

Original

Perfil metabólico y estado nutricional en adolescentes de una comunidad del norte de México

C.M. López Morales, G.H. Palomares Uribe, R. Serrano Osuna, R. González Heredia, O.R. Brito Zurita, E. Sabag Ruiz, M.G. Guerrero Rodríguez, M.E. Pérez Núñez Guerra
Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad de Medicina Familiar n.º 1. Ciudad Obregón, Sonora (México)

Resumen

Introducción: Las alteraciones en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono asociados a alteraciones en la nutrición pueden aparecer desde la infancia y la adolescencia, y servir como marcadores cuya identificación en etapas tempranas de la vida puede reducir el desarrollo de patologías (diabetes mellitus tipo 2, cardiopatías, nefropatías). Sonora (México) es uno de los estados con mayor prevalencia nacional de obesidad en edades tempranas, así como de enfermedades crónico-degenerativas y sus complicaciones. Por tal motivo, nos propusimos determinar el perfil metabólico y el estado nutricional en adolescentes de 15-18 años de edad de una comunidad de Sonora.

Pacientes y métodos: Estudio transversal analítico de 56 adolescentes de 15-18 años de edad, a quienes se les determinó el peso, la talla, el índice de masa corporal, la glucemia, el perfil lipídico, la insulina y el índice de resistencia a la insulina, tomando como punto de corte un valor de 3,16 para considerar la presencia de insulinoresistencia (IR).

Resultados: De los 56 adolescentes, 25 (44,6%) eran de sexo masculino y 31 (55,4%) femenino; la prevalencia de sobrepeso-obesidad fue del 32,1%, un 17,9% tenía IR, un 33,3% un índice cintura-cadera elevado, un 8,9% el colesterol elevado, un 16,1% triglicéridos, un 25% disminución de HDL, un 12,3% insulina elevada y solamente el 1,6% una glucosa elevada. El 44,4% de los pacientes con sobrepeso-obesidad presentó IR.

Conclusión: Uno de cada 4 adolescentes presenta, por lo menos, alguna alteración en el perfil metabólico, y 1 de cada 3 en el estado de nutrición.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Lípidos, insulinoresistencia, adolescentes, nutrición

Abstract

Title: Metabolic profile and nutritional status in adolescents in a community in northern Mexico

Introduction: Alterations in lipid and carbohydrate metabolism coupled with changes in nutrition, may appear in childhood and adolescence and which serve as markers to identify early in life may reduce the development of pathological events (type 2 diabetes, heart disease, nephropathy). Sonora, Mexico, is one of the states with the highest national prevalence of obesity at an early age, and chronic degenerative diseases and their complications. Therefore we decided to determine the metabolic profile and nutritional status in adolescents 15 to 18 years in a community of Sonora.

Patients and methods: A cross-sectional survey of 56 adolescents aged 15 to 18 years who were weight, height, body mass index, glycemia, lipid profile, insulin, resistance index insulin, taking as cutoff consider 3.16 for IR (insulin resistance).

Results: Of the 56 teenagers got 25 (44.6%) males and 31 (55.4%) female; prevalence of overweight-obesity 32.1%, 17.9% had IR; 33.3% waist hip ratio high, 8.9% high cholesterol, 16.1% triglycerides, 25% decrease in HDL, high insulin 12.3% and only 1.6% high glucose. The 44.4% of patients with overweight-obesity presents IR.

Conclusion: 1 in 4 teens has at least some alteration in the metabolic profile, and 1 in 3 in the state of nutrition.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Lipids, insulin resistance, adolescents, nutrition

Introducción

La adolescencia es una etapa de transición y crecimiento, en la cual el ser humano experimenta múltiples cambios físicos, metabólicos y emocionales. Se estima que 1 de cada 3 adolescen-

tes tiene sobrepeso-obesidad, con una tendencia creciente de obesidad a mayor edad. En el estado de Sonora (México), el 33,4% de los adolescentes presenta exceso de peso¹. La insulinoresistencia (IR) y otras alteraciones metabólicas, como el perfil de lípidos, son marcadores tempranos de síndrome me-

Fecha de recepción: 1/11/12. Fecha de aceptación: 3/12/12.

Correspondencia: C.M. López Morales. Calle 5 de febrero 220 norte, zona Centro. CP 85000 Ciudad Obregón, Sonora. México
Correo electrónico: monica.lopezm26@gmail.com

tabólico y útiles en la detección precoz del riesgo cardiovascular, que se asocian al desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas y están presentes 10-20 años antes de la aparición de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)²⁻⁴, y la IR es el mejor indicador del posible desarrollo de esta enfermedad^{5,6}. Existe relación entre el aumento del tejido adiposo central y la IR, así como su implicación junto con otros marcadores, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la leptina, el angiotensinógeno I y las adipocinas que modulan la señalización de la insulina⁷⁻¹¹, postulando al adipocito como la célula endocrina responsable de las alteraciones de biomarcadores característicos del síndrome metabólico⁹. La IR, según Shulman, está causada por un aumento de ácidos grasos libres, que conduce a un incremento de metabolitos intracelulares, como el diacilglicerol, la acil-Coa y las ceramidas, capaces de activar ser/trecinasas o PKC θ (proteincinasa C theta), que fosforila en sitios de serina/treonina al receptor sensible a la insulina (IRS) 1 y 2, lo que reduce su habilidad para iniciar la vía de la PI3K, perdiendo así el estímulo para la translocación hacia la membrana celular de las proteínas GLUT4 y ocasionando una menor captación de glucosa dependiente de insulina¹⁰.

Se ha comprobado la aparición y la estrecha correlación de las alteraciones metabólicas y nutricias presentes desde la adolescencia y las etapas más tempranas con el posterior desarrollo de enfermedad cardiovascular, hipertensión, enfermedad de la vesícula biliar, DM, aterosclerosis, gota, artritis y ciertos tipos de cáncer, entre las cuales la enfermedad coronaria es la de mayor prevalencia¹²⁻¹⁴. Teniendo en cuenta que la IR puede estar presente aun antes de instaurarse el estado de hiperglucemia, su detección, junto con los metabolitos relacionados y el estado de nutrición en etapas tempranas, sobre todo en la adolescencia, reviste una gran relevancia, más aún en los pacientes con factores de riesgo relacionados. Todo ello depende en gran medida de la interacción entre los factores genéticos¹⁰⁻¹² y un ambiente obesogénico (desequilibrio entre ingesta y gasto calórico), por lo que teniendo en cuenta los comportamientos higiénico-dietéticos de la localidad, se favorece dicha interacción¹⁵. Es importante realizar una correcta y temprana interpretación de los marcadores metabólicos y su relación con el estado nutricional, por lo que nos propusimos hacer un seguimiento de una muestra heterogénea, general y representativa de adolescentes de 15-18 años de edad en una comunidad de Sonora. El índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) ha demostrado ser fiable como medida de IR en niños y adolescentes, considerándose como punto de corte un valor de 3,16^{13,16}.

Material y métodos

Se trata de un estudio transversal y analítico, realizado en una población de adolescentes de una comunidad de Sonora. Se integró una muestra de 56 sujetos de 15-18 años de edad, calculada con la fórmula de una proporción para población finita, considerando los adolescentes adscritos a la Unidad de Medi-

cina Familiar de la Comunidad de Sonora. La muestra representa el 35% de la población de adolescentes; la selección de sujetos se realizó mediante un muestreo no probabilístico por casos consecutivos durante un periodo de 6 meses. Se seleccionaron adolescentes de ambos sexos dentro del citado rango de edad, que acudían a la unidad de medicina familiar para recibir atención o acompañando a algún familiar, a los cuales se les explicaba el estudio y se les solicitaba datos de identificación. Posteriormente, contactamos por vía telefónica con los padres y/o tutores, a quienes se les explicó en qué consistía el estudio; se citaba a ambos en las 72 horas posteriores, en horario matutino, solicitando a los adolescentes que acudieran en ayuno de 12 horas. Al llegar se les solicitaba que leyeran el consentimiento informado y, en caso de aceptar, emitieran su firma. Se corroboró que los adolescentes seleccionados no presentaran enfermedades metabólicas, endocrinas o autoinmunes, y se consideró la edad de 15-18 años con la finalidad de controlar la posible influencia hormonal propia del desarrollo. El instrumento de recolección de datos estructurados incluyó datos generales (nombre, filiación, edad, sexo), antropométricos (peso, talla, cintura, cadera) y bioquímicos (colesterol total, cLDL, cHDL, cVLDL, triglicéridos, glucosa, insulina). El perfil lipídico se determinó mediante espectrofotometría con el analizador Synchron Lx20 y VLDL-C, con la fórmula de Friedewald; la glucosa se determinó con la técnica hexoquinasa mediante el analizador Beckman Coulter AU Analyzer, y la determinación de insulina mediante inmunoensayo quimioluminescente, Human RIA Kit en inmunolite DPC. Con los datos obtenidos se calculó el índice de cintura-cadera, el HOMA-IR con la fórmula $\text{glucosa (mg/dL)} \times \text{insulina (mU/L)} / 405$, y el IMC ($\text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$), clasificándose en función de la edad y el sexo según el criterio de las tablas de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC): se definía sobrepeso en los casos situados entre los percentiles 85 y 95, y obesidad en los casos con un percentil >95 . Para el HOMA-IR se tomó como punto de corte un valor de 3,16 para considerar IR. El análisis estadístico se llevó a cabo con medidas de tendencia central para variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes en categóricas; se utilizó el ANOVA para determinar las diferencias estadísticamente significativas, y el índice de Pearson para determinar la correlación entre el IMC, el índice cintura-cadera (ICC) y los parámetros metabólicos, mediante el programa PASW versión 18.

Resultados

De los 56 adolescentes de 15-18 años de edad incluidos en el estudio, 25 (44,6%) eran de sexo masculino y 31 (55,4%) de sexo femenino. Se relacionan los datos antropométricos y bioquímicos en la tabla 1, que se agruparon en función del estado nutricional según el IMC en peso adecuado con una frecuencia de 38 (67,9%), sobrepeso 6 (10,7%) y obesidad 12 (21,4%), obteniendo una prevalencia de sobrepeso-obesidad del 32,1%. El ICC era elevado en el 33,3% de los adolescentes, tomando como punto de corte un valor de 0,8 para las mujeres y de 0,9 para los hombres. Según el cálculo del HOMA-IR, se encontró

TABLA 1

Datos antropométricos y bioquímicos*				
	Mínimo	Máximo	Media	DE (±)
Edad (años)	15,00	18,00	16,7321	1,15193
Peso (kg)	37,20	127,80	66,6857	20,27877
Talla (m)	1,49	1,89	1,6720	0,09499
IMC	16,75	36,54	23,6436	5,61726
Cadera (cm)	76,00	131,00	96,8214	11,64647
Cintura (cm)	55,00	125,00	79,3929	16,18156
ICC	0,56	1,01	0,8084	0,08362
Glucosa (mg/dL)	71,00	103,00	85,1250	6,13503
Insulina (µU/mL)	3,60	33,40	10,7964	6,52099
HOMA	0,76	7,42	2,2340	1,38522
Colesterol (mg/dL)	92,00	224,00	145,4107	30,23049
HDL (mg/dL)	21,20	58,80	34,6804	8,10662
LDL (mg/dL)	45,00	167,00	88,9821	23,92981
Triglicéridos (mg/dL)	44,00	363,00	108,7679	73,48890
VLDL (mg/dL)	8,80	72,60	21,7643	14,70456

*t de Student. DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura-cadera; HOMA: Homeostasis Model Assessment; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

IR en el 17,9% de los casos; al determinar la IR según el estado de nutrición, el 44,4% del grupo de sobrepeso y obesidad presentó IR; al calcular la correlación de Pearson, ésta fue positiva entre el IMC-HOMA-IR y el ICC-HOMA-IR, obteniendo respectivamente un índice r de 0,571 y 0,545, estadísticamente significativo (p= 0,0001).

En la figura 1 se muestra la proporción de alteraciones según el biomarcador, en la que se aprecia una mayor alteración en el cHDL (25%) y similar en el cVLDL y el HOMA-IR en un 17,9%.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clasificados según el estado de nutrición, apli-

cando el ANOVA, en el HOMA-IR y la determinación de insulina, colesterol total, cVLDL y triglicéridos (tabla 2).

Discusión

En este estudio se encontró una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 31,1%, superior a lo referido en la ENSANUT 2006 (27%)¹ y en un informe anterior realizado en el estado de Sonora (25,3%)¹⁷. Este último abarca el mismo grupo de edad de nuestro estudio, a diferencia de la ENSANUT, que incluye una población de 12-18 años de edad. La IR se presentó en el 17,9% de la población general y en un 44,4% de los adolescentes que presentaron sobrepeso y obesidad, porcentaje mucho mayor que el de un estudio realizado en Perú (en el que se utilizó el mismo punto de corte para la IR) en adolescentes con obesidad, y sólo un 3% mayor en la población general¹⁸. Es importante aclarar que el estudio de Perú incluyó en su mayoría a pacientes con sobrepeso, a diferencia del nuestro (el 21,4 frente al 10,7%).

En Texas se estudió una muestra de adolescentes mexicanoamericanos, y se obtuvo una prevalencia general de IR del 27%, y del 53% en adolescentes con obesidad, porcentaje mayor que el encontrado en nuestro estudio¹⁹. El HOMA-IR aumenta proporcionalmente con el IMC y otros marcadores, como la insulina, el cVLDL y los triglicéridos, e inversamente con el cHDL, lo cual es biológicamente plausible considerando las vías metabólicas. El hiperinsulinismo sin aumento de la glucosa se puede explicar por la resistencia que presenta la célula a la acción de la insulina, lo que ocasiona una mayor estimulación pancreática y un aumento de la producción de insulina y, por tanto, de la concentración circulante^{10,20}. En nuestro estudio las medias del HOMA-IR son mayores que las de un estudio realizado en Chiapas (México)²¹. Cabe aclarar que el rango de edad fue mayor en este último estudio y, asimismo, se deben considerar las diferencias geográficas y las propias costumbres alimentarias y de actividad física. En un estudio publicado en 2012, realizado en población mexicana (con una muestra mayor) de entre 6 y 18 años de edad, la media del HOMA-IR fue

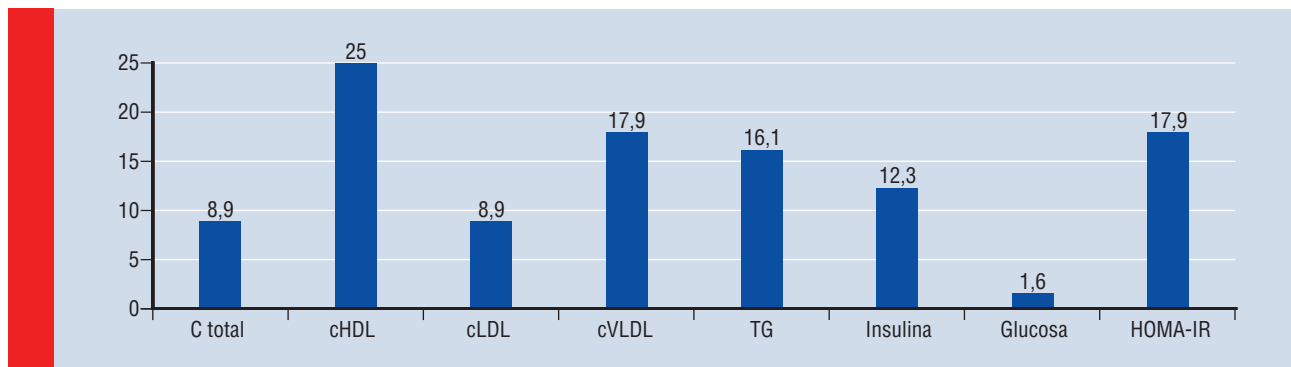


Figura 1. Proporción de alteraciones en biomarcadores (%). C: colesterol; cHDL: lipoproteínas de alta densidad; cLDL: lipoproteínas de baja densidad; cVLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; TG: triglicéridos; HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment (Índice de resistencia a la insulina); Fuente: Resultados de análisis de datos en PAWS v. 18

TABLA 2

Parámetros metabólicos por grupo según el estado de nutrición clasificado por el índice de masa corporal

		<i>n</i>	<i>Media</i>	<i>DE (±)</i>	<i>*p</i>
HOMA	Normal	38	1,7154	0,90736	0,0001
	Sobrepeso	6	2,3655	0,64994	
	Obesidad	12	3,8107	1,72697	
Glucosa (mg/dL)	Normal	38	85,8947	6,45479	0,390
	Sobrepeso	6	83,0000	3,03315	
	Obesidad	12	83,7500	6,10700	
Insulina (μU/mL)	Normal	38	8,2579	4,19470	0,001
	Sobrepeso	6	11,6000	3,32084	
	Obesidad	12	18,4333	7,88547	
Colesterol (mg/dL)	Normal	38	138,5526	24,09183	0,045
	Sobrepeso	6	160,8333	41,72969	
	Obesidad	12	159,4167	36,32294	
HDL (mg/dL)	Normal	38	35,7579	9,00263	0,301
	Sobrepeso	6	34,0000	5,49436	
	Obesidad	12	31,6083	5,26229	
LDL (mg/dL)	Normal	38	85,1316	21,07024	0,196
	Sobrepeso	6	100,8333	37,74343	
	Obesidad	12	95,2500	23,48742	
VLDL (mg/dL)	Normal	38	17,6842	11,67864	0,005
	Sobrepeso	6	26,0000	9,20435	
	Obesidad	12	32,5667	19,72941	
TG (mg/dL)	Normal	38	88,3421	58,30130	0,005
	Sobrepeso	6	130,0000	46,02173	
	Obesidad	12	162,8333	98,64706	

*ANOVA. DE: desviación estándar; HDL: lipoproteínas de alta densidad; HOMA: Homeostasis Model Assessment; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

de 2,8; las medias señaladas en este estudio en adolescentes con sobrepeso y obesidad son de 2,3 y 3,8, respectivamente²².

Por tanto, en posteriores estudios realizados en nuestro país se deberá reconsiderar el punto de corte para determinar la existencia de IR si utilizamos el HOMA-IR. Respecto a las alteraciones lipídicas, la mayoría de los estudios considera los mismos puntos de corte que para los adultos, por lo que las variaciones fueron mínimas respecto a las indicadas en nuestro estudio².

Los resultados de nuestro estudio son relevantes y significativos, debido a que muestran que las alteraciones bioquímicas prepatogénicas están presentes desde la adolescencia. Por tanto, considerando las características de nuestra región²³, la alta prevalencia de enfermedades cardiometabólicas y el coste-beneficio individuo-institución en materia de prevención, se propone disminuir la edad de detección de las alteraciones

metabólicas y que se lleve a cabo a partir de los 15 años (actualmente se inicia a los 30 años)²⁴, así como diseñar intervenciones grupales específicas de la población y enfocadas a corregir y/o prevenir las alteraciones bioquímicas reveladas en este estudio. Además, en función de nuestros resultados, los gestores en el ámbito político-económico local deberían considerar el impacto positivo de estas medidas a medio y largo plazo, y favorecer la instalación de programas y estructuras que promuevan una adecuada nutrición y la actividad física.

Conclusiones

Un tercio de la población adolescente presenta sobrepeso-obesidad, y casi la mitad una alteración, por lo menos, en el perfil metabólico, con una mayor proporción en los adolescentes con sobrepeso-obesidad.

El cHDL, el HOMA-IR y el cVLDL fueron los marcadores que presentaron mayor proporción de alteración en los adolescentes.

Actualmente no existe un punto de corte establecido para considerar la presencia de alteraciones metabólicas en los adolescentes, por lo que al calcularlos se tendrán que considerar las variables hormonales, somatométricas y alimentarias. ■

Bibliografía

- Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Ann Intern Med.* 1990; 113: 909-915.
- Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin dependent diabetes mellitus. Prospective studies of Pima Indians. *N Engl J Med.* 1993; 329: 1.988-1.992.
- Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, et al. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes.* 2002; 51: 2.796-2.803.
- Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest.* 2002; 32(3): 14-23.
- Jacob S, Mascham J, Rett K, Bretchtl K, Volk A, Renn W, et al. Association of increased intramyocellular lipid content with insulin resistance in lean nondiabetic offspring of type 2 diabetic subjects. *Diabetes.* 1999; 48: 1.113-1.119.
- Schinner S, Scherbaum W, Bornstein S, Barthel A. Molecular mechanisms of insulin resistance. *Diabet Med.* 2005; 22: 674-682.
- Vettor R, Millan G, Rossato M, Federspil G. Review article: adipocytokines and insulin resistance. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22(2): 3-10.
- Ahima R, Flier J. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab.* 2000; 11: 3.232-3.273.
- Shulman G. Cellular mechanism of insulin resistance. *J Clin Invest.* 2000; 102(2): 171-176.
- Rangwala SM, Lazar MA. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma in diabetes and metabolism. *Trends Pharmacol Sci.* 2004; 25: 331-336.
- Unger RH, Orci L. Lipotoxic diseases of nonadipose tissues in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24(4): 28-32.
- Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics.* 2005; 115(4): 500-503.
- Baker JL, Olsen LW, Sørensen IA. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med.* 2007; 357: 2.329-2.337.
- Meléndez JM, Cañez GM, Frías H. Comportamiento alimentario y obesidad infantil en Sonora, México. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud [revista electrónica].* 2010; 8: 1.131-1.147 [consultado el 31 de septiembre de 2012]. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=77315155025>
- Cutfield WS, Jefferies CA, Jackson WE, Robinson EM, Hofman PL. Evaluation of HOMA and QUICKI as measures of insulin sensitivity in prepubertal children. *Pediatr Diabet.* 2003; 4: 119-125.
- Meléndez J, Cañez G, Frías J. Comportamiento alimentario durante la adolescencia. ¿Nueva relación con la alimentación y el cuerpo? *Revista Mexicana de Investigación en Psicología.* 2012; 4: 100-111.
- Pajuelo J, Pando R, Leyva M, Hernández K, Infantes R. Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *An Fac Med Lima.* 2006; 67(1): 23-29.
- Rentfro AR, Nino JC, Pones RM, Innis-Whitehouse W, Barroso CS, Rahbar MH, et al. Adiposidad, marcadores biológicos de enfermedad y resistencia a la insulina en adolescentes mexicanoamericanos, 2004-2005. *Prev Chronic Dis [revista electrónica].* 2011; 8(2) [consultado el 30 de septiembre de 2012]. Disponible en: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2011/mar/10_0006_es.htm
- Sadagurskii M, Weingarten G. Insulin receptor substrate 2 plays diverse cell-specific roles in the regulation of glucose transport. *J Biol Chem.* 2005; 280: 14.536-14.544.
- Velasco R. Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes. *Nutr Hosp.* 2009; 24(2): 187-192.
- Aradillas C, Rodríguez M, Garay ME, Malacara J, Rascón R, Guerrero J. Distribution of the homeostasis model assessment of insulin resistance in Mexican children and adolescents. *Eur J Endocrinol.* 2012; 166(2): 301-306.
- Quizan T, Álvarez G, Espinoza A. Obesidad infantil: el poder de la alimentación y la actividad física. *Revista Universidad de Sonora [revista electrónica] 2010 [consultada el 30 de octubre de 2011] [11-14p].* Disponible en: <http://www.revistauniversidad.uson.mx/revistas/22-22articulo%203.pdf>
- Prevenimss [página electrónica] 2008 [consultada el 30 de octubre de 2011]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/programas/prevenimss/Pages/index.aspx>