

VOL. 24 (1) • 2020

MEDICINA

REVISTA CIENTÍFICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

ISSN 1390-0218
e-ISSN 1390-8464



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL



DIRECCIÓN DE PUBLICACIONES
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

EDITOR EN JEFE

PETER CHEDRAUI

*Instituto de Investigación e Innovación en Salud Integral
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

DIRECTOR FUNDADOR

ANTONIO AGUILAR-GUZMÁN

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

EDITORES ASOCIADOS

DANIEL ACOSTA-FARINA

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

LUDWIG ÁLVAREZ-CÓRDOVA

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

JIMMY MARTIN-DELGADO

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

ESTEFANÍA DEL ROCÍO OBANDO-POMA

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

CARMEN SORIA-SEGARRA

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

ANDRÉS ZÚÑIGA-VERA

*Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

ASISTENCIA EDITORIAL

ROBERTO GARCÍA-SÁNCHEZ

*Director Dirección de Publicaciones,
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

SILVIA CHANG-ONTANEDA

*Instituto de Investigación e Innovación en Salud Integral
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador*

MARÍA FERNANDA MARTÍNEZ MIÑO

*Diseño y diagramación
Dirección de Publicaciones, UCSG, Ecuador*

▶ **REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN**

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Av. Carlos Julio Arosemena, Km. 1 ½

Edificio principal, 2do. Piso

Dirección de Publicaciones UCSG

Guayaquil-Ecuador

+593-04-380 4600 Ext. 2636-2634.

revista.medicina@cu.ucsg.edu.ec

CONSEJO CIENTÍFICO EDITORIAL

LUZ ABARCA-COLOMA

Facultad de Ciencias Médicas Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador

CRISTÓBAL ABELLO-MUNARRIZ

Clínica de Cirugía Pediátrica—Mínimamente Invasiva, Endocirugía Avanzada de Alta Complejidad, Barranquilla, Atlántica, Colombia.

EDMUND C. BARACAT

Facultad de Medicina, Universidad de São Paulo, São Paulo, Brasil.

MIQUEL BLASCO-CARLOS

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

VÍCTOR CABRERA-PAZMIÑO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

RICARDO CAÑIZARES-FUENTES

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

CAMIL CASTELO-BRANCO

Escuela de Medicina, Hospital Clinic de Barcelona, Universidad de Barcelona, Barcelona, España.

MARTHA CELI-MERO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

KARLA CRUZ MOREIRA

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

JENNY CHÁVEZ-REGATO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

ANTONIO W. DANILO GAVILANES

Departamento de Neonatología, Universidad de Maastricht, Maastricht, Países Bajos.

ROBERTO GILBERT-FEBRES CORDERO

Hospital—Clínica Guayaquil, Cirujano cardiovascular, Guayaquil, Ecuador

EDUARDO GÓMEZ-LANDIRES

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

MARITZA GUERRERO-CEDENO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

LUIS HIDALGO-GUERRERO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

EDWARD MEZONES-HOLGUÍN

Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú.

PATRICIO MONCAYO-BURNEO

Facultad Ciencias Médicas, Universidad de Guayaquil, Ecuador

MIRIAM MUÑOZ-AUCAPIÑA

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

MÓNICA NIVELÓ-CLAVIJO

Departamento de Atención Primaria y Salud Familiar de la Universidad de Chile, Santiago de Chile.

ANA M. PALACIO

University Miami School of Medicine, EE.UU.

RAÚL RÍOS-MÉNDEZ

Hospital El Cruce y Sanatorio Güemes, Buenos Aires, Argentina.

OLIMPIO RODRÍGUEZ-SANTOS

Policlínico Universitario Docente Previsora, Camagüey, Cuba.

FERNANDO SILVA-CHACÓN

Hospital Francisco de Ycaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

CÉSAR E. SILVERIO-GARCÍA

Hospital Pediátrico Docente William Soler, Boyeros, La Habana, Cuba.

LEONARDO TAMARIZ

University Miami School of Medicine, EE.UU.

ENRIQUE TERÁN-TORRES

Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador

PATRICIO VALLE-GILER

Sistema de Salud NCH, Naples, Florida, EE.UU.

RUBÉN VALLE-GILER

Sistema de Salud NCH, Naples, Florida, EE.UU.

RUTH A. YAGUACHI-ALARCÓN

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

CARLOS POVEDA-LOOR

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

EDUARDO VITERI-CORONEL

Sociedad Internacional de Cirugía Refractaria — Academia Americana de Oftalmología, Guayaquil, Ecuador

TABLA DE CONTENIDOS - TABLE OF CONTENTS

EDITORIAL	5
ARTÍCULO DE REVISIÓN - REVIEW ARTICLE	
RIESGO CARDIOVASCULAR, SÍNDROME METABÓLICO Y CO-MORBILIDAD DURANTE EL CLIMATERIO CARDIOVASCULAR RISK, METABOLIC SYNDROME AND CO-MORBIDITY DURING THE CLIMACTERIC PETER CHEDRAUI	7
ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN - RESEARCH ARTICLES	
PERFIL ANTROPOMÉTRICO Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN FUTBOLISTAS ECUATORIANOS DE ÉLITE SEGÚN SU POSICIÓN DE JUEGO ANTHROPOMETRIC PROFILE AND BODY COMPOSITION IN ECUADORIAN ELITE SOCCER PLAYERS ACCORDING TO THEIR PLAYING POSITION JESTIN A. QUIROZ-BRUNES, CARLOS L. POVEDA-LOOR, MARÍA D. CABAÑAS-ARMESILLA, LUDWIG R. ÁLVAREZ-CÓRDOVA	21
FACTORES ASOCIADOS AL ESTRÉS Y CONDUCTA ALIMENTARIA EN ADULTOS DURANTE LA PANDEMIA COVID-19 FACTORS ASSOCIATED WITH STRESS AND EATING BEHAVIOR IN ADULTS DURING THE COVID-19 PANDEMIC RUTH A. YAGUACHI-ALARCÓN, CARLOS L. POVEDA-LOOR	29
REPORTE DE CASO - CASE REPORT	
RESTOS ADRENALES TESTICULARES EN UN NIÑO CON DIAGNÓSTICO DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA CLÁSICA TESTICULAR ADRENAL RESTS IN A CHILD DIAGNOSED WITH CLASSIC CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA CAROLINA FUX O., GABRIEL SANTINO I., MÓNICA NÁÑEZ, DINORA PRIETO, JOSÉ OCHOA	35

Dr. Antonio Aguilar Guzmán
Director Fundador Revista Medicina

Con el avance acelerado de las ciencias de la salud, la investigación científica se impone en salud integral; por tanto, su incursión en grado y posgrado de las facultades de ciencias médicas, con la integración de los comités de bioética asistenciales y de investigación en seres humanos, en un contexto del Modelo Médico Hegemónico (MMH), la investigación se sitúa en el accionar de la atención primaria de la salud, apoyada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF).

En paralelo con lo anteriormente expuesto, la enseñanza de la medicina, por tanto, debe ser teórico-práctica integral; por lo que amerita un cambio epistemológico de la educación médica tanto en una matriz somática, con una malla curricular coherente, que se enmarque en la sociedad actual que toca vivir y se complete el componente sociocultural y con las Humanidades Médicas; logrando de esta manera el cambio de paradigma médico.

Así mismo, corresponde aceptar nuestra realidad de consumidores de información procedente de varias culturas, que debemos reconocer que no siempre se alinean con nuestras necesidades y en consecuencia no satisfacen nuestras demandas. Urge, por tanto, conocer nuestras realidades, las que podemos efectivizar a través de la investigación de quienes somos, de lo que nos afecta y lo que necesitamos implementar. En consecuencia, es imprescindible contar con el apoyo de nuestros investigadores y los hallazgos producto de sus trabajos, mismos que deben ser difundidos por medio de estructuras idóneas como son las revistas científicas, debidamente estructuradas y apoyadas por organismos competentes nacionales e internacionales.

En el caso de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, cuenta con la revista *Medicina*, órgano de difusión científica, cuyo nacimiento data el 15 de diciembre de 1994, con la presentación del primer número del Volumen uno, bajo la responsabilidad de los doctores Alberto Nuques Parra (†) y Antonio Aguilar Guzmán. A la fecha se cuenta con 23 volúmenes con edición impresa y digital.

La revista *Medicina* se encuentra bajo la supervisión de la Dirección de Publicaciones de la UCSG. En una estratégica reestructura, se reformó el Consejo Científico Editorial con la integración de prominentes personalidades del quehacer científico de la medicina nacional e internacional, comprometidos a elevar el nivel académico; de esta manera se aspira a lograr indexaciones de impacto.

También corresponde destacar que para conseguir estos logros, el doctor Walter Mera Ortiz, Rector y la doctora Nancy Wong Laborde, Vicerrectora de Investigación y Posgrado, de la UCSG, tuvieron el acierto de designar e integrar al doctor Peter Chedraui Álvarez, director del Instituto de Investigación e Innovación en Salud Integral de la UCSG, como **Editor en Jefe, de la revista *Medicina***, con lo cual se garantiza idoneidad en la estructura de cada número, vigilancia científica y garantía de una escritura médica correcta, que coadyuve al prestigio de este órgano de difusión de la UCSG y pueda lograr los objetivos trazados.

Justamente, su objetivo general es comunicar, difundir, registrar permanentemente, por medio de la publicación de artículos científicos, los resultados de las investigaciones científicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la UCSG y de sus colaboradores nacionales e internacionales, para formar un acervo de los avances logrados en las ciencias de la salud. El nuevo Consejo Científico Editorial ahora incluye seis editores asociados, cada uno líder en una rama de la salud humana, y nuevos miembros del Consejo, líderes internacionales de opinión, quienes aportarán también con sus trabajos; esto sin duda incrementará la visibilidad de la presente revista. Así mismo, se aceptarán artículos en inglés y deberán elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de directores de revistas médicas, y guiándose con las normas para autores, y la declaración de responsabilidad de autoría, para evitar los conflictos de intereses.

La UCSG, en consecuencia, contribuye con este órgano de difusión, a la sociedad científica en Ciencias de la Salud; está presta a recibir sus artículos científicos, para ponerlos a disposición del quehacer sanitario, y contribuir a mejorar la calidad de vida de la sociedad ecuatoriana y mundial, atendiendo prioritariamente, el indicador de calidad como es tiempo de vida sin enfermedad.

Riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y co-morbilidad durante el climaterio

Cardiovascular risk, metabolic syndrome and co-morbidity during the climacteric

Peter Chedraui¹

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador



PARA CITAR ESTE ARTÍCULO

Chedraui P. Riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y co-morbilidad durante el climaterio. Rev. Med. UCSG. ;24(1): 7-20.

DOI

<https://doi.org/10.23878/medicina.v24i1.1206>

CORRESPONDENCIA

peter.chedraui@cu.ucsg.edu.ec



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Av. Carlos Julio Arosemena, Km 1,5. Guayaquil, Ecuador
Teléfono: +593 4 3804600
Correo electrónico: revista.medicina@cu.ucsg.edu.ec
Web: www.ucsg.edu.ec



© The Autor(s), 2023

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. To view a copy of this license visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y co-morbilidad durante el climaterio

Cardiovascular risk, metabolic syndrome and co-morbidity during the climacteric

Peter Chedraui¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Durante la transición a la menopausia, las mujeres aumentan de peso, en parte debido a la disminución de los niveles de estrógenos ováricos y también al envejecimiento. La obesidad se está convirtiendo a nivel mundial en un problema de salud pública. El aumento de peso en mujeres de mediana edad está relacionado con el desarrollo de diabetes, hipertensión, resistencia a la insulina, dislipidemia, cáncer, entre otras condiciones que desmejoran la calidad de vida. Una condición importante es el síndrome metabólico que es un grupo de factores lipídicos y no lipídicos que aumentan el riesgo cardiovascular. Estos factores incluyen obesidad abdominal, niveles bajos de HDL-C y niveles elevados de triglicéridos séricos, glucosa en ayunas y/o presión arterial; con tres o más elementos necesarios para cumplir con el diagnóstico. La característica más importante del síndrome es la obesidad abdominal. Aunque los informes indican que la tasa del síndrome aumenta después de la menopausia femenina, como consecuencia de la aparición de varias de las características antes mencionadas, en general, ya durante la transición aumenta la prevalencia de este síndrome debido a cambios en los hábitos de vida y al hecho de que las mujeres aumentan el peso corporal. El síndrome metabólico se considera un estado pro-inflamatorio con alta secreción de adipocitocinas que posteriormente produce disfunción endotelial y aumenta la morbimortalidad cardiovascular y el riesgo de desarrollar diabetes. Este documento tiene como objetivo realizar una visión general que aborde el riesgo cardiovascular, el síndrome metabólico y las comorbilidades durante el climaterio femenino.

PALABRAS CLAVE

Climaterio, riesgo cardiovascular, co-morbilidad, síndrome metabólico.

ABSTRACT

During the menopausal transition women increase weight, in part due to decreasing levels of ovarian estrogens, and also due to aging. Obesity is becoming a worldwide public health issue. Weight increase in mid-aged women is related to the development of diabetes, hypertension, insulin resistance, dyslipidemia, cancer, among other conditions that impair quality of life. One important one is the metabolic syndrome which is group of lipid and non-lipid factors that increase cardiovascular risk. These factors include abdominal obesity, low HDL-C levels and high serum triglycerides, fasting glucose and/or blood pressure levels; with three or more items required to meet diagnosis. The most important feature of the syndrome is abdominal obesity. Although reports indicate that the rate of the syndrome increases after the female menopause, as a consequence of an emergence of several of aforementioned features, in general due to changes in lifestyle habits and the fact that women increase body weight during the menopausal transition much before menopause onset there seems to be an increase in the rate of the syndrome before the menopause. The metabolic syndrome is considered a pro-inflammatory state with high secretion of adipocytokines which subsequently produce endothelial dysfunction and increases cardiovascular morbidity and mortality and the risk of developing diabetes. This document aims at performing an overview addressing cardiovascular risk, the metabolic syndrome and co-morbidities during the female climacteric.

KEYWORDS

Climacteric, cardiovascular risk, co-morbidity, metabolic syndrome.

Introducción

La última menstruación denominada menopausia, demarca el final de la capacidad reproductiva de la mujer. Esta menopausia está inmersa en el climaterio, que es la fase de transición que va desde una etapa reproductiva activa a una inactivo extendiéndose años posterior en la postmenopausia. La progresiva disminución de la secreción estrogénica por parte de los ovarios (característica de la fase climaterica) conlleva a cambios en el ámbito bio-psico y social que desmejoran la calidad de vida femenina (1). Estos cambios y sus factores de riesgo han sido descritos en Ecuador tanto en mujeres climatericas como en postmenopáusicas (2-8). El impacto negativo que el climaterio produce en las mujeres es mayor si se toma en cuenta que la edad de presentación de la menopausia en América Latina ocurre más tempranamente que países anglosajones, exponiéndolas mayor tiempo a la deprivación estrogénica (9).

Actualmente la enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en hombres y mujeres tanto en países desarrollados como en los no desarrollados. A medida que la expectativa de vida ha mostrado una tendencia a incrementar en la última década, en ambos tipos de países, la prevalencia de ECV ha aumentado de manera similar. La deficiencia estrogénica, luego de presentarse la menopausia, puede directamente, pero no de manera conclusiva, relacionarse al aumento en la prevalencia de ECV entre mujeres, alcanzando tasas similares e incluso superiores que las presentadas en los hombres. Esto es cierto en países del Caribe y América Latina, incluso el Ecuador, donde la prevalencia de ECV en mujeres es mayor que en los hombres (280 por 100,000 vs. 267 por 100,000).

Durante la transición menopáusica surgen características relacionadas al síndrome metabólico (SM), las cuales incrementan el riesgo cardiovascular (RCV), tales como la obesidad, dislipidemias, diabetes, hiperinsulinismo e hipertensión (10), posiblemente, pero no del todo, relacionadas a la deficiencia estrogénica. Al menos estudios experimentales y observacionales así han demostrado que los estrógenos tienen un efecto protector cardiovascular. Pese a esto, la prevención con terapia hormonal de la menopausia (THM) aún sigue siendo controversial ya que la publicación en el año 2002 de los resultados del estudio Iniciativa de Salud de la Mujer (Women's Health Initiative [WHI]) (11), mostrando efectos negativos de un particular esquema de THM en

mujeres mayores, derrumbó las altas aspiraciones que existían sobre los efectos positivos de su uso en el climaterio y ha provocado un desconcierto tanto entre médicos como en pacientes, situación que dura hasta hoy (12).

El índice de masa corporal (IMC), la circunferencia abdominal, el colesterol total, el colesterol-HDL (HDL-C) y la hemoglobina glicosilada se deterioran con el cese de la función ovárica. Así mismo, el incremento en la prevalencia del SM en la postmenopausia es un hecho establecido en Ecuador (>40%) (4). El puntaje promedio de Framingham en éstas mujeres con SM fue significativamente superior que el obtenido en las que no sufren SM indicando por tanto un RCV aumentado. Se ha establecido que en América Latina también la prevalencia del SM es elevada (Estudio REDLINC II), estando en mayor riesgo de sufrirlo aquellas que tienen 5 o más años de menopausia (OR 1.32; IC 95%: 1.15-1.51) (13).

Estrógenos como protector cardiovascular: evidencia experimental

En animales de experimentación se ha observado que el RCV incrementa luego de la castración quirúrgica, situación que señala la importancia de los esteroides ováricos en el desarrollo de la aterosclerosis. Si alimentamos a conejas con una dieta rica en colesterol se observará la aparición de placas ateroscleróticas que cubrirán el 17% de la superficie aórtica. Si además las conejas son castradas la extensión de las placas alcanza el 47% de la pared arterial (14). Adams y colaboradores (15) han observado que la castración en monas luego alimentadas por treinta meses con una dieta moderadamente aterogénica incrementa la aterosclerosis en las arterias coronarias, carótidas e ilíacas.

Rosenberg y colaboradores [16] más de 25 años atrás demostraron que la menopausia en la mujer se asociaba a mayor riesgo de infarto del miocardio. Este riesgo fue mayor en mujeres menores de 35 años con menopausia quirúrgica (OR 7.2; IC 95%: 4.5-11.4). Otro estudio ha determinado que las mujeres que tuvieron su menopausia antes de los 45 años de edad tenían el doble de riesgo de infarto que aquellas que la presentaron después de los 50. En Chile, en mujeres de 46 a 55 años de edad hospitalizadas con un síndrome coronario agudo se observó que la menopausia aumentaba ocho veces el riesgo de patología coronaria (17).

Es biológicamente plausible el hecho que la menopausia aumente el riesgo coronario. Un estudio encontró que la castración en monas

incrementa de 15 a 20% los niveles séricos de colesterol total y de colesterol-LDL (LDL-C), fracciones importantes relacionadas a RCV (15). La castración en las conejas disminuye a menos de la mitad la capacidad plasmática antioxidante, incrementando el RCV al existir mayor posibilidad de oxidación del LDL-C y por lo tanto de aterogénesis (18). Por otro lado, se ha demostrado que el déficit de estrógenos en las ratas aumenta la producción de radicales libres y la disfunción endotelial.

Efectos de la THM en el riesgo de enfermedades crónicas Riesgo cardiovascular (RCV)

El endotelio vascular responde a las hormonas ováricas por un mecanismo mediado por los receptores estrogénicos (RE), especialmente alfa, aunque, se ha demostrado la presencia de ambos receptores tanto en el endotelio como en las células musculares lisas de las arterias (19). Los estrógenos son vasodilatadores a través de varios mecanismos: aumentan la síntesis de óxido nítrico (ON), un conocido vasodilatador y, disminuyen la producción de sustancias vasoconstrictoras como la endotelina-1, angiotensina II. Por otro lado, modulan la relajación arterial dependiente de acetilcolina tanto en humanos como en animales y producen un incremento de la producción de prostaciclina, siendo también inhibidores de los canales de calcio. Además de la vasodilatación, los estrógenos también intervienen en diversas etapas del proceso mismo de aterosclerosis (posible rol preventivo de ECV), favoreciendo la supervivencia de las células endoteliales (disminución de apoptosis celular) y la resistencia a la injuria. También son antioxidantes, reducen el paso de LDL al endotelio y disminuyen la síntesis de una serie de citoquinas pro-aterogénicas (20). Todos estos efectos endoteliales son capaces de explicar el efecto anti-aterogénico de los estrógenos, pero no debemos menoscabar la importancia que tienen los clásicos cambios que las hormonas ováricas producen en los niveles plasmáticos de los lípidos.

Diversos estudios clínicos también sugieren que los estrógenos tienen un efecto anti-aterogénico. Se ha observado que en usuarias postmenopáusicas de terapia estrogénica oral muestran menor grosor de la íntima de la arteria carótida y una regresión de 28% del tamaño de las placas ateroscleróticas carotídeas a los seis meses de tratamiento.

Hasta antes del 2002 cuando se presentaron los resultados del Estudio WHI, diversos estu-

dios de tipo observacional habían mostrado una reducción de alrededor del 50% en torno a riesgo coronario tanto en las mujeres usuarias de terapia estrogénica como en las usuarias de combinaciones de estrógenos y progesterona. Un meta-análisis ya había advertido que, aunque este efecto protector cardiovascular era claro, podrían existir sesgos en la mayoría de los estudios que invalidaran estos resultados prometedores. Las primeras dudas sobre el efecto cardioprotector de los estrógenos surgieron con la publicación del estudio HERS, un ensayo clínico aleatorio que reclutó alrededor de tres mil mujeres, con una edad media de 67 años, portadoras de enfermedad coronaria, las que fueron tratadas con estrógenos equinos conjugados y acetato de medroxiprogesterona en forma combinada continua durante casi cuatro años. Se observó que estas mujeres no obtenían cardioprotección, e incluso en el primer año se apreciaba un incremento del riesgo. De igual manera se observó en las usuarias un incremento del riesgo tromboembólico y de enfermedad de la vesícula biliar. Como al seguimiento de esta cohorte se observó (luego de un aumento del riesgo durante el primer año) que los eventos coronarios disminuían progresivamente en los siguientes años, se planteó la hipótesis que si se continuaba el estudio por más de 4 años el riesgo global finalmente disminuiría. No obstante, cuando se publicaron los resultados del seguimiento a 6.8 años de la cohorte, se observó que la THM definitivamente no otorgaba una protección secundaria en pacientes coronarias. Simultáneamente el estudio WHI, diseñado para mostrar la protección primaria de enfermedad coronaria, no sólo no mostró el efecto protector que se esperaba, sino que determinó que las usuarias de THM presentaban un incremento del 29% del riesgo de enfermedad coronaria (11).

Un meta-análisis, que incluyó un total de 39,769 mujeres de 28 ensayos clínicos aleatorios, diseñado para evaluar el riesgo de enfermedades cerebrovasculares en usuarias de THM mostró que ésta se asociaba a un riesgo aumentado de padecer cualquier tipo de ictus (OR 1.3; IC 95%: 1.13-1.5), entre ellos los no fatales, los mortales o invalidantes y los isquémicos. No se encontró mayor riesgo de accidentes hemorrágicos o crisis isquémicas transitorias. Tampoco se observaron diferencias en el riesgo en las usuarias de terapias estrogénica sola o combinadas de estrógenos y progestinas (21).

En cuanto a riesgo de tromboembolismo venoso se sabe desde hace más de 10 años que

la THM aumenta el riesgo entre 2 a 5 veces. Un ensayo clínico aleatorio que dio seguimiento a 16,608 mujeres (50 a 79 años) por 5.6 años a las que se les administró estrógenos conjugados orales y acetato de medroxiprogesterona, mostró que el riesgo absoluto de las usuarias era de 3.5 por 1,000 personas-años en comparación con 1.7 por 1,000 personas-años observado en las mujeres controles (22).

En un reciente meta-análisis diseñado para evaluar los riesgos de trombosis venosa en usuarias de THM (embolia pulmonar incluida), mostró que el riesgo de un primer episodio trombótico variaba entre 1.22 (IC 95%, 0.76-1.94) a 4.50 (IC 95%, 1.30-15.1), siendo similar para trombosis venosa o embolia pulmonar (23). Este riesgo es mayor en el primer año de terapia (incremento de 6 veces), e incrementa más en usuarias de estrógenos con progestinas (que en las mujeres que usan estrógenos solos), en las que usan estrógenos a mayor dosis y en las que ingieren hormonas por vía oral (que las que usan la vía transdérmica). La edad, el sobrepeso y las trombofilias son cofactores que aumentan también el riesgo.

La diabetes mellitus ocupa un lugar importante como factor de RCV, sugiriendo algunos estudios un efecto beneficioso del uso de estrógenos sobre el riesgo de desarrollar la diabetes. En una analítica posterior de los datos del estudio HERS, se evaluó la evolución de 2,099 mujeres sin diabetes que fueron seguidas por cuatro años, observándose que la glicemia en ayunas aumentó significativamente entre las mujeres asignadas a placebo, pero no cambió en las usuarias de THM. La incidencia de diabetes bajó 35% en las usuarias (9.5% controles vs. 6.2% usuarias, RR: 0.65, [IC 95%, 0.5-0.9]). Este decremento no fue influenciado entre las usuarias por la baja de peso o disminución del perímetro abdominal. La THM no sólo disminuiría la incidencia de diabetes mellitus, sino que también mejoraría el control de la glicemia (niveles más bajos de hemoglobina glicosilada) como ha sido demostrado en una cohorte de 15,000 mujeres diabéticas usuarias de THM (con o sin progesterona asociada).

El estudio WHI

En el año 2002, después de un seguimiento promedio de 5.2 años, el estudio WHI fue interrumpido prematuramente (brazo estrógenos/progestágenos) debido a que los riesgos (aumento del 26% del riesgo de cáncer de mama invasivo, 29% del riesgo de eventos coronarios, 41% en el riesgo de ictus y un aumento del doble del

riesgo de tromboembolismo venoso), superaban los beneficios (disminución del 37% del riesgo de cáncer colorectal, 33% del riesgo de fractura de cadera y 24% del riesgo de fractura global). Las limitaciones de este estudio incluían tasas significativas de falta de cumplimiento y/o abandono; por ejemplo, tasas de abandono del 42% en el grupo tratado con estrógenos/progestágenos y del 38% en el grupo que recibió placebo.

En el año 2004, el brazo de solo estrógenos conjugados del WHI (mujeres histerectomizadas) fue igualmente interrumpido luego de una media de casi 7 años, debido a que era poco probable demostrar cardioprotección y/o mayor riesgo de cáncer de mama si se continuaba hasta los nueve años planeados originalmente, pero sí existía riesgo de ictus para las pacientes que continuaran en el estudio, riesgo que era similar al demostrado en el grupo tratado con estrógenos/progestágenos, detectándose 12 ictus más cada año por cada 10,000 mujeres tratadas con 0.625 mg/día de estrógenos equinos conjugados. A diferencia del estudio con estrógenos/progestágenos no se observaron efectos sobre el riesgo de cardiopatía coronaria ni de enfermedad tromboembólica venosa y se apreció una disminución del riesgo de fractura de cadera, una disminución no significativa del riesgo de cáncer de mama y ninguna disminución del riesgo de cáncer de colon (24).

El Estudio WHI mostró que la THM oral de estrógenos conjugados y medroxiprogesterona en mujeres mayores se vinculó a riesgos que superaban a los beneficios. Esto provocó un fuerte impacto en el uso de TH en postmenopáusicas a nivel mundial.

La THM aumenta el RCV/ crítica al estudio WHI

Es cierto que en el estudio WHI (estrógenos y progestinas) se concluyó que existía un aumento del riesgo coronario; sin embargo, esta observación no puede ser extrapolada a mujeres más jóvenes ni tampoco a aquellas mujeres que usan estrógenos por vía transdérmica. Se ha demostrado que el estrógeno conjugado por vía oral aumenta el riesgo trombótico al provocar en su paso hepático cambios de la hemostasis, favoreciendo la procoagulación y deteriorando la anticoagulación (25). Esto aumentaría el riesgo trombótico en mujeres de edad mayor, las cuales tienen más probabilidad de tener disfunción endotelial que favorece las obstrucciones agudas al flujo sanguíneo. Así, en vasos sanos las propiedades anti-trombóticas del endotelio evitan la interacción de las plaquetas

con la pared de vascular; pero cuando hay disfunción endotelial los factores protrombóticos predominan, conduciendo a la formación de trombos. En las mujeres jóvenes, en cambio, las modificaciones protrombóticas provocadas por los estrógenos orales no tendrían las mismas implicaciones ya que el endotelio es más probable que esté sano y sea más resistente a la trombosis. Se ha determinado que el riesgo coronario en mujeres que inician la THM en los diez primeros años de postmenopausia es menor en mujeres 20 años postmenopáusicas. Es interesante señalar el rol de la progestina con el mayor riesgo coronario. Una posible explicación es que la medroxiprogesterona aumenta de manera marcada la actividad procoagulante de los vasos sanguíneos (aumento de receptores de trombina en la pared vascular). Otro punto a tener en consideración es la proteína C reactiva (PCR). Se ha observado que la elevación de los niveles plasmáticos de este marcador inflamatorio se asocia a mayor inestabilidad y ruptura de placas aterocleróticas y mortalidad en pacientes infartados. En el estudio WHI se encontró que las usuarias de THM tenían niveles más altos de PCR y que estos niveles elevados implicaban un doble riesgo coronario, apuntando este hallazgo a un rol de la PCR en el mayor riesgo observado en el Estudio WHI.

En conclusión, la combinación de estrógenos conjugados orales y medroxiprogesterona aumenta el RCV en las mujeres mayores. El Estudio WHI sugiere que éste mayor riesgo pudiera deberse al tardío inicio de la THM. La disponibilidad de la evidencia actual ha hecho que, en lo referente a THM y RCV, ciertas entidades científicas como la NAMS (North American Menopause Society) y la IMS (International Menopause Society), hayan vertido la opinión reciente y consensuada de que la THM sea utilizada en mujeres más jóvenes como tratamiento de sus síntomas, en quienes el RCV podrían disminuir por el inicio temprano; el uso a largo plazo será el fruto de un análisis de riesgo beneficio (26).

Evaluación del riesgo cardiovascular durante el manejo clínico del climaterio después del WHI

Como ya se mencionó que la principal causa de muerte en mujeres es la ECV, todo médico que evalúa mujeres climatéricas debe estudiar los riesgos particulares que tiene cada paciente e iniciar el tratamiento de primera línea. Una evaluación del RCV se puede hacer con la Escala de Framingham, que puede estimar el riesgo coronario a 10 años, considerando sexo, edad,

colesterol total, HDL-C, presión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo.

Dentro de los principales factores de RCV figuran:

1. Hipertensión arterial (HTA)

Existe una relación directa entre HTA y RCV, así pues, en sujetos de 40 a 70 años de edad el riesgo comienza con una presión arterial de 115/75 mmHg y se incrementa al doble con cada aumento de 20 mmHg (sistólica) y 10 mmHg (diastólica). Una reciente publicación de consenso del Comité Nacional de Prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HTA considera prehipertensos a los individuos con presión arterial sistólica de 120-139 mmHg y diastólica de 80-89 mmHg, siendo hipertensos aquellos con presiones iguales o superiores a 140/90 mmHg. Una vez hecho el diagnóstico el objetivo del tratamiento a corto plazo es mantener una presión arterial en cifras inferiores a 140/90 mmHg lo cual reducirá significativamente la morbimortalidad cardiovascular y renal. Pese que no es objetivo de esta revisión el detallar esquemas de tratamiento podemos brevemente señalar que el manejo de los prehipertensos consiste en lograr cambios en el estilo de vida: disminución de peso, ejercicio físico, dieta baja en sal y consumo moderado de alcohol. En pacientes hipertensos es necesario además un tratamiento farmacológico. Están indicados como fármacos de primera línea los diuréticos tipo tiazidas, ya sea como monoterapia inicial o asociados; la mayoría de las pacientes requieren dos o tres fármacos, usualmente se agrega enalapril, atenolol o nitrendipino.

2. Dislipidemia

Se ha determinado que la elevación de los niveles de colesterol, particularmente de la lipoproteína de baja densidad LDL-C, así como un bajo nivel de HDL-C aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Algunos datos indican que los niveles altos de triglicéridos por si solo son un factor de riesgo, independiente de los niveles de HDL-C. El tercer reporte del panel de expertos en la Detección, Evaluación y Tratamiento de Colesterol Sérico Elevado en Adultos (ATP III) recomienda como primer paso realizar un tamizaje en todo adulto mayor de 20 años que incluya colesterol total, LDL-C, HDL-C y triglicéridos, luego de un ayuno de 9 a 12 horas. Si los valores son normales se deberá repetir cada 5 años (Tabla 1).

En pacientes con dislipidemia se deberá descartar enfermedades que alteren el perfil lipídico como son la diabetes mellitus y el hipotiroidismo.

mo. Luego, se indica tratamiento cuyo objetivo principal es bajar los niveles de LDL-C. La ATP III recomienda, primeramente, cambios en el estilo de vida que incluyan una dieta hipocalórica que logre una reducción de 10% del peso corporal y que sea baja en grasas saturadas y colesterol; esto puede reducir los niveles de colesterol en 10 a 15%. Se sugiere aumentar la actividad física, ya que treinta minutos al día de ejercicio reducen los niveles de LDL-C en 9.3% después de seis meses (Tabla 2).

Tabla 1. Clasificación del ATP III para lípidos

LIPOPROTEÍNA	EN MG/DL	CLASIFICACIÓN
LDL Colesterol	<100	Óptimo
	100 – 129	Cerca de lo óptimo
	130 – 159	Límitrofe
	160 – 189	Alto
	≥190	Muy alto
HDL Colesterol	<40	Bajo
	≥60	Alto
Colesterol total	<200	Deseable
	200- 239	Límitrofe alto
	>240	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150 – 199	Límitrofe alto
	200 – 499	Alto
	≥500	Muy alto

En relación con los tratamientos farmacológicos, el tratamiento de primera línea son las estatinas.

hiperlipidemia, diabetes mellitus y enfermedad coronaria. La obesidad es una enfermedad crónica cuya prevalencia está aumentando en todo el mundo; el NIH estima que más del 50% de americanos tienen sobrepeso u obesidad, 20% son obesos, muriendo 300,000 personas anualmente como consecuencia de la obesidad. El objetivo inicial del tratamiento es la reducción del 10% del peso basal durante los seis primeros meses de terapia. Se indicará una dieta de 1,200 a 1,500 kcal/día, con 30% de las grasas y disminución de carbohidratos. El ejercicio debe iniciarse lentamente e incrementarse gradualmente. La paciente puede comenzar caminando 30 minutos tres días a la semana y luego 45 minutos 5 días a la semana. Con este régimen perderá 100 a 200 calorías por día. Luego es necesario continuar indefinidamente con un programa para mantener el peso, consistente en dieta, actividad física y cambios en el estilo de vida. Si fracasan estas medidas puede considerarse el uso de algunos fármacos como son: la sibutramina (inhibe la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina en el SNC) y el orlistat que inactiva las lipasas, lo que disminuye la absorción intestinal de grasas con la consiguiente reducción de la ingesta calórica y pérdida de peso. Lo negativo, de este último es la eliminación de grasa en la defecación. Finalmente, en pacientes con obesidad severa, IMC ≥ 40, o en

Tabla 2. Indicaciones y metas terapéuticas en pacientes con LDL-C elevado (ATP III)

PRESENCIA DE	CAMBIO DE ESTILO DE VIDA SI LDL-C ES	INDICAR FÁRMACOS SI LDL-C ES	META DE LDL-C (MG/DL)
Enfermedad coronaria o equivalentes (1)	³ 100	³ 130 (100–129 fármaco opcional)	<100
≥2 Factores de riesgo (2)	³ 130	³ 160	<130
0–1 Factor de riesgo (2)	³ 160	³ 190 (160–189 fármaco opcional)	<160

(1) Equivalentes: otras enfermedades ateroscleróticas, diabetes mellitas.

(2) Factores de riesgo: hipertensión arterial, bajo HDL-C, antecedentes de enfermedad coronaria en parientes no ancianos y edad mayor de 65 años (mujeres).

3. Obesidad y sobrepeso

El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) en el año 1998 definió el sobrepeso como un Índice de Masa Corporal [IMC: Peso (kg)/talla (m)²] de 25-29.9 Kg/m² y la obesidad como un IMC ≥ 30 kg/m². Estas guías establecieron también que aquellos individuos mayores de 18 años con un IMC ≥ 25 Kg/m² tenían mayor riesgo para co-morbilidades secundarias como HTA,

pacientes con IMC ≥ 35 y co-morbilidades otra opción terapéutica es la cirugía gastrointestinal (restricción gástrica, banda gástrica vertical o bypass gástrico en Y de Roux).

4. Síndrome metabólico (SM)

Ha sido definido como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que predisponen al individuo a desarrollar ECV (4).

Recientemente el tercer reporte del panel de expertos en la Detección, Evaluación y Tratamiento de Colesterol Sérico Elevado en Adultos (ATP III) ha establecido criterios diagnósticos para este síndrome cuando 3 o más de estos factores están presentes: obesidad abdominal (circunferencia abdominal igual o mayor de 88 cm en la mujer), triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL, HDL-C < 50 mg/dL, presión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg y una glicemia basal ≥ 105 mg/dL. La Federación Internacional de Diabetes ha logrado un Consenso Mundial para definir este síndrome, parecido al de la ATP III excepto que la circunferencia abdominal diagnóstica es de 80 cm y el corte de glicemia basal es 100 mg/dL (27).

De acuerdo a la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, la prevalencia del SM entre adultos americanos fue del 22% (28), con tasas que incrementan con la edad y el sexo femenino especialmente en aquellas de origen hispánico, lo cual implica un aumento en el RCV 3.5 veces, 5 veces el de sufrir diabetes mellitus y 2.4 la mortalidad general. En un estudio transversal realizado en mujeres rusas actualmente viviendo en los EE.UU (60% postmenopáusicas), se halló que 25% tenían SM de acuerdo a la definición ATP III. Luego de control por la edad, el estado menopáusico siguió siendo un factor independiente que contribuyó al número de indicadores de riesgo de ECV. Utilizando los mismos criterios en Ecuador se ha establecido que 41.5% de mujeres postmenopáusicas tienen SM, con cifras de hiperglicemia del 16.6% e hipertensión del 38.8% dependientes de la edad (4). De igual manera en América Latina la prevalencia de SM es elevada, estando en mayor riesgo de sufrirlo aquellas que tienen 5 o más años de menopausia (13). Dos estudios italianos han determinado que la edad y la presentación de la menopausia son factores de riesgos independientes asociados al incremento de la prevalencia de hipertensión en mujeres de mediana edad (> 40 años, pre- y postmenopáusicas incluidas). Otros determinantes de presión elevada en estos estudios fueron el nivel educativo bajo, el sobrepeso y los hábitos sedentarios (29). Hábitos que incrementan el RCV en sujetos de países desarrollados como el tabaco y el alcohol, raza negra, antecedente de eventos cardiovasculares no fueron importantes en la muestra ecuatoriana.

Aunque ningún criterio diagnóstico de SM puede ser considerado como único en la predicción del RCV, la obesidad sin embargo parece

ocupar un sitio crucial. La obesidad, un factor modificable, ha demostrado una tendencia al incremento en América Latina y ha sido relacionada a la pobreza y el incremento en la prevalencia de diabetes e hipertensión, ambos relacionados directamente con la ECV. En la serie ecuatoriana, la obesidad abdominal afectó 54.2% de las mujeres y 83.7% de las afectadas con SM, incrementando el riesgo de presentar diabetes e hipertensión 2 veces, hallazgos que se correlacionan con los encontrados por otros (29).

El tratamiento del SM consiste básicamente en mejorar el estilo de vida, aumentando la actividad física a por lo menos 4 veces a la semana durante 30 minutos y reducir la ingesta calórica, de hidratos de carbono y de grasas saturadas; en caso de resistencia a insulina (HOMA mayor de 2.5) se puede asociar metformina de liberación lenta 1,000 mg/día. Igualmente, deben tratarse los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos. Nuestra serie encontró que el sedentarismo incrementó el riesgo de presentar obesidad abdominal, por tanto, en esta específica población postmenopáusica la modificación de la dieta y estilo de vida podría tener un impacto sobre el RCV. Estas mujeres subsecuentemente participaron en un programa educativo intencionado a medir su conocimiento al respecto de la problemática e incentivar estilos de vida saludables, maneras costo-efectivas de disminuir el RCV en países en vías del desarrollo, donde la intervención farmacológica se ve ensombrecida por la pobreza y la falta de cobertura de salud universal (30).

5. Co-morbilidad y riesgo cardiovascular en la mujer climatérica

En el último quinquenio se ha ampliado el conocimiento sobre salud de la mujer climatérica y la prevalencia de condiciones co-mórbidas en mujeres peri- y postmenopáusicas. Dado que la THM ha dejado de ser la panacea, que todo lo previene y todo lo corrige, la precisión en el diagnóstico y tratamiento de las alteraciones co-mórbidas es primordial (31).

5.1 Trastornos del sueño

Las mujeres sufren más trastornos del sueño que los varones a lo largo de toda la vida, especialmente durante la transición climatérica. La arquitectura del sueño modula la neuroendocrinología hipofisaria, la regulación del ciclo menstrual, la temperatura corporal y la aparición de bochornos. Al mismo tiempo estos bochornos y otros síntomas vasomotores

alteran el sueño. Las dificultades para iniciar el sueño o su fragmentación aumentan el RCV. Se ha comunicado que el 16% de las mujeres tienen problemas para dormirse y 41% se despiertan durante la noche. Además, las mujeres de mediana edad con mayor grado de felicidad tienen menor riesgo de trastornos del sueño, menos dificultad para dormirse y menos despertares de madrugada. Cuando se estudia la prevalencia del SM según la duración del sueño, su incidencia aumenta en las mujeres que duermen poco y en las que duermen más de 7-8 horas por la noche. Al mismo tiempo se han comunicado asociaciones entre la duración del sueño y la obesidad abdominal, hiperglicemia e hipertrigliceridemia (32). No menos importante es la asociación entre calidad del sueño y enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 e hipertensión (33). Por lo tanto, las estrategias para mejorar el sueño nocturno incrementan la salud de la mujer climatérica.

La cohorte del WHI también proporciona datos interesantes sobre el sueño. Así, hay una asociación entre la duración del sueño e ictus isquémico. El riesgo relativo para ictus comparado con sueño de 7 horas/noche es 14% cuando se duerme 6 horas o menos, 24% para sueño de 8 horas, y 70% para sueño de 9 horas o más. Hay discordancias entre los datos del estudio WHI y otros que no se pueden explicar con la metodología o el estilo de vida.

La importancia de la duración del sueño como factor de RCV ha sido documentado mediante scanner de las arterias coronarias. Efectivamente, se ha visto que las calcificaciones coronarias aparecen en el 12% de casos a los 5 años, 27% en aquellas que durmieron menos de 5 horas/noche en comparación con 11% en las que durmieron 5-7 horas/noche y 6% de 7 horas/noche de sueño. Parece que dormir “un poco más” puede reducir las cifras de presión arterial. Por lo tanto, mejorar la calidad del sueño de las mujeres con síntomas climatéricos es beneficioso para reducir el RCV.

El síndrome de las piernas inquietas también se asocia con aumento del RCV. Este síndrome afecta de 5 al 10% de la población adulta y es dos veces más frecuente en las mujeres que en los varones. Las personas que tienen el síndrome tienen el doble de riesgo de padecer ictus y enfermedad cardíaca. Al igual que otros trastornos del sueño, el individuo se despierta por la noche y acumula fatiga, pérdida de memoria y problemas en la concentración intelectual. Cada vez que se producen los movimientos in-

voluntarios de las piernas, aumenta la presión arterial, se altera la secreción de las hormonas hipofisarias y la actividad neuronal. Mediante estudios de polisomnografía se ha demostrado que la cabergolina (un agonista dopaminérgico) mejora el síndrome.

Las mujeres climatéricas sufren otras condiciones co-mórbidas como depresión y estrés que alteran el mecanismo del sueño. Durante el sueño se libera prolactina y hormona del crecimiento y se reduce la secreción de cortisol (34). Además, el sueño de baja calidad altera las hormonas leptina y ghrelina que están implicadas en el origen de la obesidad y el RCV. El tratamiento con estrógenos puede mejorar la calidad del sueño, reduce su fragmentación e incrementa el reposo, tanto en mujeres con síntomas climatéricos como en las que no los tienen. El ejercicio puede mejorar la calidad del sueño en las mujeres postmenopáusicas sedentarias y con peso excesivo. La fitoterapia también puede mejorar los trastornos del sueño (35). Todas estas medidas reducen indirectamente el RCV y mejoran la calidad de vida.

5.2 Depresión

La depresión es mucho más frecuente en las mujeres que en los varones, puede tener una larga evolución, empezando en los años fértiles. Una encuesta demostró que las mujeres con función menstrual que sufren un episodio de depresión son más propensas a sufrir el SM (36). Además, la asociación entre depresión e hipertensión es muy fuerte. El estudio WHI ha proporcionado datos sobre la asociación depresión y RCV en mujeres controladas durante 4.1 años. Los síntomas depresivos afectaron a 15.8% de las mujeres y se asociaron significativamente al RCV. Además, el tratamiento anti-depresivo no mejora el RCV asociado a la depresión. Golden y colaboradores (37) sugieren que la depresión aumenta el riesgo de diabetes 2 y viceversa los pacientes con diabetes tipo 2 tiene mayor riesgo de depresión.

El riesgo de muerte relacionada al corazón aumenta después de haber padecido depresión. Un estudio holandés demostró que el riesgo de muerte de causa cardíaca se cuatricula en caso de depresión mayor a lo largo de un seguimiento de 54 meses en personas sin cardiopatías al inicio del estudio. Las personas con grados menores de depresión también tuvieron un riesgo elevado de mortalidad de causa cardíaca. Todos estos datos ponen de manifiesto la importancia de evaluar cuidadosamente la depresión y su

tratamiento. Posiblemente la depresión altera la secreción de cortisol, disminuye la variabilidad cardiaca, altera el sistema inmune y las plaquetas, y disminuye la resistencia a la insulina. Todos estos factores actuando de manera prolongada aumentan el RCV (38).

5.3 Estrés y factores psico-sociales

Ciertas conductas y actividades estresantes, los problemas afectivos y laborales pueden provocar disfunción ovárica situando a mujeres jóvenes en el terreno del RCV. El estrés causa alteraciones del humor y del comportamiento, agrava los síntomas climatéricos y altera el sueño (38). El estrés crónico altera la función hipotálamo hipofisaria, produce secreción de citoquinas y aumenta el RCV. Los estudios del laboratorio de Clarkson han puesto de manifiesto, hace tiempo, como el estrés en monas altera los mecanismos de retroalimentación hipofisogonadales. Cuando se retrasa el inicio de uso de THM (el equivalente a 6 años en la mujer) ésta ya no produce beneficio, y acelera en cambio el proceso de arterioesclerosis (15). Los animales sumisos de experimentación que no reciben anovulatorios desarrollan el doble de riesgo de esclerosis coronaria que los animales dominantes del mismo grupo. Estos estudios pusieron de manifiesto la influencia de los factores sociales sobre el proceso de arterioesclerosis. Las mujeres premenopáusicas con enfermedad coronaria tienen niveles de estradiol más bajos que el grupo control sin enfermedad. Aunque la ansiedad y la hostilidad no son predictivas de la enfermedad coronaria en la mujer, esos estados pueden aumentar el riesgo si existen otros factores como edad, historia de diabetes y niveles elevados de lípidos.

Los factores psicológicos se asocian a enfermedad cardiovascular e influyen en la función endotelial en mujeres premenopáusicas. Así, las mujeres con ansiedad o depresión en los años previos a la menopausia tienen menos vasodilatación con el paso de los años. La falta de THM también se asocia a menos capacidad de vasodilatación.

Las malas condiciones laborales también incrementan el RCV, aumentando el desarrollo de diabetes tipo 2 hasta en 4 veces en comparación con las condiciones de trabajo agradables (39). En la época del climaterio aumenta el síndrome de “burn out” que aumenta indirectamente el RCV a través de hipertensión, alteraciones del sistema inmune y favoreciendo el SM. El estado inflamatorio de bajo grado puede contribuir a

la aterosclerosis. Los niveles elevados de “burn out” incrementan los niveles del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), disminuyendo la interleuquina-4, que permiten explicar la inflamación sistémica y el RCV.

En la evaluación de la mujer climatérica hay que tener en cuenta estas circunstancias, el posicionamiento de la mujer en su entorno laboral familiar o fuera del hogar. La reducción de eventos estresantes, la co-morbilidad psicológica y el tipo de trabajo pueden considerarse intervenciones útiles para mejorar la salud femenina.

5.4 Insuficiencia de vitamina D

En los últimos años se ha acumulado información científica sobre la importancia de la vitamina D en el mantenimiento de la salud cardiovascular. La hipovitaminosis D se asocia con alteraciones del metabolismo de la glucosa, disfunción pancreática, alteraciones de las lipoproteínas, hipertensión, sobrepeso y obesidad (40). Las personas con peso excesivo pueden tener una baja autoestima y minimizan su exposición solar. Los niveles sanguíneos de vitamina D de las mujeres postmenopáusicas se acompañan de niveles bajos de insulina, aumenta el colesterol total y la LDL-C e hipertensión. Al mismo tiempo el estado depresivo se acompaña de hipovitaminosis. Se crea, así, un triángulo formado por bajos niveles de vitamina D, depresión y RCV.

En la cohorte de la Encuesta Nacional de Examinación de Salud y Nutrición (NHANES III) se ha demostrado que los niveles bajos de vitamina D da lugar a un 26% de aumento en el riesgo de muerte (41). Aunque los resultados no son significativos los autores propusieron que el déficit de vitamina D es un factor independiente de ECV. El déficit de vitamina D también produce aumento del riesgo de enfermedad arterial periférica. En la cohorte del estudio WHI controlada durante 7 años se estudió el efecto de la suplementación con 400 UI/día de vitamina D. Al final del seguimiento ese suplemento de vitamina D no redujo el riesgo de desarrollar diabetes en mujeres postmenopáusicas. Sin embargo, la dosis utilizada en ese estudio fue relativamente baja según el conocimiento actual, los datos de la población estaban sesgados y no se hicieron determinaciones de los niveles séricos de vitamina D. Pese a que se desconoce en la actualidad la dosis óptima para mantener la salud general, la complejidad de la ECV no se puede asignar exclusivamente a la hipovitaminosis

D, aunque puede ser un factor adyuvante cuando persiste tiempo prolongado.

5.5 Artritis reumatoide

Las inflamaciones crónicas como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso se asocian con aumento del RCV. La artritis reumatoide es una enfermedad multifactorial, que incluye factores genéticos, y es dos a tres veces más frecuentes en las mujeres que en los varones. La mayoría de mujeres con artritis reumatoide mejoran durante el embarazo y el uso de anovulatorios, posiblemente por cambios en las citoquinas. La transición menopáusica es un momento pico para el inicio de la artritis reumatoide, lo cual sugiere un vínculo entre las hormonas esteroides y la inmunidad. Parece que el tratamiento con andrógenos en la fase premenopáusica mejora la evolución (42).

Las mujeres con artritis reumatoide tienen una esperanza de vida reducida y un aumento en la mortalidad de origen cardiovascular en comparación con la población sin artritis. Además, la enfermedad cardiovascular y la artritis reumatoide se han asociado con dislipidemia, aumento de homocisteína, disminución de la sensibilidad a la insulina, y disfunción endotelial. Parece prudente una evaluación individual de la artritis reumatoide en el contexto de la mujer climática.

Conclusiones

1. La menopausia, y la progresiva declinación de la función ovárica, implica un incremento en el RCV debido al deterioro metabólico y el incremento en la prevalencia del SM. Siendo este último muy prevalente en Ecuador y toda América Latina.
2. El componente obesidad del SM es el eje por el que giran los demás y no solo incrementa el RCV sino que también deteriora la calidad de vida, por tanto se debe dar una especial relevancia a la evaluación de los factores de riesgo involucrados.
3. Los efectos negativos atribuidos a la THM se relacionan con el uso de estrógenos por vía oral y con la medroxiprogesterona. La investigación actual sugiere que estos efectos se pueden atenuar con el uso de la vía transdérmica para administrar los estrógenos y con el uso de progestinas “no medroxiprogesterona”.
4. Es importante señalar que pese a esto existe abundante evidencia que indica que los estrógenos evitan el desarrollo y el

progreso de la aterosclerosis y por consiguiente disminuye el RCV.

5. Dado que en el último quinquenio se ha ampliado el conocimiento sobre las comorbilidades que pueden potencialmente aumentar el RCV de la mujer climática, se deben incorporar el manejo de estas como parte del enfoque holístico de la mujer menopáusica.
6. El médico no debe dejar de incentivar estilos de vida saludable, sugiriendo dietas, aumento de la actividad física y abandono de hábitos nocivos como el tabaco y/o alcohol que son maneras costo-efectivas para disminuir el RCV, muy útiles en países en vías de desarrollo.
7. De igual manera el cuerpo médico debe incentivar a las autoridades de salud para que se incorporen a la atención primaria de salud programas de tamizaje de lípidos y los educativos a poblaciones femeninas en riesgo para que incrementen su conocimiento acerca del efecto de la menopausia sobre la salud y el RCV.

Conflicto de interés

Ninguno.

Financiamiento

Ninguno.

Referencias

1. Sierra B, Hidalgo LA, Chedraui PA. Measuring climacteric symptoms in an Ecuadorian population with the Greene Climacteric Scale. *Maturitas*. 2005;51(3):236-245.
2. Hidalgo LA, Chedraui PA, Schwager G, Chavez P. Densidad mineral ósea en columna lumbar en una población de mujeres climáticas Ecuatorianas. *Rev Ecuatr Ginecol Obstet*. 2003;10:288-291.
3. Hidalgo LA, Chedraui PA, Naveda C. Ultrasonido cuantitativo en radio y su correlación con los niveles séricos de osteocalcina en mujeres climáticas. *Rev Ecuatr Ginecol Obstet*. 2004;11:213-218.
4. Hidalgo LA, Chedraui PA, Morocho N, Alvarado M, Chavez D, Huc A. The metabolic syndrome among postmenopausal women in Ecuador. *Gynecol Endocrinol*. 2006;22(8):447-454.
5. Chedraui P, Hidalgo L, Chavez D, Morocho N, Alvarado M, Huc A. Quality of life among postmenopausal Ecuadorian women participating in a

- metabolic syndrome screening program. *Maturitas*. 2007;56(1):45-53.
6. Chedraui P, Hidalgo L, Chavez D, Morocho N, Alvarado M, Huc A. Menopausal symptoms and associated risk factors among postmenopausal women screened for the metabolic syndrome. *Arch Gynecol Obstet*. 2007;275(3):161-168.
 7. Yáñez D, Castelo-Branco C, Hidalgo LA, Chedraui PA. Sexual dysfunction and related risk factors in a cohort of middle-aged Ecuadorian women. *J Obstet Gynaecol*. 2006;26(7):682-686.
 8. Chedraui P, Aguirre W, Hidalgo L, Fayad L. Assessing menopausal symptoms among healthy middle aged women with the Menopause Rating Scale. *Maturitas*. 2007;57(3):271-278.
 9. Castelo-Branco C, Blumel JE, Chedraui P, et al. Age at menopause in Latin America. *Menopause*. 2006;13(4):706-712.
 10. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2404-2411.
 11. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321-333.
 12. Blümel JE, Castelo-Branco C, Chedraui PA, et al. Patients' and clinicians' attitudes after the Women's Health Initiative study. *Menopause*. 2004;11(1):57-61.
 13. Royer M, Castelo-Branco C, Blumel JE, et al. The US National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III): prevalence of the metabolic syndrome in postmenopausal Latin American women. *Climacteric*. 2007;10(2):164-170.
 14. Blümel JE, Castelo-Branco C, Sanjuán A, et al. A simplified method to quantitate atherosclerosis in the rabbit aorta. *Maturitas*. 2001;39(3):265-271.
 15. Adams MR, Kaplan JR, Clarkson TB, Koritnik DR. Ovariectomy, social status, and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Arteriosclerosis*. 1985;5(2):192-200.
 16. Rosenberg L, Hennekens CH, Rosner B, Belanger C, Rothman KJ, Speizer FE. Early menopause and the risk of myocardial infarction. *Am J Obstet Gynecol*. 1981;139(1):47-51.
 17. Blümel JE, Prieto JC, Leal T, Cruz MN, Gallardo L. Impacto de los factores de riesgo coronario en mujeres de edad media [Cardiovascular risk factors in middle-age women with acute coronary syndromes]. *Rev Med Chil*. 2001;129(9):995-1002.
 18. Blümel JE, Castelo-Branco C, González P, et al. Transdermal estrogens do not appear to modify the extent of lesional areas of aortic atherosclerosis in oophorectomized rabbits on a cholesterol-rich diet. *Atherosclerosis*. 2000;148(2):303-308.
 19. Christian RC, Liu PY, Harrington S, Ruan M, Miller VM, Fitzpatrick LA. Intimal estrogen receptor (ER) beta, but not ER alpha expression, is correlated with coronary calcification and atherosclerosis in pre- and postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(7):2713-2720.
 20. Sumino H, Ichikawa S, Ohyama Y, et al. Effect of transdermal hormone replacement therapy on the monocyte chemoattractant protein-1 concentrations and other vascular inflammatory markers and on endothelial function in postmenopausal women. *Am J Cardiol*. 2005;96(1):148-153.
 21. Bath PMW, Gray LJ. Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis. *BMJ*. 2005;330(7487):342.
 22. Cushman M, Kuller LH, Prentice R, et al.; Women's Health Initiative Investigators. Estrogen plus progestin and risk of venous thrombosis. *JAMA*. 2004;292(13):1573-1580.
 23. Wu O. Postmenopausal hormone replacement therapy and venous thromboembolism. *Gend Med*. 2005; 2 Suppl A:S18-27.
 24. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. The Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(14):1701-1712.
 25. Cosman F, Baz-Hecht M, Cushman M, et al. Short-term effects of estrogen, tamoxifen and raloxifene on hemostasis: a randomized-controlled study and review of the literature. *Thromb Res*. 2005;116(1):1-13.
 26. Pines A. Postmenopausal hormone therapy: the way ahead. *Maturitas*. 2007;57(1):3-5.
 27. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: IDF. 2005. http://www.idf.org/webdata/docs/metac_syndrome_def.pdf.
 28. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287(3):356-359.
 29. Gruppo di Studio Progetto Menopausa Italia. Risk factors for high blood pressure in women attending menopause clinics in Italy. *Maturitas*. 2006;53(1):83-88.
 30. Barriga J, Castelo-Branco C, Chedraui P, Hidalgo L, Veas P. Educational and organizational interventions used to improve the knowledge of metabolic syndrome among postmenopausal women. *Fertil Steril*. 2008;90(2):444-446.

31. Pérez-Lopez FR, Chedraui P, Gilbert JJ, Pérez-Roncero G. Cardiovascular risk in menopausal women and prevalent related co-morbid conditions: facing the post-Women's Health Initiative era. *Fertil Steril*. 2009;92(4):1171-1186.
32. Hall MH, Muldoon MF, Jennings JR, Buysse DJ, Flory JD, Manuck SB. Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. *Sleep*. 2008;31(5):635-643.
33. Cappuccio FP, Stranges S, Kandala NB, et al. Gender-specific associations of short sleep duration with prevalent and incident hypertension: the Whitehall II Study. *Hypertension*. 2007;50(4):693-700.
34. Perez-Lopez FR, Robyn C. Studies on human prolactin physiology. *Life Sci*. 1974;15(4):599-616.
35. Juliá-Mollá MD, García-Sánchez Y, Romeu Sarrió A, Pérez-López FR. Cimicifuga racemosa treatment and health related quality of life in postmenopausal Spanish women. *Gynecol Endocrinol*. 2009;25(1):21-26.
36. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, King AC, Fortmann SP. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med*. 2004;66(3):316-322.
37. Golden SH, Lazo M, Carnethon M, et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA*. 2008;299(23):2751-2759.
38. Chedraui P, Pérez-López FR, Morales B, Hidalgo L. Depressive symptoms among climacteric women are related to menopausal symptom intensity and partner factors. *Climacteric*. 2009;12(5):395-403.
39. Armon G, Shirom A, Shapira I, Melamed S. On the nature of burnout-insomnia relationships: a prospective study of employed adults. *J Psychosom Res*. 2008;65(1):5-12.
40. Pérez-López FR. Vitamin D metabolism and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *Maturitas*. 2009;62(3):248-262.
41. Melamed ML, Michos ED, Post W, Astor B. 25-Hydroxyvitamin D levels and the risk of mortality in the general population. *Arch Intern Med*. 2008;168(15):1629-1637.
42. Cutolo M, Serio B, Villaggio B, Pizzorni C, Cravetto C, Sulli A. Androgens and estrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;966:232-237.

Perfil antropométrico y composición corporal en futbolistas ecuatorianos de élite según su posición de juego

Anthropometric profile and body composition in Ecuadorian elite soccer players according to their playing position

Jestin A. Quiroz-Brunes^{1,2*}, Carlos L. Poveda-Loor^{1,2}, María D. Cabañas-Armesilla³, Ludwig R. Álvarez-Córdova¹

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

² Escuela Superior Politécnica del Litoral, Guayaquil, Ecuador

³ Universidad Complutense de Madrid, España



PARA CITAR ESTE ARTÍCULO

Quiroz-Brunes JA, Poveda-Loor CL, Cabañas-Armesilla MD, Álvarez Córdova LR. Perfil Antropométrico y composición corporal en futbolistas de élite Ecuatorianos según su posición de juego. Rev. Med. UCSG. 24(1):21-8.

DOI

<https://doi.org/10.23878/medicina.v24i1.1204>

CORRESPONDENCIA

jestin.quiroz@cu.ucsg.edu.ec



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Av. Carlos Julio Arosemena, Km 1,5. Guayaquil, Ecuador
Teléfono: +593 4 3804600
Correo electrónico: revista.medicina@cu.ucsg.edu.ec
Web: www.ucsg.edu.ec



© The Autor(s), 2023

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. To view a copy of this license visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Perfil antropométrico y composición corporal en futbolistas ecuatorianos de élite según su posición de juego

Anthropometric profile and body composition in Ecuadorian elite soccer players according to their playing position

Jestin A. Quiroz-Brunes^{1,2*}, Carlos L. Poveda-Loor^{1,2}, María D. Cabañas-Armasilla³, Ludwig R. Álvarez-Córdova¹

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

² Escuela Superior Politécnica del Litoral, Guayaquil, Ecuador

³ Universidad Complutense de Madrid, España

RESUMEN

Antecedente: La cineantropometría es imprescindible para la valoración cuantitativa de la composición corporal (CC) y estado nutricional de los deportistas.

Objetivo: Describir las características antropométricas, la CC y el somatotipo específico de futbolistas profesionales.

Método: Se analizaron las variables antropométricas de 30 futbolistas profesionales masculinos de un equipo de primera división de la liga ecuatoriana de fútbol, evaluándose el somatotipo, CC, masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG) según posición de juego.

Resultados: La media de talla, peso, edad, e índice de masa corporal (IMC) de todos los participantes fue: 179.0 ± 5.3 cm, 78.4 ± 7.0 Kg, 25.0 ± 5 años, 24.9 ± 2.2 Kg/m², respectivamente; siendo de mayor edad los centrocampistas y de mayor talla los porteros y delanteros. La media de porcentaje de grasa corporal (% GC) fue de $13.1 \pm 3.3\%$, siendo mayor en los porteros y menor en los defensas. El promedio de MLG (%) fue $45.2 \pm 1.7\%$, de MG 9.8 ± 2.9 Kg y MLG 66.0 ± 5.8 Kg. El somatotipo de los futbolistas (n=30) fue endomorfo (1.8 ± 0.5), mesomorfo (5.4 ± 0.9) y ectomorfo (1.8 ± 0.8). Existieron diferencias significativas entre porteros en comparación con defensas y delanteros en cuanto al somatotipo endomorfo. Sin embargo, todos los jugadores independientemente de la posición de juego presentaron un somatotipo meso-balanceado.

Conclusión: Según su posición de juego los futbolistas presentaron un somatotipo meso-balanceado; con una CC acorde a lo publicado en la literatura en cuanto a este deporte.

PALABRAS CLAVE

Antropometría, composición corporal, somatotipo, fútbol masculino.

ABSTRACT

Background: Kinanthropometry is essential for the quantitative assessment of the body composition (BC) and nutritional status of athletes.

Objective: To describe the anthropometric characteristics, the BC and the specific somatotype of professional soccer players.

Method: Anthropometric variables were analyzed in male professional soccer players from a first division team of the Ecuadorian soccer league, evaluating the somatotype, BC, fat mass (FM) and fat free mass (FFM) according to playing position.

Results: Mean height, weight, age and body mass index (BMI) of all players was 179 ± 5.1 cm, 78 ± 7.1 kg, 25.0 ± 5 years and 24.9 ± 2.2 Kg/m², respectively; with the midfielders being older and the goalkeepers and forwards being taller. The average body fat percentage (BF%) was $13.1 \pm 3.3\%$, with this value being higher in goalkeepers and lower in defensemen. Mean FFM (%) was $45.2 \pm 1.7\%$, FM 9.8 ± 2.9 Kg and FFM 66 ± 5.8 Kg. The somatotype of the soccer players (n=30) was endomorphic (1.8 ± 0.5), mesomorphic (5.4 ± 0.9) and ectomorphic (1.8 ± 0.8). There were significant differences between goalkeepers compared to defenders and forwards in terms of endomorphic somatotype. However, all players regardless of their playing position presented a meso-balanced somatotype.

Conclusion: According to the playing position soccer players presented a meso-balanced somatotype; with a BC according to what has been published in the literature regarding this sport.

KEYWORDS

Anthropometry, body composition, somatotype, masculine soccer.

Introducción

El fútbol (soccer), como deporte estructurado y grupal, es muy practicado según su región geográfica y lugar de procedencia. Actualmente, en múltiples escenarios se está perfeccionando la valoración antropométrica (1). Este deporte demanda una actividad física intensa e intermitente, con vías metabólicas anaeróbica láctica y aeróbicas, evidenciado sobremanera en los deportistas de élite (2). La popularidad del fútbol se atribuye a que las condiciones físico-técnicas no necesariamente deben ser extraordinarias, pero que mejoran de manera paulatina con la práctica continua (3), demandando una alta resistencia anaeróbica (4). Actualmente las exigencias competitivas de este deporte han aumentado, buscando deportistas físicamente capacitados, incorporando mayores controles en el perfil antropométrico del deportista.

La cineantropometría fue definida como ciencia por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK) siendo la encargada del estudio de las mediciones corporales, analizando registros, mediciones antropométricas, composición corporal (CC) y funcionalidad muscular (5). Su análisis es fundamental para cuerpos técnicos por su practicidad, reproducibilidad, información y bajo costo (5). Existen otros métodos para medir la CC como la Absorciometría Dual por Rayos X (DEXA), tomografía axial computarizada y la Bioimpedancia Eléctrica, que brindan buena información sobre la CC pero a costos y acceso limitados (6). El análisis de la CC permite valorar la capacidad funcional biológica del futbolista a un nivel competitivo, mejorando rendimiento deportivo y disminuyendo el riesgo de lesiones (7). El análisis de la CC puede disponer su posición del campo de juego, potencializando habilidades personales y mejorando tácticas de equipo (8). El exceso de grasa corporal en jugadores élite es un peso inútil que demanda mayor gasto energético y esfuerzo físico, mermando su rendimiento en potencia y aceleración (9).

La expectativa de cambios de la CC, incluyendo el porcentaje de grasa, se planifican en base a la modificación de costumbres alimentarias y entrenamientos personalizados (10). Investigaciones referentes al perfil antropométrico en futbolistas profesionales son escasos. Sánchez-Ureña y colaboradores en Costa Rica midieron parámetros antropométricos por posición de juego en futbolistas profesionales demostrando diferencias significativas en cuanto a peso, talla y el porcentaje de masa

libre de grasa (MLG) (11). Un estudio similar se realizó con los jugadores de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso Chile, confirmando las mismas conclusiones (12). El objetivo del presente estudio fue describir las características antropométricas, la CC y el somatotipo específico por posición de juego en futbolistas profesionales de la primera división del Ecuador, con el propósito de establecer patrones antropométricos, que permitan en un futuro referenciar a la población de futbolistas y que pueda ser comparado con otros equipos profesionales de fútbol.

Métodos

Diseño y población

El presente estudio fue de tipo descriptivo, observacional y transversal en el que se analizaron los datos antropométricos de jugadores de fútbol de primera división de Guayaquil-Ecuador proporcionados por el nutricionista encargado del equipo. Los jugadores profesionales incluidos en el estudio fueron los que se encontraban activos con un rango de edad de 23 a 33 años. La muestra total, de conveniencia, fue de 30 jugadores, que fueron clasificados según su posición de juego en: porteros (n=5), defensas (n=8), mediocampistas (centro; n=10) y delanteros (n=7). El criterio de inclusión fue que los jugadores pertenezcan al primer equipo, sean titulares o suplentes y deseen participar en el estudio. Los criterios de exclusión fueron futbolistas lesionados o que no deseaban participar en el mismo. Previamente se realizó la explicación del procedimiento y todos firmaron el consentimiento informado cumpliendo con la Declaración de Helsinki (2013). El estudio se realizó con la aprobación de la directiva del club, cuerpo técnico y departamento médico. Las mediciones fueron realizadas en ayunas y antes del entrenamiento matinal, según protocolo ISAK y fue realizado por un antropometrista certificado nivel I.

Evaluaciones

Las evaluaciones antropométricas fueron realizadas según los protocolos para estudio de la CC de futbolistas (13). La información se recolectó en el primer semestre del campeonato 2019 y fue obtenida en las primeras horas de la mañana previa evacuación de excretas, antes del entrenamiento y estando los futbolistas con ropa ligera para facilitar las mediciones. El protocolo utilizado para el marcaje fue el recomendado por la ISAK (International Society

for Advanced of Kineantropometry) y de evaluación antropométrica descritos por Norton (14) y Drinkwater (15). La medición completa constó de 17 variables con datos antropométricos previamente establecidos.

Los instrumentos utilizados fueron un estadiómetro portátil marca Seca 213, para medir talla que fue registrada en cm y con una precisión de 0.1 cm. El peso fue medido por una balanza médica profesional análoga Seca 762, registrándose la medición en kilogramos (Kg) y con una precisión de 100 gramos (g). El índice de masa corporal (IMC) se calculó como peso en Kg / talla (m)². Se midieron los siguientes perímetros: perímetro de brazo relajado (cm), perímetro de brazo flexionado (cm), perímetro de antebrazo (cm), perímetro de muñeca (cm), perímetro de cintura (cm), perímetro de cadera (cm), perímetro de muslo (medial) (cm), perímetro de muslo (máximo) (cm) y perímetro de pantorrilla (cm). La toma de los perímetros se realizó con una cinta métrica metálica flexible (Lufkin W606PM) con precisión de 1.0 mm. Se midieron los siguientes pliegues cutáneos: pliegue de triceps (mm), pliegue subescapular (mm), pliegue de bíceps (mm), pliegue de cresta ilíaca (mm), pliegue supraespinal (mm), pliegue abdominal (mm), pliegue de muslo anterior (mm) y pliegue de pantorrilla (mm). Estos fueron medidos con plicómetro profesional (Slim Guide) calibrado en milímetros (mm) con precisión de 1.0 mm. Los puntos anatómicos medidos fueron marcados con lápiz demográfico.

Para calcular la MLG y masa grasa (MG) se emplearon las ecuaciones sugeridas por Yuhaz (1874), y modificada por Carter y el resultado expresado en Kg. También se presenta la MLG y MG como porcentaje (%) (16). La estimación del somatotipo se realizó según Heath-Carter (17,18), pudiendo ser endomorfo, mesomorfo o ectomorfo.

Análisis estadístico

El análisis de los datos antropométricos se realizó con el software antropométrico CINE GIM 2002 versión 1.8. Se utilizó el programa SPSS versión 25.0, para realizar la estadística presentando los datos como medias \pm desviación estándar (DE). Para las comparaciones se utilizó la prueba de T del Estudiante (a doble cola), considerándose un valor de p de < 0.05 como estadísticamente significativo.

Resultados

En la Tabla 1, se presenta los promedios de edad, peso, talla, IMC y características de la CC del total de jugadores estudiados y según su posición de juego.

Con respecto al somatotipo según la posición de juego (Tabla 2) se observó que hubo diferencias entre porteros y delanteros y además de porteros y defensas (2.3 ± 0.5 vs. 1.4 ± 0.3 y 2.3 ± 0.5 vs. 1.7 ± 0.5).

Tabla 2. Somatotipo de jugadores según su posición de juego en el terreno de juego

CLASIFIC.	POSICIÓN DE JUEGO				TODOS N=30
	DELANTEROS N=7	CENTRO N=10	DEFENSAS N=8	PORTEROS N=5	
Endomorfo	1.4 \pm 0.3	1.9 \pm 0.8	1.7 \pm 0.5	2.3 \pm 0.5 ^{a,b}	1.8 \pm 0.5
Mesomorfo	5.0 \pm 0.9	5.6 \pm 1	5.5 \pm 1.5	5.5 \pm 0.5	5.4 \pm 0.9
Ectomorfo	1.8 \pm 1	1.7 \pm 0.6	2.1 \pm 1	1.7 \pm 0.5	1.8 \pm 0.8
Somatotipo	Meso-balanceado	Meso-balanceado	Meso-balanceado	Meso-balanceado	Meso-balanceado

Los datos están presentados como medias \pm desviaciones estándar

^a p<0.005 para diferencias entre porteros y delanteros.

^b p<0.005 para diferencias entre porteros y defensas.

En la Tabla 3, se resumen las características antropométricas de pliegues y perímetros de los jugadores.

Tabla 1. Datos generales (edad, peso, talla e IMC) y características de la composición de los jugadores según posición de juego

PARÁMETROS	DELANTEROS N=7	CENTRO N=10CAMPO	DEFENSAS N=8	PORTEROS N=5	TODOS N=30 JUGADORES
Edad (años)	25.0 \pm 2.5	29.0 \pm 6.0	23.0 \pm 2.5	22 \pm 7.5	25.0 \pm 5.1
Peso corporal (Kg)	76.4 \pm 6.9	73.7 \pm 8.5	73.8 \pm 5.0	89.8 \pm 7.7	78.4 \pm 7.0
Talla (cm)	182.0 \pm 5.6	173.0 \pm 6.0	175.5 \pm 6.4	185.0 \pm 3.5	179.0 \pm 5.3
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	24.5 \pm 2.0	25.5 \pm 2.1	23.5 \pm 2.5	26 \pm 2.5	24.9 \pm 2.2
Masa Grasa (%)	12.4 \pm 2.8	13.6 \pm 4.5	10.6 \pm 3.8	15.9 \pm 2.0 ^a	13.1 \pm 3.3
Masa Grasa (Kg)	9.5 \pm 2.7	9.5 \pm 3.8	7.9 \pm 3.3	12.1 \pm 1.7 ^a	9.8 \pm 2.9
Masa libre de grasa (%)	44.6 \pm 4.3	46.4 \pm 1.0	45.8 \pm 6.4	42.5 \pm 1.3	45.2 \pm 1.7
Masa libre de grasa (Kg)	66.9 \pm 5.8	62.0 \pm 7.6	65.0 \pm 3.3	70.0 \pm 6.5	66.0 \pm 5.8

Los datos están presentados como medias \pm desviaciones estándar, ^a p<0.005 para diferencias entre porteros y defensas.

Tabla 3. Características antropométricas de pliegues y perímetros según posición de juego

PLIEGUES / PERÍMETROS	N=30
Pliegue de tríceps (mm)	6.0 ± 1.9
Pliegue subescapular (mm)	8.2 ± 2.1
Pliegue de bíceps (mm)	3.1 0.8
Pliegue de cresta ilíaca (mm)	8.8 ± 3.7
Pliegue supraespal (mm)	6.6 ± 2.9
Pliegue abdominal (mm)	10.4 ± 4.2
Pliegue de muslo anterior (mm)	7.2 ± 2.6
Pliegue de pantorrilla (mm)	4.5 ± 1.8
Σ de 6 Pliegues (mm)	43.7 13.5
Perímetro de brazo relajado (cm)	31.9 2.0
Perímetro de brazo flexionado (cm)	33.6 2.0
Perímetro de antebrazo (cm)	26.4 1.6
Perímetro de muñeca (cm)	14.5 2.6
Perímetro de cintura (cm)	81.1 4.2
Perímetro de cadera (cm)	95.9 4.2
Perímetro de muslo (medial) (cm)	54.6 4.1
Perímetro de muslo (máximo) (cm)	56.8 4.3
Perímetro de pantorrilla (cm)	37.5 2.0

En cuanto al somatotipo por cada posición de juego, expresado también en la somatocarta, se encontró una marcada inclinación hacia el mesomorfismo balanceado. Según Martínez-Sanz et al. (19) el somatotipo mesomorfo debe ser el dominante mientras que el endomorfo y ectomorfo deben ser iguales sin diferenciarse en más del 0.5. Esto quiere decir que los integrantes del equipo profesional de fútbol estudiado se encuentran de forma óptima según su morfología corporal, tal como lo indica la Figura 1.

Discusión

A pesar del crecimiento del fútbol en nuestro país, aún no se cuenta con estudios que aporten con la descripción antropométrica completa de los deportistas de esta disciplina. Los equipos de fútbol profesional de jerarquía y alto nivel competitivo se caracterizan por presentar una heterogeneidad en el tamaño corporal del futbolista (7). Por este motivo, la valoración antropométrica es un requisito importante al momento de su vinculación y posible ubicación en el campo de juego. Para los deportistas de fútbol profesional, la utilidad del reconocimiento de su somatotipo sirve para comparar y mejorar sus mediciones antropométricas en la práctica de la disciplina.

El modelo bicompartimental es utilizado como método para fraccionar la CC debido a que obtenemos información de: MLG y MG. Según

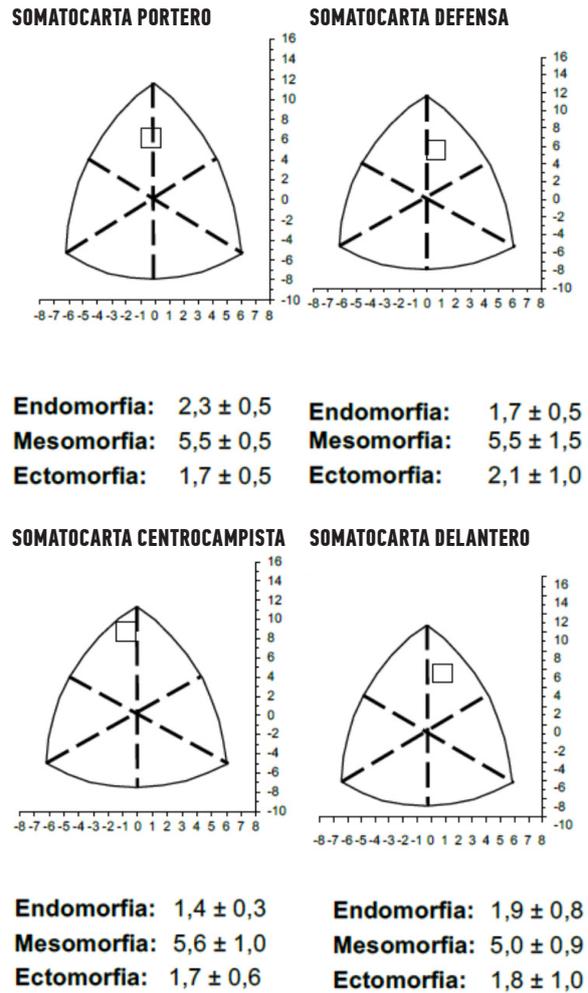


Figura 1. Somatocarta de los jugadores según posición de juego en el campo.

este modelo, los hallazgos nos indican que nuestros deportistas se encuentran en rango atlético aceptable en cuanto a MG. El biotipo de un futbolista profesional es variado; deben ser ligeros, de piernas alargadas, caja torácica con diámetros amplios, caderas estrechas, y con una proporción muscular predominante. En cuanto al somatotipo, predomina el mesomorfo balanceado; dependiendo generalmente estas características de la posición en el campo o sus características de juego (2). En un estudio de 65 futbolistas Daneses de élite, los defensas centrales presentaron características de talla similares al de los porteros y delanteros (7); resultados similares se han evidenciado en otros estudios de futbolistas chilenos (20), colombianos (21), brasileños (22), uruguayos (23) y croatas (24).

Nuestros futbolistas tuvieron un peso similar, independiente de la posición de juego; teniendo más talla los porteros que los defensas y delanteros.

Otros estudios han encontrado que los mediocampistas o mediocentro son los de menor estatura (19,22), hallazgos que son similares a los de la presente investigación.

Determinar un morfotipo y/o una CC ideal en deportistas de élite es muy complicado, en contraparte a los deportes individuales. Una de las razones es que el fútbol profesional, en especial el internacional, cuentan con jugadores de diferentes países. Esta situación multicultural pone en relieve la importancia de evaluar el perfil antropométrico (23). El somatotipo en relación con su posición de juego de nuestro estudio dieron un mesomorfismo balanceado en su mayoría entre 3 y 5.5; determinado mediante las coordenadas (X,Y) de la somatocarta. Esto se corresponde con lo encontrado en la literatura (17).

En nuestro estudio, el biotipo más representativo fue el mesomórfico y en menor proporción el ectomórfico; en contraposición los futbolistas no profesionales presentan una mesomorfia balanceada (2). Diferentes autores han reportados datos similares (6,18,19,25-28). Un estudio de Gutnik et al. (29) y Herdy et al. (22) reportaron un marcado ectomorfismo para los mediocampistas, y el mismo somatotipo para el balance general de los jugadores.

La cuantificación de la grasa corporal es de suma importancia para conocer el porcentaje de grasa. Los porteros generalmente son los que poseen mayor porcentaje de este componente lo que concuerda con nuestro estudio. Un estudio realizado en Ecuador (30) nos muestra diferencias con respecto al porcentaje de grasa en los porteros (8.2 ± 1) en comparación a nuestros resultados (15.9 ± 2.0). Varios estudios en España indican que los futbolistas de elite tienen un porcentaje de grasa promedio de 11.16 ± 1.58 (31-34); lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio. Contrario a esto, López et al. (28) y Popovic et al. (35) han reportado menores porcentajes promedio de grasa.

En nuestro estudio, los porteros presentaron mayor porcentaje de grasa corporal que los defensas (15.9 ± 2.0 vs. 10.6 ± 3.8); datos que son similares a los reportados por Gjonbalaj et al. (36) y Matković et al. 2003 (24), donde se muestra que los porteros poseen un porcentaje mayor de grasa corporal que el resto de jugadores de campo.

En cuanto a la masa magra medida en Kg, nuestros jugadores presentan valores similares en comparación con jugadores costarricenses (11) y croatas (24). El porcentaje de masa magra de nuestros jugadores fue menor que el repor-

tado en los jugadores de elite de España (31). Con respecto a la talla, se encontró que nuestros jugadores poseen una media de 179 ± 5.3 cm similar en ± 1 cm con los reportados en otros estudios (27-28), pero diferenciándose con los jugadores chilenos (20) que presentan una talla promedio de 177.5 ± 4.8 cm.

Una limitación de nuestro estudio es el tamaño muestral de los futbolistas reclutados; sin embargo, estudios realizados en esta disciplina deportiva generalmente corren con muestras pequeñas. Otra limitación encontrada fue el modelo empleado de fraccionamiento de la CC ya que fue bicompartimental. A pesar de no haber sido el principal objetivo del estudio, si se hubiera registrado la dieta, sueño, hidratación y suplementación, se podría haber realizado un mejor contraste de las variables antropométricas obtenidas. Pese a esto, es importante mencionar que las mediciones fueron tomadas por un único evaluador certificado en cineantropometría ISAK 1, lo que permite disminuir el sesgo de medición, siendo de mucha utilidad para el cuerpo técnico y jugadores en el desarrollo de sus actividades.

Conclusiones

Todos los jugadores presentaron un somatotipo meso-balanceado independiente de su posición de juego; con una CC acorde a lo publicado en la literatura en cuanto a este deporte. Los jugadores evaluados presentaron una antropometría considerada dentro de los rangos óptimos para un deportista profesional. Utilizar la descripción antropométrica por posición de juego resulta útil para poder mejorar el rendimiento deportivo. Los porteros fueron los deportistas que presentaron un mayor porcentaje de grasa corporal en comparación a sus compañeros de campo, lo cual pudiera ser de utilidad para sus funciones de labor de campo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

Ninguno.

Referencias

1. Paredes-Ortiz J. Historia del fútbol: evolución cultural. Lecturas: Educación física y deportes. 2007;106:19.

2. Cabañas MD, Esparza F. Compendio de Cineantropometría. España. Madrid: CTO Medicina; 2009.
3. Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer: an update. *Sports Med.* 2005;35(6):501-536.
4. Brocherie F, Girard O, Forchino F, AlHaddad H, Dos Santos GA, Millet GP. Relationships between anthropometric measures and athletic performance, with special reference to repeated-sprint ability, in the Qatar national soccer team. *J Sports Sci.* 2014;32(13):1243-1254.
5. World Health Organization. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría: informe de un Comité de Expertos de la OMS. 1995.
6. Hernández-Camacho JD, Fuentes-Lorca E, Moya-Amaya H. Anthropometric characteristics, somatotype and dietary patterns in youth soccer players. *Rev Andal Med Deporte.* 2017;10(4):192-196.
7. Reilly T, Bangsbo J, Franks A. Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *J Sports Sci.* 2000;18(9):669-683.
8. Di Salvo V, Baron R, Tschann H, Montero FC, Bachl N, Pigozzi F. Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *Int J Sports Med.* 2007;28(3):222-227.
9. Bunc V, Hraský P, Skalská M. Changes in body composition, during the season, in highly trained soccer players. *Open Sports Sci J.* 2015;8(1):18-24.
10. Herrero de Lucas A, Cabañas Armesilla MD, MaestreLópez I. Morfotipo del futbolista profesional de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Composición corporal.* *Biomecánica.* 2004;12(1):72-77.
11. Sánchez-Ureña B, Ureña-Bonilla P, Salas-Cabrera J, Blanco-Romero L, Araya-Ramírez F. Perfil Antropométrico y Fisiológico en Futbolistas de Élite Costarricenses según Posición de Juego. *J PubliCE* 2011;volumen 0. Acceso en <https://g-se.com/perfil-antropometrico-y-fisiologico-en-futbolistas-de-lite-costarricenses-segun-posicion-de-juego-1382-sa-B57cfb27205da8>
12. Almagia A, Aranedo A, Sánchez J, Sánchez P, Zúñiga M, Plaza P. Somatotipo y Composición corporal de la selección de fútbol masculino universitario de Chile, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, campeona los años 2012 y 2013. *Int J Morphol.* 2015;33(3):1165-1170.
13. Cherif M, Said MA, Bannour K, et al. Anthropometry, body composition, and athletic performance in specific field tests in Paralympic athletes with different disabilities. *Heliyon.* 2022;8(3):e09023.
14. Norton K, Olds T. (Eds) *Antropometría* [Spanish version of *Anthropometrica*]. 1995.
15. Drinkwater DT. An anatomically derived method for the anthropometric estimation of human body composition (Doctoral dissertation, Theses (Dept. of Kinesiology)/Simon Fraser University). 1984.
16. Alvero-Cruz JR, Cabañas-Armesilla MD, Herrero de Lucas A, et al. Body composition assessment in sports medicine. statement of Spanish group of kinanthropometry of Spanish federation of sports medicine. *Arch Med Deporte.* 2009;27(139):330-334.
17. Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(3):796-803.
18. Carter JL, Ross WD, Duquet W, Aubry SP. Advances in somatotype methodology and analysis. *Am J Phys Anthropol.* 1983;26(S1):193-213.
19. Martínez-Sanz JM, Urdampilleta A, Guerrero J, Barrios V. El somatotipo-morfología en los deportistas. ¿Cómo se calcula? ¿Cuáles son las referencias internacionales para comparar con nuestros deportistas?. Leer en <https://www.efdeportes.com/efd159/el-somatotipo-morfologia-en-los-deportistas.htm>
20. Henríquez-Olguín C, Báez E, Ramírez-Campillo R, Cañas R. Perfil somatotípico del futbolista profesional chileno. *Int J Morphol.* 2013;31(1):225-230.
21. Ramírez-Velez R, Argothyd R, Meneses-Echavez JF, Sanchez-Puccini MB, Lopez-Alban CA, Cohen DD. Anthropometric characteristics and physical performance of colombian elite male wrestlers. *Asian J Sports Med.* 2014;5(4):e23810.
22. Herdy CV, Nunes R de AM, Junior RFS, et al. Perfil Antropométrico, Composición Corporal y Somatotipo de Futbolistas brasileño de diferentes categorías y posiciones. *Educ Física Deporte.* 2015;34(2):507-24.
23. Fernández J, Kazarez M, Agazzi B, Albín S. Evaluación antropométrica según posición de juego de jugadores profesionales de fútbol uruguayo. *Enfermería: Cuidados Humanizados.* 2014;3(2):29-33.
24. Matković BR, Misigoj-Duraković M, Matković B, Janković S, et al. Morphological differences of elite Croatian soccer players according to the team position. *Coll Antropol.* 2003;27(Suppl 1):167-174.
25. Lentini NA, Gris G, Cardey M, Aquilino G, Dolce P. Estudio somatotípico en deportistas de alto rendimiento de Argentina. *Arch Med Deporte.* 2004;21(104):497-509.
26. Zúñiga-Galaviz U, Osorio-Gutiérrez A, Toledo-Domínguez IJ, Herrera-Perea R. Somatotipo en futbolistas mexicanos profesionales de diferente nivel competitivo. *Retos.* 2018;34(1):100-102.
27. Hernández-Mosqueira C, Vásquez D, Fernandes Da Silva S, et al. Composición corporal y somatotipo de jugadores profesionales de fútbol varones del

- club deportivo Ñublense SADP. *Rev Horiz Cienc Act Física*. 2013;4(2):91.
28. López CE, Fernández-Luna A, Felipe JL, Viejo D, Sánchez J. Estimación sobre la variación de la composición corporal y el somatotipo en un equipo de fútbol de primera división. *J Kronos*. 2017. Acceso en: <https://g-se.com/estimacion-sobre-la-variacion-de-la-composicion-corporal-y-el-somatotipo-en-un-equipo-de-futbol-de-primera-division-2297-sa-a5966fe75efbe3>
 29. Gutnik B, Zuoza A, Zuozienė I, Alekrinskis A, Nash D, Scherbina S. Body physique and dominant somatotype in elite and low-profile athletes with different specializations. *Med Kaunas Lith*. 2015;51(4):247-252.
 30. Zuloaga JLM, Zurita MGY, Loor CLP, Cordova LRA. Evaluación de la composición corporal posterior al confinamiento por SARS-CoV-2 en futbolistas profesionales. *Rev Nutr Clin Metabol* 2022;5(1):8-15.
 31. Casajús J, Aragonés MT. Estudio morfológico del futbolista de alto nivel. Composición corporal y somatotipo (Parte 1). *Arch Med Deporte*. 1991;8(30):147-151.
 32. Garrido Chamorro RP, Garnes Ros AF, González Lorenzo M, Díaz Carretero Y, Moreno Saura AM. Composición corporal de los futbolistas de equipos alicantinos. *Selección Rev Esp Med Educ Física El Deporte*. 2004;13(4):155-163.
 33. Herrero de Lucas A. Kinanthropometry: Body composition and somatotype of football players whose physical activity is performed in teams of the Autonomous Region of Madrid. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2007;24(117):65-69.
 34. Ramon J, Cruz A. La producción científica en cineantropometría: datos de referencia de composición corporal y somatotipo. *Arch Med Deporte*. 2006;23(111):17-35.
 35. Popovic S, Bjelica D, Jaksic D, Hadzic R. Comparative Study of Anthropometric Measurement and Body Composition between Elite Soccer and Volleyball Players. *Int J Morphol*. 2014;32(1):267-274.
 36. Gjonbalaj M, Georgiev G, Bjelica D. Differences in Anthropometric Characteristics, Somatotype Components, and Functional Abilities Among Young Elite Kosovo Soccer Players Based on Team Position. *Int J Morphol*. 2018;36(1):41-47.

Factores asociados al estrés y conducta alimentaria en adultos durante la pandemia COVID-19

Factors associated with stress and eating behavior in adults during the COVID-19 pandemic

Ruth A. Yaguachi-Alarcón^{*1}, Carlos L. Poveda-Loor¹

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador



PARA CITAR ESTE ARTÍCULO

Yaguachi Alarcón RA., Poveda Loor C. Factores asociados al estrés y conducta alimentaria en adultos durante la pandemia COVID-19 . Rev. Med. UCSG;24(1):29-34.

DOI

<https://doi.org/10.23878/medicina.v24i1.1216>

CORRESPONDENCIA

ruth.yaguachi@cu.ucsg.edu.ec



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Av. Carlos Julio Arosemena, Km 1,5. Guayaquil, Ecuador
Teléfono: +593 4 3804600
Correo electrónico: revista.medicina@cu.ucsg.edu.ec
Web: www.ucsg.edu.ec



© The Autor(s), 2023

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. To view a copy of this license visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Factores asociados al estrés y conducta alimentaria en adultos durante la pandemia COVID-19

Factors associated with stress and eating behavior in adults during the COVID-19 pandemic

Ruth A. Yaguachi-Alarcón*¹, Carlos L. Poveda-Loor¹

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Antecedente: El confinamiento por la pandemia COVID-19 generó cambios asociados al diario vivir desde el consumo de alimentos, disminución de la actividad física y presencia de estrés por el miedo de contraer la enfermedad.

Objetivo: Determinar los factores asociados al estrés y conducta alimentaria en adultos durante la pandemia por COVID-19.

Métodos: Este fue un estudio transversal realizado en una muestra de adultos jóvenes de 18 a 30 años. La información fue recolectada mediante un formulario en línea elaborado en Google Forms. Se utilizó el cuestionario validado FANTASTICO para determinar los factores asociados al estrés y el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para identificar la conducta alimentaria.

Resultados: Se encuestaron 315 adultos (n= 105 varones y n= 210 mujeres) con una edad promedio de 23.2 ± 3.1 años. Los investigados (n=315) refirieron que no podían: dormir bien (73.0%), manejar el estrés (78.1%), disfrutar de su tiempo libre (38.1%); además de sentir insatisfacción en el trabajo (53.3%), sentirse deprimido (83.2%) y sentirse enojado (87.9%). En cuanto a la conducta alimentaria, los participantes en general reportaron un consumo de 2 a 4 veces/semana (considerado menor a lo recomendado) de verduras y hortalizas en 39.7%, de frutas en 43.5%, cereales y derivados en 47.9%, carnes rojas en 54.0%, carnes blancas en 62.9%, comidas rápidas 52.4%, alimentos procesados en 70.5% y de snacks 67.6%. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas relacionadas al sexo (femenino) respecto a manejo de estrés, disfrutar del tiempo libre, sentirse enojado y el consumo de comidas rápidas.

Conclusiones: El presente estudio encontró que debido a la pandemia COVID-19 hubo diferencias vinculadas al sexo en cuanto a factores relacionados al estrés y conducta alimentaria.

PALABRAS CLAVES

Estado nutricional, conducta alimentaria, estrés, confinamiento, COVID-19.

ABSTRACT

Background: The confinement due to the COVID-19 pandemic generated changes associated with daily living including food consumption, decreased physical activity and the presence of stress due to the fear of contracting the disease.

Objective: To determine the factors associated with stress and eating behavior in adults during the COVID-19 pandemic.

Methods: This was a cross-sectional study conducted in a sample of young adults aged 18-30. The information was collected through an online form developed in Google Forms. The FANTASTICO validated questionnaire was used to determine the factors associated with stress and the questionnaire of frequency of food consumption to identify eating behavior.

Results: A total of 315 adults (n=105 males and n=210 females) were surveyed with a mean age of 23.2 ± 3.1 years. Investigated participants reported that they could not: sleep well (73.0%), manage stress (78.1%), enjoy their free time (38.1%); in addition to feeling not satisfied at work (53.3%); feeling depressed (83.2%) and feeling angry (87.9%). Regarding eating behavior, overall, participants reported a consumption of 2 to 4 times/week (less than the recommended) of vegetables in 39.7%, fruits in 43.5%, cereals and derivatives in 47.9%, red meat in 54.0%, white meat in 62.9%, fast foods 52.4%, processed foods in 70.5% and snacks in 67.6%. Statistically significant differences were observed related to sex (females) regarding stress management, enjoying free time, feeling angry and the consumption of fast foods.

Conclusions: The present study found that due to the COVID-19 pandemic there were sex-related differences in terms of factors associated to stress and eating behavior.

KEYWORDS

Nutritional status, eating behavior, stress, confinement, COVID-19.

Introducción

El virus SARS-CoV-2 se ha extendido por todo el mundo, infectando un total de 4'806.299 personas y provocando 318.599 muertes (1). Las personas infectadas pueden presentar signos y síntomas que van desde leves a severos (2), incluyendo fiebre (83%), tos (82%), dificultad para respirar (31%) (3) y síntomas gastrointestinales como vómitos y diarrea (4). Como medida para evitar la propagación de la infección, la Organización Mundial para la Salud (OMS) recomendó limitar los traslados a sitios fuera de su lugar de residencia, situación que conllevó a los gobiernos a implementar aislamiento social obligatorio, bajo normativas de alcance nacional (5).

Investigaciones sugieren que el confinamiento obligatorio podría haber conducido a trastornos psicológicos y psiquiátricos, como el estrés post-traumático, confusión, frustración, depresión, ansiedad, trastornos de pánico y de conducta, debido a factores como separación de la familia, dolor, duelo, soledad, vergüenza, culpa, ira, miedo, xenofobia, histeria colectiva, desinformación en las redes sociales, inseguridad financiera, la estigmatización y otros problemas de salud mental (6,7). La cuarentena incrementó la compra de alimentos poco saludables y disminución de la actividad física; conductas que constituyen factores predisponentes para el aumento de peso y trastornos de la conducta alimentaria (8). El objetivo de la presente investigación fue determinar los factores asociados al estrés y conducta alimentaria en adultos durante la pandemia COVID-19.

Métodos

Se realizó un estudio transversal de tipo descriptivo con una muestra de 315 adultos entre las edades comprendidas de 18 a 30 años de la ciudad de Guayaquil-Ecuador entre los meses abril y julio del 2020. Se recolectó la información por medio de un cuestionario en línea estructurado y creado en Google forms en donde constaban más de 11 preguntas de opción múltiple. Su distribución fue realizada mediante enlaces enviados a correos electrónico y/o otros medios de comunicación social. Concluido el periodo de estudio la información, recopilada mediante el Google forms, se trasladó a una hoja de Microsoft Excel. Previo al desarrollo del cuestionario los encuestados dieron su consentimiento para participar en la investigación, caso contrario se cerraba sin opción de llenar nuevamente. Los datos recolectados fueron anónimos, sin tomar en consideración información personal.

Factores asociados al estrés

Para la recolección de la información de los factores asociados al estrés se utilizó el cuestionario FANTASTICO modificado (9). El cuestionario original se denomina así porque contiene 25 preguntas y 10 dimensiones: familia y amigos (F), actividad física y social (A), nutrición (N), toxicidad (T), alcohol (A), sueño y estrés (S), tipo de personalidad y satisfacción (T), imagen interior (I), control de salud (C) y orden (O). Para la modificación del cuestionario FANTASTICO se realizó su respectiva validación a través del juicio de expertos y prueba piloto. En el juicio de expertos participaron 4 nutricionistas clínicos obteniéndose un resultado en la prueba binomial de 89% que se interpreta como validez de contenido "buena". Asimismo, la prueba piloto se aplicó a 50 adultos jóvenes y posteriormente se aplicó el coeficiente del alfa de Cronbach obteniendo un resultado de 0.82 que indica una "confiabilidad excelente", quedando finalmente 9 preguntas adaptadas a los factores asociados al estrés y 3 dimensiones: sueño y estrés, trabajo y tipo de personalidad e introspección.

Conducta alimentaria

Para identificar los hábitos alimentarios se diseñó una encuesta de frecuencia de consumo de alimentos, tomando en cuenta para la construcción el cuestionario validado por García et al y citado por Ladino (10), en el que se presentan los alimentos agrupados en 8 categorías y en el que los investigados podían escoger una de las siguientes frecuencias de consumo: 2 o menos veces al día; 3 a 4 veces al día; 5 o más veces al día; 2 a 4 veces por semana y rara vez/nunca. Se analizó los siguientes grupos de alimentos: verduras y hortalizas, frutas, cereales y derivados, carnes rojas, carnes blancas, comidas rápidas, alimentos procesados y snacks.

Análisis estadístico

Los datos fueron almacenados en una hoja de Microsoft EXCEL (Office de Windows) para luego ser analizados con el paquete estadístico SPSS versión 27.0. Para facilitar el procesamiento de datos se agrupó a la población de estudio por sexo. Las variables están presentadas como medias y desviaciones estándar así como frecuencias absolutas y relativas (%). Para comparación de porcentajes se utilizó la prueba de Chi cuadrado. Se consideró un valor de p de <0.05 como estadísticamente significativo.

Resultados

Se encuestaron un total de 315 adultos, 105 varones y 210 mujeres que representó el 33.3% y 66.7% respectivamente (Tabla 1). La edad osciló entre los 18 a 30 años con un promedio de 23.2 ± 3.1 años. La procedencia de los investigados fue de la zona urbana (89.2%), no reportaban algún tipo de modalidad de trabajo (62.5%) y 69.8% indicaban no tener remuneración.

Tabla 1. Características generales de la población de estudio en función al sexo

CARACTERÍSTICAS GENERALES		MASCULINO N (%)	FEMENINO N (%)	TOTAL N (%)
		105 (33.3)	210 (66.7)	315 (100)
Zona de procedencia	Urbana	98 (31.1)	183 (58.1)	281 (89.2)
	Rural	7 (2.2)	27 (8.6)	34 (10.8)
Modalidad de trabajo	Presencial	26 (8.2)	39 (12.4)	65 (20.6)
	Teletrabajo	12 (3.8)	16 (5.1)	28 (8.9)
	Ambas	10 (3.2)	15 (4.8)	25 (7.9)
Ninguno		57 (18.1)	140 (44.5)	197 (62.5)
Tipo de trabajo	Remunerado	41 (13.0)	54 (17.2)	95 (30.2)
	No remunerado	64 (20.3)	156 (49.5)	220 (69.8)

Los datos están presentados como frecuencias n (%)

Los investigados refirieron que no podían: dormir bien (73.0%), manejar el estrés (78.1%), disfrutar de su tiempo libre (38.1%); además de sentir insatisfacción en el trabajo (53.3%), sentirse deprimido (83.2%) y sentirse enojado (87.9%) (Tabla 2).

Tabla 2. Factores relacionados al estrés en función al sexo

FACTORES ASOCIADOS AL ESTRÉS		MASCULINO N (%)	FEMENINO N (%)	TOTAL N (%)	VALOR DE P*	
Sueño y estrés	Dormir bien	Si	34 (10.8)	51 (16.2)	85 (27.0)	0.148
		No	71 (22.5)	159 (50.5)	230 (73.0)	
	Manejar el estrés	Si	28 (8.9)	41 (13.0)	69 (21.9)	0.016
		No	77 (24.4)	169 (53.7)	246 (78.1)	
Disfrutar del tiempo libre	Si	66 (20.9)	129 (41.0)	195 (61.9)	0.004	
	No	39 (12.4)	81 (25.7)	120 (38.1)		
Trabajo y tipo de personalidad	Andar acelerado	Si	17 (5.4)	27 (8.6)	44 (14.0)	0.682
		No	88 (27.9)	183 (58.1)	271 (86.0)	
	Sentirse satisfecho en el trabajo	Si	49 (15.5)	98 (31.1)	147 (46.7)	0.99
		No	56 (17.8)	112 (35.6)	168 (53.3)	
Sentirse enojado	Si	19 (6.0)	19 (6.0)	38 (12.1)	0.048	
	No	86 (27.3)	191 (60.7)	277 (87.9)		
Introspección	Sentirse optimista	Si	35 (11.1)	85 (27.0)	120 (38.1)	0.418
		No	70 (22.2)	125 (39.7)	195 (61.9)	
	Sentirse tenso	Si	22 (7.0)	45 (14.0)	67 (21.0)	0.958
		No	83 (26.0)	165 (52.0)	248 (79.0)	
Sentirse deprimido	Si	21 (6.7)	32 (10.2)	53 (16.8)	0.386	
	No	84 (26.6)	178 (56.5)	262 (83.2)		

Los datos están presentados como frecuencias n (%); *Valor de p según la prueba Chi cuadrado.

En cuanto a la frecuencia de consumo de alimentos (Tabla 3) se observó una ingesta de 2 a 4 veces/semana (lo que es menor a lo recomendado) de verduras y hortalizas (39.7%), frutas (43.5%), cereales y derivados (47.9%), carnes rojas (54.0%), carnes blancas (62.9%), comidas rápidas (52.4%), alimentos procesados (70.5%) y snack (67.6%).

Finalmente, se encontró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) relacionados al sexo (femenino) en cuanto al manejo de estrés, disfrutar del tiempo libre, sentirse enojado y el consumo de comidas rápidas.

Tabla 3. Frecuencia de consumo de alimentos en función al sexo

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS		MASCULINO N (%)	FEMENINO N (%)	TOTAL N (%)	VALOR DE P*
Verduras y hortalizas	≤ 2 veces/día	33 (10.5)	38 (12.1)	71 (22.5)	0.096
	3 - 4 veces/día	22 (7.0)	58 (18.4)	80 (25.4)	
	≥ 5 veces/día	4 (1.3)	12 (3.8)	16 (5.1)	
	2-4 veces/semana	40 (12.7)	85 (27.0)	125 (39.7)	
	rara vez/nunca	6 (1.9)	17 (5.4)	23 (7.3)	
Frutas	≤ 2 veces/día	20 (6.3)	41 (13.0)	61 (19.4)	0.841
	3 - 4 veces/día	25 (7.9)	47 (14.9)	72 (22.9)	
	≥ 5 veces/día	8 (2.5)	19 (6.0)	27 (8.6)	
	2-4 veces/semana	48 (15.2)	89 (28.3)	137 (43.5)	
	rara vez/nunca	4 (1.3)	14 (4.4)	18 (5.7)	
Cereales y derivados	≤ 2 veces/día	27 (8.6)	48 (15.2)	75 (23.8)	0.944
	3 - 4 veces/día	10 (3.2)	26 (8.3)	36 (11.4)	
	≥ 5 veces/día	4 (1.3)	8 (2.5)	12 (3.8)	
	2-4 veces/semana	50 (15.9)	101 (32.1)	151 (47.9)	
	rara vez/nunca	14 (4.4)	27 (8.6)	41 (13.0)	
Carnes rojas	≤ 2 veces/día	15 (4.8)	36 (11.4)	51 (16.2)	0.303
	3 - 4 veces/día	28 (8.9)	44 (14.0)	72 (22.9)	
	≥ 5 veces/día	7 (2.2)	7 (2.2)	14 (4.4)	
	2-4 veces/semana	54 (17.1)	116 (36.8)	170 (54.0)	
	rara vez/nunca	1 (0.3)	7 (2.2)	8 (2.5)	
Carnes blancas	≤ 2 veces/día	13 (4.1)	33 (10.5)	46 (14.6)	0.901
	3 - 4 veces/día	6 (1.9)	10 (3.2)	16 (5.1)	
	≥ 5 veces/día	1 (0.3)	1 (0.3)	2 (0.6)	
	2-4 veces/semana	66 (20.9)	132 (41.9)	198 (62.9)	
	rara vez/nunca	19 (6.0)	34 (10.8)	53 (16.8)	
Comidas rápidas	≤ 2 veces/día	14 (4.4)	44 (14.0)	58 (18.4)	0.033
	3 - 4 veces/día	27 (8.6)	34 (10.8)	61 (19.4)	
	≥ 5 veces/día	6 (1.9)	7 (2.2)	13 (4.1)	
	2-4 veces/semana	56 (17.8)	109 (34.6)	165 (52.4)	
	rara vez/nunca	2 (0.6)	16 (5.1)	18 (5.7)	
Alimentos procesados	≤ 2 veces/día	1 (0.3)	4 (1.3)	5 (1.6)	0.909
	3 - 4 veces/día	7 (2.2)	14 (4.4)	21 (6.7)	
	≥ 5 veces/día	2 (0.6)	4 (1.3)	6 (1.9)	
	2-4 veces/semana	72 (22.8)	150 (47.6)	222 (70.5)	
	rara vez/nunca	23 (7.3)	38 (12.1)	61 (19.4)	
Snack	≤ 2 veces/día	14 (4.4)	35 (11.1)	49 (15.6)	0.484
	3 - 4 veces/día	10 (3.2)	13 (4.1)	23 (7.3)	
	≥ 5 veces/día	4 (1.3)	3 (1.0)	7 (2.2)	
	2-4 veces/semana	70 (22.2)	143 (45.4)	213 (67.6)	
	rara vez/nunca	7 (2.2)	16 (5.1)	23 (7.3)	

Los datos están presentados como frecuencias n (%); *Valor de p según la prueba Chi cuadrado.

Discusión

Las restricciones por la pandemia COVID-19 generó cambios en muchos aspectos asociados

al diario vivir, debido al miedo de contraer la enfermedad. ya que en sus inicios no se tenía información sobre el impacto que podría tener en la salud, y también que no existían formas para contrarrestarla y que era considerada muy peligrosa.

Las medidas de control adoptadas por las entidades sanitarias para evitar la propagación de la enfermedad como el distanciamiento social, restricción al acceso a lugares públicos, cambio de la modalidad de trabajo de presencial a virtual, posiblemente generaron un incremento del estrés y la ansiedad en la población general provocando de alguna manera impacto en el estilo cotidiano de vida. Los cambios de los estilos de vida durante este tiempo se consideraban desde un punto de vista positivo o negativo; entre lo positivo, actitudes de mejora frente a una situación en particular como, por ejemplo, hábitos alimentarios adecuados como el consumo de alimentos más naturales, reducción de la ingesta de alcohol y consumo de tabaco. Contario a esto, hubo hábitos negativos como la falta de actividad física, la angustia psicológica, los problemas financieros, así como dificultades en el manejo de la ansiedad y estrés, asociadas por pasar mayor tiempo en casa (11,12).

Los factores asociados al estrés observados en la muestra del presente estudio son similares a los encontrados en otras investigaciones. En efecto, los investigados refirieron no dormir bien, manejar de manera inadecuada el estrés, disfrutar menos de su tiempo libre, sentirse enojado, sentir insatisfacción en el trabajo y deprimido; lo que se acoteja con lo encontrado en la literatura (13,14).

Con respecto a la conducta alimentaria, se observó que un mayor número de personas consumían una menor cantidad de lo recomendado (2 a 4 veces por semana) en todos los grupos de alimentos naturales estudiados; es decir 4 personas de cada 10 consumían alimentos naturales mínimamente procesados como verduras, frutas, cereales y carnes. En relación al consumo de comidas rápidas, alimentos procesados y ultra-procesados más del 50% de la población investigada presentó una ingesta elevada, siendo su recomendación lo menos posible. Esta situación pudo haberse condicionado al acceso de alimentos naturales, así como a la presencia de ansiedad y estrés. Estudios en la literatura han reportado sobre la ingesta alimentaria antes y durante la pandemia y que puede dar como resultado una alimentación desequilibrada en nutrientes, así como en los tiempos establecidos para la ingestión de comida. Los factores que afectaron tanto a corto como a largo plazo el estado de salud de un individuo y de una población en general du-

rante la pandemia están reportados en la literatura (15,16). Un importante hallazgo fue la relación del sexo femenino respecto a factores vinculados al estrés, así como de la conducta alimentaria, pudiendo explicarse por el hecho de tener una mayor carga de responsabilidades dentro del hogar. De hecho, la mujer representa el pilar organizativo del hogar y de la sociedad. Debemos recordar que la depresión es más frecuente en las mujeres que los hombres. En este sentido, un estudio encontró que durante la pandemia las mujeres presentaron un mayor riesgo de desarrollar primer episodio de psicosis; quizás debido a las diferencias con los hombres en cuanto a la susceptibilidad y expresión (17).

En conclusión, el presente estudio encontró que debido a la pandemia COVID-19 hubo diferencias vinculadas al sexo en cuanto a factores relacionados al estrés y conducta alimentaria.

Agradecimientos

A la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil por su apoyo y al Dr. Peter Chedraui por la revisión crítica de este manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

Ninguno.

Referencias

1. Ciotti M, Ciccozzi M, Terrinoni A, Jiang WC, Wang CB, Bernardini S. The COVID-19 pandemic. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2020;57(6):365-388.
2. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al.; China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727-733.
3. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-1069.
4. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 15;395(10223):507-513.
5. Ayala A, Pujol R, Abellán A. Prevalencia de personas mayores confinadas en su hogar en España [Prevalence of homebound older people in Spain]. *Semergen*. 2018;44(8):562-571.
6. Choi HJ, Weston R, Temple JR. A Three-Step Latent Class Analysis to Identify How Different Patterns of Teen Dating Violence and Psychosocial

- Factors Influence Mental Health. *J Youth Adolesc.* 2017;46(4):854-866.
7. Abreu P, Tejada G, Guach D. Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2020;19(2):1-15.
 8. Keel PK, Gomez MM, Harris L, Kennedy GA, Ribeiro J, Joiner TE. Gaining "The Quarantine 15:" Perceived versus observed weight changes in college students in the wake of COVID-19. *Int J Eat Disord.* 2020;53(11):1801-1808.
 9. Ramírez-Vélez R, Agredo RA. Fiabilidad y validez del instrumento "Fantástico" para medir el estilo de vida en adultos colombianos [The Fantastic instrument's validity and reliability for measuring Colombian adults' life-style]. *Rev Salud Publica.* 2012;14(2):226-37.
 10. Ladino L, Velasquez O. *Nutridatos: Manual de Nutrición Clínica.* 1ra Ed. Colombia. Health Books; 2010.
 11. Simone M, Emery RL, Hazzard VM, Eisenberg ME, Larson N, Neumark-Sztainer D. Disordered eating in a population-based sample of young adults during the COVID-19 outbreak. *Int J Eat Disord.* 2021;54(7):1189-1201.
 12. Stanton R, To QG, Khalesi S, et al. Depression, Anxiety and Stress during COVID-19: Associations with Changes in Physical Activity, Sleep, Tobacco and Alcohol Use in Australian Adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(11):4065.
 13. Shen W, Long LM, Shih CH, Ludy MJ. A Humanities-Based Explanation for the Effects of Emotional Eating and Perceived Stress on Food Choice Motives during the COVID-19 Pandemic. *Nutrients.* 2020;12(9):2712. doi: 10.3390/nu12092712.
 14. Di Renzo L, Gualtieri P, Cinelli G, et al. Psychological Aspects and Eating Habits during COVID-19 Home Confinement: Results of EHLCCOVID-19 Italian Online Survey. *Nutrients.* 2020;12(7):2152.
 15. Doig M, Torres G, Correa-López E. Resiliencia, ansiedad y hábitos alimentarios de la población amazónica sur-oriente antes y durante la pandemia. *Revista de la Facultad de Medicina Humana.* 2021; 21(3):557-563.
 16. Huber BC, Steffen J, Schlichtiger J, Brunner S. Altered nutrition behavior during COVID-19 pandemic lockdown in young adults. *Eur J Nutr.* 2021;60(5):2593-2602.
 17. Casanovas F, Trabsa A, Bergé D, et al. Incidence rate and distinctive characteristics of first episode psychosis during the COVID-19 pandemic: a multicenter observational study. *Sci Rep.* 2022;12(1):22036.

Restos adrenales testiculares en un niño con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita clásica

Testicular adrenal rests in a child diagnosed with classic congenital adrenal hyperplasia

Carolina Fux-Otta¹, Gabriel S. Iraci¹, Mónica Ñáñez¹, Dínora Prieto¹, José Ochoa¹

¹ Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.



PARA CITAR ESTE ARTÍCULO

Fux Otta C, Iraci GS, Ñáñez M, Prieto D, Ochoa J. Restos adrenales testiculares en un niño con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita clásica. Rev. Med. UCSG; 24(1):35-40.

DOI

<https://doi.org/10.23878/medicina.v24i1.1202>

CORRESPONDENCIA

endofux@yahoo.com.ar



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Av. Carlos Julio Arosemena, Km 1,5. Guayaquil, Ecuador
Teléfono: +593 4 3804600
Correo electrónico: revista.medicina@cu.ucsg.edu.ec
Web: www.ucsg.edu.ec



© The Autor(s), 2023

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. To view a copy of this license visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Restos adrenales testiculares en un niño con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita clásica

Testicular adrenal rests in a child diagnosed with classic congenital adrenal hyperplasia

Carolina Fux-Otta¹, Gabriel S. Iraci¹, Mónica Nández¹, Dínora Prieto¹, José Ochoa¹

¹ Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

RESUMEN

La hiperplasia adrenal congénita es un grupo de enfermedades autosómicas recesivas, resultantes de un defecto en la esteroidogénesis adrenal. Es producida en el 95% de los casos por el déficit de la enzima 21-hidroxilasa. Los restos adrenales testiculares son una complicación del tratamiento sub-óptimo, probablemente desarrollados a partir de la consecuente hiperestimulación de la ACTH sobre remanentes adrenales ectópicos en testículo. Presentamos el caso de un niño de 6 años con diagnóstico de hiperplasia adrenal congénita clásica -perdedora de sal- durante el período neonatal que desarrolla tumores adrenales testiculares bilaterales durante la niñez. Discutimos las características clínicas e imagenológicas de las lesiones y la evolución luego de optimizar el tratamiento con corticoides.

PALABRAS CLAVE

Restos adrenales testiculares, hiperplasia suprarrenal congénita, tratamiento hormonal.

ABSTRACT

Congenital adrenal hyperplasia is a group of autosomal recessive diseases resulting from a defect in adrenal steroidogenesis. In 95% of cases they are caused by the 21-hydroxylase enzyme deficiency. Testicular adrenal rests are a complication of suboptimal treatment, probably related to ACTH hyperstimulation over ectopic remaining tissue in the testis. We report the case of a 6-year-old boy diagnosed with salt-losing classical congenital adrenal hyperplasia during the neonatal period that subsequently developed bilateral testicular adrenal tumors in childhood. We discuss the clinical and imaging characteristics of the lesions and the progress after optimizing with corticosteroid therapy.

KEYWORDS

Testicular adrenal rests, tumor, congenital adrenal hyperplasia, hormonal control.

Introducción

La hiperplasia adrenal congénita (HAC) describe un grupo de desórdenes autosómicos recesivos que afectan la esteroideogénesis suprarrenal. La síntesis de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos puede afectarse en forma parcial o total, dando lugar a un heterogéneo cuadro clínico que puede manifestarse en distintas etapas de la vida, desde el período neonatal hasta la adultez (1).

El déficit de cortisol ocasiona un aumento de la síntesis de la hormona hipofisaria adrenocorticotropina (ACTH) y secundariamente una hiperestimulación de la corteza adrenal con excesiva síntesis de los esteroides precursores al punto de bloqueo enzimático, ocasionando una sobreproducción de andrógenos adrenales (2). En el 95% de los casos, la HAC es producida por el déficit de la enzima 21-hidroxilasa y la severidad del cuadro clínico dependerá del grado del déficit; presentando dos características fundamentales: insuficiencia adrenal e hiperandrogenismo. La enfermedad puede expresarse de forma severa o clásica o leve, denominada de comienzo tardío o no clásica.

La forma clásica, según el grado de deficiencia de aldosterona, puede ser perdedora de sal (67-75% de los casos) o virilizante simple (sin pérdida salina). El rango de incidencia de las formas clásicas es de 1/15,000 a 1/20,000 nacimientos; siendo más prevalente en algunos grupos étnicos, particularmente en regiones geográficas remotas como en pueblos aborígenes Yupiks de Alaska. Las formas no clásicas son más frecuentes, ocurren en aproximadamente en 1 de cada 1,000 caucásicos y es más común entre la población endogámica de determinados grupos étnicos de Europa del Este, como en los judíos Ashkenazi (1/27) (3).

Una de las complicaciones más importantes de pacientes varones con HAC es la infertilidad; siendo los restos adrenales en testículo una de las hipótesis propuestas para explicar dicha complicación (4). A pesar que la primera descripción de las masas adrenales testiculares fue realizada en 1940 por Wilkins y colaboradores, su prevalencia y manifestaciones clínicas no son bien conocidas (5).

Presentamos a continuación el caso de un niño con restos adrenales testiculares asociados al diagnóstico de HAC clásica, revisaremos la literatura.

Reporte del caso

Un niño de 6 años es derivado a la consulta endocrinológica para control de su HAC (forma

clásica - perdedora de sal), diagnosticada a los 18 días de vida a partir de un cuadro de deshidratación hiponatémica severa. Hasta la fecha de la consulta había recibido tratamiento con glucocorticoides y mineralocorticoides en forma discontinua y sin controles pediátricos. El examen clínico reveló el desarrollo de caracteres sexuales secundarios: aumento del volumen testicular (8 cm^3), tamaño del pene (9.5 cm), vello púbico adulto, hipertrofia muscular en extremidades superiores e inferiores e hiperpigmentación generalizada (Figura 1).



Figura 1. Macrogenitosomía e hiperpigmentación generalizada: Hiperplasia suprarrenal congénita sub-tratada.

Su talla al momento era de 138 cm (> 97^{vo} percentil) y su peso 37.4 Kg (> 97^{vo} percentil). Presentaba signos vitales estables. La palpación de glándula tiroidea era normal. Los hallazgos de laboratorio en sangre eran: potasio: 4.5 mEq/L, sodio: 135 mEq/L, glucemia: 77 mg/dL, testosterona total: 5.41 ng/mL (rango: 2.80-8 ng/mL), androstenediona: 13,189 pg/mL (rango: 80-500 pg/mL), DHEA-S: 55.7 µg/dL (rango: 34-129 µg/dL), 17-hidroxiprogesterona: 105 ng/mL (rango: < 2 ng/mL), ACTH: 128 pg/mL (rango: 10-50 pg/mL) y TSH: 1.10 µU/mL (rango: 0.25-4 µU/mL). La radiografía de mano y muñeca izquierda evidenciaba una edad ósea de 15 años. Se solicitó ultrasonografía testicular que reveló lesiones hipocóicas, bien circunscritas en ambas gónadas, midiendo 21 x 8 x 9 mm en testículo derecho y 19 x 9 x 10 mm en testículo izquierdo (Figura 2). Las masas englobaban sin distorsionar el mediastino testicular, presentando contornos ondulados, con límites bien definidos, sin cápsula aparente. Se valoró la vascularización mediante doppler potenciado color (Figura 3).

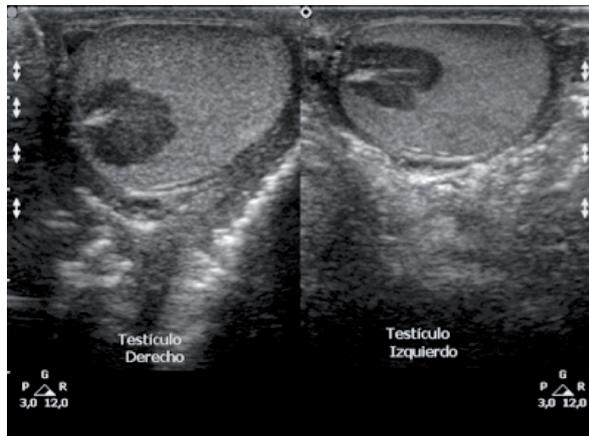


Figura 2. Ecografía testicular: lesiones bilaterales hipocóicas bien definidas que engloban el mediastino sin distorsión de las estructuras adyacentes.

Los marcadores tumorales (β -HCG, antígeno carcino embrionario y α -feto-proteína) fueron negativos. Se indicó ajustar el tratamiento con mineralocorticoides y terapia supresiva con glucocorticoides: 9- α fluorhidrocortisona 0.1 mg e hidrocortisona 21 mg/m² por día. El intervalo de seguimiento fue cada tres meses con controles clínicos y de laboratorio. El tratamiento farmacológico se continuó con estabilización de la maduración ósea, normalización hormonal y reducción de las lesiones testiculares a los 2 años de lograr adherencia al tratamiento en forma continua.

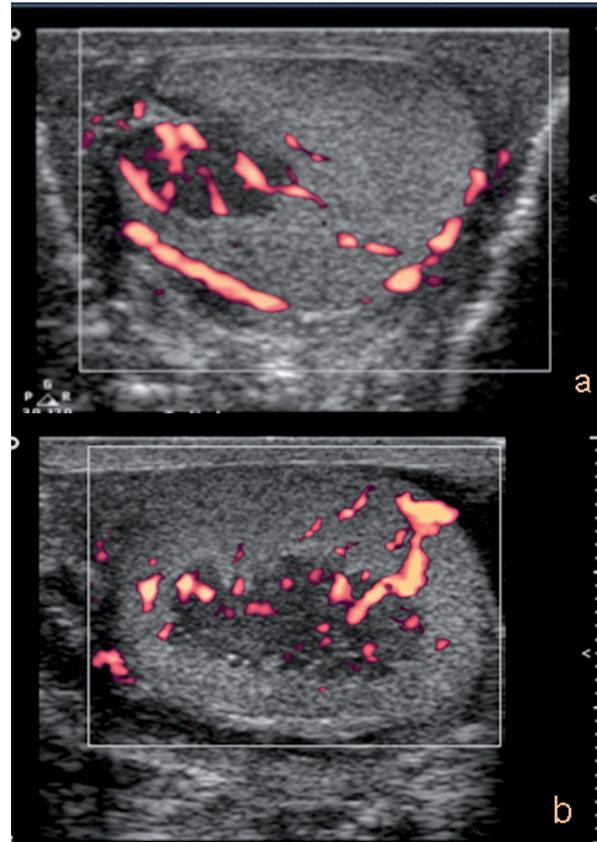


Figura 3. Doppler potenciado color: a) vista transversal: vasos testiculares que convergen hacia el mediastino sin desviación ni alteración de su calibre; b) vista longitudinal: lesión de contornos geográficos con aumento de la vascularización.

Discusión

Nuestro paciente tenía diagnóstico de HAC clásica realizado en el período neonatal a partir de un síndrome de pérdida salina severa, secundaria a la deficiencia enzimática en la zona reticular y glomerular de la corteza adrenal, afectándose la síntesis de cortisol y aldosterona. La acumulación de los metabolitos previos a la deficiencia enzimática en la cascada de la esteroideogénesis, se traduce en aumento de los niveles plasmáticos de progesterona, 17-hidroxiprogesterona, testosterona y androstenediona (2). El hiperandrogenismo fetal y postnatal junto con la pérdida salina serán los responsables de las manifestaciones clínicas. En las niñas el hiperandrogenismo comienza in útero causando distintos grados de virilización en genitales externos (estadios de Prader), imponiéndose descartar el diagnóstico de HAC ante la presencia de un recién nacido con genitales ambiguos. En el varón, la pérdida salina será la única manifestación en el período neonatal. El déficit de aldosterona causa severo desequilibrio del medio interno (hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis me-

tabólica) con shock hipovolémico y muerte si no se diagnostica durante las primeras semanas de vida. Transcurridos los primeros meses de vida será la macrogenitosomía, expresión del hiperandrogenismo, la única manifestación clínica. En los pacientes no tratados o mal controlados, independientemente del sexo, el hiperandrogenismo puede alterar el desarrollo puberal y desencadenar una pubertad precoz de origen central con cierre prematuro de las epífisis y talla adulta disminuida (6).

En los varones con formas clásicas de HAC, y menos frecuentemente en las no clásicas, se pueden hallar masas testiculares que corresponden a restos de tejido de corteza adrenal ectópicas que quedan incluidos en las gónadas o tejidos adyacentes durante el desarrollo embriológico y que son estimulados por la ACTH. La prevalencia de inclusiones adrenales intratesticulares en casos de HAC es del 27 al 94% (7,8). Estas masas se pueden detectar por un incremento del volumen testicular o luego de realizar una ecografía de cribado en pacientes con diagnóstico de HAC; siendo importante reconocer esta asociación a fin de evitar innecesarios procedimientos invasivos u orquidectomía.

En pacientes con diagnóstico de HAC que consultan durante la etapa adulta a partir de estudios por infertilidad, se han detectado nódulos testiculares correspondientes a restos adrenales ectópicos. Generalmente son asintomáticos, siendo en más del 80% de los casos bilaterales y de crecimiento progresivo si el paciente no recibe el tratamiento adecuado. Excepcionalmente los nódulos se pueden palpar y si son firmes se debe hacer el diagnóstico diferencial con tumores testiculares malignos (4,6).

El diagnóstico se hace por ultrasonografía, que demuestra lesiones que por lo general son bilaterales y múltiples. Característicamente rodean el mediastino testicular que queda englobado en la masa y se observa como una banda ecogénica en contacto con la lesión (7,9-12). Las imágenes habitualmente son hipoecogénicas y homogéneas, ocasionalmente pueden ser isoecoicas y menos frecuentemente hiperecoicas con atenuación del ultrasonido (10,11). El grado de vascularización demostrable con Doppler color es variable dependiendo de las distintas series publicadas (9,11). Las imágenes hipoecoicas suelen presentar mayor vascularización y menor distorsión de estructuras adyacentes que los nódulos hiperecogénicos (9). Un rasgo distintivo que puede ayudar a

diferenciar estas imágenes de otros tumores es el aspecto radiado de los vasos que atraviesan la masa sin sufrir una distorsión significativa y que convergen hacia el mediastino testicular, signo que no ha sido descrito en otros tumores testiculares (9,13,14).

El adecuado tratamiento con glucocorticoides frena la hipersecreción de ACTH y en consecuencia la hiperestimulación de los nódulos ectópicos. En los casos que no responden al tratamiento, se puede realizar la resección quirúrgica para conservar la función testicular y la futura fertilidad, ya que estos nódulos comprimen los túbulos seminíferos vecinos e impiden la espermatogénesis (4). En nuestro paciente la optimización del tratamiento logró reducir el tamaño tumoral.

En conclusión, la ecografía testicular debería emplearse como método de cribado en todos los pacientes varones con diagnóstico de HAC para detectar tempranamente el desarrollo de tumores adrenales testiculares y así prevenir complicaciones reproductivas en la vida adulta.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existen conflictos de intereses para la publicación del presente artículo.

Financiamiento

Ninguno.

Referencias

1. Speiser PW, Arlt W, Auchus RJ, et al. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(11):4043-4088.
2. Turcu AF, Auchus RJ. Adrenal steroidogenesis and congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2015;44(2):275-296.
3. Therrell BL. Newborn screening for congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2001;30(1):15-30.
4. Falhammar H, Filipsson Nyström H, Ekström U, Granberg S. Fertility, sexuality and testicular adrenal rest tumors in adult males with congenital adrenal hyperplasia. *Eur J Endocrinol*. 2012;166(3):441-449.
5. Wilkins L, Fleischmann W, Howard JE. Macrogenitosomía precoz asociada con hiperplasia de la androgénica del tejido de la adrenal y muerte por corticoadrenal insuficiencia. *Endocrinology*. 1940;26(3):385-395.

6. White PC, Bachega TA. Congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency: from birth to adulthood. *Semin Reprod Med.* 2012;30(5):400-409.
7. Aso C, Enríquez G, Fité M, et al. Gray-Scale and Color Doppler Sonography of Scrotal Disorders in Children: An Update. *Radiographics.* 2005;25(5):1197-1214.
8. Barwick TD, Malhotra A, Webb JA, Savage M O, Reznek RH. Embryology of the adrenal glands and its relevance to diagnostic imaging. *Clin Radiol.* 2005;60(9):953-959.
9. Avila NA, Premkumar A, Shawker TH, et al. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: findings at Gray-scale and color Doppler US. *Radiology.* 1996;198(1):99-104.
10. Cassidy FH, Ishioka KM, McMahon CJ, et al. MR Imaging of Scrotal Tumors and Pseudotumors. *Radiographics.* 2010;30(3):665-683.
11. Wang Z, Yang Z, Wang W, et al. Diagnosis of Testicular Adrenal Rest Tumors on Ultrasound: A Retrospective Study of 15 Cases Report. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(36):e1471.
12. Yu MK, Jung MK, Kim KE, et al. Clinical manifestations of testicular adrenal rest tumor in males with congenital adrenal hyperplasia. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2015;20(3):155-161.
13. Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, Green DE. From the archives of the AFIP: tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2002;22(1):189-216.
14. Dogra V, Nathan J, Bhatt S. Sonographic appearance of testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia. *J Ultrasound Med.* 2004;23(7):979-981.