



Archivos de Cardiología de México

www.elsevier.com.mx



CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León

Velia Margarita Cárdenas-Villarreal,¹ Juan C. López-Alvarenga,² Raúl A. Bastarrachea,² María Mercedes Rizo-Baeza,³ Ernesto Cortés-Castell.⁴

¹Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

²Department of Genetics, Auxology and Metabolism Working Group, Southwest

³Departamento de Enfermería. Universidad de Alicante, España.

⁴Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández, España.

Recibido el 19 de enero de 2009; aceptado el 9 de noviembre de 2009.

PALABRAS CLAVE

Obesidad abdominal;
Enfermedad
cardiovascular;
Dislipidemia del
adolescente; Síndrome
metabólico.

KEY WORDS

Abdominal obesity;
Cardiovascular disease;
Dyslipidemia; Teenage;
Metabolic syndrome.

Resumen

Objetivo: Determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) y de sus componentes en adolescentes del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México (AMM). **Método:** Se realizó un estudio transversal de población, que incluyó a 254 escolares con edades entre 10 a 19 años. Se investigó: características personales, mediciones antropométricas, glucosa, triglicéridos y colesterol-HDL. Para determinar si un sujeto padecía SM, se adaptó la definición recomendada por el *Nacional Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII). **Resultados:** La prevalencia de SM fue de 9.4% (IC95%: 5.8 a 13.0), sin que se observaran diferencias significativas entre sexos. Los distintos componentes de SM tuvieron la siguiente prevalencia: hipertigliceridemia, 24.4%; obesidad abdominal, 20.1%; colesterol de alta densidad (HDL-c) bajo, 19.0%; niveles de glucosa elevados, 11.4 %, e hipertensión arterial: 9.1% diastólica y 5.9% sistólica. Los fenotipos de predicción de SM fueron índice de masa corporal (IMC) (OR = 4.93, IC95%: 2.26, 10.73), e interacción entre el IMC del adolescente y sus antecedentes familiares de obesidad (OR = 1.37, IC95%: 1.0, 1.87). Se observó que la diabetes tipo 2 familiar sólo tuvo un efecto marginal. **Conclusiones:** La prevalencia de SM en escolares del AMM es alta, situación que resulta alarmante si este riesgo se mantiene durante el desarrollo y hasta la vida adulta. La obesidad en familiares de primero y segundo grados, junto con IMC del adolescente, son factores de predicción importantes de SM.

Metabolic syndrome prevalence in teenagers of Monterrey, Nuevo León

Abstract

Objective: To determine the prevalence of the metabolic syndrome (SM) and its components in teenagers from the metropolitan area of Monterrey Nuevo Leon, Mexico (AMM). **Method:** A transversal research involving 254 teenage students from 10 to 19 years old. To research investigated their personal characteristics, anthropometrics measures, glucose, triglycerides and cholesterol HDL. The SM definition was adapted from the one suggested by the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII). **Results:** The SM

Correspondencia: Dra. Velia M. Cárdenas Villarreal. Ave. Gonzalitos No. 1500 Nte. Col. Mitras Centro, C. P. 64460 Monterrey N. L. México, Teléfono: (0181) 83 481010 Ext. 115. Correo electrónico: velia.cardenasvl@uanl.edu.mx

prevalence was 9.4 % (IC95%: 5.8 to 13.0), there was not a difference between the sexes. The prevalence among each SM component was: 24.4% for high triglycerides, 20.1% for abdominal obesity, 19.0% for cholesterol of lipoproteins of a high density (HDL-c) low, 11.4 % for high glucose and for high blood pressure (9.1% diastolic and 5.9% systolic). The prevalent SM phenotypes were corporal mass (IMC) (OR = 4.93, IC95%: 2.26, 10.73) and the IMC interaction of the teenager with a family history of obesity (OR = 1.37, IC95%: 1.0, 1.87). It was observed that those with a family history of diabetes type 2 only experienced a marginal effect. *Conclusion:* The SM prevalence in teenagers from AMM is high it was an alarming situation if it continues into adulthood. The existence of obesity in relatives of the first and second grade, altogether with teenager IMC are important prediction factors of SM.

Introducción

El Síndrome Metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo cardiovascular entre ellos: obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial. La coexistencia de tres o más de estos factores aumenta notablemente el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 (DM2).¹ Cabe mencionar que el riesgo de enfermedad metabólica y de muerte que conlleva el SM en la población adulta, no se observa en la pediátrica. Sin embargo, se ha comprobado que el proceso patológico y los factores de riesgo asociados inician su desarrollo durante la infancia.² No menos importante es la persistencia de los componentes del SM a través del tiempo; se ha demostrado que 60% de los niños que tienen alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, mantienen esta condición al llegar a la edad adulta.³ Estos datos ponen de relieve la importancia de diagnosticar el SM lo antes posible, para poder realizar intervenciones tempranas que modifiquen su evolución, a fin de evitar la aparición de la enfermedad cardiovascular o de la diabetes en adultos jóvenes, y, de esta manera, mejorar su esperanza y calidad de vida.

Estudios de población pediátrica (10 a 19 años) llevados a cabo en Estados Unidos han encontrado prevalencias de SM que van de 4.2% a 17.0%.⁴⁻⁷ Si bien, la prevalencia de este síndrome durante la infancia y adolescencia es baja, en comparación con la de los adultos, no sucede lo mismo con los adolescentes que tienen obesidad o sobrepeso, en quienes se han detectado prevalencias de SM entre 23% a 38.7%.^{4, 5, 8, 9} Los estudios llevados a cabo indican que la obesidad desempeña una función importante en esta etapa de la vida.

Se considera que el sobrepeso y la obesidad son problemas de salud pública, tanto en los países desarrollados como en los de América Latina. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006),¹⁰ 39% de la población adulta mexicana tiene sobrepeso y otro 30% obesidad. La prevalencia de sobrepeso es mayor en varones (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la de obesidad es más alta en las mujeres (34.5%) que en los hombres (24.2%). Si se suman, estas prevalencias dan cifras de 71.9% de sobrepeso y obesidad en sujetos mayores de 20 años.

A los datos anteriores se debe agregar las prevalencias de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años y en adolescentes, que son de 26% y 31%, respectivamente. Los estudios efectuados muestran que el sobrepeso y la obesidad afectan a todos los grupos de edad de todas las clases sociales.¹⁰

Entre los factores que explican el aumento en la frecuencia de obesidad hay que considerar la alimentación rica en densidad energética, así como la escasa actividad física que realizan los mexicanos. Se ha observado que la ingesta alimenticia perdió calidad nutricional durante las últimas dos décadas, dado que aumentó el consumo de cereales, aceites, grasas y bebidas gaseosas.¹¹ Además, se ha identificado que 35.2% de los adolescentes mexicanos sólo efectúan la tercera parte de actividad física moderada y vigorosa que es deseable.¹⁰ Estos factores explican las razones por las cuales se considera que la población adolescente mexicana tiene alto riesgo de desarrollar el SM.

En México se han realizado estudios que analizan algunos de los componentes del SM en los adolescentes.¹²⁻¹⁴ Sin embargo, son escasos los que valoran el SM en conjunto.^{15, 16} Los pocos datos disponibles no permiten hacer inferencias sobre la magnitud del problema, dado que los criterios de corte de los diferentes estudios difieren entre sí. De aquí que este trabajo se haya propuesto, por una parte, determinar la prevalencia de SM y de sus componentes individuales en adolescentes y, por la otra, identificar las variables asociadas a este conjunto de factores. La información obtenida puede ser útil para el diseño de intervenciones, así como para demostrar los efectos del sobrepeso y la obesidad que en la actualidad afectan a la juventud mexicana.

Métodos

Población estudiada: se diseñó un estudio de tipo transversal analítico. El universo de muestra incluyó a 2 519 adolescentes de ambos sexos entre 10 y 19 años de edad, inscritos durante el período académico 2005-2006 en tres instituciones educativas de carácter público del área Metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México. La muestra tuvo la siguiente distribución en lo que respecta a escolaridad: educación básica (primaria) 297, media básica (secundaria) 421 y media superior 1 801. Del total de esta población se obtuvo, por muestreo probabilístico aleatorio simple, una muestra representativa de 254 adolescentes. Para ello, se utilizó el listado de alumnos inscritos en las escuelas seleccionadas, con técnica de sustitución en caso de que alguno no aceptara participar voluntariamente en el estudio.

Se excluyeron: 1) sujetos con diagnóstico de DM2, hipertensión arterial y problemas de coagulación; 2) que no hubieran cumplido con el ayuno de 14 horas; 3) adolescentes embarazadas; 4) jóvenes bajo régimen de medicamentos antidiabéticos, y 5) de esteroides anabólicos, andrógenos o glucocorticoides.

Protocolo para medición de fenotipos: se utilizó una cédula que incluyó datos personales de los adolescentes, en la cual se registró la edad en años cumplidos, sexo, antecedentes familiares de DM2, hipertensión arterial y obesidad. Los antecedentes familiares se obtuvieron por medio de una entrevista verbal estructurada, que se hizo a los padres de los participantes; se consideraron positivos únicamente si la enfermedad había sido diagnosticada por un médico en una institución de salud.

Las mediciones antropométricas se realizaron de acuerdo a los criterios de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) realizada en la Unión Americana.¹⁸ Estas mediciones la hicieron dos licenciadas en enfermería. El peso se determinó con una báscula TANI-TA modelo UM026, la estatura con un estadímetro marca SECA 206, y la circunferencia abdominal con una cinta de fibra de vidrio marca SECA 200. La medición de la cintura se efectuó en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca, con el sujeto en posición erguida (de pie), y al final de una expiración no forzada.¹⁹ En estas mediciones se registró en el punto más cercano a 0.1 Kg. y 0.1 cm, respectivamente. Se calculó el índice de masa corporal mediante el peso (Kg)/talla (m)², y se clasificó a los adolescentes por medio de las tablas de percentil (P) del Centro de Salud y Enfermedades de Estados Unidos (CDC/ NCHS), según su edad y sexo como: desnutridos, debajo del P5; peso normal entre P5 y P85; riesgo de sobrepeso, entre P85 y P95; sobrepeso u obesidad igual o mayor a P95.²⁰

La presión arterial se determinó con un esfigmomanómetro de mercurio y un brazalete adecuado para la edad y complexión de cada participante. Las mediciones se realizaron por la mañana, luego de que los sujetos permanecieron sentados cinco minutos; se tomaron, en tres oportunidades distintas, determinaciones de la presión arterial en el brazo derecho, con el sujeto en posición supina. La presión sistólica se registró al identificar la fase I de Korotkoff, y la diastólica en la fase V. Todas las determinaciones se promediaron para su análisis final.²¹

La muestra de sangre se tomó luego de 14 horas de ayuno; enfermeras pediátricas extrajeron 10 ml de sangre venosa a cada sujeto. Para la determinación de glucosa se usó el método de glucosa-oxidasa; el colesterol HDL y los triglicéridos se midieron con un kit enzimático; para las muestras se usó la técnica de química seca, mediante el equipo VITROS DT60 II, *Ortho Clinical Diagnostics* de Johnson & Johnson. Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Análisis Químico Clínico de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Después de la toma de la muestra, se dio a los jóvenes un jugo natural y una barra de cereales.

Determinaciones de los componentes del SM: se determinó que un sujeto tenía este síndrome, si se le detectaba 3 de los 5 componentes del fenotipo de Cook:⁴

1. Obesidad abdominal: perímetro de cintura mayor o igual al P90 del referente NHANES III, por edad y sexo para la población de 2 a 20 años.¹⁹
2. Hipertensión arterial: presión sistólica o diastólica igual o superior a P90 (de acuerdo a la edad / talla y sexo) establecida por el National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents de Estados Unidos.²²

3. Colesterol-HDL bajo en suero: valores de ≤ 40 mg/dL, según el National Cholesterol Education Program (NCEP) para concentración de lípidos en adolescentes.²³
4. Hipertrigliceridemia: valores en ayunas de ≥ 110 mg/dL, de acuerdo al NCEP para concentración de lípidos en adolescentes.²³
5. Hiperglucemia: alteración de la glucemia en ayunas de ≥ 100 mg/dL, de conformidad con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes.²⁴

Se utilizó la propuesta de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) para niños y adolescentes,²⁵ como segundo instrumento para definir si un sujeto tenía SM: circunferencia de cintura ($P \geq 90$) para el grupo de edad de 10 a 16 años y dos o más de los siguientes factores: presión arterial ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, glucosa ≥ 100 mg/dL, colesterol-HDL < 40 mg/dL. En los mayores de 16 años, se emplearon los valores absolutos de la definición para adultos de la IDF.

Ética. El estudio se apegó a la normatividad de la Declaración de Helsinki.¹⁷ El estudio contó con la autorización del Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León, así como de los directivos de las instituciones educativas. Se informó a los participantes sobre las medidas de confidencialidad en el manejo de la información, y también recibieron instrucción detallada sobre los objetivos y características del estudio. Los progenitores firmaron una carta de consentimiento informado en la que aceptaron la inclusión de su hijo.

Análisis estadístico. La información se capturó en el paquete estadístico SPSS versión 13.0. Se calcularon medidas de tendencia central, prevalencia e intervalos de confianza de 95%. Se calculó el error tipo I por asociación entre variables categóricas, para lo que se empleó ORs y prueba de χ^2 . El cálculo de riesgo se realizó con regresión logística, por medio de STATA versión 8.0. Se construyó un modelo con factores fijos, el cual comprendió las características clínicas del adolescente, así como sus antecedentes familiares, los cuales, además, se incluyeron en el modelo como interacciones multiplicativas de primer orden. Con la finalidad de obtener un modelo de tipo predictivo sensible, se incluyeron las variables cuya prueba de Wald mostrara error tipo I menor de 10%. Se empleó la prueba de Hosmer-Lemeshow para determinar la precisión de ajuste del modelo y el área bajo ROC (*receiver operator curve*, por su denominación en inglés) y para determinar la precisión de ajuste de la sensibilidad y especificidad de la predicción. Las razones de momios (OR) se obtuvieron mediante los coeficientes calculados por regresión logística, mientras que los riesgos relativos (RR) se calcularon con la razón de probabilidad de padecer SM, obtenidos con los logit del modelo.

Resultados

Participaron en el estudio 254 adolescentes: 99 varones (39%) y 155 mujeres (61%), el promedio de edad fue de 14.3 ± 1.96 años cumplidos; 44% de los adolescentes tenían entre 10 y 14 años, mientras que 56%, entre 15 y 19 años. La distribución de los adolescentes según el IMC fue: desnutridos, 8 (3%); peso normal, 148 (58%); en riesgo de sobrepeso, 45 (18%); sobrepeso y obesidad 53 (21%).

En la **Tabla 1** se muestra la distribución porcentual de cada componente del SM, por sexo, edad e IMC. Resulta interesante observar que fueron más prevalentes los niveles altos de triglicéridos, de colesterol-HDL bajo y la obesidad abdominal, mientras que la presión arterial sistólica y diastólica, así como niveles elevados de glucosa, tuvieron menor frecuencia. Se identificaron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre sexos, de los niveles de colesterol HDL bajos en suero. El IMC se asoció a todos los factores de SM, con excepción de los niveles de glicemia.

Veinticinco por ciento de los estudiantes tuvo al menos un factor de riesgo; 15.3%, dos factores; 7.4%, tres factores, y 1.9% cuatro factores (**Tabla 2**). No se encontró en ninguno de los sujetos cinco factores de riesgo. Adicionalmente, se identificaron diferencias significativas entre el IMC de los diferentes grupos y el número de factores de riesgo ($p < 0.001$). Se encontró que los adolescentes con sobrepeso tenían mayor número de factores de riesgo, en comparación con quienes fueron clasificados en el percentil normal o con riesgo de sobrepeso.

Como se muestra en la **Tabla 3**, el SM tuvo una prevalencia general de 9.4%, y fue un poco mayor en los varones (11.1%) que en las mujeres (8.3%); el grupo de edad con mayor prevalencia correspondió al de los sujetos entre 10 y 14 años (10.8%), y el de menor, al de 15 a 19 (8.3%). Entre los adolescentes, el 8.2% informó que tenía antecedentes familiares de DM2, 8.1%, de hipertensión, y 13.5%, de obesidad. Se encontró que entre los participantes a quienes se diagnosticó SM, 11.1% tenían riesgo de sobrepeso y el 33.9% franco sobrepeso. Sin embargo, las diferencias entre los participantes con y sin SM, sólo fueron estadísticamente significativas en los grupos con alto IMC ($p < 0.001$).

Cuando se aplicó el segundo criterio de la IDF para definir la prevalencia general de SM, ésta fue de 6.4%. En lo que respecta a la prevalencia por componente, se obtuvieron los siguientes resultados: colesterol HDL bajo, 29.5%; obesidad abdominal, 18.1%; hipertensión, 15%; glucosa elevada, 11.4%, y niveles altos de triglicéridos, 9.8%.

El análisis de riesgo mostró que el principal factor de predicción de SM en el adolescente es el IMC (OR = 4.93 IC95%: 2.26, 10.73), al que se suman los antecedentes familiares de obesidad (OR = 1.37, IC95%: 1.0, 1.87). En cambio, el antecedente familiar de DM2 sólo mostró una relación marginal (OR = 0.51, IC95%: 0.25, 1.03) ($\text{Log} = -3.98 + 1.59 \text{ categoría de IMC del adolescente} - 0.679 \text{ antecedente familiar de diabetes} + 0.312 \text{ categoría IMC del adolescente} + \text{antecedente familiar de obesidad}$).

La **Figura 1** muestra la gráfica de respuesta que se obtiene con el modelo predictivo de SM para obesidad en el adolescente con antecedentes familiares de obesidad o diabetes. La precisión de ajuste para este modelo fue $p = 0.20$ y el área bajo ROC fue de 0.87.

Cuando el riesgo de que los adolescentes tuvieran SM fue relativo (ajustado por sexo, edad, IMC y antecedentes familiares de obesidad y DM2), se ubicó por debajo de la P85 del IMC; en contraste, dicho riesgo resultó 4.5 mayor si se encontraba por encima de P85, y aumentó a 17.02 cuando estuvo arriba de la P95. Un adolescente con IMC mayor de P95, cuyos padres o hermanos son obesos tuvo un riesgo 1.93 más alto de SM, en comparación

con otro adolescente con IMC por arriba de P95, pero sin antecedentes familiares de obesidad. Además se observó este riesgo se incrementó drásticamente, 33.4 veces más, cuando se le comparó con el de un adolescente con un IMC por debajo de P85, incluso si tenía antecedentes familiares de obesidad.

Discusión

Este estudio demuestra que la prevalencia de SM en adolescentes (con edades entre 10 y 19 años), que asisten a escuelas en Monterrey es de 9.4%. La ocurrencia de dicho síndrome tiene relación directa con el peso del adolescente y sus antecedentes familiares de obesidad, pero no con el sexo ni la edad.

Pocos estudios poblacionales han investigado el SM en adolescentes, de acuerdo a los criterios modificados *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII). En este trabajo se encontró que la prevalencia fue superior a la que encontró Rodríguez¹⁵ en niños de la frontera norte de México,¹⁵ y a la que informaron en niños estadounidenses,^{4,6} al utilizar, como nosotros, la propuesta del ATPIII, tal vez esta diferencia se deba a que esta muestra poblacional tuvo mayor porcentaje de riesgo de sobrepeso y obesidad, en comparación con la de los estudios antes mencionados.

La prevalencia de SM fue aún mayor cuando se aplicaron los criterios de Cook (9.4%) comparados los de IDF (6.4%). Ambas propuestas difieren en los puntos de corte que determinan la obesidad abdominal y las dislipidemias. Además, cada fenotipo se basa en un criterio estadístico diferente, por ello, cuando se usa uno u otro para diagnosticar SM en nuestra población, se encuentran diferencias significativas en lo que atañe a los costos de los programas de intervención. Por lo tanto, sería importante consensuar un criterio que se base en el riesgo biológico, como una forma de mejorar las propuestas de programas preventivos.

En este estudio, los factores de riesgo de SM más frecuentes fueron hipertrigliceridemia, obesidad abdominal y colesterol HDL bajo, lo que coincide con los hallazgos de las investigaciones efectuadas en Estados Unidos,^{4,5,7,10} así como en Irán y en México.

Es factible que la elevada prevalencia de trigliceridemia y colesterol HDL bajo refleje un patrón que es común en la población mexicana, dado que estos mismos factores son los que se observan con mayor frecuencia en la población adulta.²⁷ Esto, a su vez, pudiera ser una manifestación de hábitos alimenticios inadecuados ampliamente difundidos entre los mexicanos. Se deben realizar estudios con diseños adecuados para determinar el origen del problema.

El diagnóstico de obesidad abdominal fue uno de los componentes del SM que más comúnmente encontramos en el grupo estudiado. En los adolescentes, cuando la circunferencia de la cintura rebasa el límite superior correlaciona con presiones diastólica y sistólica anormales, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia y niveles bajos de HDL.²⁸ Esta correlación no sólo refleja el grado de adiposidad, sino el efecto del exceso de grasa corporal en la distribución regional.²⁹ La asociación entre ésta, un perfil metabólico alterado y la medición de la circunferencia,

Tabla 1. Distribución porcentual de factores individuales de SM en 254 adolescentes de Monterrey, N.L. México, 2006

	% (95% IC)					
	Obesidad Abdominal ($p \geq 90$)	Glucosa Elevada (≥ 100 mg/dL)	Triglicéridos Elevados (≥ 110 mg/dL)	Colesterol HDL bajo (≤ 40 mg/dL)	PAS Elevada ($p \geq 90$)	PAD Elevada ($p \geq 90$)
Total	20.1 (9.1,31)	11.4 (7.5,15.3)	24.4 (13.7, 35)	19 (14.6, 23.3)	5.9 (3.1, 8.7)	9.1 (5.7, 12.4)
Sexo						
Masculino	20.2 (12.3,28.1)	14.1 (7.2, 21)	28.2 (19.4, 37.1)	*	8.0 (2.7, 13.4)	10.1 (4.1, 16.0)
Femenino	20 (13.7,26.2)	9.6 (5.0, 14.3)	21.9 (15.4, 28.4)	29.5 (20.6, 38.5) 12.2 (7.0, 17.4)	4.5 (1.2, 7.7)	8.3 (4.0, 12.7)
Edad						
10 – 14	18.0 (10.8,25.1)	12.6 (6.4,18.7)	29.7 (21.2, 38.2)	18.9 (11.6, 26.1)	7.2 (2.4, 12.0)	16.2 (9.3, 23.0)
15 – 19	21.6 (14.9,28.4)	10.4 (5.4,15.5)	20.2 (13.6, 26.8)	18.8 (12.4, 25.2)	4.8 (1.3, 8.4)	3.4 (0.0, 6.4)
IMC (percentil)						
Desnutrido	*	0.0 (0.0, 0.0)	*	*	*	*
Normal	0.0 (0.0,0.0)	12.1 (6.9,17.4)	12.5 (0.0, 35.4)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)
Riesgo de	0.6 (0.0,1.9)	6.6 (-6,13.9)	14.1 (8.5, 19.8)	8.7 (4.2, 13.3)	0.0 (0.0, 0.0)	2.0 (0.0, 4.2)
Sobrepeso	15.5 (4.9,26.1)	15.0 (5.4,24.7)	26.6 (13.7, 39.5)	40.0 (25.6, 54.3)	2.2 (0.0, 6.5)	13.3 (3.4, 23.2)
Sobrepeso	81.1 (70.6,91.6)		52.8 (39.4, 66.2)	32.6 (19.9, 45.4)	26.4 (14.5,38.2)	26.4 (14.5,38.2)

Abreviaturas: IC, Intervalo de Confianza; HDL, Lipoproteínas de Alta Densidad; PAS, Presión Arterial Sistólica; PAD, Presión Arterial Diastólica; IMC, Índice de Masa Corporal.

Prueba estadística χ^2 * $p < 0.05$.

Tabla 2. Número de factores de riesgo de SM en 254 adolescentes de Monterrey N.L. México, 2006.

Variables	Número de Factores de Riesgo				Valor de p
	1	2	3	4	
Total	25.0 (19.8, 30.5)	15.3 (10.9, 19.7)	7.4 (4.2, 10.7)	1.9 (0.2, 3.6)	
Sexo					
Masculino	25.2 (16.7, 33.8)	22.2 (14.0, 30.4)	8.0 (2.7, 13.4)	3.0 (-.34, 6.4)	0.07
Femenino	25.1 (18.3, 31.9)	10.9 (6, 15.8)	7.0 (3.0, 11.1)	1.2 (-.48, 3.0)	
Edad					
10 – 14	24.3 (16.3, 32.3)	19.8 (12.4, 27.2)	9.0 (3.6, 14.3)	1.8 (-.67, 4.2)	0.37
15 – 19	25.8 (18.7, 33.0)	11.8 (6.58, 17.1)	6.2 (2.3, 10.2)	2.0 (-.25, 4.4)	
IMC (percentil)					
Desnutrido	12.5 (-10.4, 35.4)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0.000*
Normal	25 (18.0, 31.9)	0.5 (1.76, 9.0)	0.6 (-.64, 1.98)	0.0 (0.0, 0.0)	
Riesgo de Sobrepeso	37.7 (23.6, 51.9)	15.5 (4.9, 26.1)	8.8 (0.5, 17.1)	2.2 (-2.0, 6.5)	
Sobrepeso	16.9 (6.8, 27.0)	45.2 (31.8, 58.6)	26.4 (14.5, 38.0)	7.5 (0.4, 14.6)	

Abreviaciones: IMC, Índice de Masa Corporal. Datos en Porcentajes (95% IC)

* Prueba estadística χ^2

indica que tanto en adultos como en adolescentes la obesidad abdominal constituye un excelente factor de predicción del riesgo que tiene una persona de sufrir trastornos metabólicos relacionados con insulinoresistencia, y es incluso superior a instrumentos de alta precisión, como la determinación del porcentaje de grasa corporal por densitometría. Su bajo costo y sencillez la convierten en un elemento clínico de extraordinario valor.³⁰ Por esta razón, concordamos con las recomendaciones² que insisten en que se incluya la medición de la cintura al examinar a niños, ya que permite prever el riesgo resistencia a la insulina o bien de padecer alguna alteración metabólica.

La obesidad y el sobrepeso hacen posible predecir la salud futura de los adolescentes con estos problemas,

específicamente si están en peligro de desarrollar DM2 y enfermedad arterial coronaria. En los últimos 20 años se ha incrementado, de manera sorprendente, la prevalencia de DM2 entre los adolescentes.^{5,31} Estudios de medicina forense han revelado que, en este grupo etáreo, un IMC elevado se relaciona con la estrías grasas, estenosis de bajo grado de las arterias coronarias y aterosclerosis acelerada.³²

En nuestro estudio encontramos que un alto porcentaje de adolescentes con sobrepeso u obesidad tuvo al menos uno de los criterios de riesgo cardiovascular que incluye el SM. Se ha planteado que en esta población uno o más factores de trastorno cardiovascular constituyen un riesgo de desarrollar SM en la edad adulta.³³ Se

Tabla 3. Descripción de variables y SM en 254 adolescentes de Monterrey N.L. México, 2006.

Variables	No. de Adolescentes	Porcentaje con SM (95% IC)	Valor de p^*
Total	254	9.4 (5.8, 13.0)	
Sexo			
Masculino	99	11.1 (4.9, 17.3)	0.46
Femenino	155	8.3 (4.0, 12.7)	
Edad			
10 – 14	111	10.8 (5.0, 16.5)	0.51
15 – 19	143	8.3 (3.8, 12.9)	
Antecedentes de DM2			
Si	145	8.2 (3.7, 12.7)	0.46
No	109	11.0 (5.13, 16.8)	
Antecedentes de HTA			
Si	122	8.1 (3.3, 13.0)	0.51
No	132	10.6 (0.0, 15.8)	
Antecedentes de OB			
Si	103	13.5 (6.9, 20.2)	0.62
No	151	6.6 (2.6, 10.5)	
IMC (percentiles)			
Desnutrido	8	-	0.000*
Normal	148	0.6 (-0.6, 1.9)	
Riesgo de	45	11.1 (1.93, 20.2)	
Sobrepeso	53	33.9 (21.2, 46.7)	

Abreviaciones: IC, Intervalo de Confianza; DM2, Diabetes Mellitus Tipo 2; HTA, Hipertensión Arterial; OB, Obesidad; IMC, Índice de Masa Corporal.

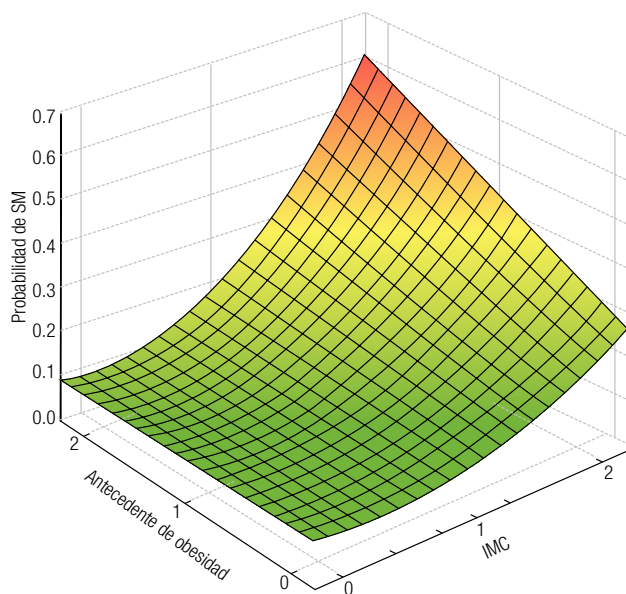
* Prueba estadística χ^2

observó que, en la medida en que los jóvenes rebasaron la P85 de IMC para su edad, aumentó en forma considerable el riesgo de sufrir al menos una alteración metabólica asociada a la insulinoresistencia (Tabla 2). Más aún, la probabilidad de que un adolescente tenga SM (varias alteraciones metabólicas) es significativamente mayor en los quienes se ubican por encima de la P95, en comparación con los se encuentran por debajo de la 85 (riesgo relativo 17 veces mayor). Estas observaciones concuerdan con estudios anteriores.^{33, 34}

Una de las limitantes importantes de este estudio fue la determinación de SM en los adolescentes, ya que nos basamos en otros estudios que establecieron criterios, ajustados por sexo y edad, en percentiles para definir cuáles jóvenes tienen este síndrome.⁴ Otra, fue la imposibilidad de evaluar el índice de Tanner, por lo que no se analizó el impacto de las hormonas sexuales sobre los factores de riesgo en edades tempranas. Estudios anteriores han demostrado que, cuando se estratificó a los adolescentes según la estadificación de Tanner, la proporción de los fenotipos del SM aumentó en los estadios 2 y 3 y disminuyó en los estadios 4 y 5.¹⁶ Una última limitante a considerar es la naturaleza transversal de estos datos, una característica que nos impidió inferir la causalidad o los efectos del tiempo de exposición a los criterios de riesgo estudiados.

Estudios realizados con adolescentes mexicanos muestran una correlación importante entre las variables cuantitativas del SM, la obesidad o los índices de resistencia a la

Figura 1. Gráfico de superficie de respuesta de la probabilidad de padecer síndrome metabólico de acuerdo a la clasificación de IMC de 254 adolescentes de Monterrey N.L. México.



(0 = normal, 1 = por arriba de la P85 y debajo de la P95, 2 = por arriba de la P95) y la historia familiar de obesidad (0 = sin historia familiar, 1 = Abuelos con obesidad, 2 = Padres o hermanos con obesidad). Las probabilidades se obtuvieron con un modelo logístico binario, la bondad de ajuste fue $p = 0.20$ y el área bajo la curva ROC de sensibilidad y especificidad del modelo fue 0.84.

insulina.^{35,36} Las mismas correlaciones se han reportado en poblaciones distintas como Brasil,³⁷ Argentina,³⁸ Chile,³⁹ y Estados Unidos.⁷

La relación entre los antecedentes familiares de DM2, obesidad e hipertensión arterial y el riesgo de desarrollar SM, permitió obtener datos interesantes sobre la clasificación del adolescente en función de su peso corporal, así como la asociación del factor ponderal y los antecedentes de obesidad en familiares de primero y segundo grados. La diabetes fue un modificador marginal del efecto de los factores de riesgo, y no se observó que los antecedentes de hipertensión arterial tuvieran efecto alguno. La diabetes mellitus familiar como factor de predicción de SM es controversial, estudios previos reportan resultados similares a los que encontramos en nuestra investigación.²⁶ Este antecedente no permitió predecir el SM en adolescentes franceses;⁴⁰ tampoco sirvió como factor de predicción de resistencia a la insulina familiar en un estudio con adolescentes ingleses.⁴¹ Sin embargo, otras investigaciones han encontrado que la diabetes y obesidad de los padres predicen el SM en mujeres caucásicas adolescentes,⁴² o en varones cuyas madres padecieron de diabetes gestacional y obesidad previa al embarazo.⁴³ En el caso de DM2 del adolescente es más clara su asociación con los antecedentes familiares de diabetes.⁴⁴

Se puede considerar como otra limitante del presente estudio, la poca sensibilidad que tienen los cuestionarios para obtener información confiable sobre padecimientos como diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Las personas que han consultado a un médico son las que dan respuestas más precisas.⁴⁵ El efecto neto de este tipo de instrumentos es que los datos que aportan sobre la prevalencia de una enfermedad tienden a subestimar la realidad, aunque con mayor especificidad.

En la actualidad no existe consenso sobre el posible impacto en la salud pública que tiene la identificación de factores de riesgo cardiovascular en edades tempranas, tanto en nuestro país como en toda América Latina. Por ello coincidimos con la IDF en que es preciso llevar a cabo más investigaciones, a fin de identificar criterios óptimos con base en los cuales se pueda determinar si un sujeto padece el síndrome, así como el riesgo futuro de diabetes y enfermedad cardiovascular en este grupo de edad, del mismo modo en que se intenta establecer un mejor diagnóstico del sobrepeso y obesidad en adolescentes.⁴⁶ Más aún, concordamos con recomendaciones recientes según las cuales la comunidad médica debería evaluar y tratar cualquier factor de riesgo cardiovascular, sin importar que el paciente adulto cumpla con los criterios diagnósticos de SM, situación que debería hacerse extensiva a la población pediátrica.⁴⁷ Se debe considerar la posibilidad de hacer una intervención terapéutica decisiva en este grupo selecto de adolescentes con sobrepeso y obesidad (con uno o más factores de riesgo cardiovascular), para que se les ayude a mantener estilos de vida saludables en su desarrollo a la vida adulta.

Conclusiones

La prevalencia del SM en los adolescentes que residen en el área urbana e industrial de Monterrey es alta, incluso, se puede considerar alarmante. La obesidad en familiares de primero y segundo grados, junto con IMC del adolescente, son factores de predicción importantes de SM. Sin duda, en un futuro cercano el costo humano, en lo que respecta a la morbilidad y mortalidad de estos muchachos afectados con obesidad y SM, constituirá una enorme carga económica para los sistemas de salud de nuestro país.

Referencias

1. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23(5): 469-480.
2. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the Young Committee (Council on cardiovascular in the young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism). *Circulation* 2003; 107(10): 1448-1453.
3. Katzmarzyk PT, Périusse L, Malina RM, Bergeron J, Després J, Bouchard C. Stability of indicators of metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adult: the Québec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54(2): 190-5.
4. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8): 821-827.
5. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger J, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110(16): 2494-2497.
6. Duncan G, Li SM, Zhou X-H. Prevalence and trends of metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-2443.
7. Huang T, Kempf AM, Strother ML, Li C, Lee R, Harris JK, et al. Overweight and components of the metabolic syndrome in college students. *Diabetes Care* 2004; 27(12): 3000-1.
8. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role on insulin sensitivity. *Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(1): 108-13.
9. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350(23): 2362-2374.
10. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, et al. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, México, Instituto Nacional de Salud Pública.
11. Martínez JL, Villeda BP. La alimentación en México. Un estudio a partir de la encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares y de las hojas de balance alimenticio de la FAO. *Ciencia UANL* 2005; VIII (1): 196-208.
12. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay EM, Castro-Hernández JF, Cruz-Orsorio RM. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública México* 2007; 49: 103-108.
13. Villalpando S, Carrión C, Barquera S, Olaiz-Fernández G, Robledo R. Asociación entre índice de masa corporal, hiperglicemia y alteraciones de los componentes del síndrome metabólico en adolescentes mexicanos. *Salud Pública México* 2007; 49 (3): 324-330.
14. Balas NM, Villanueva QA, Tawil DS, Schiffman SE, Suverza FA, Vadillo OF, Pichart PO. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008; 65(2): 100-109.
15. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care*. 2004; 27 (10): 2516-7.
16. Aradillas GC, de la Cruz ME, Torres RB, Montreal EE, Torres RL, Goldaracena AM. El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en la población infantil de San Luis Potosí. *Bioquímica* 2008; 33(1): 10-18.
17. Asociación Médica Mundial. Unidad de Ética: Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 2004. Disponible en URL: <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm>.
18. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedures Manual, 2000. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/cdrom/NCHS/MANUALS/ANTHRO.PDF>
19. Fernandez JR, Reeden DT, Petrobielli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative sample of African-American, European- American, and Mexican American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145(4): 439-444.
20. NCHS-CDC (2000). BMI tables for children and adolescents, US Dept of Health and Human Services. (acceded 2006 March). Se puede consultar en URL: <http://www.cdc.gov/growthcharts>
21. Update on the Task Force report (1987) on high blood pressure in children and adolescent: a working group report from the National High Pressure education program. National Heart and Lung, and blood Institute. *Pediatrics* 1996: 649-658.
22. National High Blood Pressure Education Program: working group on high blood pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.
23. National Cholesterol Education Program: Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Bethesda, Md. National Institutes of Health. NIH Publication 1991; 91: 2732.

24. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29(1): S43-S48.
25. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes* 2007; 8(5): 299-306.
26. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity* 2006; 14(3): 377-382.
27. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Rios Torres JM et al: High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001; 42(8): 1298-1307.
28. Maffei C, Pietrobello A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9(3): 179-187.
29. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 1994; 74(4):761-811.
30. Moreno LA, Pineda I, Rodriguez G, Fleta J, Sarria A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr* 2002; 91: 1307-1312.
31. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128(5): 608-615.
32. McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105(23): 2712-2718.
33. Freedman DS, Dietz WH, Sathanur R, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. *Pediatrics* 1999;103:1175-1182.
34. Sathanur R, Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa heart study. *Diabetes* 2002; 51(1): 204-209.
35. Perichart PO, Balas NM, Schiffman SE, Barbato DA, Vadillo OF. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico City. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(1): 81-91.
36. Cisneros-Tapia R, Navarrete FA, Gallegos AC, Robles-Sardin AE, Mendez RO, Valencia ME. Insulin sensitivity in Mexican children and adolescents. *Diabetes Care* 2005; 28(10): 2546-47.
37. Da-Silva RC, Miranda WL, Chacra AR, Dib SA. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3): 716-18.
38. Hirschler V, Aranda C, Lujan M, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159: 740-744.
39. Burrows R, Leiva B, Wistau G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chil* 2007(2); 135: 174-81.
40. Druet C, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jourett B, Baud C, et al. Insulin resistance and the metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 64: 672-678.
41. Viner RM, Segal TY, Lichatarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; 90(1): 10-14.
42. Ventura AK, Loken E, Birch LL. Risk profiles for metabolic syndrome in a nonclinical sample of adolescent girls. *Pediatrics* 2006; 118(6): 2434-2442.
43. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115(3): e290-e296.
44. Arslanian S. Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Horm Res* 2002; 57(1): 19-28.
45. López-Alvarenga JC, Triana-Carmona L, González-Barranco J. Reliability and accuracy of a cardiovascular risk questionnaire and body shape figures for body size in Mexican obese subjects. *Rev Invest Clin* 2003; 55(5): 511-518.
46. Kimm SY, Obarzanek E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. *Pediatrics* 2002; 110(5): 1003-1006.
47. Khan R, Buse J, Ferrenini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2005; 48(9): 1684-1699.