

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México

Guillermo C. Cardoso-Saldaña,¹ Liria Yamamoto-Kimura,² Aida Medina-Urrutia,¹ Rosalinda Posadas-Sánchez,¹ Nacú A. Caracas-Portilla,¹ Carlos Posadas-Romero.¹

¹Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Endocrinología.

²Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, Departamento de Salud Pública.

Recibido el 16 de diciembre de 2008; aceptado el 23 de septiembre de 2009.

Ver comentario editorial p. 27

PALABRAS CLAVE

Adolescentes; Obesidad; Síndrome Metabólico; México.

Resumen

Objetivo: Conocer la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en una muestra de adolescentes de la Ciudad de México. **Diseño:** Se efectuó un estudio transversal en 772 varones y 1,078 mujeres de 12 a 16 años edad, en ocho escuelas secundarias de la Ciudad de México seleccionadas al azar. **Métodos:** Se realizaron medidas antropométricas, lípidos y lipoproteínas, Apo-AI y B, glucosa e insulina. **Resultados:** La prevalencia del síndrome metabólico fue de 12.5%, 11.5% en los varones y 13.5% en las mujeres ($p = ns$). La concentración baja de colesterol en las HDL fue el componente del síndrome metabólico más frecuente (38%), seguido de triglicéridos elevados (25.5%), hipertensión arterial (19.2%), obesidad central (11.8%) y glucosa en ayuno elevada (1.7%). Excepto por la hipertrigliceridemia, 28.2% en las mujeres y 21.6% en los varones ($p < 0.001$), la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico fue similar en ambos géneros. **Conclusiones:** La prevalencia elevada de componentes bioquímicos y fisiológicos del síndrome metabólico, asociada con el sobrepeso y la obesidad en los adolescentes de la Ciudad de México, incrementa el riesgo en este grupo de la población de desarrollar de manera prematura ateroesclerosis coronaria y diabetes mellitus.

KEY WORDS

Teenagers; Obesity; Metabolic syndrome; Mexico.

Obesity or overweight and metabolic syndrome in Mexico City teenagers

Abstract

Aim: To know the metabolic syndrome and its components prevalence in Mexico City adolescents sample. **Design:** A cross-sectional survey was conducted in 772 men and 1078 women, 12 to 16 years old, from 8 randomly selected public junior high schools in Mexico City. **Methods:** Anthropometric variables, lipids, lipoproteins, Apo A1 and B, glucose and insulin were determined. **Results:** Prevalence of metabolic syndrome was 12.5%, 11.15% in men and 13.5% in women ($p = ns$). The most frequently metabolic syndrome component found in Mexico City

Correspondencia: Guillermo C. Cardoso Saldaña, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI. Delegación Tlalpan. C.P. 14080, México D. F. Teléfono: + 5255 5573 2911 Extensión 1272. Fax: + 5255 5573 4687. **Correo electrónico:** gccardosos@yahoo.com

adolescents was low HDL-C levels (38%), followed by hypertriglyceridemia (25.5%), hypertension (19.2%), central obesity (11.8%) and elevated fasting glucose (1.7). Except by the hypertriglyceridemia, higher in woman than in men, 28.2% vs. 21.6%, $p < 0.001$, the prevalence of metabolic syndrome components was similar between males and females. *Conclusions:* The high prevalence of biochemical and physiological factors of metabolic syndrome, associated with overweight and obesity in Mexico City adolescents, increases the risk of premature development of coronary atherosclerosis and diabetes mellitus in this population.

Introducción

El síndrome metabólico (SM),¹ también llamado síndrome plurimetabólico y síndrome cardiometabólico, se refiere a la coexistencia en un mismo individuo de al menos tres de los siguientes signos y síntomas clínicos: obesidad central, hipertensión arterial, triglicéridos elevados, concentraciones bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad y elevación de la glucosa. El SM es una anomalía fisiopatológica que se vincula con el desarrollo de diversas enfermedades crónicas. Su presencia incrementa hasta dos veces el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y hasta cinco la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.²

Los criterios para el diagnóstico del SM, descritos por el ATP III,³ la Organización Mundial de la Salud (OMS),^{4,5} la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁶ y la AACE,⁷ son similares aunque existen diferencias en cuanto a los componentes, los puntos de corte y la importancia que cada una de estas asociaciones concede a los componentes para diagnosticar el SM. En general, hay consenso respecto de los criterios diagnósticos en adultos, pero no existe una definición aceptada para los criterios diagnósticos de SM en niños y adolescentes, y los actuales son controversiales.^{8,9}

En las últimas décadas, algunos de los componentes del SM, como el sobrepeso, la obesidad y la diabetes mellitus, se han incrementado en grado significativo entre los niños y adolescentes, no sólo en países desarrollados sino también en naciones emergentes, como México.^{10,11} Con frecuencia, la obesidad se inicia en la adolescencia y antecede a un estado de hiperinsulinemia. En México, los estudios relacionados con el SM en niños y adolescentes son escasos, sus componentes se han investigado en forma aislada en muestras de diferentes regiones y estratos socioeconómicos del país,¹²⁻¹⁴ lo que ha dificultado la interpretación y comparación de los resultados.

Aunque las LDL son las principales lipoproteínas aterogénicas y el objetivo principal de la terapia antiaterogénica, existe suficiente evidencia de que las lipoproteínas ricas en triglicéridos como las VLDL y las IDL también son factores de riesgo de atherosclerosis. Tanto las IDL como las VLDL están constituidas por una molécula de apolipoproteína B-100 (ApoB-100), por lo que la concentración total de esta proteína en el plasma sanguíneo representa el total de las lipoproteínas aterogénicas. Estudios epidemiológicos, observacionales y de intervención, realizados en la población adulta, sugieren que tanto las concentraciones de Apo-A como las de Apo-B son mejores predictores independientes del riesgo cardiovascular que el perfil de lípidos aislado e incluso que los índices aterogénicos.¹³ Por

otro lado, se ha señalado que la relación Apo-B/Apo-AI posiblemente se asocie con el síndrome metabólico, lo cual explica el riesgo de enfermedad cardiovascular en los sujetos con este síndrome.¹⁴

Dado que no existen estudios en adolescentes de la Ciudad de México en los que se informe sobre la prevalencia del SM, ni de la concentración de Apo-A y Apo-B en este grupo de la población, el objetivo de este estudio fue investigar la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en una muestra de adolescentes de la Ciudad de México, luego de aplicar los criterios diagnósticos para adolescentes del *National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (ATP III).

Métodos

Población de estudio

Se realizó un estudio transversal en escuelas secundarias públicas localizadas en la delegación Coyoacán de la Ciudad de México. De acuerdo con información proporcionada por el Instituto Nacional de Estadística (INEGI), en esta área metropolitana la distribución de las escuelas secundarias y el tamaño de la población adolescente son similares a los de toda la Ciudad de México.¹⁵ De una lista de escuelas secundarias proporcionada por la Secretaría de Educación Pública, se seleccionaron de forma aleatoria ocho escuelas. Un total de 4,613 estudiantes de ambos sexos, con edades de 12 a 16 años, fueron invitados a participar en el estudio. Los padres, las autoridades escolares y los jóvenes recibieron información detallada sobre los objetivos y procedimientos para la realización del estudio. Sólo se incluyó a estudiantes que voluntariamente aceptaron participar y cuyos padres firmaron un consentimiento informado. Los estudiantes con algún proceso patológico o con tratamiento farmacológico crónico no se incluyeron en el estudio. El protocolo de investigación fue aprobado por la Coordinación de Investigación del Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y por las autoridades de la Secretaría de Educación Pública.

Antes de iniciar el estudio, el personal médico y de laboratorio que participó en este estudio llevó a cabo una prueba piloto en 60 estudiantes para estandarizar los procedimientos a aplicar: el cuestionario, las mediciones antropométricas, la presión arterial y la obtención de las muestras de sangre. La aplicación del cuestionario, las mediciones antropométricas y la determinación de la tensión arterial se efectuaron entre las 8 y 11 am.

Tensión arterial

La tensión arterial se midió después de que el estudiante permaneció en posición sedente durante 10 minutos; tanto la tensión arterial sistólica (TAS) (fase I de Korotkoff) como la tensión arterial diastólica (TAD) (fase V de Korotkoff) se cuantificaron en tres ocasiones, usando el tamaño de manga de oclusión apropiada para el brazo de cada estudiante y con un esfigmomanómetro de mercurio (*Tycos of Welch Allyn*). El promedio de las dos últimas mediciones se tomó como la presión arterial del adolescente. De acuerdo con criterios internacionales,¹⁶ se consideraron cifras elevadas de tensión arterial si los valores de la TAS o la TAD, ajustados por edad, estatura y género, se encontraban por arriba de la P_{90} de la población.¹⁷

Mediciones antropométricas

El peso corporal se midió en una báscula con sensibilidad de 0.1 kg y calibrada todos los días. La estatura de los estudiantes se midió por duplicado con una aproximación de 0.5 cm y la circunferencia de cintura se determinó en el punto medio entre la caja torácica y la parte superior de la cresta iliaca. Para la población de estudio, un perímetro de cintura mayor a la P_{90} por edad y sexo se consideró elevado. El índice de masa corporal (IMC = peso kg/estatura en m^2) se usó como indicador de obesidad tras considerar los puntos de corte específicos para edad y género descritos para niños de diferentes países.¹⁷

Mediciones bioquímicas

Las muestras de sangre venosa se obtuvieron después de 12 horas de ayuno. Antes de la punción, los sujetos permanecieron sentados durante 15 a 20 min y se tomaron 10 mL de sangre en tubos con EDTA (1 mg/mL). El plasma se separó por centrifugación en frío, a 2,500 rpm durante 20 min y las determinaciones de lípidos, lipoproteínas y glucosa se realizaron en el transcurso de los siguientes tres días. El colesterol total (CT) y los triglicéridos (TG) se cuantificaron por métodos enzimáticos colorimétricos (Roche-Syntex/Boehringer Mannheim). El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) se determinó después de precipitar las lipoproteínas que contienen ApoB-100 con ácido fosfotúngstico/Mg²⁺. La concentración de colesterol en las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) se calculó con la fórmula de Friedewald modificada por De Long y colaboradores.¹⁸ La glucosa en plasma se midió por el método de glucosa-oxidasa (Roche-Syntex / Boehringer Mannheim). El Programa de Estandarización de Lípidos y Lipoproteínas del *Center for Disease Control* en Atlanta avaló la precisión y exactitud de las determinaciones de lípidos y lipoproteínas. Los coeficientes de variación intraanálisis para CT, TG, C-HDL y glucosa fueron de 0.43%, 0.89%, 1.72% y 1%, respectivamente. Los coeficientes de variación interanálisis fueron de 1.76%, 2.03%, 3.24% y 1.7%, respectivamente.

Se definió hipercolesterolemia cuando las cifras de CT fueron mayores o iguales a 200 mg/dL,¹⁹ colesterol de LDL elevado cuando la concentración fue mayor de 130 mg/mL, hipertrigliceridemia con valores mayores de 110 mg/dL y colesterol de HDL bajo cuando los valores fueron menores de 40 mg/dL.²⁰ Una relación CT/C-HDL > 4.5 se consideró elevada.²¹ Se consideraron cifras de

glucosa alterada cuando la glucemia en ayuno se encontró entre 110 y 125 mg/dL y diabetes mellitus si la glucosa fue ≥ 126 mg/dL.²²

El SM se definió mediante criterios modificados del *National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (NCEP ATP III).³ Los valores de corte para los componentes del SM, C-HDL, TG y TA fueron equivalentes a las percentilas 25, 80 y 95, para edad y género, obtenidas en la población de adolescentes estudiados.

La determinación de insulina se realizó mediante ¹²⁵I-radioinmunoanálisis de fase sólida (COAT-A-COUNT de DPC). Se consideró elevada una concentración de insulina en suero mayor a la P_{75} (9.85 μ U/mL). Los coeficientes de variación interanálisis e intraanálisis fueron de 5.2% y 7.3%, respectivamente. La resistencia a la insulina se determinó mediante el modelo de análisis homeostático (HOMA) (insulina en suero [μ U/mL] X glucosa en suero [mmol/L]/22.5). Un valor de HOMA-IR por arriba de la P_{85} de la población (aproximadamente 3.0) se consideró elevado.

Desarrollo puberal

El estadio del desarrollo sexual se clasificó por el método descrito por Tanner²³ mediante autoevaluación, que es un método válido para su uso en la investigación clínica.²⁴

Análisis estadístico

Para las variables continuas, la estadística descriptiva incluyó el promedio y la desviación estándar. La comparación de los valores promedio se efectuó con la prueba *t* de dos colas. La prevalencia de las variables por género, sobre peso u obesidad, se comparó con la prueba de χ^2 . Para evaluar la relación entre los lípidos y las lipoproteínas en plasma con otras variables se recurrió al análisis de correlación de Pearson. La independencia de las relaciones se determinó mediante el análisis de regresión múltiple por pasos en el que las variables metabólicas se consideraron dependientes y la edad, género, IMC, perímetro de cintura, consumo de tabaco y actividad física fueron las variables independientes. Un valor de $p < 0.05$ fue indicador de diferencia estadísticamente significativa. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS versión 13.0 (SPSS, Chicago, IL).

Resultados

Las características antropométricas y fisiológicas de los adolescentes, por género y peso corporal, se muestran en la Tabla 1. Tanto en varones como en mujeres, el IMC, el perímetro de cintura y cadera, así como la tensión arterial sistólica y diastólica, fueron significativamente mayores en los sujetos con sobre peso u obesidad. Estas mismas variables fueron significativamente mayores en los obesos al compararlos con los individuos con sobre peso. El IMC y la TAD en las mujeres fueron mayores que en los varones, mientras que el perímetro de cintura y la tensión arterial sistólica fueron mayores en estos últimos.

En la Tabla 2 se muestran los valores medios para las variables bioquímicas por género y exceso de peso. Tanto en varones como en mujeres, los lípidos, las lipoproteínas, la relación CT/C-HDL, la Apo-B y la insulina fueron

Tabla 1. Características antropométricas, fisiológicas y metabólicas por género y grado de obesidad en adolescentes de la Ciudad de México

Masculino	Peso normal <i>n</i> = 595	Sobrepeso <i>n</i> = 125	Obesidad <i>n</i> = 52
Edad (años)	13.3 ± 1.0	12.9 ± 1.1	12.9 ± 1.2
IMC (kg/m ²)	18.8 ± 1.8	23.67 ± 1.5 ^a	28.5 ± 3.0 ^{b,c}
Cintura (cm)	69.3 ± 5.6	83.6 ± 7.4 ^a	93.8 ± 9.3 ^{b,c}
Cadera (cm)	83.7 ± 6.0	93.6 ± 6.12 ^a	100.9 ± 6.9 ^{b,c}
C/C	0.82 ± 0.04	0.89 ± 0.05 ^a	0.93 ± 0.06 ^{b,c}
TAS (mmHg)	106.1 ± 10.4	111.2 ± 10.6 ^a	117.1 ± 11.8 ^{b,c}
TAD (mmHg)	61.8 ± 7.8	63.7 ± 7.3 ^a	66.6 ± 7.9 ^b

Femenino	Peso normal <i>n</i> = 811	Sobrepeso <i>n</i> = 185	Obesidad <i>n</i> = 82
Edad (años)	13.2 ± 1.0	13.2 ± 1.0	13.1 ± 1.2
IMC (kg/m ²)	19.7 ± 2.2	24.8 ± 1.4 ^a	29.3 ± 2.9 ^{b,c}
Cintura (cm)	67.7 ± 5.3	78.2 ± 5.1 ^a	87.5 ± 8.9 ^{b,c}
Cadera (cm)	86.7 ± 5.8	95.9 ± 4.9 ^a	103.5 ± 8.2 ^{b,c}
C/C	0.77 ± 0.03	0.81 ± 0.04 ^a	0.83 ± 0.05 ^{b,c}
TAS (mmHg)	104.8 ± 9.0	110.3 ± 8.5 ^a	113.8 ± 11.6 ^b
TAD (mmHg)	63.4 ± 7.3	66.1 ± 6.9 ^a	67.6 ± 7.60 ^b

IMC, índice de masa corporal; C/C, relación cintura cadera; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica. Prueba ANOVA: a, *p* < 0.000 vs peso normal; b, *p* < 0.000 vs peso normal; c, *p* < 0.000 vs sobrepeso.

significativamente mayores en los sujetos con sobrepeso y obesidad (*p* < 0.001). En los adolescentes de ambos sexos con sobrepeso y obesidad, las variables bioquímicas, excepto por el C-HDL y la Apo-Al, fueron significativamente mayores al compararlos con los adolescentes con peso normal. Al comparar el C-HDL, los TG, el C-VLDL, la relación CT/C-CHDL, la Apo-B y la insulina de los adolescentes con exceso de peso y obesidad, las diferencias también fueron significativamente diferentes entre estos dos grupos y en ambos sexos (*p* < 0.0001). La relación Apo-B/Apo-Al fue significativamente mayor en los individuos con obesidad que en los adolescentes con peso normal (**Tabla 2**) y en los adolescentes con SM (**Tabla 3**).

La prevalencia del SM fue de 12.6%, en varones de 11.5% y en mujeres de 13.5% (*p* = ns). Con excepción de la glucosa (*p* = ns), el CT, colesterol en lipoproteínas de baja densidad, los triglicéridos, la Apo-B, insulina y HOMA-IR fueron significativamente más altas (*p* < 0.02) y el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad y las Apo-Al significativamente más bajas (*p* < 0.012) en los adolescentes con SM (**Tabla 3**). Por otra parte, la prevalencia de insulina en ayuno elevada (22.9% vs 44.1% en varones y 22.7% vs 44.4% en mujeres) y del HOMA-IR elevado (11.3% vs 26.5% en varones y 15.5% vs 33.3% en mujeres) fue significativamente mayor en los sujetos con el síndrome metabólico (*p* = 0.000). Los componentes del SM más frecuentes fueron el C-HDL bajo (87.7% en varones y 84.8% en mujeres; *p* = ns), las cifras elevadas de TG (80.8% en varones y

84.8% en mujeres; *p* = ns) y la tensión arterial elevada (52.1% en varones y 49.5 en mujeres; *p* = ns) (**Figura 1**).

Discusión

En los países en desarrollo, la urbanización y las tendencias demográficas se acompañan de cambios en el estilo y calidad de vida de sus habitantes, lo que conduce al desarrollo de enfermedades crónicas y degenerativas. En México, la frecuencia de dislipidemia,^{16,25} hipertensión,²⁶ obesidad^{27,15} y diabetes mellitus, en la población infantil y adolescente, se ha incrementado en gran proporción durante la última década. Los componentes del SM se han investigado en forma aislada en muestras de diferentes regiones y estratos socioeconómicos del país y en muy pocos estudios se ha analizado el SM.^{28,17} En estos informes, los criterios utilizados para definir los componentes del SM son diversos, lo que ha contribuido a la inconsistencia de los resultados. El objetivo de este estudio fue conocer la prevalencia de obesidad y SM en una muestra de adolescentes de la Ciudad de México, para lo cual se emplearon los criterios modificados del ATP III aceptados para definir el SM en la población adolescente. Los resultados de este estudio muestran que 12.6% de los adolescentes de la Ciudad de México cumplen con los criterios clínicos para el diagnóstico de SM; la concentración baja de colesterol en las HDL es el componente del SM más frecuente, seguido de valores elevados de triglicéridos, hipertensión arterial y obesidad abdominal, con prevalencias de 38%, 25.5%, 19.2% y 11.8%, respectivamente.

La prevalencia del SM encontrada en los adolescentes de la Ciudad de México es similar a la informada por Ferranti y colaboradores²⁹ en adolescentes de Estados Unidos (10%) y por Lambert y colaboradores³⁰ en Canadá (11.5%). Sin embargo, es importante señalar las diferencias entre estos dos informes y este estudio. Ferranti tomó la P₇₅ del perímetro de cintura para definir obesidad y Lambert definió el SM con hiperinsulinemia más otros dos componentes del SM. La información sobre la prevalencia del SM en países en desarrollo como México es escasa y contrastante. Con base en los criterios del ATPIII modificados para adolescentes, en Turquía la prevalencia del SM es de 2.2%,³¹ en Irán de 10.1%³² y en Corea del Sur³³ de 9.2%.

En México, los escasos informes sobre SM también son contrastantes. En el norte del país la prevalencia del SM fue de 6.5%.³¹ La diferencia con los presentes resultados probablemente se debe a los criterios para definir el SM y a que 72.2% de los sujetos estudiados correspondía a individuos delgados y procedía de diferentes grupos étnicos. En fecha reciente se informó una prevalencia del SM de 19.6% en niños y adolescentes de poblaciones cercanas a la Ciudad de México. Los sujetos estudiados fueron hijos de empleados del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) de la ciudad de Cuernavaca, Morelos, y la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM) en Toluca, Estado de México. El diseño del estudio y los criterios para definir los componentes del SM (edad entre siete y 24 años, C-HDL < 50 mg/dL, TG > 100 mg/dL, y obesidad con perímetro de cintura > P₇₅) podrían explicar las diferencias en la prevalencia del SM con los adolescentes del norte del país y con la reportada en este trabajo para los adolescentes de la Ciudad de México.

Tabla 2. Concentraciones promedio de variables bioquímicas en adolescentes de la Ciudad de México

Masculino	Peso normal n = 595	Sobrepeso n = 125	Obesidad n = 52
CT mg/dL	145.9 ± 25.0	159.1 ± 31.1 ^a	168.7 ± 33.3 ^b
C-LDL mg/dL	88.2 ± 21.6	101.0 ± 27.2 ^a	109.7 ± 30.4 ^b
C-HDL mg/dL	45.3 ± 10.2	40.4 ± 8.9 ^a	36.6 ± 8.8 ^{b,c}
TG mg/dL	78.0 ± 31.1	110.8 ± 48.5 ^a	140.0 ± 56.4 ^{b,c}
C-VLDL mg/dL	12.5 ± 4.9	17.7 ± 7.8 ^a	22.4 ± 9.0 ^{b,c}
Gluc. mg/dL	86.4 ± 9.8	88.8 ± 9.4 ^a	88.1 ± 9.3
CT/C-HDL	3.3 ± 0.8	4.1 ± 1.0 ^a	4.9 ± 1.4 ^{b,c}
Insulina UI/mL*	5.5 ± 4.9	9.2 ± 6.9	10.0 ± 6.9 ^{b,c}
Apo-AI mg/dL*	123.2 ± 32.5	123.0 ± 23.5	119.3 ± 19.2
Apo-B mg/dL*	60.2 ± 20.1	71.9 ± 21.2	81.9 ± 29.6 ^{b,c}
Apo-B/Apo-AI	0.50 ± 0.17	0.61 ± 0.2 ^a	0.71 ± 0.27 ^b

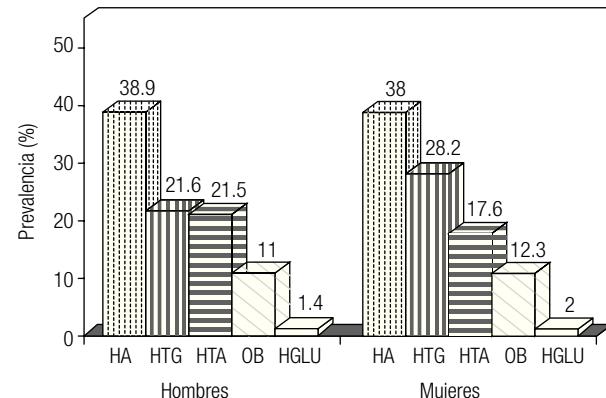
Femenino	Peso normal n = 811	Sobrepeso n = 185	Obesidad n = 82
CT mg/dL	154.2 ± 25.7	161.5 ± 29.1 ^a	161.5 ± 27.4
C-LDL mg/dL	93.9 ± 22.2	102.7 ± 24.8 ^a	102.4 ± 24.0 ^b
C-HDL mg/dL	45.7 ± 9.5	41.8 ± 9.3 ^a	38.4 ± 8.6 ^b
TG mg/dL	90.9 ± 37.1	106.7 ± 45.9 ^a	128.9 ± 52.7 ^{b,c}
C-VLDL mg/dL	14.5 ± 5.9	17.1 ± 7.4 ^a	20.6 ± 8.4 ^{b,c}
Glucosa mg/dL	84.5 ± 8.9	85.2 ± 9.4	88.1 ± 9.5 ^b
CT/CHDL	3.5 ± 0.8	4.0 ± 1.1 ^a	4.3 ± 0.9 ^b
Insulina UI/mL*	6.5 ± 3.8	9.9 ± 6.5 ^a	17.2 ± 13.6 ^{b,c}
Apo-A-I mg/dL*	132.2 ± 32.5	117.9 ± 33.2 ^a	124.2 ± 26.9
Apo-B mg/dL*	66.9 ± 19.3	70.0 ± 22.8 ^a	76.3 ± 14.0 ^b
Apo-B/Apo-AI	0.51 ± 0.18	0.62 ± 0.19	0.63 ± 0.15 ^b

CT, colesterol total; CLDL, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; CHDL, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; CVLDL, colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad; TG, triglicéridos; Apo-AI, apolipoproteína AI; Apo-B, apolipoproteína B; Lp(a), lipoproteína(a). *Mediciones sólo en 171 varones (normales, 113; sobrepeso, 44; obesos, 14) y en 283 mujeres (normales, 165; sobrepeso, 71; obesas, 47). Prueba ANOVA: a, $p < 0.000$ vs peso normal; b, $p < 0.000$ vs peso normal; c, $p < 0.000$ vs sobrepeso.

En este estudio se demuestra que desde la adolescencia existe un nexo positivo y significativo del exceso de peso, la presión arterial y el perímetro de cintura (Tabla 1) con las concentraciones elevadas de glucosa, insulina, TG y CT, e inversa con las concentraciones bajas de C-HDL. Resultados similares se han informado en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) en la que se incluyó a jóvenes de todo el país.¹⁵

Si bien las concentraciones de C-LDL y C-HDL son importantes factores de EAC, existe suficiente evidencia de que las apolipoproteínas AI, B y su relación Apo-B/Apo-AI son mejores biomarcadores, incluso que los índices CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL. La prevalencia de HA (38.4%) y HTG (25.5%) encontrada en la población abierta de los adolescentes estudiados es consistente con los

Figura 1. Componentes más frecuentes del síndrome metabólico. HA, C-HDL < 40 mg/dL; HTG, triglicéridos > 110 mg/dL; HTA, tensión arterial > P_{90} ; OB, cintura > P_{90} obtenida para cada género de la misma población de adolescentes; HGLU, glucosa > 110 mg/dL.



resultados informados en mexicanos mayores de 20 años estudiados a nivel nacional.^{30,34}

Uno de los resultados relevantes de este estudio es que se demuestra, en la población adolescente mexicana, que las concentraciones de Apo-B y la relación Apo-B/Apo-AI, se vinculan directamente con el síndrome metabólico y sus componentes, en tanto que las concentraciones de Apo-AI lo hacen en forma inversa, tanto en varones como en mujeres (Tabla 2). Estos resultados destacan el riesgo que los adolescentes de la Ciudad de México tienen para desarrollar ateroesclerosis prematura ya que, como se informó en un estudio prospectivo realizado en 879 adolescentes finlandeses (13 a 18 años), la concentración basal de Apo-B, se puede relacionar de manera directa y significativa con el grosor de la íntima arterial en la edad adulta (24 a 39 años) mientras que la concentración de Apo-AI se puede vincular de manera inversa.^{35,36}

Las concentraciones de insulina y HOMA-IR significativamente mayores en los adolescentes con SM sugieren que en los adolescentes de la Ciudad de México, además del riesgo de EAC elevado, también existe un riesgo significativo para desarrollar diabetes mellitus en forma prematura. Resultados similares a los encontrados en esta muestra de adolescentes mexicanos se han informado en otros grupos étnicos.³⁷

En este informe, la prevalencia elevada de componentes bioquímicos y fisiológicos del síndrome metabólico, las concentraciones bajas de Apo-AI y elevadas de Apo-B, la relación Apo-B/Apo-AI y el HOMA-IR vinculados con el síndrome metabólico incrementan el riesgo para el desarrollo prematuro de ateroesclerosis coronaria y diabetes mellitus en los adolescentes de la Ciudad de México.

Agradecimientos

Este trabajo fue parcialmente financiado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) (0187PM9506) y el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Agradecemos también la participación de los adolescentes, sus padres y las autoridades de las escuelas por su valiosa colaboración para que este estudio pudiera llevarse a cabo.

Tabla 3. Valores medios de las variables bioquímicas y prevalencia de sus anormalidades por género y síndrome metabólico

Valores medios*	Hombres			Mujeres		
	Sin SM (n = 699)	Con SM (n = 73)	p	Sin SM (n = 979)	Con SM (n = 99)	p
CT mg/dL	147.6 ± 27	165.3 ± 31	0.000	155.0 ± 26	162.1 ± 28	0.003
C-LDL mg/dL	90.4 ± 23	104.6 ± 29	0.000	95.0 ± 22.6	103.4 ± 24.6	0.000
C-VLDL mg/dL	12.5 ± 5.0	25.5 ± 9.0	0.000	14.1 ± 5.0	23.7 ± 9.2	0.000
C-HDL mg/dL	45.1 ± 10	34.3 ± 6.7	0.000	45.9 ± 9.3	34.9 ± 6.1	0.000
TG mg/dL	78.14 ± 27	159.7 ± 55	0.000	88.4 ± 31.5	148.6 ± 57.8	0.000
Glucosa mg/dL	87.1 ± 9.7	85.7 ± 10	ns	84.8 ± 8.98	85.9 ± 8.2	ns
Insulina UI/mL	7.6 ± 5.1	11.3 ± 9	0.009	84.7 ± 9.1	13.9 ± 10.7	0.000
HOMA-IR	1.6 ± 1.2	2.4 ± 2.1	0.03	1.8 ± 1.2	3.0 ± 1.9	0.000
Apo-B mg/dL	67.1 ± 15.7	83.8 ± 19.8	0.000	71.6 ± 15.8	83.8 ± 17.7	0.000
Apo-AI mg/dL	127.2 ± 25.5	115.4 ± 19.8	0.012	129.8 ± 26.1	119.6 ± 23.7	0.007
Apo-B/Apo-AI	0.54 ± 0.15	0.77 ± 0.16	0.0001	0.56 ± 0.16	0.71 ± 0.14	0.0001
Prevalencias**						
CT \geq 200 mg/dL	4.3	13.7	0.003	5.2	10.1	0.045
C-LDL \geq 130 mg/dL	5.7	19.2	0.000	7.2	10.1	0.19
TG \geq 110 mg/dL	15.5	80.8	0.000	22.5	84.5	0.000
C-HDL < 40 mg/dL	33.8	87.7	0.000	33.3	84.8	0.000
TA $>$ P ₉₀	18.3	52.1	0.000	14.4	49.5	0.000
Gluc $>$ 110 mg/dL	0.3	1.4	0.31	0.0	2.0	0.19
Insulina $>$ P ₇₅	22.9	44.1	0.000	22.7	44.4	0.000
HOMA-IR $>$ P ₈₅	11.3	26.5	0.000	15.5	33.3	0.000

Valores medios ± DS. CT, colesterol total; C-LDL, colesterol en lipoproteínas de baja densidad; C-VLDL, colesterol en lipoproteínas de muy baja densidad; C-HDL, colesterol en lipoproteínas de alta densidad; TG, triglicéridos; TA P90, tensión arterial mayor de la percentila 90 ajustada por estatura, género y edad. *t de Student; **, prueba de χ^2 .

Referencias

- Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-443.
- Gami AS, Witt BJ, Howard DE, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403- 414.
- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-553.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. Available at: http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf.
- Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J, and for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The Metabolic Syndrome—A New Worldwide Definition. *Lancet* 2005;366:1059 -1062.
- Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. *American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome*. *Endocr Pract* 2003;9:237-252.
- Goodman E, Daniels SR, Morrison JA. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004;145:445-451.
- Hirschler V, Aranda C, Calcagno ML, et al. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:740-4.
- Heather B, Lisa F, Khosrow A. Fructosa, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutrition & Metabolism* 2005;2:5-17.
- Villalpando S, Carrion C, Barquera S, Olaiz FG, Robledo R. Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents. *Salud Pública Mex* 2007;49 Supl 3:S324-S330.
- Perichart PO, Balas M, Schiffman E, et al. Obesity increase metabolic syndrome risk factors in school aged children from urban school in Mexico City. *J Am Diet Assoc* 2007;107:81-91.
- Andrikoula M, McDowell IF. The contribution of ApoB and ApoA1 measurements to cardiovascular risk assessment. *Obesity Metab* 2007;10:271- 278.
- Sierra JJ, Somers VK, Kuniyoshi FH, et al. Comparison of apolipoprotein-B/apolipoprotein-AI in subjects with versus without the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2006;98:1369-1373.
- Instituto Nacional de Estadística. Cuaderno Estadístico Delegacional. 2006.
- Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006;73:1558-1568.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J* 2000;320:1240-1243.

18. DeLong DA, DeLong ER, Weed PD. A comparison of methods for the estimation of plasma low and very low density lipoproteins cholesterol. *JAMA* 1986;256:2372-2377.
19. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, et al. **American Heart Association** guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003;107:1562-1566.
20. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-827.
21. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992;89:525-84.
22. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:S33-50.
23. Tanner JM. The Development of the reproductive system. In: *Anonymous growth at adolescence*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 1992.
24. Schmitz KE, Hovell MF, Nichols JF, et al. A validation study of early adolescents pubertal self-assessments. *J Early Adolesc* 2004;24:357-84.
25. Posadas SR, Posadas RC, Zamora GJ, et al. Lipid and lipoprotein profiles and prevalence of dyslipidemia in Mexican adolescents. *Metabolism*. 2007 Dec;56(12):1666-72.
26. Yamamoto KL, Posadas RC, Posadas SR, et al. Prevalence and interrelations of cardiovascular risk factors in urban and rural Mexican adolescents. *J Adolesc Health* 2006;38:591-598.
27. Hernández B, de Haene J, Barquera S, et al. Factors associated with overweight and obesity in Mexican school-age children: Results from the National Nutrition Survey 1990. *Salud Pública Mex* 2003;45 suppl 4:S551-557.
28. Rodríguez MM, Salazar VB, Violante R, et al. Metabolic Syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004;27:2516-2517.
29. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-2497.
30. Lambert M, Paradis G, O'Loughlin J, et al. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:833-841.
31. Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, et al. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism* 2006;55:1002-1006.
32. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, et al. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity* 2006;14:377-382.
33. Kim HM, Park J, Kim HS. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean adolescents aged 12-19 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 1998 and 2001. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;75:111-114.
34. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001;42:1298-1307.
35. Sniderman AD, Faraj M. Apolipoprotein B, apolipoprotein A-I, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2007 Dec;18(6):633-7.
36. Lind L, Vessby B, Sundström J. The apolipoprotein B/AI ratio and the metabolic syndrome independently predict risk for myocardial infarction in middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006 Feb;26(2):406-10.
37. Ball GD, McCargar LJ. Childhood obesity in Canada: a review of prevalence estimates and risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes. *Can J Appl Physiol* 2003;28:117-140.