculas y le permite circular en varias formas: unida a la albúmina (70%), libre (1%), en forma de bisulfitos (98%), formando complejos con la cisteina (5-10%) y ligada a diferentes proteínas (80-90%). Los niveles de homocisteína total (tHcy) en plasma dependen de la interacción de factores epigenéticos como el estado nutricional, la edad, el sexo, el estilo de vida y de factores genéticos como la deficiencia de algunas de las enzimas o coenzimas que intervienen en el metabolismo de la metionina entre las que se

encuentran la cistationina B sintasa y la metionina sintasa. Se ha demostrado que las concentraciones de homocisteína son superiores en los varones y que en las mujeres se elevan tras la menopausia⁶³

3.2.2 Metabolismo de la Homocisteína

La HCY se sintetiza mediante un sistema de transferencia de metilos en el que, una vez activada mediante la captación de un grupo adenina, la metionina cede su grupo metilo en una reacción catalizada por una metil transferasa y da lugar a la S-adenosilhomocisteína, la cual por hidrólisis de la adenosina genera HCY libre⁶⁴.

Una vez formada, la HCY se metaboliza a través de dos posibles vías: la remetilación y la transulfuración. La vía de remetilación permite la recuperación de metionina a partir de una reacción catalizada por la enzima homocisteína metiltransferasa, también denominada metionina sintasa, que utiliza como cofactores la vitamina B12 y el tetrahidrofolato⁶⁵

La vía de transulfuración representa la alternativa en el caso de que la metionina esté en exceso en el organismo y no se requiera su recuperación o cuando se requiera la síntesis de cisteína. Su reacción clave es la catalizada por la cistationina β -sintasa, que tiene como grupo prostético al fosfato de piridoxal (PLP), derivado de la vitamina B6⁶⁶

La presencia del grupo tiol le confiere a la Hcy la posibilidad de múltiples interacciones, y por lo tanto de diferentes destinos. Por oxidación, dos moléculas de Hcy se condensan mediante la formación de un puente disulfuro, dando origen a la homocistina. Así mismo, puede formar puentes disulfuro con otros metabolitos que también posean grupo tiol formando disulfuros mixtos de Hcy con cisteína libre o con restos de cisteína de péptidos y proteínas (N-Hcy-proteínas). A esta última molécula se le conoce como homocisteína ligada a proteína que es la forma predominante de la Hcy

Desde entonces numerosos investigadores han tratado de esclarecer esta asociación. Algunos estudios de casos y controles⁷⁰, retrospectivos⁷¹ y prospectivos^{72,73}, han demostrado relación entre niveles elevados de Hcy y dolencias vasculares en las arterias coronarias cerebrales y periféricas.

En un intento por esclarecer la asociación causal de la hiperhomocisteinemia con la enfermedad isquémica del corazón, la trombosis y los accidentes cerebrovasculares, Wald y sus colaboradores⁷⁴ realizaron un meta-análisis de 72 estudios en los que se analizaba la prevalencia de la mutación en el gen MTHFR en los casos y controles. Los resultados demostraron una asociación significativa entre las concentraciones de Hcy y las tres patologías. Otros estudios de tipo genético y prospectivo, que no comparten las mismas fuentes potenciales de error, han obtenido resultados similares. Esta situación refuerza la hipótesis de que la relación entre la homocisteína y las enfermedades cardiovasculares debe ser causal.⁷⁵

Un meta-análisis que involucró 27 trabajos y más de 4000 pacientes concluyó que cuando los valores de Hcy son mayores a 10 μ mol/l, incrementos de 5 μ mol/l en los niveles se asocian con un 80% de probabilidad en hombres y un 60% en mujeres de desarrollar enfermedad cardiovascular, con un 60% en hombres y un 50% en mujeres de probabilidad de padecer un accidente cerebrovascular y con un 6.8% más de riesgo de enfermedad vascular periférica.⁷⁶

May y sus colaboradores evaluaron el valor de la Hcy como predictor de insuficiencia cardíaca congestiva. Para ello estudiaron 2842 pacientes con angiografía. Los resultados mostraron que de los pacientes con niveles de Hcy \geq 13 μ mol/L el 12% tenían disfunción ventricular izquierda y el 21.9% insuficiencia cardíaca congestiva. Por lo tanto, la Hcy se consideró un factor de riesgo independiente para disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva.⁷⁷

Gibelin y sus colaboradores evaluaron el valor de la Hcy plasmática para predecir la falla cardíaca congestiva de origen isquémico o no isquémico. Al igual que en otros estudios los valores medios de Hcy plasmática fueron estadísticamente superiores en los pacientes con insuficiencia coronaria (15.8 μ mol/L) que en el grupo control (10,9 μ mol/L). Se observó correlación positiva entre la Hcy, la creatinina y la edad. Sin

embargo, los pacientes con hiperhomocisteinemia presentaron un riesgo 4.3 veces mayor de fallecer. Estos datos sugieren que la Hcy es un fuerte predictor de mortalidad en pacientes con insuficiencia coronaria congestiva y que altas concentraciones de Hcy en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, cualquiera que sea su etiología, se correlacionan con la severidad de la enfermedad.⁷⁸

En estudios más recientes se confirma que la Hcy es un predictor fuerte e independiente de enfermedad cardiovascular, y que la hiperhomocisteinemia leve o moderada es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.⁷⁹

Con base en todas estas evidencias se puede afirmar que la hiperhomocisteinemia es un predictor de enfermedad cardiovascular y mortalidad temprana en pacientes adultos con enfermedad establecida. Sin embargo, aunque es ya conocido que el incremento en los niveles de tHcy circulante en los niños está directamente relacionado con incrementos en el peso y la presión arterial⁸⁰, no está completamente dilucidado su papel como predictor del riesgo de enfermedad cardiovascular en esta población y no se conoce si los niños y jóvenes con hiperhomocisteinemia presentan riesgo de padecer alteraciones cardiovasculares en su vida adulta. Así mismo existen pocos reportes sobre los valores medios de tHcy y la prevalencia de hiperhomocisteinemia en niños y población adulta joven.

Estudios de tHcy en niños clínicamente normales de Estados Unidos y de Europa oriental y occidental reportan valores medios de 4.3-6.21 μ mol/L utilizando la metodología de HPLC.^{81, 82, 83, 84, 85}

En Latinoamérica existen pocos reportes sobre la valoración de tHcy en niños y adolescentes. En Costa Rica la prevalencia estimada de hiperhomocisteinemia para adultos jóvenes es de 6%-31% con un rango de 10-15 μ mol/L, no encontrándose asociación significativa entre los niveles de tHcy con edad, sexo, consumo de alcohol o ingesta de proteínas en la dieta.⁸⁶ En Guatemala el valor medio para tHcy en población infantil es de 9.4 \pm 2.5 μ mol/L, con un 9% de hiperhomocisteinemia (tHcy>12 μ mol/L). En Guatemala se encontró asociación entre niveles bajos de cobalamina e hiperhomocisteinemia.⁸⁷ En Lima se reportaron valores para tHcy en jóvenes que oscilan entre 1.4 y 24.04 μ mol/L, con una prevalencia de hiperhomocisteinemia de

14.1%.⁸⁸ En un estudio realizado en una población de niños del área metropolitana de Monterrey en México se encontró un valor medio de tHcy de $9.78 \pm 1.73 \mu\text{mol/L}$, siendo mayor que la reportada en poblaciones de Estados Unidos, Europa y Latinoamérica.⁸⁹ En Colombia se han reportado valores medios de tHCY que oscilan entre 1.0 y 22 mM para poblaciones con un rango de edad de 18 a 50 años. Las variaciones en los niveles de tHCY no han mostrado correlación estadísticamente significativa con tabaquismo, ejercicio ni dieta.⁹⁰

Son escasos los reportes que abordan la relación causa-efecto de la hiperhomocisteinemia y la aterosclerosis en jóvenes. En un trabajo conjunto desarrollado por el “Instituto Nacional de Cardiología” y el “Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición de la Ciudad de México”, se encontró que individuos jóvenes con la condición homocigota para el gen C6677T tienen mayor riesgo de presentar hiperhomocisteinemia y por lo tanto una mayor susceptibilidad de desarrollar aterosclerosis.⁹¹

3.2.4 Homocisteína y síndrome metabólico

El SM se identifica por ser un conjunto de anomalías en las que la resistencia a la insulina con la hiperinsulinemia y el tejido adiposo visceral desempeña un papel patógeno clave⁹²; evidencia sólida indica que los sujetos con este síndrome tienen mayores probabilidades de sufrir un evento cardiovascular y producir la muerte^{93, 94}. Estudios en animales han demostrado que la insulina podría afectar la actividad enzimática y de este modo alterar el metabolismo de la homocisteína⁹⁵ y se ha sugerido la hiperhomocisteinemia como un posible componente adicional en el SM⁹⁶, sin embargo los estudios realizados entre la Hcy plasmática y el SM en la población general son demasiado inconsistentes y no encuentran un comportamiento sinérgico entre estas dos patologías⁹⁷ solo alguna correlación con la presencia de hipertensión⁹⁸ que es uno de los criterios diagnósticos para SM, por ello es necesario realizar más estudios para poder dilucidar una relación existente.

Se ha encontrado que las mujeres con SM e HHcy tienen mayores probabilidades de perder el embarazo y tener un aumento en la reducción de la ovulación, tener defectos

en la ovulación, tener defectos en la concepción y problemas con el desarrollo embarazo lo que indica que las dos condiciones conducen a defectos en varias etapas reproductivas⁹⁹.

Así mismo se ha evidenciado que el SM es más frecuente en la presencia concurrente de niveles elevados de PCR, urea y Hcy. En conjunto, la elevación combinada de los niveles de PCR y Hcy o urea y Hcy o la presencia de los tres al tiempo se asocia con un mayor riesgo de SM^{100 101}, pero como bien ya se ha dicho puede que estos factores sean sinérgicos. Por ello se reitera la necesidad de realizar un estudio longitudinal adicional que aborde más a fondo la importancia y la magnitud de la coexistencia de estas condiciones en el desarrollo de SM.

4. METODOLÓGIA

4.1 Tipo de estudio

La investigación aquí presentada es un estudio descriptivo no experimental de corte transversal.

4.2 Población

Estudiantes universitarios vinculados a las siguientes Instituciones de Educación Superior (IES) de la ciudad de Bogotá: Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Fundación Universitaria del Área Andina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA), Universidad Distrital Francisco José de Caldas, Universidad Instituto Colombiano de Ciencias Administrativas de Colombia y Corporación Universitaria CENDA.

4.3 Muestra

El tamaño de la muestra se obtuvo utilizando el programa “tamaño de muestra” EPIDATA. Considerando que la prevalencia estimada es del 50%, con un intervalo de confianza del 95%, un error relativo del 5%, un nivel de significancia del 5% y un error tipo II del 20%, la muestra es de 1023 estudiantes distribuidos en las seis Universidad. El muestreo se llevó a cabo utilizando un modelo aleatorio estratificado (MAE) por universidad.

4.4 Criterios de inclusión

Se incluyeron estudiantes vinculados a cualquiera de los programas ofertados por cada una de las universidades incluidas, con edades comprendidas entre los 16 y los 29 años.

4.5 Criterios de exclusión

Se excluyeron estudiantes con edades superiores a los 29 años de edad, personas que no cumplieran con el periodo de ayuno de doce horas requerido para la valoración del perfil lipídico e individuos que no se encontraran vinculados como estudiantes activos a las entidades de educación superior participantes.

4.6 Métodos y técnicas

Como paso previo a la selección de la muestra se realizó una convocatoria invitando a los estudiantes de cada una de las IES incluidas a participar en el estudio. Las personas seleccionadas expresaron su aceptación para ser incluidas en el marco muestral, mediante la lectura y firma del formato “consentimiento informado” (anexo 1).

A cada uno de los participantes se le aplicó una encuesta de recolección de datos (anexo 2), se le elaboró una historia clínica con el fin de establecer antecedentes familiares y personales y se le tomó una muestra de sangre total con ayuno previo de 12 horas para determinar los niveles séricos de lípidos y glucosa, así como una muestra de sangre heparinizada para la cuantificación de tHcy, igualmente se tomaron medidas antropométricas (IMC, circunferencia de cintura-CC y % de grasa) por impedanciometría. A partir de los datos obtenidos se calculó el índice cintura-cadera.

Para la clasificación de los parámetros a analizar se utilizaron los siguientes consensos internacionales:

Edad: estudiantes con edades comprendidas entre los 16 y 29 años. Para ello se tomó como base la definición de juventud dada por el Programa de las Naciones Unidas para

el Desarrollo–PNUD que contempla como juventud al ciclo de vida comprendido entre los 15 y 29 años.¹⁰²

Género: femenino y masculino.

Presión arterial: de acuerdo con la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión y Joint National Committee on Prevention for High Blood Pressure se define como presión arterial (PA) normal (PA sistólica [PAS] < 130 mmHg y PA diastólica [PAD] < 85 mmHg), PA normal alta (PAS, 130-139 mmHg y PAD, 85-89 mmHg), HTA de grado 1 (PAS, 140-159 mmHg o PAD, 90-99 mmHg) y HTA de grado 2 (PAS \geq 160 mmHg o PAD \geq 100 mmHg).¹⁰³

Perfil lipídico: De acuerdo con el Programa Nacional e Internacional de Educación sobre colesterol se considera colesterol deseable < 200 mg/dL, límite alto 200-239 mg/dL y elevado \geq 240 mg/dL. El colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se considera alterado con cifras \leq 40 mg/dL. Para el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) se establecen 3 niveles: deseable (< 100 mg/dl), riesgo mediano (100-129 mg/dl) y riesgo alto (\geq 130 mg/dL). Para los triglicéridos séricos se consideran los siguientes valores: deseable (< 150 mg/dL), límite alto (150-199 mg/dL), alto (200-499 mg/dL) y muy alto (\geq 500 mg/dL).¹⁰⁴

Glicemia: Se consideran los siguientes valores: normal (70-100 mg/dL), alterada (101-125 mg/dL) y diabetes (\geq 126 mg/dL).¹⁰⁵

Homocisteína: debido a que la distribución de la población no es homogénea se tomó como valor de punto de corte el obtenido con base en la mediana para el percentil 90 de la población, considerándose como valor normal en hombres <12 μ mol/L y en mujeres <10 μ mol/L.

Sobrepeso y obesidad: Se evaluó el estado nutricional con el índice de masa corporal. De acuerdo con éste se clasifica en: enflaquecido (< 20), normal (entre ≥ 20 y < 25), sobrepeso (entre ≥ 25 y < 30) y obeso (≥ 30).^{106 107}

Diámetro de cintura: Sobre los siguientes valores se considera aumento del diámetro de cintura: varones (≥ 102 cm) y mujeres (≥ 88 cm).^{108 109}

Síndrome metabólico se realizó el diagnóstico del síndrome metabólico basándose en los parámetros ATP III descritos en el marco teórico.

Los analitos séricos (glucosa, lípidos y homocisteína total), fueron procesados en el auto analizador MINDRAY-BS200 de ANNAR Diagnóstica, mediante técnicas colorimétricas Spin React.

Para el análisis de los niveles plasmáticos de tHcy se emplearon las muestras sanguíneas recolectadas con anticoagulante heparina, separadas dentro de los 30 minutos posteriores a su obtención y conservadas a una temperatura de -80°C hasta su respectivo análisis.

Para los análisis de lípidos y glucosa se emplearon las muestras sanguíneas recolectadas en tubo sin anticoagulante y con gel separador, centrifugadas dentro de los 30 minutos posteriores a su obtención y conservadas a una temperatura de -80°C hasta su respectivo análisis.

4.7 Manejo estadístico de los datos

Los datos recolectados se ingresaron en el software Microsoft Excel 97 para Windows, y para su procesamiento y análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS 9.0 para Windows. Para describir las características de los grupos de estudiantes se calcularon las medias y las desviaciones estándar (DS), así como los percentiles por edad y sexo. El análisis descriptivo de las variables categóricas se presentó en frecuencias absolutas

y relativas. . En el análisis estadístico de las variables cuantitativas se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas según el test de normalidad (Kolmogorov-Smirnov) previo. El análisis univariado para la prueba de la significancia de las asociaciones se realizó con las pruebas de chi cuadrado y Correlación de Pearson para variables discretas, respectivamente.

Los valores de Hcy no presentaron una distribución normal (prueba de Shapiro Wilk: $p=0,000$) para hombres y mujeres; por lo tanto, se reporta la mediana y el rango intercuartil. Se construyeron tablas de 2x2 y NxM para establecer la relación de distribución de las diferentes variables y la relación de asociación entre las variables bioquímicas y antropométricas con las demográficas y de las variables bioquímicas entre sí. Para establecer la correlación entre la Homocisteína y el Síndrome metabólico se utilizó la correlación de Spearman y la asociación con la prueba de Ji al cuadrado de Pearson. Se consideró un valor significativo el valor de $p \leq 0,05$. Se realizaron los análisis con el programa estadístico SPSS versión 17,0.

4.8 Criterios éticos de la investigación

Todas las decisiones y el manejo de este protocolo de investigación se basaron en los principios éticos y juicios de valor moral de las investigaciones médicas en seres humanos presentados en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial; 52 Asamblea general, Edimburgo, Escocia Octubre del 2000. Igualmente contempla el código bioético de Bacteriólogos y los aspectos éticos especificados en la resolución Nro. 008430 de 1993, título II, capítulo I (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos) del ministerio de la Protección Social.

En el caso del presente protocolo no se tiene la posibilidad de acontecimientos médicos desfavorables en los sujetos de estudio clínico, ya que no se está administrando un producto farmacéutico durante la fase de investigación, sino valorando el perfil lipídico y

los niveles de glucosa y homocisteína, en muestras de jóvenes universitarios de la zona centro de Bogotá-Colombia.

5. RESULTADOS

5.1 Análisis descriptivo de la población

Como se observa en la tabla 2, el análisis de las características sociodemográficas de la población mostró que la mayoría de los participantes eran de género femenino 71,95% (736), se encontraban en el rango de edad de 20 a 24 años 49,9% (510) y pertenecían al estrato socioeconómico tres 46,5% (476). Con respecto a la vinculación al estudio, se observó mayor participación de los estudiantes de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca.

Característica	Frecuencia	Porcentaje
	Género	
Femenino	736	71,9
Masculino	287	28,1
	Edad	
< 20 años	406	39,7
20 a 24 años	510	49,9
25 a 29 años	105	10,3
Subtotal	1021	99,8
Sistema	2	0,2
	Estrato social	
Uno	54	5,3
Dos	431	42,1
Tres	476	46,5
Cuatro	56	5,5
Cinco	6	0,6
	Universidad	
Unicolmayor	421	41,2
Distrital	209	20,4
INCCA	183	17,9
UDCA	101	9,9
Cenda	56	5,5
F. Área Andina	53	5,2

Tabla 2. Características sociodemográficas de la población.

En relación con las categorías clínicas, el presente estudio evaluó tres: variables bioquímicas, medidas antropométricas y presión arterial.

Las variables bioquímicas que se analizaron fueron glicemia basal, colesterol total (CT), Triglicéridos (TG), colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) y homocisteína total (Hcy).

En relación con la distribución de la glicemia basal en los estudiantes (Tabla 3), se observó que aunque la mayoría de la población 91,90% (940) tenía valores dentro del rango considerado normal, 81 jóvenes (7,90%) presentaban glicemia alterada en ayunas y dos mujeres (0,20%) ya eran diabéticas. La frecuencia de hiperglicemia fue mayor entre los hombres 15% (43).

El análisis de los lípidos sanguíneos (Tabla 3), reveló que 667 (65%) estudiantes padecían cualquier tipo de dislipidemias, distribuidas estas de la siguiente manera: hipercolesterolemia 4,1% (42), hipertrigliceridemia 6% (63), disminución en los niveles de cHDL 45,3 % (463), incremento en los niveles de VLDL 6% (61) e incremento en las concentraciones de cLDL 3,7% (38). Las distribuciones de los valores de cHDL, cLDL y cVLDL demostraron diferencia por género, siendo menores los valores de cHDL en las mujeres ($p \leq 0,001$) y mayores los de cLDL y cVLDL en los hombres ($p=0,04$ y $p \leq 0,001$, respectivamente).

	Género		Total	p*
	Femenino	Masculino		
Glicemia basal				NA
Normal	696	244	940	
	94,60%	85,00%	91,90%	
GAA	38	43	81	
	5,20%	15,00%	7,90%	
Diabetes	2	0	2	
	0,30%	0,00%	0,20%	
Total	736	287	1023	
Colesterol total				NA
Deseable	563	226	789	
	76,60%	78,70%	77,20%	
Limítrofe	144	47	191	
	19,60%	16,40%	18,70%	
Alto	28	14	42	
	3,80%	4,90%	4,10%	
Total	735	287	1022	
Triglicéridos				NA
Deseable	640	218	858	
	87,00%	76,00%	83,90%	
Límite alto	66	37	103	
	9,00%	12,90%	10,10%	
Alto	30	31	61	
	4,10%	10,80%	6,00%	
Muy alto	0	1	1	
	0,00%	0,30%	0,10%	
Total	736	287	1023	
cHDL				≤ 0,01
Normal	353	207	560	
	48,00%	72,10%	54,70%	
Bajo	383	80	463	
	52,00%	27,90%	45,30%	
Total	736	287	1023	
cLDL				0,04
Deseable	320	150	470	
	43,50%	52,30%	45,90%	
Lig Elevado	295	89	384	
	40,10%	31,00%	37,50%	
Limítrofe	95	36	131	
	12,90%	12,50%	12,80%	
Alto	26	12	38	
	3,50%	4,20%	3,70%	
Total	736	287	1023	
cVLDL				≤ 0,00
Normal	706	256	962	
	95,90%	89,20%	94,00%	
Alto	30	31	61	
	4,10%	10,80%	6,00%	
Total	736	287	1023	
p*: Ji al Cuadrado de Pearson				
NA No aplica				

Tabla 3. Distribución de los niveles de glucosa y lípidos, acorde con el género.

El valor medio de tHcy fue de $7,25 \pm 2,24$ $\mu\text{mol/L}$ en las mujeres y de $8,67 \pm 3,39$ $\mu\text{mol/L}$ en hombres, así mismo, el percentil 90 para homocisteinemia en la población fue de 10 $\mu\text{mol/L}$ para las mujeres y 12 $\mu\text{mol/L}$ para los hombres. Este valor se estableció como el punto de corte para diagnosticar hiperhomocisteinemia (HHcy) en los jóvenes. Con base en él y como se observa en la Tabla 4, se demostró que 14% (143) de la población tenía HHcy, siendo esta más frecuente en el género masculino 15,5% (114), el grupo etario de 20 a 24 años 55,2% (79), el estrato socioeconómico tres 51,7% (74), los estudiantes vinculados a la Uicolmayor 59,4% (85) y los estudiantes que cursaban II o IV semestre de sus carreras 31,5% (45). Se demostró asociación estadísticamente significativa entre la HHcy y el género masculino ($p=0,026$), la universidad a la cual se encontraban vinculados los estudiantes ($p \leq 0,001$) y la obesidad abdominal ($p=0,009$).

	Normal	HHCY	Total	p*
Género				
Femenino	622	114	736	0,026
	84,50%	15,50%		
Masculino	258	29	287	
	89,90%	10,10%		
Total	880	143	1023	
Edad				
< 20 años	355	51	406	0,39
	40,40%	35,70%	39,80%	
20 a 24 años	431	79	510	
	49,10%	55,20%	50,00%	
25 a 29 años	92	13	105	
	10,50%	9,10%	10,30%	
Estrato social				
Uno	47	7	54	NA
	5,30%	4,90%	5,30%	
Dos	372	59	431	
	42,30%	41,30%	42,10%	
Tres	402	74	476	
	45,70%	51,70%	46,50%	
Cuatro	53	3	56	
	6,00%	2,10%	5,50%	
Cinco	6	0	6	
	0,70%	0,00%	0,60%	
Total	880	143	1023	

	Normal	Hiper HCY	Total	p*	
Universidad				$\leq 0,001$	
UCMC	336 38,20%	85 59,40%	421 41,20%		
Distrital	204 23,20%	5 3,50%	209 20,40%		
INCCA	163 18,50%	20 14,00%	183 17,90%		
UDCA	93 10,60%	8 5,60%	101 9,90%		
Cenda	47 5,30%	9 6,30%	56 5,50%		
F. Área Andina	37 4,20%	16 11,20%	53 5,20%		
Total	880	143	1023		
Semestre					0,42
I y II	222 25,30%	35 24,50%	257 25,10%		
III y IV	216 24,60%	45 31,50%	261 25,50%		
V y VI	260 29,60%	36 25,20%	296 29,00%		
VII y VIII	134 15,20%	22 15,40%	156 15,30%		
IX y X	47 5,30%	5 3,50%	52 5,10%		
Total	879	143	1022		
Diámetro de la cintura				0,009	
Normal	663 75,40%	93 65,00%	756 74,00%		
Obesidad abdominal	216 24,60%	50 35,00%	266 26,00%		
Total	879	143	1022		
p*: Ji al Cuadrado de Pearson					
NA. No aplica					

Tabla 4. Distribución de los niveles de Hcy en la población.

Con relación a las medidas antropométricas y como se observa en la tabla 5, el análisis de los datos arrojados por la valoración del IMC reveló que 2,8% (29) de la población presentaba obesidad, 16,9% (173) tenía sobrepeso y 8,3% (85) bajo peso, teniendo los hombres más sobrepeso y obesidad que las mujeres ($p=0,019$). Sin embargo al utilizar como medida el porcentaje de masa grasa, la frecuencia de obesidad se incrementó a 37,6% (384) siendo mayor la presencia en mujeres ($p=0,05$). En cuanto al tipo de obesidad, en el 35,9% (367) de los jóvenes esta era de tipo central, presentando las mujeres índices de cintura cadera mayores que las de los hombres ($p\leq 0,001$).

	Género		Total	p*
	Femenino	Masculino		
	IMC			0,019
Normal	539	197	736	
	73,20%	68,60%	71,90%	
Sobrepeso	116	57	173	
	15,80%	19,90%	16,90%	
Obesidad	15	14	29	
	2,00%	4,90%	2,80%	
Bajo peso	66	19	85	
	9,00%	6,60%	8,30%	
Total	736	287	1023	
	Porcentaje grasa corporal			0,05
Normal	370	161	531	
	50,30%	56,70%	52,10%	
Alto	294	90	384	
	39,90%	31,70%	37,60%	
Bajo	72	33	105	
	9,80%	11,60%	10,30%	
Total	736	284	1020	
	Índice cintura cadera			$\leq 0,001$
Normal	382	273	655	
	51,90%	95,50%	64,10%	
Alto	354	13	367	
	48,10%	4,50%	35,90%	
Total	736	286	1022	

p*: Ji al Cuadrado de Pearson

Tabla 5. Distribución de las medidas antropométricas según género.

Por último, la medición de la tensión arterial demostró que a pesar de que la mayoría de la población era normotensa 88,7% (907), en 1,2% (12) de los jóvenes se presentaron tensiones elevadas al momento de la medición. Adicionalmente 7,7% (79) tenían valores compatibles con Hipertensión Arterial grado 1 y 2,4% (25) con Hipertensión Arterial grado 2. La distribución de la presión arterial alta mostró diferencia por género, siendo mayor su presentación entre los hombres ($p \leq 0,001$) (Tabla 6).

Presión arterial	Género		Total	p*
	Femenino	Masculino		
Normal	672	235	907	≤ 0,001
	91,30%	81,90%	88,70%	
Normal alta	7	5	12	
	1,00%	1,70%	1,20%	
HTA grado 1	42	37	79	
	5,70%	12,90%	7,70%	
HTA grado 2	15	10	25	
	2,00%	3,50%	2,40%	
Total	736	287	1023	
p*: Ji al Cuadrado de Pearson				

Tabla 6. Distribución de la presión arterial según género.

5.2 Comportamiento del síndrome metabólico en la población

Los individuos diagnosticados como casos positivos de SM fueron aquellos que presentaron tres o más criterios de los establecidos por el ATP III (presión sistólica y diastólica elevadas, obesidad abdominal, hiperglicemia, triglicéridos elevados y c-HDL bajo), observándose que 6,5% (66) de los participantes cumplieron con el mínimo de criterios (tres), 0,7% (6) fueron positivos para cuatro criterios y tan solo 1 (0,1%) estudiante cumplió con el total de los cinco requisitos (Tabla 7). Acorde con ello, la prevalencia del síndrome metabólico en la población general fue de 7,2% (74).

El criterio de síndrome metabólico que apareció con mayor frecuencia en la población general fue el cHDL disminuido 43%(440), seguido por la obesidad abdominal 26% (266), la hipertrigliceridemia 16,1% (165), la hiperglicemia 10,6% (108) y la hipertensión arterial 3,8% (39).

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna alteración	362	35,4
Un criterio alterado		
HDL bajo	225	22,0
Obesidad abdominal	73	7,1
TG altos	45	4,4
Glicemia alta	33	3,2
PA alta	11	1,1
Total	387	37,8
Dos criterios alterados		
Obesidad y HDL bajo	104	10,2
TG altos y HDL Bajo	26	2,5
Obesidad y TG altos	20	2,0
Glicemia alta y HDL bajo	20	2,0
Glicemia alta, TG altos	12	1,2
PA alta, HDL bajo	6	0,6
Obesidad, Glicemia alta	6	0,6
PA alto, Glicemia alta	3	0,3
PA alta, TG altos	2	0,2
PA alta, Obesidad	1	0,1
Total	200	19,6
Tres criterios alterados		
Obesidad, TG altos y HDL bajo	29	2,8
Glicemia alta, TG altos, HDL bajo	10	1,0
Obesidad, glicemia alta y HDL bajo	9	0,9
PA alta, obesidad y TG altos	6	0,6
Obesidad, Glicemia alta, TG altos	6	0,6
PA alta, obesidad, HDL bajo	4	0,4
PA alta, Glicemia alta, HDL bajo	2	0,2
Total	66	6,5
Cuatro criterios alterados		
Obesidad, Glicemia alta, TG altos, HDI bajo	4	0,4
PA alta, Obesidad, Glicemia alta, TG altos	2	0,2
PA alta, Obesidad, TG altos, HDL bajo	1	0,1
Total	6	0,7
Cinco criterios alterados		
PA alta, Obesidad, Glicemia alta, TG altos, HDL bajo	1	0,1
TOTAL	1023	100,0

Tabla 7. Distribución de alteraciones metabólicas relacionadas con los criterios de Síndrome metabólico.

Con respecto a la caracterización de la población con síndrome metabólico (Tabla 8), los resultados mostraron que la mayoría de los estudiantes afectados pertenecían al género femenino 68,9% (23), estaban en el rango de edad de 20 a 24 años 58,1% (43), se estratificaban socialmente en el nivel tres 47,3% (35) y estaban vinculados a la Universidad Incca de Colombia 28,4% (21).

	SM		p
	NO	SI (>= 3 de 5)	
Género			
Femenino	685	51	0,54
	72,20%	68,90%	
Masculino	264	23	
	27,80%	31,10%	
Grupos de edad			
< 20 años	385	21	0,11
	40,70%	28,40%	
20 a 24 años	467	43	
	49,30%	58,10%	
25 a 29 años	95	10	
	10,00%	13,50%	
Estrato social			
Uno	50	4	NA
	5,30%	5,40%	
Dos	405	26	
	42,70%	35,10%	
Tres	441	35	
	46,50%	47,30%	
Cuatro	48	8	
	5,10%	10,80%	
Cinco	5	1	
	0,50%	1,40%	
Universidad			
UCMC	403	18	NA
	42,50%	24,30%	
Distrital	194	15	
	20,40%	20,30%	
INCCA	162	21	
	17,10%	28,40%	
UDCA	90	11	
	9,50%	14,90%	
CENDA	52	4	
	5,50%	5,40%	
F. Área Andina	48	5	
	5,10%	6,80%	
p*: Ji al Cuadrado de Pearson			
NA. No aplica			

Tabla 8. Caracterización de la población con síndrome metabólico.

5.3 Homocisteina y síndrome metabólico

Como se aprecia en la siguiente tabla, 18,9% (14) de los estudiantes con síndrome metabólico presentaron a la vez HHcy. La mayoría de ellos pertenecían al género femenino 92,9% (13), se encontraban en el rango de edad de 20 a 24 años 50% (7), y estaban clasificados como de estrato socioeconómico tres 50% (7). Adicionalmente, 35,7% (7) estaban vinculados a la Uicolmayor y la Universidad Incca, en la Facultad de Ciencias de la Salud 42,9% (6) y cursaban V o VI semestre de sus carreras 35,7% (5).

	Frecuencia	Porcentaje
Género		
Femenino	13	92,9
Masculino	1	7,1
Grupo edad		
< 20 años	5	35,7
20 a 24 años	7	50,0
25 a 29 años	2	14,3
Estrato		
Uno	1	7,1
Dos	5	35,7
Tres	7	50,0
Cuatro	1	7,1
Universidad		
UCMC	5	35,7
Distrital	1	7,1
INCCA	5	35,7
F. Área Andina	3	21,4
Facultad		
Ciencias de la Salud	6	42,9
Ciencias y Educación	1	7,1
Ingeniería	2	14,3
Humanidades	3	21,4
Ciencias Sociales	1	7,1
Administración y Economía	1	7,1
Semestre		
I y II	3	21,4
III y IV	4	28,6

Tabla 9. Características de los estudiantes con SM e HHcy.

V y VI	5	35,7
VII y VIII	2	14,3

Con relación a la distribución de los criterios para diagnosticar síndrome metabólico en los estudiantes con síndrome metabólico e HHcy (Tabla 10), se evidenció que 86% (12) de los estudiantes cumplían con tres criterios y 14% (2) con cuatro, siendo la triada obesidad-triglicéridos elevados-cHDL disminuido, la de mayor presentación 50% (7).

	Frecuencia	Porcentaje
Obesidad, TG altos y HDL bajo	7	50,0
Obesidad, glicemia alta y HDL bajo	2	14,3
PA alta, obesidad, HDL bajo	1	7,1
Glicemia alta, TG altos, HDL bajo	2	14,3
PA alta, Obesidad, Glicemia alta, TG altos	1	7,1
PA alta, Obesidad, TG altos, HDL bajo	1	7,1
Total	14	100

Tabla 10. Descripción de los criterios de síndrome metabólico en los estudiantes con SM e HiperHCY.

La prueba de Spearman mostró una correlación positiva leve entre la hiperhomocisteinemia y la presencia del síndrome ($p=0,2$). A su vez, la prueba de Pearson no demostró asociación entre hiperhomocisteinemia y síndrome metabólico ($p=0,2$).

6. DISCUSIÓN

El mayor porcentaje de la población se ubicó en el intervalo de 20 a 24 años de edad (49,9%), con un predominio el género femenino (71,95%). La mayor participación de mujeres se obtuvo en la Facultad de Ciencias de la Salud del Programa de Bacteriología y Laboratorio Clínico de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, hallazgo que concuerda con los orígenes y la tradición de la institución que fue concebida como una Escuela de formación superior para la mujer.

En relación con la distribución de la glicemia basal se observó que 7,90% de los estudiantes presentaban glicemia alterada en ayunas y dos mujeres (0,20%) ya eran diabéticas, lo que justifica el manejo terapéutico de la condición. Esto concuerda con otros estudios similares realizados en el país. Agudelo y cols, reportaron que para una población joven en Medellín solo el 11.3% de la población tenían un glicemia en ayunas superior a 100mg/dl¹¹⁰ otro estudio realizado a estudiantes de la universidad autónoma de México reporta que solo 7.1% de los estudiantes tenían la glicemia alterada⁸⁹ con valores muy similares a los obtenidos en este estudio, la frecuencia de hiperglicemia para estos jóvenes fue mayor entre los hombres (15%). Otro estudio realizado en universitarios de Tunja y Boyacá encontró que solo 0,6% tiene glicemia basal superior a 100mg/dl siendo esta hasta ahora una de las pocas poblaciones reportadas en la que más del 99% de la población tiene niveles normales de glucosa, convirtiéndola en una excepción²⁸, por ello sería pertinente realizar estudios complementarios en esta población que permita identificar las razones por las que los niveles de glucosa de los jóvenes de esta parte de Colombia está dentro de los considerados normales y difieren de los demostrado en jóvenes de Colombia¹¹ y en otros países de Latinoamérica y el mundo^{112 113}.

El análisis de los lípidos sanguíneos reveló que 65% (667) de los estudiantes presentaba cualquier tipo de dislipidemias. La mayor frecuencia estuvo representada por la disminución en el cHDL (45,3%), seguida por la hipertrigliceridemia (6%) con el consecuente incremento en los niveles de VLDL 6%, la hipercolesterolemia (4,1%) y el incremento en las concentraciones de cLDL (3,7%). Las distribuciones de los valores

de cHDL y cLDL demostraron diferencia por género, siendo menores los valores de cHDL en las mujeres ($p \leq 0,001$) y mayores los de cLDL y cVLDL en los hombres ($p=0,04$ y $p \leq 0,001$, respectivamente). Estos datos concuerdan parcialmente con los reportados por Sáez y colaboradores quienes asociaron el perfil lipídico con la presencia de riesgo cardiovascular en 277 adolescentes de ambos sexos, durante los meses de agosto y noviembre de 2007. Aunque la frecuencia de dislipidemias encontrada fue mayor que la del presente estudio (85%), la dislipidemia se dio principalmente por niveles bajos de cHDL (76,9%), pero se siguió por los niveles altos de cLDL (28,2%) principalmente en mujeres.^{114 115} . Otro estudio realizado en la ciudad de San Luis Potosí en 157 jóvenes de ambos sexos entre 18 a 25 años de edad, encontró que 26.7% de los hombres, presentaba niveles de C-HDL menor a 40mg/dL y 42.7% de las mujeres tenía valores de C-HDL menor a 50mg/dL, lo que representa riesgo para enfermedad cardiovascular, concuerda con el presente estudio y confirma una tendencia del sexo femenino a tener los de niveles de C-HDL más bajos que los hombres.¹¹⁶ Así mismo, estos resultados nos indican que la prevalencia de dislipidemias en edades cada vez más tempranas de la vida es evidente, lo cual puede atribuirse al creciente sedentarismo y a los hábitos inadecuados de alimentación¹¹⁷.

Los valores medios de tHcy encontrados en el presente estudio, $7,25 \pm 2,24$ $\mu\text{mol/L}$ para mujeres y $8,67 \pm 3,39$ $\mu\text{mol/L}$ para hombres, son similares a los reportados por Oberón y cols. en una población de Lima con edades entre 18 y 30 años ($9,97 \pm 4,81$ mmol/L para hombres vs $7,35 \pm 2,03$ $\mu\text{mol/L}$ para mujeres)⁹² y a los encontrados en población joven de Medellín ($7,6 \pm 2,7$ $\mu\text{mol/L}$ en mujeres y $10,1 \pm 4,7$ $\mu\text{mol/L}$ en hombres)¹¹⁸ y voluntarios sanos de 18 a 50 años de Bogotá ($10,15 \pm 2,61$ $\mu\text{mol/L}$ en mujeres y $10,91 \pm 3,09$ en hombres).¹¹⁹

Por otro lado, el punto de corte para homocisteinemia en la población analizada fue de 10 $\mu\text{mol/L}$ para las mujeres y 12 $\mu\text{mol/L}$ para los hombres, con base ello la prevalencia de HHcy, fue de 14%, demostrándose asociación entre ella el género masculino ($p=0,026$) y la obesidad abdominal ($p= 0,009$). Los puntos de corte varían de acuerdo con las poblaciones, es así como en jóvenes españoles este fue de 12 $\mu\text{mol/L}$ para los dos sexos con prevalencias de HHcy de 2,52%, que es similar al de 11,6 $\mu\text{mol/L}$ ^{120 121}

demostrado en adultos jóvenes portugueses. En Colombia los puntos de corte se diferencian de acuerdo con la edad, ubicándose en 16,32 $\mu\text{mol/L}$ ¹²¹ con 1% de HHcy para el rango de edad de 18 a 50 años¹²¹ y en 6,92 $\mu\text{mol/L}$ con prevalencia de 10% de HHcy para escolares de 6 a 12 años. Sin embargo, no existen datos para jóvenes en el rango de 16 a 29 años, constituyéndose este en el primer reporte sobre ello. Finalmente, aunque no hay evidencias previas de la asociación entre HHcy y obesidad abdominal y género, si se ha encontrado entre los niveles de tHcy y: el índice masa corporal⁹², el exceso de peso^{122 123 124 125}, el género masculino^{122 123 124 125} y la edad^{123,124}.

Las variaciones anteriormente descritas en los niveles plasmáticos y comportamiento de la tHcy pueden ser de origen nutricional por deficiencia de vitaminas B6, B12 o de folato, aumento en el consumo de metionina y/o genético por presencia de los polimorfismos de las enzimas de la ruta de la metionina^{126,127}

En la última década el Ministerio de Salud de Colombia ha mostrado gran preocupación no sólo por establecer el riesgo cardiovascular de la población sino por conocer el estado nutricional de los colombianos. Debido a ello realizó en el año 2015 una Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (ENSIN)¹²⁷, que sirve como punto de comparación en el presente trabajo para los distintos ámbitos de relación. Según ENSIN, el 18,7% de los jóvenes y adultos entre los 18 y 64 años son obesos y el 37,7% tienen sobrepeso. Estos resultados son mayores que los obtenidos en el presente estudio en el que se demostró que 2,8% (29) de los jóvenes eran obesos y 16,9% tenían sobrepeso. Esta diferencia podría deberse a que los jóvenes de la ciudad de Bogotá realizan más actividad física que los de otras regiones al caminar más¹²⁸ y utilizar la bicicleta como medio de transporte preferido¹²⁹. Así mismo podría sustentarse en que al pertenecer la mayoría de la población al género femenino, adoptan conductas que les permitan alcanzar el ideal de belleza asociado a la mujer delgada.

Con respecto a la relación existente entre el género y la obesidad o el sobrepeso valorados mediante el IMC, el ENSIN mostró que entre los jóvenes y adultos

colombianos con edades comprendidas entre 18 y 64 años, el género femenino presenta mayor frecuencia de obesidad (22,4%) y el género masculino mayor frecuencia de sobrepeso (38,3%); nuestra población se comportó diferente, observándose mayor frecuencia de sobrepeso y obesidad entre los hombres (19,9% y 4,9% respectivamente). Dentro de las posibles causas que permitan explicar este fenómeno se encuentra la influencia estrogénica propia del género femenino que estimula la disminución de la ingesta y el incremento del gasto energético¹³⁰. Además de esto, un factor como el estrés generado podría influir en que la población femenina de este estudio tenga una tendencia a ser menos obesa¹³¹, sin embargo, se requieren estudios complementarios que comprueben o descarten esta hipótesis.

Debido a que la encuesta ENSIN 2015 no incluye los datos correspondientes a obesidad abdominal, nos remitimos a lo reportado en la ENSIN 2010¹³². Acorde con ella 39,8% de los hombres a nivel nacional y 62% de las mujeres con edades entre los 18 y 64 años, tienen obesidad abdominal establecida por la medición de la circunferencia de cintura (CC). En el presente estudio la obesidad abdominal tiene menor frecuencia de presentación, 48,56% para mujeres y 4,5% para hombres, hallazgo que puede estar relacionado con el rango de edad agrupado en el ENSIN y que corrobora la hipótesis que sugiere que la CC se incrementa proporcionalmente con la edad y que este fenómeno se observa no sólo en personas con exceso de peso, sino con un IMC normal¹³².

En relación con los valores de presión arterial se encontró como dato preocupante que 7,7% (79) de los jóvenes ya presentaba cifras compatible con HTA grado 1 al momento del estudio y 2,4% (25) HTA grado 2, siendo los niveles mayores en los hombres ($p \leq 0,001$). Estos hallazgos son similares a los encontrados en estudiantes de décimo y oncenos grados, de la Habana, en donde la prevalencia general de prehipertensos fue de 3,8% y la de hipertensos de 5,9%. En el grupo de los prehipertensos, la prevalencia en el sexo masculino superó en más de 5 veces a la del femenino; igualmente, en el grupo de los hipertensos este indicador fue más elevado en el mismo sexo, lo que resultó significativo en ambos casos ($p < 0,05$).¹³². El incremento de hipertensión en

población joven descrita en los últimos años, que se evidencia también en el presente estudio, puede tener su origen en la combinación de hábitos de vida no saludables en cuanto a dieta y actividad física, ya que en muchos casos este grupo poblacional consume en exceso azúcares y alimentos hipercalóricos y practica un ocio sedentario delante de la pantalla de un computador o un televisor.

La prevalencia de síndrome metabólico en la población general fue de 7,2%. La mayoría de los estudiantes afectados pertenecían al género femenino (68,9%) y estaban en el rango de edad de 20 a 24 años (58,1%)¹³³.

Colombia reporta diversos estudios que abordan la prevalencia del Síndrome Metabólico en poblaciones jóvenes. Munera y cols, investigadores de la Universidad de Antioquia, estudiaron los factores de riesgo ambiental y los componentes del SM en adolescentes de 10 a 18 años de edad, tomando como criterios de base el sobrepeso y la obesidad. Sus resultados arrojaron una prevalencia del 3,1%¹³⁴ para SM. En otro estudio desarrollado en la clínica de las Américas de la ciudad de Medellín-Antioquia sobre factores de riesgo asociados a SM en población femenina, Sánchez y cols. determinaron una prevalencia de 7,7% en mujeres menores de 40 años¹³⁵. En el municipio de Arjona-Bolívar, se realizó un estudio en población urbana con edad mayor o igual a 18 años, encontrándose una prevalencia general de 22%¹³⁶. Para el año 2007 en Cartagena de indias, Alayón y cols. realizaron un tamizaje activo de la prevalencia del SM en adultos jóvenes de acuerdo con los criterios de la Federación internacional de Diabetes (IDF), hallando una prevalencia del 21%¹³⁷. Basados en este mismo consenso, investigadores de la Universidad Nacional de Colombia estimaron una prevalencia del 2% para individuos de 15 a 20 años¹³⁸.

Las evidencias referenciadas permiten sugerir que aunque la prevalencia de SM encontrada en la presente investigación es relativamente baja para Latinoamérica en el rango de edad establecido, que oscila entre el 17% y el 34%¹³⁹ para esos países, es una de las más elevadas para Suramérica y ocupa un lugar importante en Colombia; por esta razón se puede considerar el impacto de este hallazgo en el desarrollo de estrategias en salud pública que conlleven a una disminución de los factores de riesgo que determinan la aparición del síndrome metabólico y por lo tanto de enfermedad

cardiovascular en edades tempranas. Sin embargo, es necesario considerar las variaciones que generan las características demográficas propias de cada nación y población. Así mismo, y con el fin de obtener un diagnóstico más exacto del comportamiento epidemiológico del SM en población universitaria del país, es importante adelantar estudios que involucren jóvenes de otros departamentos de Colombia.

Por último es de resaltar que 18,9% de los estudiantes con síndrome metabólico presentaron a la vez HHcy, siendo mayor la frecuencia entre el género femenino (92,9%) y el rango de edad de 20 a 24 años (50%), sin demostrarse asociación entre HHcy y síndrome metabólico.

A pesar de que la Hcy y el síndrome metabólico se han relacionado con el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular, hay pocos trabajos desarrollados con estas dos variables. Los hallazgos del presente estudio son similares los encontrados por Sengwayo y colaboradores en 382 pacientes africanos, en los que no se encontró asociación de la homocisteína con alteraciones en las concentraciones de glicemia y lípidos, pero si con la hipertensión del tipo sistólico¹⁴⁰, que es uno de los componentes del SM. Otro estudio realizado en el golfo pérsico en 1754 sujetos no muestra relación entre la homocisteína y el síndrome metabólico, pero si de los niveles bajos de HDL y la Hipertensión con los niveles elevados de homocisteína¹³, reforzando el papel de este analito en la alteración de la remodelación vascular. En contraposición, otros estudios evidencian que si existe relación entre el síndrome metabólico y la homocisteína^{141 142} ello puede deberse a la diferencia de edad de la población en la que se realizaron estos estudios, ya que en su mayoría la muestra estaba conformada por personas mayores de 40 años, lo que influye para que exista un mayor porcentaje de personas con niveles elevados de homocisteína y síndrome metabólico ya que ambas condiciones están relacionados con el envejecimiento. Esto refuerza la necesidad de realizar más estudios que permitan confirmar o descartar esta relación.

7. CONCLUSIONES

- El presente trabajo permitió establecer como valores diagnósticos propios de hiperhomocisteinemia para la población analizada las concentraciones de 10 $\mu\text{mol/L}$ para las mujeres y 12 $\mu\text{mol/L}$ para los hombres, los cuales son menores de los aconsejados por las casas comerciales que distribuyen los reactivos para su cuantificación y que son utilizados en la mayoría de las instituciones hospitalarias del país. Este hallazgo refuerza la necesidad de que cada institución establezca sus propios puntos de corte a partir de las poblaciones que atienden.
- La prevalencia de síndrome metabólico en población adulta joven de la ciudad de Bogotá (7,2%), es significativa comparada con el promedio reportado para Latinoamérica, teniendo mayores factores de riesgo asociados el género femenino. Por ello es importante implementar programas de prevención que permitan disminuir la incidencia del síndrome y por ende de la enfermedad cardiovascular.
- Aunque no se demostró asociación entre la hiperhomocisteinemia y el síndrome metabólico, la existencia de reportes contradictorios que no han permitido dilucidar la asociación de las dos variables, amerita la realización de estudios complementarios que involucren poblaciones más amplias y diversas.

8. REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. (2018). Las 10 principales causas de defunción. [online] Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/> [Accessed 9 Apr. 2018].
2. Primeras causas de mortalidad general en Colombia desde 1980 a 2017 [Internet]. Así Vamos en Salud - indicadores en salud normatividad derechos. 2019 [cited 7 May 2019]. Available from: <https://www.asivamosensalud.org/indicadores/comparativos-mortalidad-en-colombia/primeras-causas-de-mortalidad-general-en-colombia>
3. World Health Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: 2011. p. 1-164. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de noviembre del 2018]. URLdisponibleenhttp://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/ Journal of endocrinological investigation. 2009; 32(5):406-410.
4. Pineda C. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. Colomb Med. 2008; 96-106. Disponible en <http://www.bioline.org.br/pdf?rc08013>

5. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. *Circulation*. 2002; 3143-3421.
6. Zimmet P, Alberti G, Serrano M. Una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamentos y resultados. *Rev Españ de Cardiol*. 2005; 58(12):1371-1376.
7. Márquez-Sandoval, F., Macedo-Ojeda, G. (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. *Public Health Nutrition* [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. *Colomb Med*. 2008; 96-106. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21486521>
8. Ministerio de la protección Social. Decreto número 3039 de 2007, por el cual se adopta el Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010. Bogotá: Ministerio de la Protección social; 2007.
9. Matamoros Z, Perez E, Hernández J. 2003. Nuevos factores de riesgo cardiovascular: hiperhomocisteinemia. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. México *RevMed IMSS*. 41 (3): 235-249. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2003/im033g.pdf>
10. Sánchez M, Jiménez S, Morgado J. 2009. La homocisteína: un aminoácido neurotóxico. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. *REB*. 28(1): 3-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2009/reb091b.pdf>
11. Henry, O. R., Benghuzzi, H., Taylor, H. A. (2012). Suppression of homocysteine levels by vitamin B12 and folates: age and gender dependency in the Jackson Heart

Study. The [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] American journal of the medical sciences 344(2): 110–115. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3319471/>

12. Catena C, Colussi G, Nait F, Capobianco F, Sechi LA. Elevated Homocysteine Levels Are Associated With the Metabolic Syndrome and Cardiovascular Events in Hypertensive Patients, [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] American Journal of Hypertension, Volume 28, Issue 7, 1 July 2015, Pages 943–95
13. Nabipour I, Ebrahimi A. The metabolic syndrome is not associated with homocysteinemia: the Persian Gulf Healthy Heart Study. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Journal of endocrinological investigation. 2009; 32(5):406-410. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03346476>
14. Cristiana Catena, Gianluca Colussi. Elevated Homocysteine Levels Are Associated With the Metabolic Syndrome and Cardiovascular Events in Hypertensive Patients, . [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] American Journal of Hypertension, Volume 28, Issue 7, 1 July 2015, Pages 943–950, Disponible en: <https://academic.oup.com/ajh/article/28/7/943/2743393>
15. Swarup S, Zeltser R. Metabolic Syndrome. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>

16. Eduardo García-García, M Esp, Manuel De la Llata-Romero, M Esp. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Una reflexión salud pública de México / vol. 50, no. 6, noviembre-diciembre de 2008 Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/spm/2008.v50n6/530-547/>

17. Julio C. Sánchez N., MD., PhD. Adipocinas y síndrome metabólico: múltiples facetas de un proceso fisiopatológico complejo. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. (Rev Colomb Cardiol 2010; 17: 167-176) disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v17n4/v17n4a5.pdf>

18. José Israel León., Pedroza Luis Alonso González-Tapia. Inflamación sistémica de grado bajo y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] la evidencia molecular a la aplicación clínica Cirugía y Cirujanos (English Edition), Volume 83, Issue 6, November–December 2015, Pages 543-551 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115001188>

19. Alberti KG, Zimmet P. El síndrome metabólico: tiempo para reflexionar. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Curr Diab Rep 2006; 6: 259 - 261. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v15n3/v15n3a4.pdf>

20. Ervin RB. Prevalencia del síndrome metabólico en adultos de 20 años y más, por sexo, edad, raza y etnia, e índice de masa corporal: Estados Unidos, 2003-2006. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Natl Health Stat Report 2009; 5: 1 - 7. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/3378/337831261005.pdf>

21. Desroches S, Lamarche B. The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 2007;32(1):23–32. Disponible en: https://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/h06-095?rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&journalCode=apnm#.XNt1BRQzb6p
22. Pal S , Ellis V . Los efectos crónicos de las proteínas de suero en la presión arterial, la función vascular y los marcadores inflamatorios en individuos con sobrepeso. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] *Obesidad (Silver Spring)* 2010 ; 18 : 1354 - 1359 . Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2174-51452017000100008
23. Lee WY , Park JS , Noh SY et al . Prevalencia del síndrome metabólico en 40.698 sujetos metropolitanos coreanos . *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] 2004 ; 65 : 143 - 149 . Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v39n4/v39n4a05.pdf>
24. F Márquez-Sandoval, G Macedo-Ojeda. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr.* [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Volume 14, Issue 10 October 2011 , pp. 1702-1713 Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/journals/public-health-nutrition/article/prevalence-of-metabolic-syndrome-in-latin-america-a-systematic-review/EE9A5A3E6AA2640D39968FCCFA3113BE>
25. Ford ES. Prevalencia del síndrome metabólico definido por la Federación Internacional de Diabetes entre adultos en los Estados Unidos . *Diabetes Care* 2005 ; 28 : 2745 - 2749 .

26. N. Mattsson T. Rönnemaa M. Juonala J. S. A. Viikari O. T. Raitakari The prevalence of the metabolic syndrome in young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study The Research Centre of Applied and Preventive Cardiovascular Medicine, [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] University of Turku, Turku, Finland. J Intern Med. 2007 Feb;261(2):159-69. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2796.2006.01752.x>
27. Earl S. Ford, MD, MPH, Umed A. Ajani, MBBS. The Metabolic Syndrome and Concentrations of C-Reactive Protein Among U.S. Youth American Diabetes Association [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/28/4/878.long>
28. Barrera Sánchez LF, Ospina Díaz JM, Tejedor Bonilla MF. Prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes universitarios de Tunja, Boyacá, Colombia, 2014. *Investig Enferm. Imagen* [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] Desarr. 2017;19(1): 81-93. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/.../14292>
29. Mendrick, DL, Diehl, AM, Topor. Síndrome metabólico y enfermedades asociadas: del banco a la clínica. *Ciencias toxicológicas: un diario oficial de la Society of Toxicology*.
30. Céspedes EM, Gillman MW, Kleinman K., Rifas-Shiman SL, Redline S., Taveras EM (2014). Ver la televisión, la televisión del dormitorio y la duración del sueño desde la infancia hasta la mitad de la infancia . *Imagen* [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] *Pediatría* 133 , e1163 – e1171. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/48116/files/TESIS-2016-076.pdf>

31. Mendrick, D. L., Diehl, A. M. (2017). Metabolic Syndrome and Associated Diseases: From the Bench to the Clinic. *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology*, [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] 162(1), 36–42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6256950/>
32. Wang G., Johnson S., Gong Y., Polk S., Divall S., Radovick S., Moon M., Paige D., Hong X., Caruso D., et al. (2016). Aumento de peso en la infancia y sobrepeso u obesidad en la infancia en todo el espectro gestacional: un estudio prospectivo de cohorte de nacimientos. [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] . *Sci. Rep.* 6 , 29867 . Disponible en: <https://jhu.pure.elsevier.com/en/publications/weight-gain-in-infancy-and-overweight-or-obesity-in-childhood-acr>
33. Reilly JJ, Armstrong J., Dorosty AR, Emmett PM. (2005). Factores tempranos de riesgo de vida para la obesidad en la infancia: estudio de cohorte. . [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] *BMJ* 330 , 1357] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC558282/>
34. Mullins EN, Miller AL, Cherian SS. (2017). La restricción aguda del sueño aumenta la ingesta dietética en niños en edad preescolar. . [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018] *J. Sleep Res.* 26 , 48–54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27641365>
35. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE (1990). Predecir la obesidad en la edad adulta temprana desde la infancia y la obesidad parental . [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. *N. Engl. J. Med.* 322 , 1483-1487. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2336075>

36. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH (1997). Predecir la obesidad en la edad adulta temprana desde la infancia y la obesidad parental . [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. N. Engl. J. Med . 337 , 869-873. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9302300>
37. Locke AE, Kahali B., Berndt SI, Justice AE, Pers TH, D'Adamo FR, Powell C., Vedantam S., Buchkovich ML, Yang J., et al. (2015). Los estudios genéticos del índice de masa corporal proporcionan nuevos conocimientos para la biología de la obesidad . Nature [Internet]. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 518 , 197–206. Disponible en : https://watermark.silverchair.com/ddy327.pdf?token=AQECAHi208BE49Ooan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAjcwggIzBgkqhkiG9w0BBwagglkMIICIAIBADCCAhkGCSqGSIb3DQEHATAeBgIghkgBZQMEAS4wEQQMgKKD337STZyNPnPwAgEQgIIB6IOFzpy80i2OrEmf2cy1zXQkHwLaL0ugpP0SujnkmEworc1rOQ4EZeE1QtijDKqILFmJ8-ZCd-
38. Gaillard R., Steegers EA, Franco OH, Hofman A., Jaddoe VW (2015). Aumento de peso materno en diferentes períodos de embarazo y resultados cardio-metabólicos infantiles. El estudio de la generación r . [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. En t. J. Obes. (Lond.) 39 , 677–685. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24379180>
39. Desai M., Jellyman JK, Ross MG (2015). Epigenómica, programación gestacional y riesgo de síndrome metabólico . [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. En t. J. Obes. (Lond.) 39 , 633–641. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25640766>

40. Korem T., Zeevi D., Suez J., Weinberger A., Avnit-Sagi T., Pompan-Lotan M., Matot E., Jona G., Harmelin A., Cohen N., et al. (2015). Dinámica de crecimiento de la microbiota intestinal en la salud y enfermedad inferida de muestras metagenómicas únicas . Science [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 349 , 1101–1106. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26229116>
41. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Cheng J., Duncan AE, Kau AL, Griffin NW, Lombard V., Henrissat B., Bain JR, et al. (2013). La microbiota intestinal de gemelos discordantes para la obesidad modula el metabolismo en ratones . Science [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 341 , 1241214 . disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24009397>
42. Rosado E. L., Monteiro J. B., Chaia V., Lago M. F. do. Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. Nutr. Hosp. [Internet]. 2006 Dic [citado 2019 Mayo 07] ; 21(6): 686-693. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000900009&lng=es.
43. Alberto Grima Serrano a, Montserrat León Latre b El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular, Rev Esp Cardiol Supl. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 2005;5(D):16-20 - Vol. 5 Núm.Supl.D disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/el-sindrome-metabolico-como-factor/articulo/13083444/>
44. Pineda C. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colomb Med. . [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 2008; 96-106 Disponible en: <http://www.bioline.org.br/pdf?rc08013>

45. Brandão A, Magalhães M, Pozzan R, et al. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. Revista Española de Cardiología. . [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 2005; 3-13. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/sindrome-metabolico-jovenes-diagnostico-tratamiento/articulo/13081666/>
46. Aristizabal D, Vélez S. la hipertensión y el riesgo cardiovascular. Revista colombiana de cardiología. 2009:104- 117.
47. Sánchez M, Moreno G, Marín M, García L. Factores de riesgo Cardiovascular en poblaciones jóvenes. Revista de Salud Publica [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 11:110-122. Disponible en: http://www.scielo.unal.edu.co/scielo.php?pid=S012400642009000100012&script=sci_ar_ttext.
48. Pineda C. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colomb Med. 2008; 96-106.
49. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert Pineda C. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colomb Med. 2008; 96-106. panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. Circulation. 2002; 3143-3421
50. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. OPS- OMS. Guía de dislipidemias. [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. Disponible en: <http://www.igssgt.org/prensa/2010/ENERO/Dislipidemias.pdf>

51. Gunczler Peter. Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. *Gac Méd Caracas* [Internet]. 2006 Abr [citado 2019 Mayo 14] ; 114(2): 99-103. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622006000200002&lng=es.
52. Alberto Grima Serrano a, Montserrat León Latre b El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular *Rev Esp Cardiol Supl.* [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 2005;5(D):16-20 - Vol. 5 Núm.Supl.D disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/el-sindrome-metabolico-como-factor/articulo/13083444/>
53. Bentley-Lewis, R., Koruda, K., & Seely, E. W. (2007). The metabolic syndrome in women. *Nature clinical practice. Endocrinology & metabolism*, [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 3(10), 696–704. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4428566/>
54. Rivera Z. René, Santiago H. Claudia, Mitelman M. Gabriel, Bahamondes A. Francisco, Larraín H. Angélica. HIPERINSULINISMO FISIOPATOLOGIA Y MANIFESTACIONES CLINICAS EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [Internet]. 2003 [citado 2019 Mayo 07] ; 68(1): 58-64. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000100012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262003000100012>.
55. Kumar, A., Palfrey, H. A., Pathak, R., Kadowitz, P. J., Gettys, T. W., & Murthy, S. N. (2017). The metabolism and significance of homocysteine in nutrition and health. *Nutrition & metabolism*, [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 14, 78. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5741875/>
56. Rozycka, A., Jagodzinski, P. P., Kozubski, W., Lianeri, M., & Dorszewska, J. (2013). Homocysteine Level and Mechanisms of Injury in Parkinson's Disease as Related to

MTHFR, MTR, and MTHFD1 Genes Polymorphisms and L-Dopa Treatment. *Current genomics*, [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. 14(8), 534–542. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24532985>

57. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010 [Fecha de acceso 2 de septiembre del 2018]. ; 56:1113-1132. disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20863953>

58. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164:1066-1076.

59. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J. et al. Séptimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 2003; 42:1206-1252.

60. Jover A, Corbella E, Muñoz A, Millan J, Pinto X, Mangas A, Zuñiga M, et al. Prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(7):579–586.

61. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [En línea], 2006 [Revisado el 15 de Marzo de 2011]. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf

62 Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus – American Diabetes Association. Followup reporto on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2003; 3160-316

63 Carey MC, Donovan DE, Fitzgerald O, McAuley FD. Homocystinuria I. A clinical and pathological study of nine subjects in six families. *Am J Med* 1968; 45:7-25

64 McCully K. S. (1969). Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *The American journal of pathology*, 56(1), 111–128.

65 Boushey CJ, Beresford AS, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA*. 1995;274:1049-1057

66 Malinow MR, Duell PB, Hess DL, Anderson PH, Kruger WD, Philipson BE, et al. Reduction of plasma homocysteine levels by breakfast cereal fortified with folic acid in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1998;338:1009-1015

67 (HOMOCYSTEINE METABOLISM J. Selhub Annual Review of Nutrition 1999 19:1, 217-246)

68 Malinow MR, Duell PB, Hess DL, Anderson PH, Kruger WD, Philipson BE, et al. Reduction of plasma homocysteine levels by breakfast cereal fortified with folic acid in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1998;338:1009-1015

69 Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1997;337:230-236

70 Uehara SK, Baluz K, Rosa G. Possíveis mecanismos trombogênicos da hiperhomocisteinemia e o seu tratamento nutricional. *Rev Nutr*. 2005;18:743-751

71 Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ*. 2002; 325:1-7

72 Vannucchi H, Soares Melo S. Hiper-homocisteinemia e risco cardiometabólico. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53: 540-549

- 73 Franken DG, Boers GH, Blom HJ, Trijbels JM. Effect of various regimens of vitamin B6 and folic acid on mild hyperhomocysteinemia in vascular patients. *J Inherited Met Dis.* 1994; 17:159-162
- 74 May HT, Alharenthi R, Anderson JI, Muhlestein JB, Reyna SP, Bair TI, et al. Homocysteine levels are associated with increased risk of congestive heart failure in patients with and without coronary artery disease. *Cardiology.* 2007;107: 178-184
- 75 Gibelin P, Serre S, Candito M, Houcher B, Berthier F, Baudouy M. Prognostic value of homocysteinemia in patients with congestive heart failure. *Clin Chem Lab Med.* 2006; 44:813-816.
- 76 Smulders Y.M, Blom H.J. The homocysteine controversy. *J Inherit Metab Dis.* 2011; 34:93–99
- 77 Ganji V, Kafai M. Population References for Plasma Total Homocysteine Concentrations for U.S. Children and Adolescents in the Post-Folic Acid Fortification Era. *American Society for Nutritional Sciences* 2005. 135; 9. 2253-2256
- 78 Tostand, S., Refsum, H., Sivertsen, M., Christophersen, B., Ose, L., Ueland, P. M. Relation of total homocysteine and lipid levels in children to premature cardiovascular death in male relatives. *Pediatr. Res* 1996. 40; 47–52
- 79 De Laet C, Wautrecht JC, Brasseur D, Dramaix M, Boeynaems JM, Decuyper J, Kahn A. Plasma homocysteine concentration in a Belgian school-age population. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:968-972.
- 80 Greenlund, K. J., Srinivasan, S. R., Xu, J., Dalferes, E. Jr., Myers, L., Pickoff, A., Berenson, G. S. Plasma homocysteine distribution and its association with parental history of coronary artery disease in black and white children. *Circulation* 1999; 99: 2144–2149
- 81 Bates, C. J., Mansoor, M. A., Gregory, J., Pentiev, K., Prentice, A. Correlates of plasma homocysteine, cysteine and cysteinylglycine in respondents in the British National Diet and Nutrition Survey of young people aged 4–18 years, and a comparison with the survey of people aged 65 years and over. *Br. J. Nutr.* 2002; 87: 71–79

- 82 Must, A., Jacques, P. F., Rogers, G., Rosenberg, I. H. (2003) Serum total homocysteine concentrations in children and adolescents: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J. Nutr.* 2003; 133: 2643–2649
- 83 Holst-Schumacher I, Monge-Rojas R, Cambronero-Gutiérrez P, Brenes G. Genetic, dietary, and other lifestyle determinants of serum homocysteine levels in young adults in Costa Rica. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2005; 17:263-270
- 84 Rogers LM, Boy E, Miller JW, Green R, Casterline-Sabel J, Allen LH. High prevalence of cobalamin deficiency in Guatemalan schoolchildren: associations with low plasma holotranscobalamin II and elevated serum methylmalonic acid and plasma homocysteine concentrations. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:433–4440
- 85 Soberon M, Charaja A, Aguero Y, Oriondo R, Sandoval M, Nuñez M. Estudio de los niveles plasmáticos de homocisteína y vitamina B-12 en una población limeña de jóvenes adultos. *Anales de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.* 2004; 65:89-96
- 86 Dávila-Rodríguez M. I, Torres-De la Cruz V. M, Novelo-Huerta H. I, Said-Fernández S, Cerda-Flores R. M, Cortés-Gutiérrez E I. Total Homocysteine Levels in Healthy Children from the Monterrey Metropolitan Area, Mexico. *Prague Medical Report* 2010; 111: 135–141
- 87 Bermúdez M, Briceño I, Gil F, Bernal J. Homocisteína y polimorfismos de cistationina β sintasa y metilentetrahidrofolato reductasa en población sana de Colombia. *Colombia Médica* 2006; 37: 46-52
- 88 Morales JJ, Sánchez B, Verdejo J, Ponce de León S, Mutchinick OM. La hiperhomocisteinemia como factor de riesgo en una población mexicana. *Archivos de Cardiología de México* 2003. Supl 1:S103-S105
- 89 Perry IJ Refsum H Morris RW Ebrahim SB Ueland PM Shaper AG . Prospective study of serum total homocysteine concentration and risk of stroke in middle-aged British men. *Lancet* 1995; 346:1395–1398.

- 90 Clarke R Halsey J Lewington S Lonn E Armitage J Manson JE Bønaa KH Spence JD Nygård O Jamison R Gaziano JM Guarino P Bennett D Mir F Peto R Collins R ; B-Vitamin Treatment Trialists' Collaboration. Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: Meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals. *Arch Intern Med* 2010; 170:1622–1631.
- 91 Stipanuk MH . Sulfur amino acid metabolism: pathways for production and removal of homocysteine and cysteine. *Annu Rev Nutr* 2004; 24:539–577.
- 92 Björntorp P . Abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Ann Med* 1992; 24:465–468
- 93 Opie LH . Metabolic syndrome. *Circulation* 2007; 115:e32–e35. Google ScholarCrossrefPubMed
- 94 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.
- 95 Fonseca V Dicker-Brown A Ranganathan S Song W Barnard RJ Fink L Kern PA . Effects of a high-fat-sucrose diet on enzymes in homocysteine metabolism in the rat. *Metabolism* 2000; 49:736–741.
- 96 Oron-Herman M Rosenthal T Sela BA . Hyperhomocysteinemia as a component of syndrome X. *Metabolism* 2003; 52:1491–1495.
- 97 Nabipour, I., Ebrahimi, A., Jafari, S.M. et al. *J Endocrinol Invest* (2009) 32: 406. <https://doi.org/10.1007/BF03346476>
- 98 Sengwayo D, Moraba M, Motaung S. 2013. Association of homocysteinaemia with hyperglycaemia, dyslipidaemia, hypertension and obesity. *Cardiovasc J Afr*: 24 (7); 265-269.
- 99 Effects of hyperhomocysteinaemia and metabolic syndrome on reproduction in women with polycystic ovary syndrome: a secondary analysis.

100 The co-existence of elevated high sensitivity C-reactive protein and homocysteine levels is associated with increased risk of metabolic syndrome: A 6-year follow-up study.

101 Relationships of Hyperhomocysteinemia and Hyperuricemia With Metabolic Syndrome and Renal Function in Chinese Centenarians.

102. 2009. Innovar para incluir: jóvenes y desarrollo humano: informe sobre desarrollo humano para Mercosur. Buenos Aires: Libros del Zorzal: Programa Naciones Unidas para el Desarrollo – PNUD

103 Alfredo Darío Espinosa Brito. Arterial Hypertension: Figures to Define it at the Onset 2018 Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cuba

104 National Cholesterol Education Program. 2002. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP).

105 Guías ALAD 2006 de diagnóstico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 Dr. Pablo Aschner
http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias_ALAD_2009.pdf

106 Puche R. 2005. El índice de masa corporal y los razonamientos de un astrónomo. Med. 65; 361-365.

108 Ramón J, Alvarez E, Fernandez J, Barrera J, Carrillo de Albornoz M, Sardinha. 2011. Validez de los índices de masa corporal y de masa grasa como indicadores de sobrepeso en adolescentes españoles: estudio Escuela. Med Clin (Barc). 2010;135(1):8–14.

109 Camacho E, Escoto M, Cedillo C, Díaz R. 2010. Correlatos antropométricos de la obsesión por la musculatura. Rev Mex Trastor Aliment; 125-131

111 Fonseca-Camacho Deivy Fredery, Hernández-Fonseca John Manuel, González-Ruiz Katherine, Tordecilla-Sanders Alejandra, Ramírez-Vélez Robinson. Una mejor auto-percepción de la condición física se relaciona con menor frecuencia y

componentes de síndrome metabólico en estudiantes universitarios. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2015 Mar [citado 2019 Mayo 11]; 31(3): 1254-1263. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112015000300035&lng=es. <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.3.8398>.

112 : Trajectories of Metabolic Syndrome Development in Young Adults
Poon VTW, Kuk JL, Ardern CI (2014) Trajectories of Metabolic Syndrome Development in Young Adults. *PLOS ONE* 9(11): e111647.<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111647>

113 Metabolic syndrome in young people Poyrazoglu, Sukran; Bas, Firdevs; Darendeliler, Feyza *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity*: February 2014 - Volume 21 - Issue 1 - p 56–63doi: 10.1097/01.med.0000436414.90240.2c

114. Saez Y, Bernui I. Cardiovascular risk factors prevalence in adolescents in educational institutions. *Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.* 2009; 70 (4).

116. Leite de Araujo T, Venícios de Oliveira M, Frota T, Gomes N, Pessoa R, Soares E, Martins V. 2006. Relación entre medidas antropométricas y valores de la presión arterial en estudiantes brasileños. *ALAN.* 56(3);1-13

117 Berry J D, Donald M, Jones L. Garside, D B. Framingham risk score and prediction of coronary heart disease death in young men. *am heart j.* 2007; 154(1): 80–86

118. Alfonso Córdoba, Luis F. Arbeláez, Serguei A. Castañeda. Concentración plasmática de homocisteína en ayunas en individuos sanos de la ciudad de Medellín. *Acta Med Col.*2002; 27(4):195-197

119. MARTA BERMÚDEZ, BIOL. Homocisteína y polimorfismos de cistationina β sintasa y metilentetrahidrofolato Colombia *Médica Vol.* 37 No 1, 2006 (Enero-Marzo)

120. Gil-Prieto R1, Hernández V, Cano B, Oya M, Gil A. Plasma homocysteine in adolescents depends on the interaction between methylenetetrahydrofolate reductase genotype, lipids and folate: a seroepidemiological study.

Nutr Metab (Lond). 2009 Oct 5;6:39. doi: 10.1186/1743-7075-6-39.

121. Brandao, Maria Piedade, Pimentel, Francisco Luis, Cardoso, Margarida Fonseca Serum homocysteine concentrations in Portuguese young adults. *Acta Med Port* 2011; 24: 271-278

122. Elsa Villarreal, Yibby Forero, Elpidia Poveda, César Baracaldo, Elizabeth López. Marcadores de riesgo cardiovascular en escolares de cinco departamentos de la región oriental en Colombia. *Biomédica [online].* 2008, vol.28, n.1, pp.38-49.

123. Bermúdez M, Briceño I, Gil F, Bernal J. 2006. Homocisteína y polimorfismos de cistationina β sintasa y metilentetrahidrofolatoreductasa en población sana de Colombia. Colombia Med. 37 (1): 46-52.

124 Córdoba A, Arbeláez L, Castañeda S. 2002. Concentración plasmática de homocisteína en ayunas en individuos sanos de la ciudad de Medellín. Acta Med Colomb. 27 (4): 194-197.

125 Zubizarreta J, Garbizub I, Aguirre C. 2001. Intervalos de referencia poblacional y determinantes de la homocisteína plasmática. Med Clin (Barc). 117; 487-491.

125 C. F. Rueda-Clausen A. Córdoba-Porras Increased plasma levels of total homocysteine but not asymmetric dimethylarginine in Hispanic subjects with ischemic stroke FREC-VI sub-study <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03534.x>

126 Garcia Gilberto, Trejos Juanita, Restrepo Beatriz, Landázuri Patricia. Homocysteine, folate and vitamin B12 in colombian patients with coronary disease. Arq. Bras. Cardiol. [Internet]. 2007 Aug [cited 2019 May 11]; 89(2): 79-85. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001400002&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007001400002>.

127 Instituto Colombiano de Bienestar Familiar - ICBF, el Ministerio de Salud y Protección Social, el Departamento Administrativo para la Prosperidad Social - PS, el Instituto Nacional de Salud – INS - y la Organización Panamericana de la Salud- OPS/OMS. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia ENSIN 2015, <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/en-sin-colombia-2018.pdf>

128 Quiñones, L. M., Pardo, C., Moscoso, M., Sánchez, C. F., López, J. S., & López, J. (2017). Caminar en Bogotá: Las cuentas 2017. Bogotá: Despacio. Recuperado de www.despacio.org/hacemos

129 facultad de Ingeniería de la Universidad Libre, radiografía del uso de la bicicleta en Bogotá <http://www.unilibre.edu.co/bogota/ul/noticias/noticias-universitarias/3651-estudio-de-la-universidad-libre-revela-completa-radiografia-del-uso-de-la-bicicleta-en-bogota>

130 I. Pavón de Paz, C. Alameda Hernando y J. Olivar Roldán. Obesidad y menopausia. Nutr. Hosp. 2006. 21 (6):633-637/131 Dra. Amparo Olga Díaz Castrillo, I Dr. Nelson Tamargo Rodríguez Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes del preuniversitario “Salvador Allende” MEDISAN 2016; 20(7):972

131 Lindsay J. Robinson James M. Law Brown adipose tissue activation as measured by infrared thermography by mild anticipatory psychological stress in lean healthy females experimental physiology Volume101, Issue4 1 April 2016 Pages 549-557 <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/EP085642>

132 Ministerio de la protección social, Instituto Nacional de Salud, Profamilia, Departamento Administrativo Nacional de Estadística, Instituto Colombiano del Deporte, Organización Internacional para las Migraciones, Programa Mundial de Alimentos, Organización Panamericana de la Salud, Asociación Colombiana de Facultades de Nutrición y Dietética, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia. 2011. [Internet] [Fecha de acceso: 20 de Septiembre de 2014]. URL disponible en: <http://www.icbf.gov.co/portal/page/portal/PortallCBF/NormatividadC/ENSIN1>

133 Múnera N, Uscátegui R, Parra B, Manjarrés L, et al. Factores de riesgo ambientales y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con exceso de peso. *Biomédica*. 2012; 32

134 Sánchez F, Jaramillo N, Vanegas A, et al. Prevalencia y comportamiento de los factores de riesgo del síndrome metabólico según los diferentes intervalos de edad, en una población femenina del área de influencia de la Clínica Las Américas, en Medellín – Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2008; 102 - 110

135 Manzur F, De la Ossa M, Trespalacios E, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en el municipio de Arjona, Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2008; 215 - 222

136 Manzur F, De la Ossa M, Trespalacios E, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en el municipio de Arjona, Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2008; 215 - 222

137 Alayón A, Ariza S, Baena K, et al. Búsqueda activa y evaluación de factores de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes, Cartagena de Indias, 2007.2010. *Biomédica* 2010; 238- 244

138 Feliciano J, Oimpo C, Sierra I, et al. Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in a population of young students from the National University of Colombia. *Revista Asociación Médica de Brasil*. 2010; 293-298

139 Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular Diabetology*. 2009; 52- 61

140 Sengwayo D, Moraba M, Motaung S. 2013. Association of homocysteinaemia with hyperglycaemia, dyslipidaemia, hypertension and obesity. *Cardiovasc J Afr*: 24 (7); 265-269.

141 The co-existence of elevated high sensitivity C-reactive protein and homocysteine levels is associated with increased risk of metabolic syndrome: A 6-year follow-up study. Año: 2018

142 Relationships of Hyperhomocysteinemia and Hyperuricemia With Metabolic Syndrome and Renal Function in Chinese Centenarians.

ANEXOS

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO



TITULO DEL PROYECTO

La homocisteína como posible marcador de síndrome metabólico

Fecha; _____

Nombres y apellidos _____

Estimado participante:

Estamos realizando un estudio sobre algunos factores de riesgo importantes en la enfermedad coronaria y su participación es de vital importancia para llevar a cabo nuestros propósitos, su aporte sería de gran ayuda para futuros pacientes ya que con base en estos datos se podría disminuir algunos factores de riesgo previsibles para enfermedad cardíaca. Dicha participación consiste en:

1. Su aprobación para la toma de una muestra de sangre en los días y horas en que el profesional o investigador lo cite. Él tomara todas las normas de bioseguridad de tal forma que usted no corra ningún riesgo.
2. Su aceptación para que a dicha muestra de sangre se le realicen las determinaciones de lípidos, glicemia, homocisteína y otras pruebas posteriores derivadas del estudio.
3. El consentimiento para realizarle una historia clínica y una encuesta anónima
4. En caso de que acepte, la información que se nos proporcione se utilizará de forma confidencial y para propósitos exclusivos de la investigación científica.
5. Por su seguridad, las muestras serán codificadas de tal forma que nadie podrá saber a quién le pertenecen, únicamente los investigadores tendrán acceso a dicha información

6. Su participación es voluntaria y el tratamiento o atención que usted recibe en esta institución no se verá afectado si usted decide no participar en este estudio.

7. Además, está en libertad de retirarse cuando: lo considere conveniente, si no está de acuerdo con el estudio o si tiene algún impedimento social, cultural o religioso

8. La investigación tendrá una duración total de 12 meses, pero su tiempo de participación será únicamente de 1 o 2 días máximo. Tiempo en el cual se le tomará una muestra de sangre y se le citara para realizarle inmediatamente la historia clínica y posteriormente la encuesta.

9. El entrar Usted a participar en esta investigación no le genera un beneficio económico.

10. Los resultados del estudio se darán a conocer una vez finalizado el proceso de la investigación, mediante exposición oral del trabajo a la población estudiada.

11. Puede solicitar el acceso a sus datos, así no sean de utilidad para su condición, excepto si el comité acepta explícitamente mantenerlos en secreto.

12. Puede realizar las preguntas que considere pertinentes en cualquier momento del estudio.

Este consentimiento informado ha pasado por revisión y aprobación del comité de bioética de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca.

Habiendo sido enterado(a) del contenido de la presente y resueltas todas mis inquietudes acerca de la investigación, yo_____.

Acepto participar voluntariamente en este estudio

Firma: _____

No Doc. _____

ANEXO 2. ENCUESTA DE RECOLECCION DE DATOS

1. DATOS PERSONALES			
Facultad <input style="width: 90%;" type="text"/>	Programa <input style="width: 90%;" type="text"/>	Semestre <input style="width: 40px;" type="text"/>	
Género F <input style="width: 40px;" type="text"/> M <input style="width: 40px;" type="text"/>		Edad en años <input style="width: 60px;" type="text"/>	
Estado Civil	Soltero	Divorciado	<input style="width: 30px;" type="text"/>
	Casado	viudo	<input style="width: 30px;" type="text"/>
	Unión libre	Separado	<input style="width: 30px;" type="text"/>
2. SITUACION LABORAL O ACADEMICA			
¿De manera paralela a su estudio, realiza Ud. en este momento algún trabajo remunerado (pago)?		Si <input style="width: 40px;" type="text"/>	No <input style="width: 40px;" type="text"/>
¿Se siente muy activo(a)?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.1. LABORAL			
2.1.1 ¿Se siente emocionalmente agotado(a) por su trabajo?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.1.2 ¿Se siente fatigado(a) cuando se levanta en la mañana para ir a trabajar o estudiar?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.1.3 ¿Cree que esta trabajando demasiado?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.2. ACADEMICO			
2.2.1 ¿Se siente emocionalmente agotado(a) por su estudio?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.2.2 ¿Se siente fatigado(a) cuando se levanta en la mañana a estudiar?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
2.2.3 ¿Cree que está estudiando demasiado?		Nunca <input style="width: 40px;" type="text"/>	Alguna vez a la semana <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al año <input style="width: 40px;" type="text"/>	Todos los días <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Una vez al mes <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>
3. SALUD GENERAL			
3.1 ¿Cómo cree que se encuentra su estado de salud?		Excelente <input style="width: 40px;" type="text"/>	Regular <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Muy bueno <input style="width: 40px;" type="text"/>	Malo <input style="width: 40px;" type="text"/>
		Bueno <input style="width: 40px;" type="text"/>	<input style="width: 40px;" type="text"/>

3.2 En este momento padece alguna enfermedad diagnosticada Por su médico?		Si		No	
Nota: si su respuesta es NO pase a la pregunta 4					
3.3 Anote que enfermedad padece					
4. TABACO					
4.1 ¿Ha fumado alguna vez cigarrillos en su vida?		Si		No	
Nota: si su respuesta es NO pase al numeral 4,6					
4.2 ¿Qué edad tenía cuando comenzó a fumar?		Edad en años			
4.3 ¿Actualmente fuma Ud. Cigarrillos?		Si (uno o más cigarrillos diariamente)			
		Ocasionalmente (menos de un cigarrillo por día)			
		No (he dejado de fumar)			
4.4 Si usted ha dejado de fumar, indique por cuanto tiempo fumó y cuántos cigarrillos consumía al día		Tiempo en meses			
		Número de cigarrillos			
4.5 Cómo promedio, ¿cuántos cigarrillos fumó al día durante el último mes?		Número de cigarrillos			
4.6 ¿Alguna de las personas con las que convive a diario fuma?		Si		No	
5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
5.1 En el último año un profesional de la salud le ha dicho que Ud, tiene o ha tenido la presión alta?		Si		No	
5.2 En su ultimo chequeo médico (por cualquier causa) ¿le tomaron la tensión arterial?		Si		No	
5.3 La medición de la tensión arterial fue:		normal		alta	
5.3 ¿En estos momentos está siguiendo algún tratamiento indicado por un profesional de la salud para mantener controlada su presión arterial?		Si		No	
5.4 ¿Qué tipo de tratamiento está llevando?		Tratamiento farmacológico			
		Tratamiento no farmacológico			
5.5. Si su respuesta es tratamiento no farmacológico diga que está haciendo para bajar o para mantener controlada su presión arterial:					
Comer sin sal o con menos sal que antes		Aumentar el consumo de verduras y frutas			
Hacer ejercicios físicos regularmente		Otro			
Bajar de peso o controlar el peso corporal		Cuál?			
6. ACTIVIDAD FÍSICA					
6.1 ¿Realiza Ud. alguna actividad física de ritmo normal, durante al menos 10 minutos diarios? (ej. actividades cotidianas, caminar a ritmo normal, barrer el piso)		Si		No	
6.2 Si respondió sí conteste cuantos días a la semana y por cuanto tiempo realiza este tipo de actividad		Nº días			
		Horas			
		Minutos			
6.3 ¿Realiza Ud. actividades físicas moderadas por al menos 10 minutos, como: andar en bicicleta a un ritmo regular o nadar a un ritmo normal?		Si		No	

6.4 Si respondió sí conteste cuantos días a la semana y por cuanto tiempo realiza este tipo de actividad	Nº días		
	Horas		
	Minutos		
6.5 ¿Realiza Ud. actividades físicas vigorosas, por al menos 10 minutos diarios? (ej. Ejercicios aeróbicos, entrenamiento físico, montar bicicleta a un ritmo fuerte, etc.)	Si		No
6.6 Si respondió sí conteste cuantos días a la semana y por cuanto tiempo realiza este tipo de actividad	Nº días		
	Horas		
	Minutos		
7. CONOCIMIENTO SOBRE PESO CORPORAL			
7.1 ¿Cuánto cree usted que está pesando?	Peso en Kgs.		
	No se		
7.2 De acuerdo a su percepción Ud. Cree que se encuentra en:	Peso bajo		
	Peso normal		
	Sobre peso		
	No se		
7.3 ¿En el último año un profesional de la salud le ha dicho a Ud. que está pasado de peso, que está obeso o en sobrepeso o que pesa más de lo que debiera?	Si		No
7.4 ¿En estos momentos está Ud. haciendo algún tratamiento para mantener controlado su peso?	Si		No
7.5 Si contestó sí al numeral 7.4, ¿que tipo de tratamiento está llevando?	Tratamiento farmacológico		
	Tratamiento no farmacológico		
7.6 Si su respuesta es tratamiento no farmacológico, ¿que está Ud. haciendo para mantener controlado su peso?			
Haciendo ejercicio físico regularmente		Otro	
Llevando una dieta controlada		Cual?	
8. ALIMENTACIÓN			
8.1 ¿Le agrega o le pone sal a los alimentos durante el proceso de cocción?	Si		No
8.2 ¿Le agrega o le pone sal a los alimentos al sentarse a la mesa?	Si		No
8.2 ¿Endulza los jugos y bebidas con azúcar?	Si		No
8.3 ¿Qué tipo de aceites o grasas usa más frecuentemente en su casa para cocinar, freír?	Aceite vegetal		Manteca o grasa
	Mantequilla		No se
	Margarina		Otro
	Cocino sin ningún tipo de aceite o grasa		Cuál?
<i>Las próximas preguntas son sobre los alimentos que normalmente come o bebe. Por favor, diga cuán frecuentemente come o bebe cada uno. Por ejemplo, dos veces por semana, tres veces al mes, etc. Recuerde, sólo interesan los alimentos que Ud. ingiere. Tenga en cuenta todos los alimentos que consume, tanto en casa como fuera de casa.</i>			
8.4 ¿Cuán frecuentemente (en número de veces) bebe jugos de frutas como naranja, toronja, kiwi, limón, fresa, banano, guayaba?	Por día		Por año
	Por semana		Nunca
	Por mes		

8.5 Sin contar jugos ¿Cuán frecuentemente (en número de veces) come dichas frutas?	Por día		Por año	
	Por semana		Nunca	
	Por mes			
8.6 ¿Cuántas porciones de vegetales y ensaladas verdes come usualmente? Tenga en cuenta que si consume vegetales en almuerzo y comida (cena) se consideran como dos porciones	Por día		Por año	
	Por semana		Nunca	
	Por mes			
8.7 ¿Cuántos huevos (en número de veces) consume semanalmente?	Por día		Por año	
	Por semana		Nunca	
	Por mes			
9. COLESTEROL				
9.1 ¿Cuándo fue la última vez que se midió el colesterol?	Un mes		Entre 2 y 3 años	
	Entre 1 y 2 años		Más de 2 años atrás	
9.2 ¿Alguna vez un profesional de la salud le ha dicho a Ud. que ha tenido o que tiene el colesterol alto en la sangre?	Si		No	
9.3 ¿En estos momentos está siguiendo algún tratamiento indicado por un profesional para mantener controlado su colesterol?	Si		No	
Nota: Si contestó NO pase a la pregunta 10				
9.4 ¿Qué tipo de tratamiento está siguiendo para disminuir su colesterol?	Tratamiento farmacológico			
	Tratamiento no farmacológico			
9.5 Si su respuesta es tratamiento no farmacológico, ¿que está Ud. haciendo para bajar o para mantener controlado su colesterol?				
Comer sin grasa o con menos grasa que antes	Bajando de peso o controlando el peso corporal			
Haciendo ejercicios físicos regularmente	Otro			
Aumentando el consumo de verduras y frutas	Cual?			
10. CONSUMO DE ALCOHOL				
10.1 ¿Ha tomado alguna vez bebidas alcohólicas en su vida? (así sea un trago o una cerveza)				
			Si	No
Nota: Si su respuesta es NO, pase a la pregunta 11				
10.2 ¿Cuál es la bebida alcohólica que consume con mas frecuencia?	Cerveza		Whisky	
	Aguardiente		Vodka	
	Vino		Otro	
	Ron		¿Cual?	
10.3 ¿Con que frecuencia consume bebidas alcohólicas?	Una vez al año		Alguna vez a la semana	
	Una vez al mes		Todos los días	
10.4 ¿Ha ingerido licor hasta la embriaguez?	Si		No	
11. DIABETES				
11.1 ¿Alguna vez un profesional de la salud le ha dicho a Ud. que ha tenido o que tiene azúcar alto en la sangre?	Si		No	
11.2 Si es mujer contestar el numeral, de lo contrario seguir al siguiente enunciado. ¿Eso ocurrió cuando estuvo embarazada?	Si		No	
11.3 ¿En estos momentos está haciendo algún tratamiento para mantener controlada la glicemia?	Si		No	

Nota: Si su respuesta es **NO** pase al numeral 11.5

11.4 ¿Qué tipo de tratamiento está llevando?	Tratamiento farmacológico	
	Tratamiento no farmacológico	

11.5 Si su respuesta es tratamiento no farmacológico, ¿qué está Ud. haciendo para bajar o para mantener controlado su glicemia?

Comer sin grasa o con menos grasa que antes.		Aumentando el consumo de verduras.	
Haciendo ejercicios físicos regularmente.		Otro.	
Bajando de peso o controlando el peso corporal.		Ninguno.	

11.5 ¿A alguien en su familia (papá, mamá o hermanos) le han diagnosticado diabetes? Si No

11.7 ¿Antes de esta entrevista ¿por lo menos una vez le han medido (tomado, chequeado) la glicemia? Si No

¿Cuándo fue la última vez que se midió la glicemia?	Hace menos de 6 meses		Más de 12 meses	
	Entre 6 y 12 meses atrás			

12. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

12.1 Si contestó tratamiento farmacológico a las preguntas **5.4,7.6, 9.4 y 11.4**, enumere los medicamentos que le fueron indicados por su médico en el último control:
