

Obesidad en la adolescencia

Su asociación con hiperinsulinemia y dislipidemias

Dra. Nydia Julia Marcos Daccarett*

Dr. José Osvel Hinojosa Pérez**

Dr. Héctor Eloy Tamez Pérez***

Dr. José Humberto Treviño Ortiz****

Resumen

Demostrar que la obesidad en la adolescencia está asociada a una mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemias. Estudio analítico transversal comparativo. Se incluyeron adolescentes de 13 a 17 años de edad. En el grupo A 24 adolescentes obesos con IMC > a 30 kg/m² y el grupo B 38 adolescentes con IMC de 20.1 a 25.5 de kg/m². Se aplicó una encuesta se midió: peso, talla, circunferencia de cintura, y cadera; se determinó glucosa, insulina, péptido C y perfil de lípidos. El tamaño de la muestra se basó en una estimación de diferencia de proporciones. Pruebas estadísticas: Medidas de tendencia central, T de Student, X² y razón de momios.

Los adolescentes obesos tuvieron mayor prevalencia de hiperinsulinemia 8 de 24 (33.3%), contra 4 de 38 (10.5%) en los de peso normal (X² = 4.9 p= 0.02) OR = 4.25. De los 24 adolescentes obesos 11 tuvieron dislipidemia (45.8%) comparado con 4 de 38 del grupo con peso normal (10.5%). (X² = 9.98 p= 0.02) OR = 7.19.

En los adolescentes obesos se encontró mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemias. Tomando en cuenta éstas alteraciones metabólicas y su repercusión sobre el aparato cardiovascular, consideramos que el tratamiento de la obesidad es esencial desde etapas más tempranas como es la adolescencia.

Palabras clave: Obesidad en la adolescencia, hiperinsulinemia, dislipidemias.

Summary

To demonstrate the association of teenage obesity and an increased prevalence of hyperinsulinemia and dyslipidemia. Comparative, analytical transversal survey. We included into two groups to teenagers, ages between 13 a 17. One group included 24 obese teenagers with BMI > 30 kg/m² the other group included 38 teenagers with normal weight and BMI between 20.1 and 25.5 kg/m². A survey was applied to both groups: Measurements included: weight, height, hip-waist index, and laboratory exams including: Glucose, insulin, C-peptide, and lipid profile. Sample size was determined through the estimate of differences in proportions. Statistical analysis: descriptive test, Student's T, Chi-square, and Odds Ratio. Obese teenagers have an increased prevalence of hyperinsulinemia: 8 out of 24 (33.3%), compared to 4 out of 38 (10.5%) on normal-weight teenagers (X² = 4.9 p= 0.02) OR = 4.25. Dyslipidemia was present on 11 out of 24 obese teenagers (45.8%) compared to 4 out of 38 (10.5) on normal weight teenagers (X² = 9.98, p= 0.02) OR = 7.19. A major prevalence of hyperinsulinemia and dyslipidemia was found on obese teenagers. Considering these metabolic variations in teenagers, and the fact that exceeded weight can persist until adulthood, with a known strong effects over cardiovascular system, we considered that treatment of obesity is essential in this earlier stage.

Key words: teenage obesity, hyperinsulinemia, dyslipidemia.

*Medico Familiar Unid. Med. Fam. N° 39, IMSS Monterrey, N.L. **Pediatra Neonatologo Hosp. Reg. Esp. N° 23 IMSS Monterrey, N.L.

Endocrinólogo Hos. Reg. Esp N° 25 IMSS Monterrey, N.L. *Médico Radiosotopista Hosp Reg Esp N° 34 IMSS Monterrey, N.L.

Correspondencia: osvel@sdm.net.mx.

Introducción

La obesidad se define como una acumulación aumentada de tejido adiposo como consecuencia de una ingesta calórica mayor que el gasto de calorías. Puede medirse en diversas formas, no obstante, el índice más utilizado es el de Quetelet o índice de masa corporal (IMC), el cual se obtienen al dividir el peso por la talla al cuadrado (kg/m^2). El sobrepeso se define como un IMC entre 25 y 30 kg/m^2 y la obesidad como un IMC mayor de 30 kg/m^2 .^{1,2,3} Aunque no mide la grasa corporal en forma directa, el IMC es el que mejor concuerda con la grasa corporal medida con técnicas densitométricas.¹

La medición de circunferencias corporales es útil principalmente para estimar la distribución localizada de grasa corporal. Cuando los pacientes obesos presentan proporción abdominal glútea mayor de 0.9 para varones y de 0.8 para mujeres, se dice que tienen obesidad androide y los que tienen los valores menores a éstos tienen obesidad ginecoide.^{2,3} En años recientes se ha observado que más que el sobrepeso, es la distribución de la grasa corporal la que tiene mayor valor pronóstico para determinar la prevalencia de complicaciones cardiovasculares y metabólicas.^{1,4}

La obesidad se presenta en todas las edades, la prevalencia de obesidad en los varones y mujeres adultas en Estados Unidos y Canadá es del 10 al 12%.³

La prevalencia de sobrepeso en Estados Unidos en encuestas recientes es de 33.3%. En México en una recopilación de diferentes encuestas se encontró una prevalencia general de sobrepeso de 35%, en niños se estima que entre el 5 y 10% pueden tener problemas de obesidad.⁵

El sobrepeso en adolescentes es considerado un importante predictor a largo plazo de morbilidad y mortalidad, el exceso de peso en adolescentes puede persistir en la edad adulta y tener graves efectos adversos sobre el aparato cardiovascular.⁶

Estudios de seguimiento por largo tiempo en niños y adolescentes indican que el riesgo de ser adultos obesos es de aproximadamente el doble para individuos que tuvieron sobre peso en la niñez y adolescencia comparado con individuos quienes no lo tuvieron.⁷

La resistencia a la insulina es una de las características metabólicas de la obesidad, la cual se ha identificado en la mayoría de los adultos obesos.⁸

En la insulino resistencia de la obesidad resultan afectados

todos los aspectos de la acción de la insulina.⁹ Hay una respuesta disminuida a la insulina que es atribuida en gran medida a una menor concentración de receptores a la insulina.¹⁰

Como consecuencia de la resistencia a la insulina los obesos tienen aumentada la secreción de insulina.⁹

La obesidad está asociada a un incremento de diabetes mellitus, hipertensión, incremento en los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VDLD) triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol), y a una disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), siendo todos éstos factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.⁸

Adolescentes obesos		
Insulina	Glucosa	Relación G/I
31.0	102	3.2
34.2	97	2.8
35.7	95	2.6
36.8	94	2.5
41.4	93	2.2
61.8	89	1.4
96.0	98	1.02
136.4	106	.77
Adolescentes No obesos		
Insulina	Glucosa	Relación G/I
30.8	81	2.6
49.6	72	1.4
50.3	86	1.7
51.5	93	1.6

Cuadro 1. Niveles séricos de insulina ($\mu\text{UI}/\text{mL}$) y glucosa (mg/dL) en adolescentes obesos y no obesos con hiperinsulinemia en dos unidades de medicina familiar del IMSS en la Cd. Monterrey, N.L.

La alteración más frecuente en el metabolismo de los lípidos del paciente obeso es la hipertrigliceridemia, mientras que el aumento en los niveles de colesterol sólo se observa en los individuos que tienen una predisposición genética. Por lo que en la mayoría de los casos se observa un patrón de lípidos compatible con una hiperlipoproteinemia tipo IV (elevación de triglicéridos), rara vez se observan tipos IIb (elevación de colesterol y triglicéridos), tipo V (elevación de triglicéridos y quilomicrones). Además la obesidad disminuye el HDL-colesterol considerado como cardioprotector.^{11,12}

La importancia de las dislipidemias se justifica en función de que el proceso ateroscleroso se inicia desde edades tempranas de la vida y constituyen un factor aterogénico

muy importante. Además las alteraciones lipoproteicas suelen persistir en la edad adulta.¹³

Las complicaciones principales de la obesidad como enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión arterial e hiperlipidemia se relacionan con un incremento de grasa abdominal (obesidad androide).^{1-3,11}

La reducción de peso se asocia a una disminución del nivel plasmático de insulina.¹⁴ También la pérdida de peso disminuye los niveles de triglicéridos y colesterol.^{11,12,14}

Se realizó el presente estudio con el fin de demostrar que la obesidad en la adolescencia está asociada a una mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemia en relación con los adolescentes no obesos.

Material y métodos

Se realizó un estudio analítico, transversal comparativo, en forma prospectiva, en el cual se incluyeron adolescentes de ambos sexos de 13 a 17 años de edad, adscritos a las Unidades de medicina familiar N° 39 y 26 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de Monterrey, al noreste de México, los cuales acudieron a la consulta externa de dichas unidades durante los meses de octubre a diciembre de 1997 y aceptaron participar en el estudio. En el grupo A se incluyeron 24 adolescentes obesos con IMC > 30.0 kg/m² y en el grupo B se incluyeron adolescentes con peso normal con IMC de 20.1 a 25.5 de kg/m². Se excluyeron adolescentes con sobrepeso con IMC de 25.6 a 30.0 kg/m² y con bajo peso con IMC < 20.1 kg/m²; los adolescentes con enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus y las adolescentes que no habían iniciado la menarquia, las embarazadas o las que tuvieron embarazos previos.

Se eliminaron 2 pacientes a quienes no se realizaron los exámenes de laboratorio completos.

A ambos grupos se les aplicó una encuesta por interrogatorio directo completada en algunas ocasiones por un familiar cercano, en el cual se incluyeron datos generales y de antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus, cardiopatía e hipertensión arterial; se determinaron datos por exploración física: se midió: peso, talla, circunferencia de cintura y cadera y se realizaron exámenes de laboratorio: glicemia, insulina, péptido C y perfil de lípidos, (colesterol, triglicéridos, LDL, VLDL, HDL) Estos exámenes se realizaron con ayuno de 13 horas en que la última comida del día anterior estaba libre de grasas.

Para determinar el IMC se utilizó una báscula mecánica con estadímetro marca Bame y para medir las circunferencias de cintura y cadera se utilizó una cinta métrica graduada en milímetros.

Las variables dependientes fueron: Hiperinsulinemia la cual se consideró con valores mayores a 30 uUI/mL. La insulina

se determinó por la técnica de radioinmunoensayo en fase sólida. D.P.C. Posterior al término de incubación se procedió a la lectura de radioactividad en un contador Gamma modelo Genesys Laboratory Technologies, Inc., las muestras del estudio se corrieron junto con las muestras de los controles de calidad a concentraciones de 20, 50 y 80% de unión. Se consideró como dislipidemia a cualquier perfil anormal de los lípidos plasmáticos.¹⁵ Para la determinación del perfil de lípidos y glucosa se utilizó un analizador automatizado i Lab 900 de Instrumentation Laboratory. Con este equipo si los triglicéridos de una muestra son >300 mg/dL, dicha concentración interfiere en la detetminación de las fracciones del colesterol, por lo que en tal caso no puede efectuarse la determinación de lipoproteínas en forma confiable.

El método de selección de la muestra fue por muestreo no probabilístico de casos consecutivos. El tamaño de la muestra se determinó en base a una prueba de hipótesis de una cola para una población infinita a través de una estimación de diferencia de proporciones con un nivel de alfa de 0.01 y beta de 0.20.

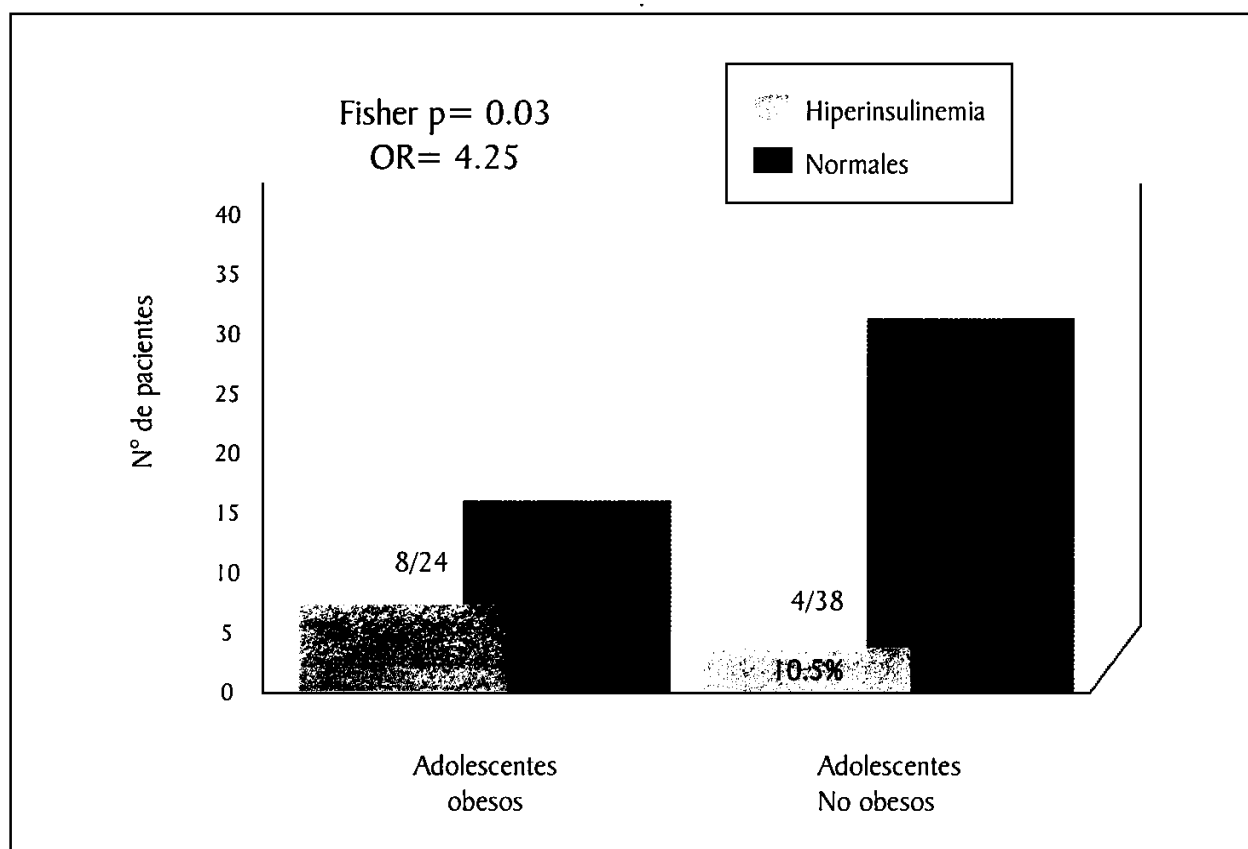


Figura 1. Distribución de adolescentes que presentaron hiperinsulinemia con niveles sérico de insulina > 30 uUL/mL en dos unidades de medicina familiar del IMSS en la Cd. de Monterrey, N.L..

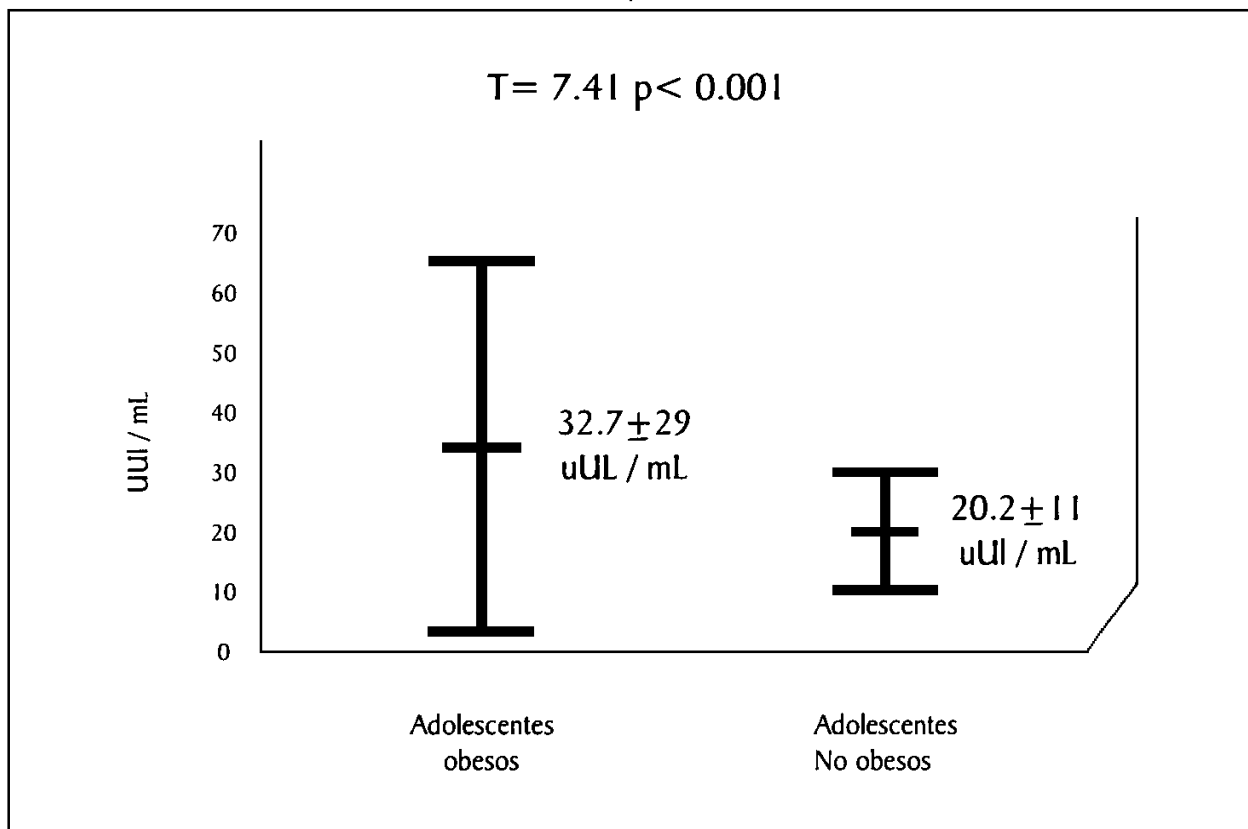


Figura 2. Niveles séricos de insulina en adolescentes obesos y no obesos en dos unidades de medicina familiar del IMSS en la Cd. de Monterrey, N.L..

El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central, T de Student, pruebas de X² y medidas de asociación mediante el cálculo de razones de momios (OR).

Resultados

No hubo diferencia en edad entre ambos grupos, la edad promedio en el grupo A fue de 14 años 4 meses y predominó el sexo femenino 17/24 (70.8%), en el grupo B la edad promedio fue de 14 años 5 meses y predominó también el sexo femenino 28/38 (73.6%).

Los adolescentes obesos tuvieron mayor prevalencia de hiperinsulinemia 8 de 24 (33.3%), comparada con 4 de 38 (10.5%) en los de peso normal, diferencia estadísticamente significativa (X² = 4.9 p = 0.02, Prueba Fisher = 0.03) OR = 4.25. figura 1.

La insulina promedio en el grupo A fue 32.7 + 29 (IC

5% = 21 a 44) comparada con 20.2 + 11 (IC 95% = 17 a 23) del grupo B con una diferencia estadísticamente significativa (t = 7.41 p < 0.001), figura 2.

Los niveles de glucosa en sangre fueron normales para ambos grupos, en el grupo A la glucemia promedio fue de 95 + 11.9 y en el grupo B fue de 88.08 + 9.93. En el cuadro 1 se pueden observar los niveles de glucosa de los pacientes con niveles elevados de insulina de ambos grupos, en todos se encontró una relación glucosa/insulina menor de 4.

De los 24 adolescentes obesos, 11 tuvieron dislipidemia (45.8%) comparado con 4 de 38 del grupo de los adolescentes con peso normal (10.5%). Esta diferencia es estadísticamente significativa (X² = 9.98 p = 0.02, X² con corrección de Yates = 8.1 p = 0.004) OR = 7.19, figura 3.

De los 24 adolescente obesos, 8 presentaron hipertrigliceridemia con niveles séricos elevados solamente de triglicéridos (dislipidemia tipo IV), 2

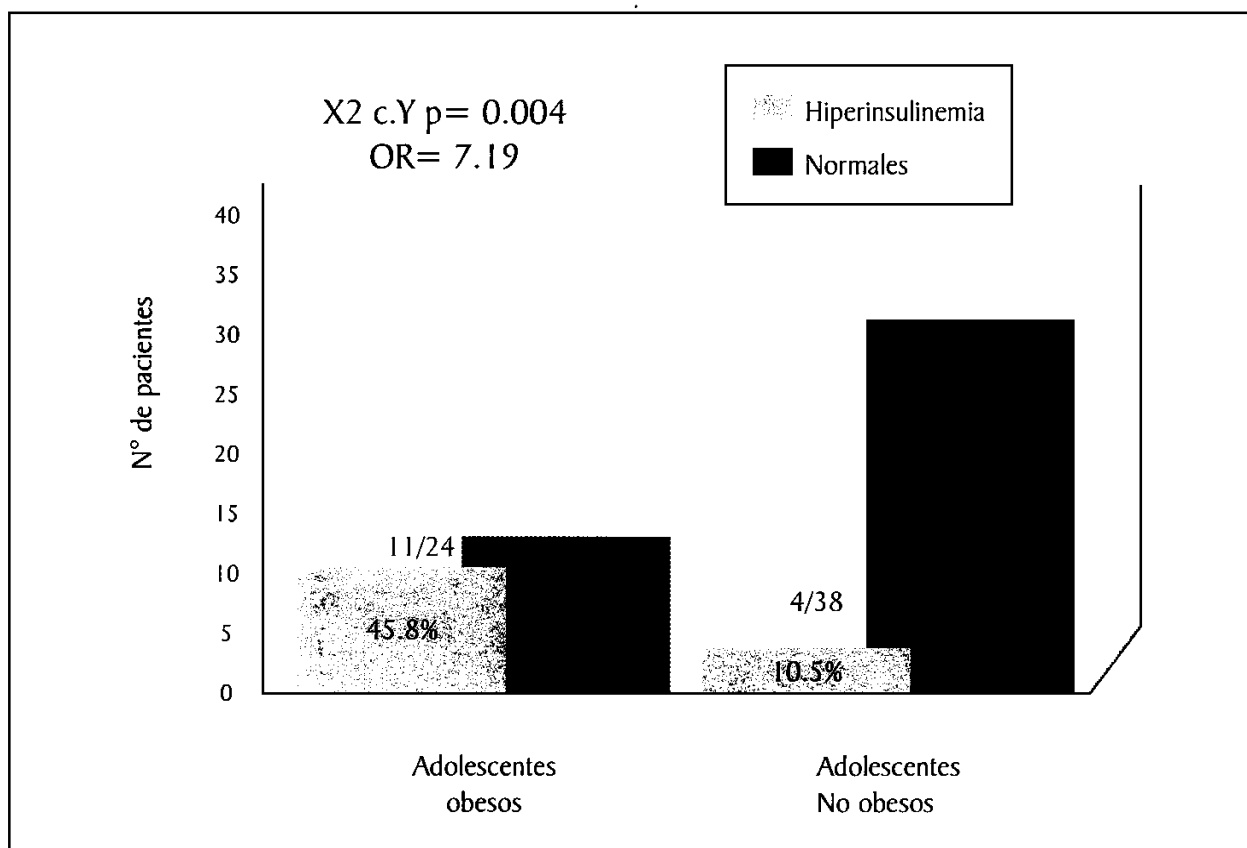


Figura 3. Distribución de adolescentes obesos y no obesos que presentaron hiperlipidemia en dos unidades de medicina familiar del IMSS en la Cd. de Monterrey, N.L.

presentaron niveles séricos elevados de triglicéridos y colesterol (dislipidemia tipo II b) y uno presentó hipercolesterolemia sin hipertrigliceridemia (dislipidemia tipo II a) Además en 9 de los 24 adolescentes obesos se encontró disminución de HDL-colesterol, 5 de los cuales presentaron otra alteración lipoprotéica adicional.

Los niveles séricos promedio de triglicéridos fueron en el grupo A 137 ± 79 mg/dL (IC 95% = 71 a 93) lo cual también es estadísticamente significativo ($t = 5.29$ $p < 0.001$) y se presentan en la figura 4.

El perfil de lípidos en los adolescentes de ambos grupos con dislipidemia se describen en el cuadro 2.

Hubo mayor prevalencia de obesidad con hiperlipidemia, 9/11 (81.8%). También observada en el grupo de adolescentes obesos que presentaron hiperinsulinemia, 7/8 (87.5%).

Discusión

Nuestro estudio demuestra que los adolescentes obesos tienen niveles séricos de insulina y de lípidos más elevados, siendo la hipertrigliceridemia la alteración más importante. Nuestros resultados tienen concordancia con lo ya descrito por otros autores.^{11,12}

Becque y colaboradores encontraron en un estudio con 36 adolescentes obesos que el 64% presentó niveles séricos de triglicéridos > 100 mg/dL y 31% presentó niveles de colesterol > 200 mg/dL y después de un programa de dieta y ejercicio por 20 semanas los niveles séricos de triglicéridos y colesterol disminuyeron.¹⁶

Hubo mayor prevalencia de obesidad en el grupo de adolescentes obesos que presentaron hiperlipidemia, lo que también está en concordancia con lo ya descrito en la literatura.^{1,2,3,11}

Es importante mencionar que en el grupo de adolescentes obesos se observó mayor frecuencia de antecedentes

familiares de obesidad, diabetes mellitus, cardiopatía y de hipertensión arterial. De los 4 adolescentes no obesos con hiperinsulinemia, las 3 con cifras más elevadas tuvieron antecedente familiar de diabetes.

Conclusiones

Nosotros concluimos que en los adolescentes obesos se encontró mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemias en relación con los adolescentes no obesos y que los niveles séricos de insulina y triglicéridos presentaron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos.

Tomando en cuenta éstas alteraciones metabólicas en los adolescentes y que el exceso de peso puede persistir en la edad adulta y tener fuertes efectos sobre el aparato cardiovascular consideramos que la prevención y el tratamiento de la obesidad es esencial no solamente en la edad adulta, sino también desde etapas más tempranas como lo es la adolescencia.

Agradecimientos

Los autores agradecen al personal del Hospital de Especialidades N° 34 que colaboró en la realización de estudios de laboratorio: La Q.C.B. Mayela Fernández López del Depto. de Medicina Nuclear, Q.B.P. Alicia Saucedo Medina y Lab. Ma. Guadalupe Arévalo Torres del Laboratorio de Análisis Clínicos, así como a la Dra. Ma. Alejandra Abundiz Romero jefe de Laboratorio por su apoyo en la realización de los exámenes de laboratorio. Además a la Lic. Nora Alicia Díaz Nieto, A.U.O. Ma. del Carmen Luna Martínez y Op. Tel. Elvia Coronado Mejía de la U.M.F. N° 39 por su valiosa colaboración en la canalización de adolescentes.

Bibliografía

1. **Schteingart DE.** Obesidad. En: Kelly WN. Medicina Interna. Tomo II. Editorial Médica Panamericana, SA. Buenos Aires. 1990; 2441- 48.

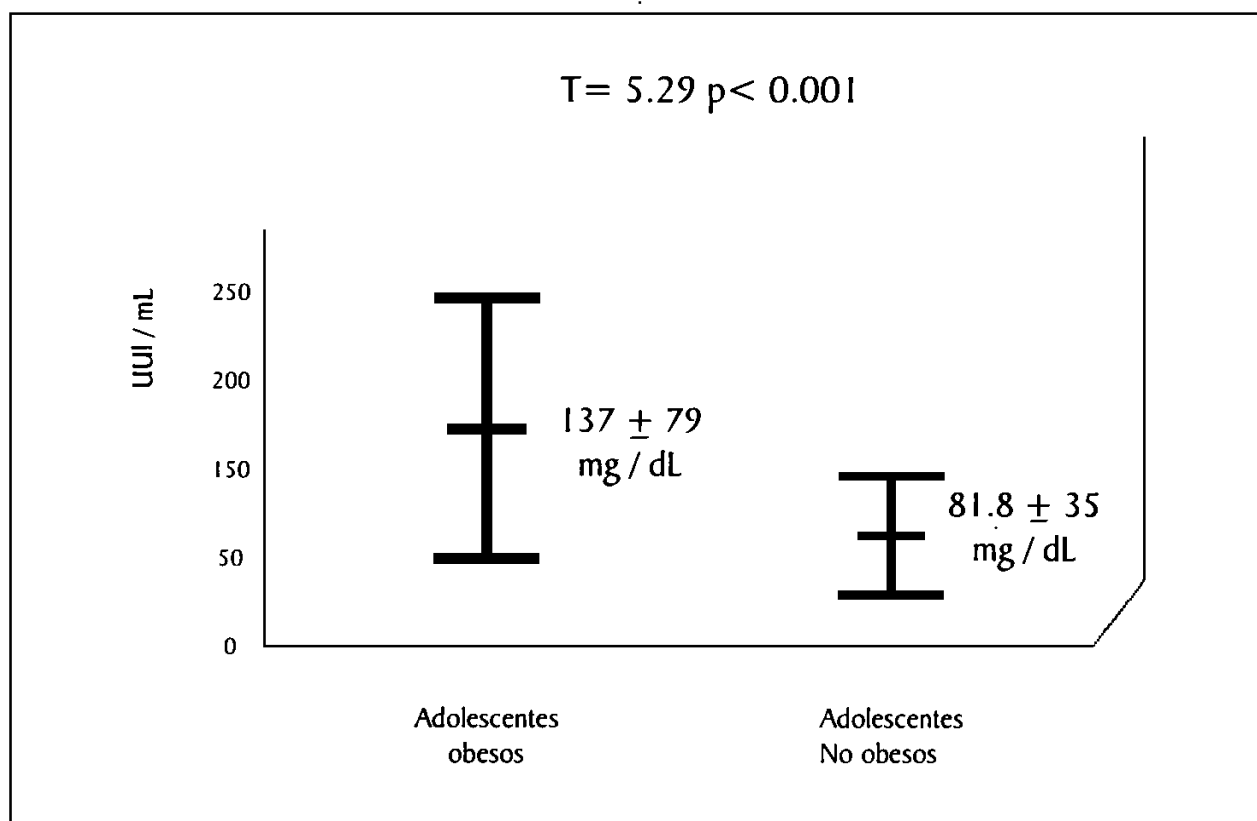


Figura 4. Niveles séricos de triglicéridos en adolescentes obesos y no obesos en dos unidades de medicina familiar del IMSS en la Cd. de Monterrey, N.L.

2. **Bray GA.** Clasificación y valoración de las obesidades. En: Bray GA. Obesidad: aspectos básicos y aplicaciones clínicas. Clínicas Médicas de Norteamérica. Editorial Interamericana. México. Clín Méd Norteam, 1989; 1: 209.
3. **Gray DS.** Diagnóstico y prevalencia de obesidad. En: Gray GA. O Obesidad: aspectos básicos y aplicaciones clínicas. Clínicas Médicas de Norteamérica. Editorial Interamericana. México. Clín Méd Norteam, 1989; 1: 1-13.
4. **Olvera S.** Epidemiología de la aterosclerosis coronaria. En: Posadas-Romero C. Dislipidemias y Arteriosclerosis. Editorial Interamericana-McGraw Hill, México. 1995; 38-9.
5. **Dorantes LM, García LM, Gloria ME, Martínez R, Espinosa RA, Amaro L.** Obesidad. Programa de Actualización continua en pediatría. Parte C. Libro 3. Talla baja y obesidad. Academia Mexicana de Pediatría A.C. Editorial Intersistemas, S.A. de C.V. Primera edición; México, 1997; 39.
6. **Must A.** Morbidity and Mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 1996; 63 (3suppl): 4455-75.
7. **Srinivasan SR, Bao W. Wattigney WA, Berenson GS.** Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiocascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. Metab 1996; 45(2): 235-40.
8. **Caro JF.** Insulin resistance in obese and nonobese man. J.Clin Endocrinol Metab 1991; 73(4): 691-95.
9. **Kahn CR.** Diabetes de tipo II. En: Kelly WN. Medicina Interna. Tomo II. Editorial Médica Panamericana A.S. Buenos aires. 1990: 2380.
10. **Roth J. Grunfeld C.** Mecanismo de acción de las hormonas pepticas y catecolaminas. En: Wilson JD, Foster DW. Endocrinología de Williams. Tomo I. Séptima edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires. 1989: 151-52
11. **García E.** Dislipidemias secundarias. En: Posadas-Romero C. Dislipidemias y Arteriosclerosis. Editorial Interamericana-McGraw Hill. México. 1995: 110.
12. **Chazo-Cerro S, Sienra JC.** Tratamiento dietético de las dislipidemias. En Posada-Romero C. Dislipidemias y Arteriosclerosis. Editorial Interamericana-McGraw Hill, México. 1995: 208-09.
13. **Lerma I, Torres M.** Dislipidemias en niños y adolescentes. En Posadas-Romero C. Dislipidemias y Arteriosclerosis. Editorial Interamericana McGraw Hill, México. 1995: 154.
14. **Ball M, Mann J.** Hiperlipidemia secundaria. Lípidos y cardiopatía. Ediciones Doyma S.A. Barcelona. 1991: 57.
15. **Kwiterovich PO.** Diagnóstico y tratamiento de la dislipoproteinemia familiar en niños y adolescentes En: Mahoney CP. Endocrinología pediátrica y del adolescente. Editorial Interamericana-McGraw hill, México. Clín Ped Norteam 1990; 6: 1558-59.
16. **Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C.** Coronary risk incidence of obese adolescents: Reducction by exercise plus diet intervention. Pediatrics. 1988; 81: 605-12.