

ORIGINAL

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

C.M. López Morales, G.H. Palomares Urías, 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 1. Ciudad Obregón (Sonora, México)

Resumen

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

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

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

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, resistencia a la insulina, adolescentes, nutrición

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-

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, Mexico.

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, HOMA-IR (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

tes tiene sobrepeso-obesidad, con una tendencia creciente a presentar obesidad a mayor edad; en el Estado de Sonora (México), un 33,4% de los adolescentes presenta exceso de peso¹. La resistencia a la insulina (RI) y otras alteraciones metabóli-

cas, como el perfil de lípidos, son marcadores tempranos de síndrome metabólico y útiles en la detección precoz del riesgo cardiovascular, que se asocian al desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas y están presentes entre 10 y 20 años antes de la aparición de la diabetes mellitus tipo 2²⁻⁴, y la RI es el mejor indicador de un posible desarrollo de esta enfermedad^{5,6}. Existe relación entre el aumento del tejido adiposo central y la RI, así como su implicación junto con otros marcadores, como el factor de necrosis tumoral alfa, la leptina, el angiotensinógeno I y las adipoquinas, 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 RI, 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 serina/treoninas o PKC θ (proteincinasa C), que fosforila en sitios de serina/treonina al IRS (receptor sensible a la insulina) 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, lo que ocasiona una menor captación de glucosa dependiente de insulina¹⁰.

Se ha comprobado la aparición y la estrecha correlación de alteraciones metabólicas y nutricias presentes desde la adolescencia y etapas más tempranas, con el posterior desarrollo de enfermedad cardiovascular, hipertensión, enfermedad de la vesícula biliar, diabetes mellitus, aterosclerosis, gota, artritis y ciertos tipos de cáncer; entre estos procesos la enfermedad coronaria es la de mayor prevalencia¹²⁻¹⁴. Teniendo en cuenta que la RI puede estar presente incluso antes de instaurarse el estado de hiperglucemia, su detección, junto con los metabolitos relacionados y el estado de nutrición en la etapa temprana y, sobre todo, en la adolescencia, es de relevancia, fundamentalmente en los casos con factores de riesgo relacionados. Lo anterior 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 de nutrición, por lo que nos damos a la tarea de monitorizar una muestra heterogénea, general y representativa de una comunidad de Sonora (México) de adolescentes dentro del grupo etario de 15-18 años. El índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) ha demostrado ser fiable como medida de la RI en niños y adolescentes, y hemos considerado como punto de corte un valor de 3,16^{13,16}.

Material y métodos

Se trata de un estudio transversal y analítico, realizado en población adolescente de una comunidad de Sonora. Se integró una muestra de 56 sujetos de 15-18 años de edad, calculada con una fórmula proporcional para población finita; considerando los

adolescentes adscritos a la Unidad de Medicina Familiar de la Comunidad de Sonora, la muestra representa el 35% de la población adolescente. La selección de sujetos se realizó mediante un muestreo no probabilístico por casos consecutivos en un periodo de 6 meses. Se seleccionaron adolescentes de ambos sexos dentro de dicho rango de edad que acudían a la Unidad de Medicina Familiar para recibir atención o acompañando a algún familiar, a los que se explicaba el estudio y se les solicitaba los datos de identificación. Posteriormente contactamos por vía telefónica con los padres y/o tutores, a quienes se les explicó en qué consistía el estudio, y se citaba a ambos 72 horas después en horario matutino, pidiendo al adolescente que acudiera en ayunas, sin ingerir alimentos las 12 horas previas. Al llegar se les solicitaba que dieran lectura al consentimiento informado y, en caso de aceptar, emitieran su firma. Se corroboró que el adolescente seleccionado no presentara 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 de tipo estructurado incluyó datos generales (nombre, afiliación, edad, sexo), antropométricos (peso, talla, cintura en cm, cadera en cm), bioquímicos (colesterol total, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad [c-LDL], colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad [c-HDL], colesterol ligado a lipoproteínas de muy baja densidad [c-VLDL], 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 insulina mediante inmunoanálisis quimioluminescente, Human RIA Kit en inmunolite DPC. Con los datos anteriores se calculó el índice de cintura-cadera (ICC), el HOMA-IR con la fórmula glucosa (mg/dL) \times insulina (mU/L)/405, el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en m²), clasificándose de acuerdo con la edad y el sexo según los criterios de las tablas de los CDC (Centers for Disease Control and Prevention), definiendo sobrepeso en los casos situados entre los percentiles 85 y 95, y obesidad en el percentil >95. Para el HOMA-IR se tomó como punto de corte 3,16 para considerar RI. El análisis estadístico se llevó a cabo con medidas de tendencia central para variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes en las categóricas. Se utilizó el ANOVA para determinar las diferencias estadísticamente significativas, la prueba de Pearson para establecer la correlación entre el IMC y el ICC, y los parámetros metabólicos mediante el programa PASW versión 18.

Resultados

De 56 adolescentes de entre 15 y 18 años de edad, 25 (44,6%) de sexo masculino y 31 (55,4%) de sexo femenino, se describen los datos antropométricos y bioquímicos (tabla 1), agrupados en función del estado nutricional según criterio del 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 se presentó elevado en el 33,3% de los adolescentes, tomando como punto de corte un

TABLA 1

Datos antropométricos y bioquímicos

	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>
Edad (años)	15	18	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	131	96,8214	11,64647
Cintura (cm)	55	125	79,3929	16,18156
ICC	0,56	1,01	0,8084	0,08362
Glucosa (mg/dL)	71	103	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	224	145,4107	30,23049
HDL (mg/dL)	21,20	58,80	34,6804	8,10662
LDL (mg/dL)	45	167	88,9821	23,92981
Triglicéridos (mg/dL)	44	363	108,7679	73,48890
VLDL (mg/dL)	8,80	72,60	21,7643	14,70456

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

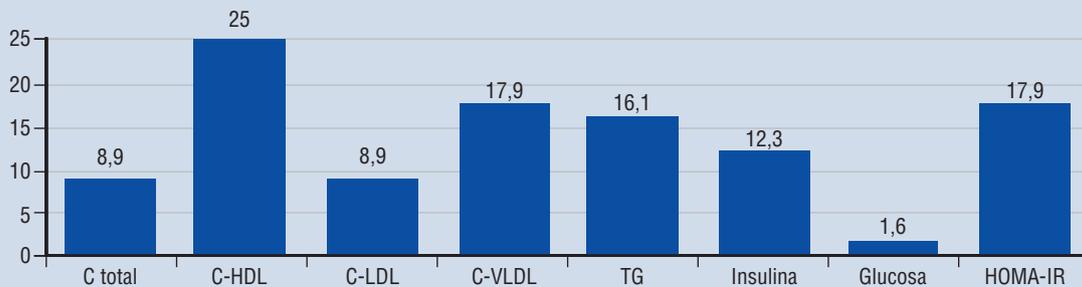


Figura 1. Proporción de alteraciones en los biomarcadores (%). Fuente: Resultados de análisis de datos en PAWS v. 18. C: colesterol; HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment (índice de resistencia a la insulina); HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos;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

valor de 0,8 para las mujeres y de 0,9 para los varones. Según el resultado del HOMA-IR, se encontró RI en el 17,9% de los casos; según el estado de nutrición, el 44,4% del grupo de sobrepeso y obesidad presentó RI. La correlación de Pearson fue positiva entre IMC-HOMA-IR e ICC-HOMA-IR, con r de 0,571 y 0,545, respectiva y estadísticamente significativas (p= 0,0001).

En la figura 1 se muestra la proporción de alteraciones según el biomarcador; en ella se aprecia una mayor alteración en el c-HDL (25%), y similar en el c-VLDL y el HOMA-IR (17,9%).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clasificados según el estado de nutrición en el

HOMA-IR, la insulina, el colesterol total, el c-VLDL y los triglicéridos (tabla 2) aplicando el ANOVA.

Discusión

En este estudio se constató una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 31,1%, superior a la indicada en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2006 (27%)¹ y en publicaciones anteriores en el estado de Sonora (25,3%), como el estudio de Meléndez et al.¹⁷, que abarca el mismo grupo de edad de nuestro ensayo, a diferencia de la ENSANUT, que comprende población de 12-18 años de edad. La RI se presentó en

TABLA 2

Parámetros metabólicos por grupo según el estado nutricional clasificado por IMC

		<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	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	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	9,20435	
	Obesidad	12	32,5667	19,72941	
TG (mg/dL)	Normal	38	88,3421	58,30130	0,005
	Sobrepeso	6	130	46,02173	
	Obesidad	12	162,8333	98,64706	

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

el 17,9% de la población general y en el 44,4% de los adolescentes que tenían sobrepeso u obesidad, mucho mayor que la reflejada en un estudio realizado en Perú (en el que se utilizó el mismo punto de corte para la RI) en los adolescentes con obesidad y sólo un 3% mayor que en la población general¹⁸. Es importante aclarar que el estudio de Perú incluyó en su mayoría pacientes con sobrepeso, a diferencia de nuestro ensayo (el 21,4 frente al 10,7%). En Texas se estudió a adolescentes mexicano-americanos, y se observó una prevalencia general de RI del 27%, y en adolescentes con obesidad del 53%, superior a la encontrada en nuestro estudio¹⁹. El HOMA-IR aumenta proporcionalmente al IMC y otros marcadores como la insulina, el c-VLDL y los triglicéridos, y a la inversa con el c-HDL, 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 aumentando la producción de insulina y, por tanto, la con-

centración circulante^{10,20}. En nuestro estudio, las medias del HOMA-IR son mayores que las señaladas en un estudio realizado en Chiapas (México)²¹. Cabe aclarar que el rango de edad fue mayor en este último grupo y que debemos considerar las diferencias geográficas y las costumbres alimentarias y de actividad física. En un estudio publicado en 2012, realizado en población mexicana (con una muestra mayor), con edades que oscilan entre los 6 y los 18 años, la media del HOMA-IR fue de 2,8, cifra que se encuentra entre 2,3 y 3,8, que son las medias indicadas en este estudio en los adolescentes con sobrepeso y obesidad, respectivamente²².

Por tanto, en los estudios que se realicen posteriormente en nuestro país se deberá reconsiderar el punto de corte para determinar la existencia de RI si utilizamos el HOMA-IR. Respecto a las alteraciones lipídicas en los adolescentes, 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 cifras obtenidas 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 lo que, considerando las características de nuestra región²³ (la alta prevalencia de enfermedades cardiometabólicas y el coste-beneficio individuo-institución en materia de prevención), se propone adoptar las siguientes medidas: disminuir la edad de detección de las alteraciones metabólicas y que ésta se lleve a cabo a partir de los 15 años (actualmente se inicia a los 30 años)²⁴; diseñar intervenciones grupales específicas para la población y enfocadas a corregir y/o prevenir las alteraciones bioquímicas reveladas en este estudio; en función de nuestros resultados, los agentes responsables en el ámbito político-económico local deberían considerar el impacto positivo a medio y largo plazo al favorecer el establecimiento de programas y estructuras que promuevan una nutrición y una actividad física adecuadas.

Conclusiones

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

El c-HDL, el HOMA-IR y el c-VLDL 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 de la población. ■

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: 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: 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: 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: 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: 500-503.
- Baker JL, Olsen LW, Sørensen TIA. 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 Diabetes.* 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: 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 mexicoamericanos, 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
- Sadagurski 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: 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: 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; 11-14 [consultado el 30 de octubre de 2011]. Disponible en: <http://www.revistauniversidad.uson.mx/revistas/22-22articulo%203.pdf>
- Prevenimss [pagina electrónica] 2008 [consultado el 30 de octubre de 2011]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/programas/prevenimss/Pages/index.aspx>