

Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen
Volume **11**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2003**

Artículo:

Factores metabólicos de riesgo cardiovascular en población mexicana con diferente índice de masa corporal

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com



Artículo original

Factores metabólicos de riesgo cardiovascular en población mexicana con diferente índice de masa corporal

Cuauhtémoc Vázquez Chávez,* Saúl Salinas Orozco,* Rita Angélica Gómez Díaz,* Ma. Magdalena Rosso Juárez,* Margarita Jiménez Villaruel,** Rubén Argüero Sánchez***

- * Departamento de Estudios Metabólicos y Clínica de Lipidos. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.
** Departamento de Investigación y Enseñanza, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social.
*** Director, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Artículo de ingreso del Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez a la Academia Nacional de Medicina (Mayo 2002).

Correspondencia:
Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez.
Parque de Cadiz 34 Col. Parques de la Herradura. Huixquilucan Edo. de México
CP 52760
Teléfono y fax 52-91-40-48
E-mail: cuvacha@prodigy.net.mx

Fecha de recepción: 20-Enero-2003
Fecha de aceptación: 30-Abril-2003

Resumen

Objetivo: Comparar datos antropométricos y metabólicos de población sana con diferente índice de masa corporal (IMC). **Material y métodos:** Se incluyeron sujetos sin evidencia de enfermedad y sin ingesta de medicamentos, evaluando peso, talla, IMC, cintura, cadera, índice de la relación cintura/cadera (ICC), tensión arterial (TA), de pie y en decúbito; la población se dividió en 3 grupos: 1 ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), 2 ($IMC > 25 \text{ y} < 27 \text{ kg/m}^2$) y 3 ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$). Se midió en ayuno de 12 horas: glucemia, insulina, péptido C, fibrinógeno, ácido úrico, triglicéridos (TG), colesterol total (CT), lipoproteínas del colesterol de alta y baja densidad (HDL-C, LDL-C), biometría hemática, administrando posterior a ello 75 g de glucosa oral, cuantificando a los 60 y 120 minutos glucemia, insulina y péptido C. **Resultados:** De 488 sujetos; 301 (61.6%) presentaron $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ y sólo 187 (38.3%) tuvieron $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$, con diferencias significativas ($p < 0.05$) en peso, ICC, TA, glucemia, insulina, péptido C, fibrinógeno, TG, relación glucosa/insulina (GIR) y todo ello incrementó al hacerlo el IMC. Hubo correlación positiva ($r = 0.20$) del IMC con la TA, con glucemia y con insulina pero negativa con la GIR ($r = -0.31$) y HDL-C ($r = -0.23$). Niveles elevados de lípidos, fibrinógeno, ácido úrico y disminución de HDL-C se encontraron en el grupo con IMC más alto. **Conclusión:** Las alteraciones metabólicas relacionadas con obesidad se encuentran a partir de un $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$, por lo que las estrategias de prevención del riesgo cardiovascular deben iniciar desde este punto.

Palabras clave: Índice de masa corporal, factores de riesgo cardiovascular, obesidad.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2003;11(1)Enero-Marzo.15-21.

Abstract

Background: Obesity is frequently related to a high cardiovascular risk, we compared anthropometric and metabolic data from three groups of healthy Mexican people with different body mass index (BMI), and evaluate several risk factors. **Methods:** In a 75 g glucose oral tolerance test, glucose, insulin, peptide C, fibrinogen, uric acid, triglyceride and total, high and low density lipoprotein cholesterol were measured in fasting, 60 and 120 minutes blood samples. Group I ($BMI < 25$, $n = 187$), group II ($BMI 25-26.9$, $n = 103$) and group III ($BMI > 27 \text{ kg/m}^2$, $n = 198$), were compared with ANOVA, Student *t* and Mann-Whitney *U* tests, adjustments by age, sex and waist to hip ratio (WHR) were made. **Results:** Significative differences ($p < 0.05$) were found between each BMI groups in weight, WHR, blood pressure, glucose, insulin, peptide C, fibrinogen, triglycerides and glucose/insulin ratio (GIR); all of them increased as BMI did. Positive correlations were found between BMI, blood pressure, glucose and insulin ($r = 0.20$) and a negative one with GIR ($r = -0.31$) and HDL-C ($r = -0.23$). Most people with high levels of lipids, fibrinogen uric acid and lower levels of HDL-C belonged to the highest BMI group. **Conclusions:** Metabolic alterations frequently related to obesity were present even in subjects with a BMI of 25 kg/m^2 , more notorious as the BMI increased, prevention strategies for obesity therefore should start earlier in our population.

Key words: Body mass index, cardiovascular risk factors, obesity.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2003;11(1)Enero-Marzo.15-21.

INTRODUCCIÓN

La obesidad o el exceso de adiposidad humana ha sido considerada como una enfermedad de consecuencias severas, aumenta la expresión genética o actúa como una plataforma para el desarrollo de complicaciones,¹ como resistencia a la insulina con hiperinsulinemia,² hipertensión arterial,³ diabetes mellitus tipo 2,⁴ dislipide-mia mixta,⁵ hiperuricemia,⁶ enfermedad coronaria,⁷ trastornos ortopédicos degenerativos como artropatía e hiperostosis difusa idiopática,⁸ ventilación pulmonar reducida con hipoxemia e hiperglobulina secundaria (sín-

drome de Pickwick),⁹ patología biliar, esteatosis hepática,¹⁰ hernia hiatal y reflujo gastroesofágico,¹¹ incremento en la frecuencia de cáncer de endometrio, ovario, próstata, colon y mama.¹² El mejor método para establecer el punto de corte donde este exceso de adiposidad se convierte en un factor de riesgo para la salud ha sido ampliamente discutido, y han sido propuestos varios métodos. Actualmente el índice de masa corporal (IMC) es el más aceptado debido a su simplicidad y a su precisión para predecir las comorbilidades asociadas con la obesidad. Tal índice propuesto por Adolph Quetelet ha demostrado que con un IMC mayor de 25

CUADRO I. DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y METABÓLICOS DEL GRUPO COMPLETO (n = 488).

Variable		\bar{X}	(\pm)	DS	Variable		\bar{X}	(\pm)	DS
Edad	(años)	37.38		10.83	Péptido-C 0'	(ng/mL)	0.842		0.862
Peso	(kg)	67.53		13.82	Péptido-C 60'	(ng/mL)	2.837		2.684
Talla	(m)	1.59		0.089	Péptido-C 120'	(ng/mL)	2.514		1.241
IMC	(kg/m ²)	26.65		4.66	Colesterol	(mg/dL)	198.81		40.77
ICC		0.82		0.10		(mmol/L)	(5.15)		(1.056)
TAS	(mmHg)	109		15	Triglicérido	(mg/dL)	138.02		88.98
TAD	(mmHg)	74		12		(mmol/L)	(1.56)		(1.00)
Glucosa 0'	(mg/dL)	86		8	LDL-C	(mg/dL)	122.53		37.30
	(mmol/L)	(0.478)		(0.048)		(mmol/L)	(3.17)		(0.965)
Glucosa 60'	(mg/dL)	116		40	HDL-C	(mg/dL)	47.21		12.43
	(mmol/L)	(0.646)		(0.225)		(mmol/L)	(1.21)		(0.32)
Glucosa 120'	(mg/dL)	98		19	Fibrinógeno	(mg/dL)	302.79		75.69
	(mmol/L)	(0.548)		(0.107)		(mmol/L)	(8.78)		(2.19)
Insulina 0'	(μ UI/mL)	21.00		15.43	Ácido úrico	(mg/dL)	3.89		1.99
Insulina 60'	(μ UI/mL)	116.14		88.92		(mmol/L)	(0.23)		(0.119)
Insulina 120'	(μ UI/mL)	96.54		82.06					
RGI 0'		5.74		3.49					

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura/cadera; TAS = presión arterial sistólica; TAD = presión arterial diastólica; RGI = relación glucosa/insulina; LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

CUADRO II. DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y PRESIÓN ARTERIAL EN LOS GRUPOS 1, 2 Y 3 (ANÁLISIS COMPARATIVO).*

Variable	Grupo 1	Grupo 2		Grupo 3		
	IMC < 25	IMC 25-26.9		IMC > 27		
	n = 187	n = 103	n = 198	n = 198	n = 198	
	\bar{X} (\pm) DS	1 vs 2 (p)	\bar{X} (\pm) DS	2 vs 3 (p)	\bar{X} (\pm) DS	
Edad (años)	35.07 \pm 11.04	0.03	37.92 \pm 10.72	0.28	39.29 \pm 10.32	0.001
Peso (kg)	56.86 \pm 7.80	0.001	65.46 \pm 6.72	0.001	78.70 \pm 12.48	0.001
Talla (m)	1.58 \pm 0.08	0.79	1.58 \pm 0.07	0.20	1.59 \pm 0.09	0.14
IMC (kg/m ²)	22.51 \pm 1.80	0.002	25.92 \pm 0.59	0.001	30.93 \pm 3.92	0.001
ICC	0.80 \pm 0.10	0.002	0.81 \pm 0.11	0.001	0.85 \pm 0.10	0.001
TAS (mmHg)	105.52 \pm 15.96	0.01	109.50 \pm 13.98	0.03	112.81 \pm 15.48	0.001
TAD (mmHg)	70.69 \pm 11.99	0.01	74.26 \pm 9.87	0.003	77.72 \pm 12.15	0.001

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura/cadera; TAS = presión arterial sistólica; TAD = presión arterial diastólica.

* prueba de Student

kg/m², la morbilidad y mortalidad se incrementa gradualmente.¹³ En mayo de 1996 en el 7th Congreso Europeo de Obesidad y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se creó la "Fuerza de Ataque Internacional Contra la Obesidad".^{14,15} Donde se considera a la obesidad humana como una epidemia, con una prevalencia mundial estimada en más de 100 millones de casos. En México, al igual que en otros países, se ha observado últimamente un cambio en las tendencias de las causas de mortalidad general, siendo mucho más

frecuentes las muertes relacionadas con enfermedades crónico-degenerativas que con las infecciosas. Otro fenómeno demográfico ha sido el cambio en el lugar de residencia, de predominio rural a urbano, lo que se ha asociado con incremento en la prevalencia de obesidad.¹⁶ La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónico-Degenerativas, realizada en nuestro país en 1992, encontró prevalencia de obesidad con IMC ≥ 30 kg/m² en el 21.9% de un total de 15,474 personas.¹⁷ El presente artículo tiene el objetivo de mostrar los resultados del

CUADRO III. GLUCOSA, INSULINA, PÉPTIDO-C Y RELACIÓN GLUCOSA/INSULINA EN LOS GRUPOS 1, 2 Y 3 (ANÁLISIS COMPARATIVO).***

Variable		Grupo 1 IMC < 25 n = 187	1 vs 2 (p)	Grupo 2 IMC 25-26.9 n = 103	2 vs 3 (p)	Grupo 3 IMC > 27 n = 198	1 vs 3 (p)
* Glucosa 0'	(mg/dL)	84.28 \pm 8.34	0.032	86.38 \pm 7.71	0.14	87.85 \pm 9.05	0.001
	(mmol/L)	0.468 \pm 0.047		0.479 \pm 0.043		0.487 \pm 0.050	
** Glucosa 60'	(mg/dL)	104.17 \pm 30.25	0.002	114.30 \pm 28.45	0.001	129.41 \pm 49.96	0.001
	(mmol/L)	0.578 \pm 0.168		0.635 \pm 0.158		0.718 \pm 0.277	
* Glucosa 120'	(mg/dL)	93.37 \pm 19.14	0.013	99.28 \pm 19.25	0.06	103.60 \pm 18.34	0.001
	(mmol/L)	0.518 \pm 0.106		0.551 \pm 0.107		0.575 \pm 0.102	
** Insulina 0'	(μ UI/mL)	16.37 \pm 10.88	0.08	19.36 \pm 15.20	0.001	26.28 \pm 17.56	0.001
** Insulina 60'	(μ UI/mL)	87.36 \pm 70.95	0.001	114.41 \pm 87.21	0.001	146.36 \pm 95.84	0.001
** Insulina 120'	(μ UI/mL)	71.93 \pm 45.73	0.03	94.91 \pm 105.9	0.001	120.60 \pm 88.04	0.001
** Péptido-C 0'	(ng/mL)	0.825 \pm 1.211	0.05	0.721 \pm 0.369	0.001	0.921 \pm 0.627	0.001
** Péptido-C 60'	(ng/mL)	2.716 \pm 4.015	0.14	2.612 \pm 1.227	0.007	3.067 \pm 1.345	0.001
** Péptido-C 120'	(ng/mL)	2.286 \pm 1.108	0.84	2.299 \pm 1.147	0.001	2.836 \pm 1.335	0.001
* Relación glucosa/insulina 0'		6.73 \pm 3.78	0.13	6.15 \pm 3.51	0.001	4.57 \pm 2.81	0.001

* Prueba de Student.

** Prueba U-Mann-Whitney.

CUADRO IV. LÍPIDOS, FIBRINÓGENO Y ÁCIDO ÚRICO, EN LOS GRUPOS 1, 2 Y 3 (ANÁLISIS COMPARATIVO).***

Variable		Grupo I BMI < 25 n = 187	1 vs 2 (p)	Grupo II BMI 25-26.9 n = 103	2 vs 3 (p)	Grupo III BMI > 27 n = 198	1 vs 3 (p)
* Colesterol	(mg/dL)	189.40 \pm 40.06	0.01	202.16 \pm 41.82	0.44	206.05 \pm 39.30	0.001
	(mmol/L)	(4.91 \pm 1.04)		(5.24 \pm 1.08)		(5.34 \pm 1.02)	
** Triglicéridos	(mg/dL)	117.60 \pm 96.83	0.003	136.56 \pm 84.39	0.002	158.24 \pm 78.79	0.001
	(mmol/L)	1.32 \pm 1.09		1.54 \pm 0.95		1.78 \pm 0.89	
* HDL-C	(mg/dL)	50.51 \pm 12.06	0.12	47.94 \pm 13.34	0.01	43.77 \pm 11.43	0.001
	(mmol/L)	(1.30 \pm 0.31)		(1.23 \pm 0.06)		(1.13 \pm 0.29)	
* LDL-C	(mg/dL)	115.15 \pm 36.20	0.16	121.84 \pm 36.42	0.09	129.92 \pm 37.54	0.001
	(mmol/L)	(2.98 \pm 0.94)		(3.15 \pm 0.94)		(3.36 \pm 0.97)	
* Fibrinógeno	(mg/dL)	288.35 \pm 80.88	0.15	301.37 \pm 65.97	0.06	317.42 \pm 72.82	0.001
	(mmol/L)	(8.36 \pm 2.35)		(8.74 \pm 1.91)		(9.21 \pm 2.11)	
* Ácido úrico	(mg/dL)	3.44 \pm 1.83	0.01	4.03 \pm 1.76	0.36	4.25 \pm 2.15	0.001
	(mmol/L)	(0.205 \pm 0.108)		(0.240 \pm 0.105)		(0.253 \pm 0.128)	

* Prueba de Student.

** Prueba U-Mann-Whitney.

análisis realizado en hombres y mujeres mexicanos de ingreso económico similar, estudiando la influencia del aumento del IMC por arriba de 25 kg/m^2 , con la presencia de comorbilidades que incrementan el riesgo cardiovascular.

CUADRO V. ANOVA ENTRE LOS GRUPOS 1, 2 Y 3, AJUSTADOS PARA EDAD, SEXO E ICC.

Variable	p	Variable	p
ICC	0.001	Péptido-C 0'	0.15
TAS	0.001	Péptido-C 60'	0.28
TAD	0.001	Péptido-C 120'	0.006
Glucosa 0'	0.001	Colesterol	0.001
Glucosa 60'	0.001	Triglicéridos	0.001
Glucosa 120'	0.001	LDL-C	0.001
Insulina 0'	0.001	HDL-C	0.001
Insulina 60'	0.001	Fibrinógeno	0.001
Insulina 120'	0.001	Ácido úrico	0.001
RGI 0'	0.001		

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura/cadera; TAS = presión arterial sistólica; TAD = presión arterial diastólica; RGI = relación glucosa/insulina.

CUADRO VI. ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE EL IMC CON OTRAS VARIABLES.

Variable	r
Edad	0.11
ICC	0.13
TAS	0.18
TAD	0.24
Glucosa 0'	0.20
Glucosa 60'	0.26
Glucosa 120'	0.23
Insulina 0'	0.36
Insulina 60'	0.32
Insulina 120'	0.30
Relación glucosa/insulina 0'	-0.31
Péptido-C 0'	0.09
Péptido-C 60'	0.10
Péptido-C 120'	0.21
Colesterol	0.14
Triglicéridos	0.19
LDL-C	0.15
HDL-C	-0.23
Fibrinógeno	0.13
Ácido úrico	0.23

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura/cadera; TAS = presión arterial sistólica; TAD = presión arterial diastólica. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (Instituto Mexicano del Seguro Social), en la Ciudad de México, incluyendo hombres y mujeres de 20-65 años, normotensos, no diabéticos y sin presencia de trastornos renales, hepáticos o reumatólogicos, sin ingesta de fármacos. Acudieron a una encuesta abierta realizada en el Departamento de Estudios Metabólicos y Clínica de Lípidos del mismo Hospital. Se realizó historia clínica incluyendo antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) e índice cintura/cadera (ICC); después de 3 días con dieta de 2,500 calorías con 300 g de carbohidratos se practicó curva de tolerancia a la glucosa con 75 g de glucosa por vía oral, midiendo glucemia, insulina y péptido C a los 0, 60 y 120 minutos. El colesterol total, el de alta y baja densidad (CT, HDL-C, LDL-C), TG, ácido úrico, fibrinógeno, biometría hemática, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubinas, calcio y fósforo también fueron cuantificados en la primera toma. La medición de glucemia se realizó por el método de glucosa-oxidasa. Insulina y péptido C por radioinmunoanálisis (RIA), método de doble anticuerpo y reacción cruzada del 40% con proinsulina (CIS, BIO, France). CT por métodos enzimáticos (colesterol esterasea y colesterol oxidasa por el método de Trinder), HDL-C por precipitación y enseguida medición por métodos enzimáticos, LDL-C calculada con la fórmula de Friedewald ($LDL = CT - TG / 5 + HDL-C$). Los valores de referencia utilizados para lípidos fueron los recomendados por el III Panel de Expertos en Colesterol (NCEP).¹⁸ El fibrinógeno fue cuantificado por el método cromonefelmétrico.

Con el fin de evaluar la sensibilidad tisular a la insulina se calculó la relación glucosa/insulina (RGI), indicando la relación > 6 sensibilidad normal a la insulina.¹⁹

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó análisis descriptivo del grupo, calculando promedios y desviaciones estándar de cada una de las variables antropométricas y metabólicas, posteriormente se clasificó por género y se hizo análisis comparativo entre hombres y mujeres. El grupo completo fue nuevamente dividido en 3 grupos de acuerdo al IMC: grupo 1 ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), grupo 2 ($IMC > 25 \text{ y } < 27 \text{ kg/m}^2$) y grupo 3 ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$), las diferencias entre ellos fueron evaluadas con las pruebas de t de Student y U de Mann-Whitney. Se utilizó análisis de varianza (ANOVA) ajustado para edad, sexo e ICC para evaluar la influencia de estas variables. Las correlaciones entre las variables metabólicas y antropométricas fueron hechas con la prueba de correlación de Pearson. Finalmente se realizó una

tabla de frecuencias mostrando el porcentaje de sujetos de cada grupo con niveles elevados de CT (> 200 mg/mL), triglicéridos (> 200 mg/mL), LDL-C (> 130 mg/mL), fibrinógeno (> 300 mg/mL), ácido úrico (> 7.5 mg/mL) y niveles reducidos de HDL-C (< 35 mg/mL).

RESULTADOS

Se incluyeron 488 sujetos (347 mujeres y 141 hombres), sus datos antropométricos y cuantificaciones de glucemia, insulina y péptido C a los 0, 60 y 120 minutos, así como los niveles de RGI, lípidos, fibrinógeno y ácido úrico son mostrados en el *cuadro I*. No se encontró diferencia estadística entre hombres y mujeres en la edad (37.5 ± 10.7 para mujeres y 37.0 ± 10.9 para hombres) o IMC (26.9 ± 4.4 mujeres, 26.5 ± 4.7 hombres), por esta razón son considerados como un solo grupo para el resto del análisis.

Las variables antropométricas del grupo 1 (peso normal, IMC < 25 kg/m 2 , n = 187), grupo 2 (sobrepeso, IMC > 25 y < 27 kg/m 2 , n = 103) y grupo 3 (obeso, IMC ≥ 27 kg/m 2 , n = 198) se muestra en el *cuadro II*; observando que no hay diferencia estadística en la estatura, que al aumentar el IMC se incrementa el ICC y la TA tanto sistólica como diastólica. Los niveles de glucosa, insulina, péptido C y de RGI en tiempo 0 y durante la CTGO se describen en el *cuadro III* en donde todas estas variables metabólicas se incrementan al aumentar el IMC y los resultados del perfil de lípidos, fibrinógeno y ácido úrico en el *cuadro IV* con incremento del Ct y Tg, LDL-C, ácido úrico y fibrinógeno y descenso del HDL-C al aumentar el IMC.

El análisis comparativo (ANOVA) mostró diferencias estadísticamente significativas en los grupos en todas las variables ($p < 0.001$) con excepción del péptido C a los 0 y 60 minutos (*Cuadro V*). El género de los participantes no influyó en los resultados con excepción del peso como

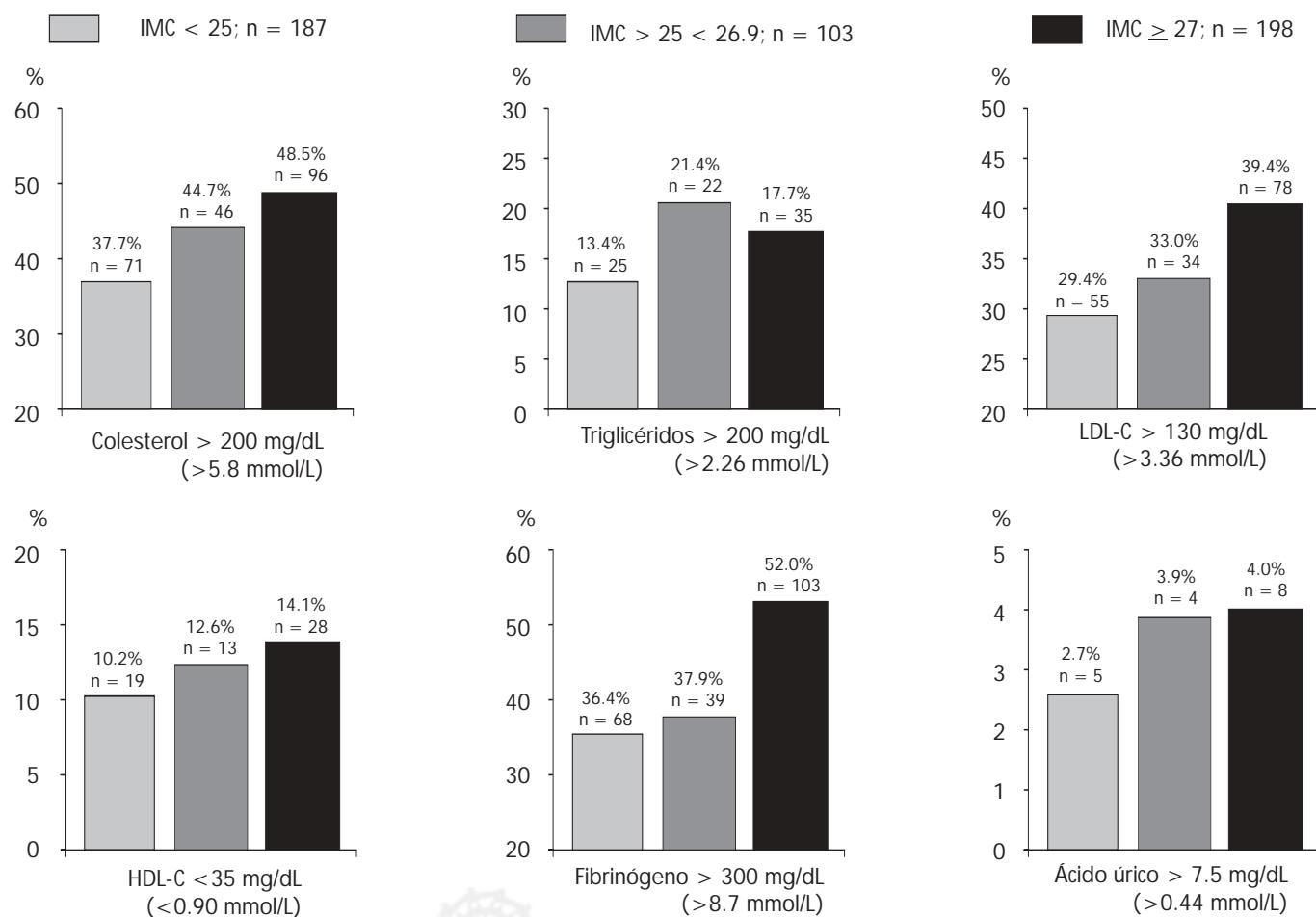


FIGURA 1. PORCENTAJE DE SUJETOS EN CADA GRUPO DE IMC CON ALTERACIONES METABÓLICAS.

IMC = Índice de masa corporal; LDL-C = Colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL-C = Colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

se esperaba. El análisis de correlación de Pearson del IMC con todas las variables estudiadas mostró correlación positiva ($r = 0.20$) con la presión arterial diastólica, glucosa y la insulina a los 0, 60 y 120 minutos, presentando menor significancia con el péptido C a los 120 min. La RGI en cambio mostró correlación negativa con el IMC, la que también fue observada con HDL- (*Cuadro VI*). Finalmente encontramos que a mayor IMC, el porcentaje de individuos con niveles elevados de CT, TG, LDL-C, fibrinógeno y ácido úrico se incrementaron proporcionalmente así como disminución de HDL-C (*Figura I*).

DISCUSIÓN

La obesidad es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como una epidemia mundial,¹⁴ en los Estados Unidos de Norteamérica, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (NHANES), dos tercios de sus habitantes con $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ presentan una comorbilidad asociada.²⁰ Por otra parte, la misma encuesta muestra que aquellos que tienen $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ presentan riesgo mínimo para desarrollar comorbilidad asociada, (por lo que no existe una razón estricta para reducir de peso), sin embargo a partir de ese punto y en adelante la aparición de comorbilidades se incrementa (hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía coronaria, dislipidemia). La OMS y la Asociación Americana de Obesidad han utilizando el IMC para categorizar el nivel de riesgo: bajo ($IMC 25-26.9 \text{ kg/m}^2$), moderado ($IMC 27-29.9 \text{ kg/m}^2$), alto ($30-34.9 \text{ kg/m}^2$), muy alto ($IMC 35-39.9 \text{ kg/m}^2$) y extremadamente alto ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$).¹⁵

En México se ha estimado que la obesidad considerada como $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ está presente en el 21.9% de la población y el 30.8% sobrepeso estimado como $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ y $< 30 \text{ kg/m}^2$, dando un total de 52.7% de alteración en la masa corporal,¹⁷ sin embargo se ha aceptado que el diagnóstico de obesidad debe iniciar en un $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, de acuerdo con el Grupo de Consenso en Obesidad (Funsalud, Universidad de Yucatán, México).²¹ En nuestro estudio podemos ver que las alteraciones metabólicas se inician a partir del $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$, (*Cuadros II a VI*), y que a mayor IMC se incrementa el ICC y la TA, indicando una predominancia de obesidad de tipo central en la población estudiada, siendo estos resultados estadísticamente significativos. Los niveles de glucosa, insulina y péptido C se incrementaron al aumentar el IMC (*Cuadro III*) y la relación glucosa/insulina, disminuyó al aumentar el IMC, lo que enfatiza el deterioro en la sensibilidad a la insulina y la hiperinsulinemia asociada a la obesidad. El *cuadro IV* muestra incrementos en los niveles de CT, TG, LDL-C, fibrinógeno y ácido úrico así como una reducción en HDL-C con el aumento del IMC, lo que está relacionado a mayor riesgo cardiovascular. Los re-

sultados del análisis transversal de los datos antropométricos y metabólicos de la población mexicana analizada en este artículo de acuerdo al efecto que tiene el IMC sobre ellos permite clasificarlos en 3 grupos: peso normal ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$, $n = 187$), sobrepeso ($IMC > 25 \text{ y } < 27 \text{ kg/m}^2$, $n = 103$) y obesos ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, $n = 198$), cada grupo incluyendo hombres y mujeres; esta clasificación es similar a aquella utilizada en otros estudios sobre la influencia del IMC en otras variables como la hipertensión arterial,²² la diabetes mellitus 2,²³ la hiperinsulinemia²⁴ y la enfermedad cardiovascular,^{25,26} aquí se puede observar la influencia creciente entre el IMC y el desarrollo de enfermedades metabólicas, que se inicia con un IMC cercano a 25 kg/m^2 de una manera muy sutil y donde después de un $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$ la influencia es notable.

Es importante enfatizar que de los 488 sujetos analizados, sólo el 38.31% 8 ($n=187$), tuvieron $IMC < 25$ y el 61.68% ($n=301$) el $IMC > 25$, lo cual refleja la magnitud del problema, ya que entre 6 a 7 de cada 10 sujetos tienen sobrepeso u obesidad. Aun la encuesta NHANES,²⁰ que define la obesidad como un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, muestra en su análisis estadístico que cerca de un IMC de 25 kg/m^2 algunos trastornos comienzan a aparecer como la dislipidemia, la hipertensión y la diabetes. Los datos de nuestra población descritos en los *cuadros II, III y IV*, muestran el incremento en cada dato clínico como el ICC y la presión arterial, por otro lado, el análisis comparativo de las variables de laboratorio muestran diferencias significativas entre los 3 grupos en la glucemia, la insulina y el péptido C. En el Estudio del Corazón en San Antonio,²⁷ en donde una gran proporción de sujetos son México-Americanos, mostró en el análisis prospectivo de 7 años que la secreción de insulina va reduciendo ante la presencia de resistencia a la insulina, estos hallazgos estuvieron asociados al desarrollo de diabetes mellitus y el IMC tuvo un valor predictivo 1.6 ($p < 0.001$). En nuestro estudio, la sensibilidad a la insulina evaluada por la relación glucosa/insulina de ayuno (RG), muestra que a mayor IMC menor RGI, sugiriendo incremento en la resistencia a la insulina. Los lípidos se comportaron de una manera similar, aumentando CT, TG y LDL-C y reduciéndose HDL-C al aumentar el IMC (*Cuadro IV*), lo que muestra que a mayor IMC existe un mayor riesgo aterogénico. Otros estudios han mostrado franca relación epidemiológica entre el IMC y el incremento en la mortalidad a partir de un $IMC 25 \text{ kg/m}^2$,^{28,29} y mejorando el pronóstico al reducir el IMC.³⁰ El fibrinógeno, factor de coagulación estudiado en este trabajo, se incrementó de manera paralela al IMC por arriba de un $IMC 25 \text{ kg/m}^2$, esta alteración ha sido asociada a la hiperinsulinemia,³¹ común en los sujetos obesos y que influye para la presencia de ateroesclerosis.

En conclusión, nuestra población estudiada muestra que la mayor proporción de sujetos estudiados (61.6%) tienen $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$ y que a partir de aquí se presentan con más frecuencia las alteraciones metabólicas y

antropométricas asociadas al síndrome plurimetabólico, (incremento del ICC, de la glucemia, insulina, Ct, Tg, LDL-C, ácido úrico, fibrinógeno, presión arterial y disminución de HDL-C), y todo ello relacionado con menor acción tisular de la insulina. Esta acumulación de factores ayuda a comprender la mayor morbimortalidad encontrada en población obesa³² y sugiere que el evitar un incremento en el IMC por arriba de 25 kg/m², debiera ser una labor de prevención de trastornos metabólicos y cardiovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institutes Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity. Consensus Conference Statement. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1073-7.
2. Everson SA, Goldberg DE, Helmrich SP, Lakka TA, Lynch JW, Kaplan GA, Salonen JT. Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 1998; 21: 1637-1643.
3. Manicardi V, Camellini L, Belludi G, Coscelli C, Ferrannini E. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinaemia in obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62: 1302-4.
4. Golditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-6.
5. Després JP. Dyslipidaemia and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994; 8(3): 629-660.
6. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1052-1062.
7. Fontbonné A, Charles MA, Thibault N, Richards JL, Claude JR, Warnet JM, Rosselin GE, Eschwege E. Hyperinsulinaemia as a predictor of coronary heart disease mortality in a healthy population. The Paris Prospective Study, 15-year follow-up. *Diabetologia* 1991; 34: 356-361.
8. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 430S-443S.
9. Grunstein RR, Wilcox I. Sleep-disordered breathing and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994; 8(3): 601-628.
10. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035.
11. Hagen J, Deitel M, Khanna RK et al. Gastroesophageal reflux in the massively obese. *Int Surg* 1987; 72: 1-3.
12. Golditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 503S-507S.
13. Jung RT, Chong P. Current therapy: the management of obesity. *Clin Endoc* 1991; 35: 11-20.
14. World Health Organization. *Obesity: Preventive and managing the global epidemic*. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva 1997: 1-276.
15. *Guidance for treatment of adult obesity. American Obesity Association*. 1996.
16. XI Censo General de Población y Vivienda. *Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática*. México 1990.
17. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. *Secretaría de Salud* 1993, Segunda edición, México 1995.
18. American Medical Association. Executive summary of the third reported of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
19. Caro JF. Clinical Review: Insulin resistance in obese and non obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73(4): 691-5.
20. Pi-Sunyer FX, La Ferrere B, Aronne LJ, Bray GA. Therapeutic controversy: Obesity-A modern day epidemic. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 84(1): 3-12.
21. *Obesidad en México*. Funsalud/Universidad de Yucatán, México 1999.
22. Gottdiener RS, Reda AJ, Materson BJ et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1492-8.
23. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (Syndrome X). *Diabetes* 1992; 41: 715-722.
24. Tchernof A, Labrie F, Belanger A, Prud 'homme Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Després JP. Relationships between endogenous steroid hormone, sex hormone-binding globulin and lipoprotein levels in men: contribution of visceral obesity, insulin levels and other metabolic variables. *Atherosclerosis* 1997; 133: 235-244.
25. Folsom AR, Skylo M, Stevens J, Liu F, Smith R, Eckfeldt JH. A prospective study of coronary heart disease in relation to fastin insulin, glucose and diabetes. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Diabetes Care* 1998; 20: 935-942.
26. Bray GA. Obesity: Basic aspects and clinical implications. *Med Clin North Am* 1989; 73: 1-264.
27. Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. Decreased insulin secretion and increased insulin resistance are independently related to the 7-year risk of NIDDM in Mexican-American. *Diabetes* 1995; 49: 1386-1391.
28. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
29. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JI. The effect of age and the association between body mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338: 1-7.
30. Rösner S. Defining success in obesity management. *Int J Obes* 1997; 21(Suppl.1): 52-54.
31. Nabalisi AA et al. ARIC The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Metabolism* 1995; 44: 914-922.
32. Quesenberry Jr CP, Caan B, Jaenson A. Obesity, health services use and care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 1998; 158: 466-472.