

PREVALENCIA DE HIPERURICEMIA, RESISTENCIA A INSULINA, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN JOVENES DE 17 A 23 AÑOS

Llamazares-Azuara L,¹ Rodríguez-Martínez M,² De la Cruz Mendoza E,³ Torres Ruvalcaba A⁴ y Flores-Sánchez J.¹

¹Laboratorio Renal, ²Depto. de Fisiología y Farmacología, ³Laboratorio de Hormonas, ⁴Depto. de Salud Pública y Facultad de Medicina, U.A.S.L.P. e-mail: lilianall@uaslp.mx

Palabras clave: Hiperuricemia, resistencia a insulina, obesidad.

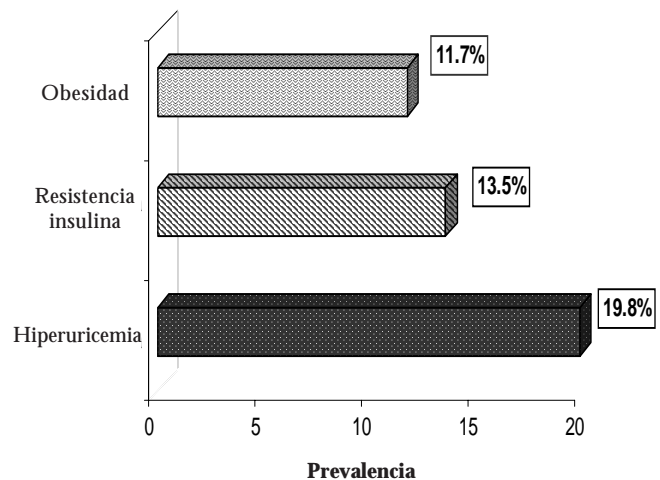
Introducción: La resistencia a insulina (RI) se encuentra en diversos desórdenes metabólicos, incluyendo intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hiperuricemia (HAU) e hipertensión (HTA).¹ La HAU se ha correlacionado estrechamente con la obesidad y el nivel de insulina.^{2,3} El ácido úrico aumenta con la edad particularmente en mujeres y es más alto en hombres que en mujeres.⁴ Estudios clínicos evidencian la influencia del ácido úrico en hipertensión (HTA), enfermedades cardiovasculares (ECV) y renales (ER), así como su relación con hiperinsulinemia, obesidad y dislipidemias.⁵ La RI es común entre sujetos con enfermedades metabólicas, pero la prevalencia varía substancialmente por las condiciones clínicas de los sujetos.⁶ Evidencias clínicas y epidemiológicas encuentran asociación entre HAU, obesidad e HTA.⁷ Estudios realizados en población mexicana urbana no diabética encuentran prevalencias altas de RI y dislipidemia.⁸ En San Luis Potosí se encontró una prevalencia de hiperinsulinemia del 8% en una población de 16-18 años.⁹

Objetivo: Determinar la prevalencia de RI, HAU, dislipidemias y obesidad en una población joven aparentemente sana.

Métodos: Se estudiaron 111 estudiantes del 1er. Año de medicina voluntarios de ambos sexos con rango de edad de 17 a 23 años, durante el año 2005. Se aplicó un cuestionario para definir: características demográficas, estilo de vida, hábitos alimenticios, medicación y antecedentes heredo-familiares. Se realizaron mediciones de: presión arterial, índice de masa corporal (IMC) y relación cintura/cadera (RCC) y se determinó ácido úrico, insulina, glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos en muestras sanguíneas. La resistencia a insulina se determinó calculando el HOMA_{RI}. Se calculó la prevalencia para obesidad, RI e HAU; distribución por sexo para ácido úrico, grasa abdominal e HAU; se calcularon las frecuencias de cada uno de los factores de riesgo y de los antecedentes heredo-familiares.

Resultados: El tabaquismo, el consumo de alcohol y la hipertrigliceridemia fueron más comunes en hombres que en mujeres; la falta de ejercicio prevaleció en el sexo femenino. Los niveles séricos de ácido úrico fueron mayores en hombres que en mujeres. La *Figura 1* muestra una elevada prevalencia de HAU siendo similar en hombres y mujeres (20% vs 19.6%), la prevalencia en RI fue del 13.5%, siendo mayor en mujeres; los hombres resultaron con más obesidad (11.7%) y sobrepeso. No se encontró HTA con excepción de un participante (0.9%);

las dislipidemias se encontraron con alta prevalencia, hipertrigliceridemia (14.4%), hipercolesterolemia (col LDL 10.8%) e hipocolesterolemia (col HDL 33.3%). Al analizar los antecedentes heredo-familiares directos de quienes resultaron con HAU, RI, obesidad, dislipidemias e HTA, se encontró que la diabetes (DM) estuvo en 65% de los casos, HTA en 61%, ECV en 45%, ER en 15% y gota en 6.3%.



Conclusiones: En este grupo de estudio se encontró una prevalencia importante de HAU, RI, dislipidemias y obesidad. Esto aunado al estilo de vida y a los antecedentes heredo-familiares, hace que estos sujetos sean susceptibles de desarrollar enfermedades crónico-degenerativas futuras. Este estudio resalta la necesidad de determinar RI, HAU, dislipidemias y obesidad en poblaciones jóvenes, ya que son factores de riesgo que pueden ser potencialmente atenuados ajustando factores modificables como dieta, ejercicio, tabaquismo y alcoholismo.

REFERENCIAS

1. Bonora E, et al. *Diabetes* 1998;47: 1649-1649.
2. Culleton BF, et al. *Ann Intern Med* 1999; 131:7-13.
3. Tuttle KR, et al. *Am J Cardiol* 2001;87: 1411-1414.
4. Kannel WB. *Am Heart J* 1987;114: 413-418.
5. Johnson R, et al. *Hypertension* 2003;41: 1183-1190.
6. Landsberg L. *J Hypertens* 2001;19: 523-528.
7. Alderman M, et al. *Hypertension* 1999;34: 144-150.
8. Aguilar-Salinas C. *J Lipid Res* 2001; 42: 1298-1307.
9. Aradillas C. *Bioquímica* 2003;28: 9-13.