



Asociación de la obesidad y la insulinoresistencia a los factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en México

I Campos-Nonato,* Antonio González,** Simón Barquera*

RESUMEN

Objetivo: Con base en los conocimientos actuales y a través de un modelo de regresión logística multivariada, evaluar la asociación de la obesidad y la insulinoresistencia (IR) a los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en el contexto de la transición epidemiológica con énfasis en el análisis de las diferencias regionales en México. **Material y métodos:** El presente estudio utilizó datos transversales de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (n = 2,256 casos). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y mediciones subrogadas de insulinoresistencia, así como su asociación a nuevos factores de riesgo cardiovascular (integrados dentro del concepto de síndrome metabólico) descritos más recientemente: diabetes mellitus tipo 2 y glucosa alterada en ayuno, niveles altos de triglicéridos, colesterol total, LDL, HbA1c y presión arterial y niveles bajos de HDL. Estas asociaciones se evaluaron estratificando por sexo, ajustando por posibles confusores. La probabilidad de tener obesidad o IR se estimó por región, utilizando regresión logística multivariada. **Resultados:** Los factores de riesgo cardiovascular fueron más prevalentes en individuos obesos que en aquellos con peso normal. La obesidad y la IR contribuyeron de manera independiente a prevalencias más altas de los factores de riesgo cardiovascular. Entre regiones, el Norte tuvo la más alta prevalencia de obesidad (23.6%), la Ciudad de México la más alta de insulinoresistencia (18%) y síndrome metabólico (17.9%) y el Sur la de insulina sérica en ayuno > 15 mU/mL (47.8%). Ser de la región Norte marginalmente disminuyó la posibilidad de tener insulinoresistencia (OR = 2.25, 95%IC = 1.78, 2.85). La obesidad en el Norte fue 1.34 veces más frecuente (95%IC = 1.05 1.71) comparada con el resto del país. **Conclusiones:** Estudio en el que un nuevo análisis de los datos, de acuerdo con los conocimientos médicos actuales, señala que desde este periodo la obesidad y la insulinoresistencia son altamente prevalentes en el país, siendo relevante que de acuerdo con los nuevos factores de riesgo descritos se documentaron diferencias que sugieren una contribución independiente de estos factores al desarrollo de enfermedades crónicas. En la Ciudad de México y la región Sur se presentó la mayor prevalencia de hiperinsulinemia, insulinoresistencia y síndrome metabólico, lo cual sugiere un mayor riesgo para desarrollar diabetes mellitus. Si bien es necesaria una mayor investigación para delinear este proceso, es claro que todos los estudios deberán tomar en cuenta estas diferencias regionales con el potencial de guiar de manera más adecuada las intervenciones futuras orientadas a prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles

Palabras clave: Insulinoresistencia, diabetes mellitus, transición epidemiológica, obesidad.

ABSTRACT

Objective: To assess the association between obesity and insulin resistance with cardiovascular risk factors in the context of epidemiologic transition emphasizing the assessment of Mexican regional differences. **Research Design and methods:** We use transversal data from Chronic Disease National Survey (n= 2 256), Body Mass Index (BMI) and subrogated measurements of IR were calculated and associated with Diabetes type 2, impaired fasting glucose (IFG), high levels of triglycerides, total cholesterol, LDL, HbA1c, blood pressure and low levels of HDL cholesterol. These associations were assessed by making a gender stratification adjusting by potential con-

* Departamento de Enfermedades Crónicas y Dieta. Instituto Nacional de Salud Pública.

** Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México.

finding. The probability of presence of obesity or IR was estimated by region using multivariate logistic regression. **Results:** The cardiovascular risk factors were more frequent in obese individuals than ones with normal weight. The obesity and IR contributed independently to high prevalence of the cardiovascular risk factors. From among the Mexican regions, the Northern part of the country had the highest obesity prevalence (23.6%); Mexico City had the highest IR (18%) and metabolic syndrome (17.9%) and the South had the highest plasmatic fasting insulin > 15mU/mL (47.8%). Thus, belonging to the North decreases in a marginal way the possibility of having IR (OR = 2.25, 95%IC = 1.78, 2.85). The obesity in the north was 1.34 times more frequent (95%IC = 1.05 1.71) than the rest of the country. **Conclusions:** Despite obesity and IR are highly prevalent in the country, there were differences documented that suggest an independent contribution of these factors to the enhancement of chronic diseases. Mexico City and the Southern part have the major prevalence of hyperinsulinism, insulin resistance and metabolic syndrome; these data suggest a major risk for diabetes mellitus type 2. Further investigations are needed to define this process with the possibility of guiding future interventions to prevent non-transmission chronic disease.

Key words: Insulin-resistance, diabetes mellitus, epidemiologic transition and obesity.

INTRODUCCIÓN

La obesidad y la insulinoresistencia (IR) han sido identificadas como las principales condiciones que contribuyen al desarrollo de un número de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como glucosa alterada en ayuno y diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemias.¹⁻⁵ Este conglomerado de condiciones ha sido denominado síndrome metabólico^{6,7} y se considera un problema mayor de salud pública a nivel mundial.^{8,9} La obesidad, la insulinoresistencia y la diabetes mellitus tipo 2 se han asociado con dietas densamente energéticas y de pobre calidad y con inactividad física. Además, otros factores como edad, sexo, distribución de la adiposidad, antecedentes étnicos y características metabólicas, endocrinas y genéticas pueden contribuir a la prevalencia de síndrome metabólico.¹⁰⁻¹⁵

Barrer y colaboradores han proporcionado evidencia que sugiere que el bajo peso al nacer se asocia con un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades crónicas en la edad adulta. Los mecanismos no han sido completamente elucidados, pero incluyen la expresión de un fenotipo ahorrativo como respuesta a las pobres condiciones nutricias. Esta alteración activa respuestas endocrinas y metabólicas que se caracterizan por concentraciones altas de insulina que facilitan la acumulación de tejido adiposo, lo que conduce a sobrepeso y diversos problemas de salud asociados, entre los cuales destaca la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).¹⁶⁻¹⁹

México ha sido descrito como un país que actualmente ha experimentado una etapa de transición epidemiológica en la cual existe una reducción gradual de la prevalencia de enfermedades infecciosas y desnutrición, al mismo tiempo que se experimenta un surgimiento de enfermedades cróni-

cas no transmisibles (ECNT).²⁰⁻²³ La obesidad se ha identificado como una consecuencia de estilos de vida asociados con la urbanización y modernización que se ha venido experimentando en el país. El rápido incremento se ha visto asociado a factores como desarrollo, industrialización, adopción de tecnologías, políticas de salud, prácticas de autocuidado y condiciones culturales y socioeconómicas.²⁴ Sin embargo, la tasa a la cual estos cambios están ocurriendo no es uniforme a lo largo de las regiones geográficas del país,^{22,25-27} un fenómeno que se ha llamado «polarización de la transición». ²¹ Por otro lado, la diabetes mellitus y la insulinoresistencia se han asociado con bajo peso al nacer y desnutrición perinatal,²⁸⁻³¹ así como predisposición genética documentada en ciertos grupos étnicos como las poblaciones indígenas de Estados Unidos y México.³² Estas condiciones asociadas contribuyen al desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. Regiones desarrolladas (como los estados del norte) presentan prevalencias más altas de obesidad y enfermedades crónicas, con prevalencias más bajas de desnutrición y enfermedades infecciosas. Por otro lado, las regiones menos desarrolladas (como los estados del sur) continúan experimentando altas prevalencias de desnutrición y enfermedades infecciosas al mismo tiempo que las enfermedades emergentes, como la obesidad y la diabetes mellitus, se establecen como los problemas de salud pública prioritarios.

El objetivo del presente estudio fue establecer la asociación de la obesidad y la insulinoresistencia a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y caracterizar las diferencias en magnitud de asociación en cuatro regiones de México que se encuentran experimentando diferentes estados de transición epidemiológica.

MATERIAL Y MÉTODOS

La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Este análisis utilizó datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas; una encuesta transversal nacional conducida en 1992-1993 en una muestra representativa de adultos de 20 a 69 años de edad de localidades urbanas (comunidades con más de 2,500 habitantes) y diseñada para producir prevalencias significativas en cuatro regiones del país. Para ello se utilizó un muestreo polietápico. La población elegible consistió en individuos entre 20 y 69 años de edad de un total de 417 ciudades. Este tamaño de muestra fue estimado esperando una prevalencia mínima del 4% con un error máximo permisible de estimación de 0.29 y una tasa de no respuesta del 30%. Considerando estos factores, se obtuvo una muestra de 4,731 casos por región, con lo que se obtuvo una muestra final de 19,000 adultos. Los métodos detallados sobre la estrategia de muestreo han sido publicados previamente en un reporte de la Secretaría de Salud Mexicana.³³ El país se dividió en cuatro regiones con características geográficas y socioeconómicas comunes de acuerdo con el Esquema Nacional de Encuestas de Salud: Norte, Centro, Ciudad de México y Sur. Este esquema de regionalización se ha utilizado en diversos análisis de transición epidemiológica para comparaciones del interior del país.^{25-27,34}

La región Norte es altamente industrializada y productiva, con el menor porcentaje de desempleo en el país. Esta región también tiene una estrecha relación a nivel cultural y económico con la frontera del sur de Estados Unidos que el resto del país. Es la región con la prevalencia más baja de desnutrición y la más alta de obesidad infantil y del adulto.^{35,36} La región Central se encuentra con un menor desarrollo que la del Norte, pero incluye algunas ciudades grandes del país como Guadalajara. La Ciudad de México se encuentra altamente urbanizada y es la región más heterogénea del estudio, con aproximadamente 20 millones de habitantes. Tienen una alta inmigración de los estados del sur y zonas de alta pobreza; sin embargo, cuenta con un acceso a diversos tipos de subsidios y servicios básicos como programas de ayuda alimentaria, vacunas y servicios de salud y cuenta con un sector con condiciones socioeconómicas relativamente buenas. Finalmente, en el tiempo en que se implementó la encuesta, la región Sur se consideraba la menos desarrollada y con un mayor nivel de pobreza, desnutrición infantil, mortalidad infantil, menor infraestructura, acceso a subsidios y programas

sociales y con mayor proporción de habitantes indígenas.³⁶

La encuesta obtuvo información de 15,607 individuos de los 19,000 muestreados, para una tasa de respuesta de 82.5%. Personal previamente capacitado condujo entrevistas estructuradas y recolectó información sobre factores sociodemográficos, salud familiar, historia médica y estilos de vida en los adultos seleccionados para visitas domiciliarias. En la misma visita, se recolectó información antropométrica (estatura de pie [cm], peso [kg] y presión arterial [mm Hg]). Las medidas corporales se obtuvieron sin zapatos. La altura se midió redondeando al 0.5 cm más cercano con un escalímetro y el peso se midió a los 100 g más cercanos en una báscula previamente calibrada. Se obtuvo muestra de sangre del 77.6% de la población ($n = 14,682$). Se determinaron concentraciones de glucosa en ayuno, HbA1c, insulina, HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Dr. Salvador Zubirán», utilizando métodos descritos previamente en detalle.^{37,38}

Categorización de las variables de estudio.

Para analizar la asociación entre obesidad y los indicadores de riesgo bioquímicos de enfermedades crónicas, se calculó el índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2) y la población se dividió en tres grupos: normal ($18\text{-}24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), sobrepeso ($25\text{-}29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$) y obesidad ($> 30 \text{ kg}/\text{m}^2$) de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).³⁹ El modelo de homeostasis para la evaluación de la insulinorresistencia (HOMAIR) se calculó utilizando de la siguiente forma: $\text{HOMAIR} = \text{insulina en ayuno } (\mu\text{U}/\text{mL}) \times \text{glucosa en ayuno } (\text{mmol}/\text{L})/22.5$ y se utilizó como una medida subrogada para la evaluación de la insulinorresistencia.^{32,40,41} Cuatro factores de riesgo cardiovascular se definieron de acuerdo con el Panel de Expertos de Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol de Estados Unidos (NCEP ATP III): 1) Glucosa alterada en ayuno (glucosa $\geq 110 \text{ mg}/\text{dL}$ ó $\geq 6.1 \text{ mmol}/\text{L}$), 2) triglicéridos elevados ($\geq 150 \text{ mg}/\text{dL}$), 3) colesterol total elevado ($\geq 240 \text{ mg}/\text{dL}$), 4) HDL bajo ($< 50 \text{ mg}/\text{dL}$ en mujeres ó $< 40 \text{ mg}/\text{dL}$ en hombres), colesterol LDL elevado ($\geq 160 \text{ mg}/\text{dL}$). En esta encuesta no se recolectó circunferencia de cintura para estimar obesidad abdominal. Para definir obesidad, se utilizó el punto de corte de la OMS previamente definido ($\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$). El síndrome metabólico se definió como la presencia de por lo menos tres de los siguientes factores de riesgo: triglicéridos elevados, HDL bajo, hipertensión arterial

Cuadro I. Estadísticas descriptivas por categoría de índice de masa corporal (IMC) en la submuestra de adultos en ayuno. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1994.

	Categoría de IMC (kg/m ²)			
	Total (N = 1,173)	Normal (18.5-24.9) n = 477	Sobrepeso (25-29.9) n = 419	Obesidad (> 30) n = 277
Mujeres	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
Indicadores físicos				
Edad (años)	35.0 ± 12	31.0 ± 12 ^{a§}	37.0 ± 12 ^b	40.0 ± 12 ^c
Peso (kg)	64.0 ± 13	53.0 ± 6 ^a	65.0 ± 6 ^b	81.0 ± 12 ^c
Talla (m)	1.5 ± 0.1	1.5 ± 0.1 ^a	1.5 ± 0.1 ^{a,b}	1.5 ± 0.1 ^b
IMC (kg/m ²)	27.0 ± 5.4	22.4 ± 1.7 ^a	22.4 ± 1.7 ^b	34.6 ± 4.5 ^c
PAS (mm Hg)	124.0 ± 17	119.0 ± 14 ^a	119.0 ± 14 ^b	130.0 ± 17 ^c
PAD (mm Hg)	81.0 ± 12	77.0 ± 10 ^a	77.0 ± 10 ^b	85.0 ± 12 ^c
Indicadores bioquímicos				
Glucosa en ayuno (mg/dL)	75.0 ± 14	72.0 ± 12 ^a	76.0 ± 14 ^b	78.0 ± 15 ^c
HbA1C (%)	7.9 ± 1.3	7.7 ± 1.4 ^a	7.9 ± 1.2 ^{a,b}	8.1 ± 1.4 ^b
Insulina en ayuno (μU/dL)	18.3 ± 17.8	14.6 ± 14.1 ^a	18.5 ± 16.3 ^b	24.5 ± 23.3 ^c
Índice HOMAIR	4.2 ± 4.7	3.2 ± 3.5 ^a	4.3 ± 4.5 ^b	5.9 ± 6.2 ^c
Colesterol (mg/dl)	175.0 ± 37	169.0 ± 35 ^a	178.0 ± 39 ^b	182.0 ± 35 ^b
Colesterol-HDL (mg/dL)	41.0 ± 11	43.0 ± 11 ^a	40.0 ± 10 ^b	38.0 ± 9 ^c
Colesterol-LDL (mg/dL)	107.0 ± 31	104.0 ± 30 ^a	108.0 ± 33 ^{a,b}	112.0 ± 31 ^b
Triglicéridos (mg/dL)	141.0 ± 84	110.0 ± 69 ^a	156.0 ± 90 ^b	170.0 ± 84 ^c
Hombres				
Indicadores físicos				
Edad (años)	35.0 ± 12	32.0 ± 11 ^{a§}	38.0 ± 12 ^b	39.0 ± 13 ^b
Peso (kg)	73.0 ± 14	63.0 ± 7 ^a	76.0 ± 8 ^b	93.0 ± 14 ^c
Talla (m)	1.7 ± 0.1	1.7 ± 0.1 ^a	1.7 ± 0.1 ^{a,b}	1.7 ± 0.1 ^b
IMC (kg/m ²)	26.0 ± 4.7	22.4 ± 1.7 ^a	27.3 ± 1.3 ^b	33.6 ± 4.8 ^c
PAS (mm Hg)	129.0 ± 15	126.0 ± 14 ^a	130.0 ± 15 ^b	134.0 ± 15 ^c
PAD (mm Hg)	85.0 ± 11	82.0 ± 11 ^a	86.0 ± 11 ^b	89.0 ± 12 ^c
Indicadores bioquímicos				
Glucosa en ayuno (mg/dL)	74.0 ± 14	71 ± 12 ^a	75.0 ± 13 ^b	76.0 ± 18 ^c
HbA1C (%)	8.0 ± 1.3	7.9 ± 1.4 ^a	8.0 ± 1.1 ^{a,b}	8.3 ± 1.4 ^b
Insulina en ayuno (μU/dL)	17.6 ± 20.6	13.9 ± 15.5 ^a	19.0 ± 22.6 ^b	25.6 ± 26 ^c
Índice HOMAIR	4.4.1 ± 5.1	3.1 ± 3.4 ^a	4.5 ± 5.2 ^b	6.5 ± 7.7 ^c
Colesterol (mg/dL)	182.0 ± 40	172.0 ± 38 ^a	189.0 ± 38 ^b	196.0 ± 40 ^b
Colesterol-HDL (mg/dL)	36.0 ± 10	38.0 ± 10 ^a	34.0 ± 8 ^b	33.0 ± 9 ^b
Colesterol-LDL (mg/dL)	112.0 ± 34	107.0 ± 34 ^a	114.0 ± 32 ^{a,b}	120.0 ± 37 ^b
Triglicéridos (mg/dL)	187.0 ± 144	145.0 ± 114 ^a	226.0 ± 167 ^b	227.0 ± 138 ^b

^k Los casos con bajo peso (BMI < 18.5 kg/m², n = 42) fueron excluidos de la muestra analítica (n = 2,028), representando 1.9% de la muestra en ayuno. [§]Las categorías de IMC con distintos subíndices fueron estadísticamente diferentes, utilizando la prueba B de Tukey. *Abreviaturas:* DS = Desviación estándar, PAS = Presión arterial sistólica, PAD = Presión arterial diastólica, HbA1C = Hemoglobina glicosilada fracción A1c. HOMAIR = *Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance* (modelo de evaluación de homeostasis para insulinoresistencia) (ver métodos).

($\geq 130/\geq 85$ mm Hg), glucosa alterada en ayuno y obesidad.⁴² Los individuos con un nivel de insulina $> 15 \mu\text{U/mL}$ se consideraron hiperinsulinémicos de acuerdo con el Consenso Mexicano de Síndrome Metabólico y aquéllos en el quintil más alto de HOMAIR fueron considerados como susceptibles de tener insulinoresistencia.^{32,43} Se consideró a aquellos individuos con HbA1C $> 8\%$ con un control glicémico inadecuado.^{44,45} El consumo promedio de cigarrillos consumidos al día se utilizó para controlar el tabaquismo en los modelos.⁴⁶

Análisis estadístico. Se calculó la media y la desviación estándar de todas las variables físicas y bioquímicas continuas por categoría de índice de masa corporal (IMC). Para identificar diferencias estadísticamente significativas, se utilizó un análisis de varianza de una vía y la prueba de B de Tukey se utilizó para ajustar las comparaciones múltiples de las variables por categoría de IMC y para determinar los contrastes entre los grupos. En un segundo paso, la prevalencia de indicadores categóricos (por ejemplo, sexo, consumo de tabaco, glucosa alterada en ayuno (GAA), colesterol elevado) se calcularon por grupo de IMC con su razón de momios (RM) correspondiente y su intervalo de confianza del 95% (95%IC), utilizando el grupo de IMC normal como referencia. Se estimaron cinco modelos multivariados de regresión logística con categorías bioquímicas de factores de riesgo cardiovascular como variables dependientes y las categorías de IMC y el quintil más alto de HOMAIR como variables dependientes. Los modelos además se controlaron por número promedio de cigarrillos consumidos por día y edad en años. Todos los modelos fueron estratificados por sexo. Los modelos que utilizaron glucosa alterada en ayuno y HbA1C $> 8\%$ incluyeron el quintil más alto de insulina en lugar de utilizar el quintil más alto de HOMAIR para evitar violar los supuestos del modelo de regresión logística, teniendo un componente de la glucosa como variable dependiente e independiente. Por último, se calculó un modelo de regresión logística multivariado para evaluar la probabilidad de tener las siguientes condiciones por región: a) quintil más alto de HOMAIR, b) hiperinsulinemia, c) obesidad (IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$), d) obesidad y sobrepeso (IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$) y e) síndrome metabólico (de acuerdo con las definiciones previas), controlando por edad, sexo y número promedio de cigarrillos al día. Otras covariables exploradas fueron: frecuencia de consumo reportado de alcohol, nivel educativo y estatura. Los análisis fueron ajustados por el diseño de la encuesta. Todos los análisis fueron hechos utilizando SPSS (Chicago, IL)⁴⁷ y STATA para PC (Collage Station, TX).⁴⁸

RESULTADOS

De la muestra de ayuno ($n = 2,256$), 2.4% casos fueron eliminados por no contar con información antropométrica ($n = 55$), 1.9% por contar con un IMC $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ ($n = 2$) y 4.6% tuvieron valores aberrantes o perdidos ($n = 104$). Por lo tanto, este análisis incluyó un total 2,028 casos (1,173 mujeres y 855 hombres). Las estadísticas descriptivas de los indicadores continuos de la submuestra completa y por IMC se presentan en el *cuadro I* estratificados por sexo. Un total de 35.6% de los sujetos tuvieron sobrepeso y 20.5% obesidad. Se observaron valores significativamente mayores para las categorías de IMC previamente descritas, relativas al IMC normal, tanto en hombres como en mujeres para las siguientes variables: presión arterial sistólica, diastólica, glucosa, insulina e índice HOMAIR. De forma adicional, las mujeres tuvieron valores significativamente mayores de edad, colesterol HDL y triglicéridos a mayor categoría de IMC y la HbA1C fue significativamente más alta en mujeres con obesidad (IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) en comparación con mujeres de peso normal.

Las mujeres tuvieron 1.73 más posibilidades de ser obesas que los hombres. La prevalencia de los factores de riesgo, su distribución por categoría de IMC y las razones de momios para tener la condición, tomando la categoría de IMC normal como referencia, se presentan en el *cuadro II*. En general, las prevalencias de los factores de riesgo cardiovascular fueron altas. Todos los indicadores bioquímicos, así como la hipertensión y la presencia de síndrome metabólico aumentaron significativamente por categoría de IMC. El tabaquismo no se asoció al IMC en regresiones logísticas bivariadas; sin embargo, los hombres con obesidad tuvieron la más alta prevalencia de sujetos, consumiendo en promedio ≥ 20 cigarrillos (15.1%), lo cual es 1.9 veces más frecuente que en hombres con peso normal (8.7%) y dos veces más frecuente que en mujeres con obesidad (7.7%). El pertenecer al cuartil más bajo de talla se asoció con una categoría más alta de IMC en hombres o mujeres.

Se estimaron modelos de regresión logística multivariada para evaluar la asociación del IMC y la insulinoresistencia como variables independientes y la presencia de siete factores de riesgo cardiovascular (HDL bajo, LDL y colesterol total altos, triglicéridos altos, hipertensión, glucosa alterada en ayuno y HbA1C elevada) como variables independientes, con-

Cuadro II. Asociación de la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. Frecuencia y razones de momios crudas (RM) por categoría de índice de masa corporal (IMC) en la submuestra de adultos en ayuno. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1994.

Mujeres	Categoría de IMC (kg/m ²)							p †
	Total	Normal	Sobrepeso		Obesidad			
	N = 1, 173	(18.5-24.9) n = 477	(25-29.9) n = 419		(> 30) n = 277			
	%	%	%	RM (95%IC) [§]	%	RM (95%IC) [§]		
Grupo de edad (años)								
20-29	39.7	55.6	32.1	0.4 (3.3, 0.5)	24.5	0.2 (0.1, 0.3)	< 0.01	
30-39	28.2	24.7	30.9	1.5 (1.1, 2.0)	26.7	1.4 (1.0, 1.9)	< 0.03	
40-49	16.6	9.7	19.9	2.7 (1.8, 4.0)	25.7	3.6 (2.4, 5.5)	< 0.01	
> 50	15.4	10.0	17.7	1.6 (1.1, 2.3)	23.1	2.7 (1.8, 4.0)	< 0.01	
Cuartil inferior a la talla	25.2	23.5	26	1.1 (0.8, 1.6)	27.1	1.2 (0.9, 1, 7)	< 0.20	
> 20 cigarros al día	2.9	3.4	1.7	0.5 (0.2, 1.2)	4.0	1.2 (0.5, 2.6)	< 0.86	
GAA ^k (>110 mg/dL)	7.5	3.6	8.9	2.6 (1.5, 4.7)	12.4	3.8 (2.1, 7.0)	< 0.01	
HbA1C > 8%	42.8	39.2	42	1.1 (0.9, 1.5)	50.2	1.6 (1.2, 2.1)	< 0.01	
Insulina en ayuno > 15 µU/mL	43.2	28.5	46.3	2.2 (1.6, 2.9)	63.9	4.4 (3.2, 6.1)	< 0.01	
Quintil más alto de índice HOMAIR	20.8	12.8	21.5	1.9 (1.3, 2.7)	33.6	3.4 (2.4, 5.0)	< 0.01	
Colesterol > 240 mg/dL	5.2	2.5	7.7	3.2 (1.6, 6.4)	6.1	2.5 (1.2, 5.3)	< 0.02	
Colesterol-HDL bajo*	84.1	77.2	87.7	1.8 (1.4, 2.3)	90.6	2.3 (1.7, 3.2)	< 0.01	
Colesterol-LDL alto ^{§§}	8.2	5.7	9.6	1.7 (1.0, 2.9)	10.3	1.9 (1.1, 3.3)	< 0.02	
Triglicéridos > 150 mg/dL	34.0	17.9	41.1	3.2 (2.4, 4.4)	51.1	4.8 (3.4, 6.7)	< 0.01	
Presión arterial alta ^{‡‡} > 135/85 mm Hg	28.3	16.4	29.8	2.2 (1.6, 3.0)	46.6	4.5 (3.2, 6.3)	< 0.01	
Síndrome metabólico ^{**}	12.5	1.7	7.9	5.0 (2.3, 10.9)	38.4	36.0 (17.1, 75.4)	< 0.01	

Hombres	Categoría de IMC (kg/m ²)							p †
	Total	Normal	Sobrepeso		Obesidad			
	N = 855	(18.5-24.9) n = 413	(25-29.9) n = 303		(> 30) n = 139			
	%	%	%	RM (95%IC) [§]	%	RM (95%IC) [§]		
Grupo de edad (años)								
20-29	42.5	55.6	32.1	0.4 (3.3, 0.5)	24.5	0.4 (0.3, 0.6)	< 0.01	
30-39	26.1	24.7	30.9	1.2 (0.9, 1.7)	26.7	0.7 (0.5, 1.2)	< 0.49	
40-49	16.6	9.7	19.9	2.0 (1.3, 3.1)	25.7	3.0 (1.8, 4.8)	< 0.01	
> 50	14.9	10	17.7	2.3 (1.5, 3.5)	23.1	2.6 (1.6, 4.4)	< 0.01	
Cuartil inferior a la talla	25.4	22.3	28.4	1.4 (1.0, 1.9)	28.1	1.4 (0.9, 2.1)	< 0.10	
> 20 cigarros al día	9.6	8.7	8.3	0.9 (0.6, 1.6)	15.1	1.9 (1.0, 3.3)	< 0.08	
GAA (> 110 mg/dL)	10.2	6.3	8.9	2.0 (1.2, 3.4)	12.4	3.3 (1.8, 5.9)	< 0.01	
HbA1C > 8%	44.7	37.3	49.5	1.6 (1.2, 2.2)	56.1	2.2 (1.5, 3.2)	< 0.01	
Insulina en ayuno > 15 µU/mL	38.6	25.2	44.6	2.4 (1.7, 3.3)	65.2	5.6 (3.7, 8.4)	< 0.01	
Quintil más alto de índice HOMAIR	19.4	11.4	22.4	2.3 (1.5, 3.4)	36.7	4.5 (2.9, 7.1)	< 0.01	
Colesterol > 240 mg/dL	7.4	4.7	8.6	1.9 (1.0, 3.6)	12.9	3.0 (1.5, 6.0)	< 0.01	
Colesterol-HDL bajo*	72.5	64.8	79.3	2.1 (1.5, 2.9)	80.6	2.3 (1.4, 3.6)	< 0.01	
Colesterol-LDL alto ^{§§}	11.7	7.2	13.5	2.0 (1.2, 3.3)	21.0	3.4 (2.0, 6.0)	< 0.01	
Triglicéridos > 150 mg/dL	48.2	30.5	43.6	3.9 (2.9, 5.4)	56.1	4.8 (3.1, 7.2)	< 0.01	
Presión arterial alta ^{‡‡} > 135/85 mm Hg	40.0	32.0	43.6	1.6 (1.2, 2.2)	56.1	2.7 (1.8, 4.0)	< 0.01	
Síndrome metabólico ^{**}	16.5	5.5	11.9	2.3 (1.3, 4.1)	61.3	27.4 (15.8, 47.5)	< 0.01	

§ Razón de momios e intervalo de confianza del 95% relativo al grupo de IMC normal.

† Nivel de significancia de la prueba de tendencia.

* Colesterol HDL bajo < 50 mg/dL en mujeres o < 40 mg/dL en hombres.

§§ Colesterol-LDL alto > 160 mg/dL.

‡‡ Presión arterial alta: Presión sistólica > 135 mm Hg ó presión diastólica > 85 mm Hg.

** Basado en una definición modificada de los criterios de la *ATP III definition* (ver métodos).

Abreviaturas: GAA = Glucosa alterada en ayuno. HbA1C = Hemoglobina glicosilada fracción A1C. HOMAIR = *Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance*.

trolando para edad y número promedio de cigarrillos consumidos por día (*Cuadro III*).

Tanto en mujeres como en hombres, la categoría de IMC y el cuartil de índice HOMAIR de manera independiente aumentaron la posibilidad de tener colesterol HDL bajo y triglicéridos elevados, pero no contribuyeron de forma significativa a la posibilidad de tener colesterol total y LDL elevados. En las mujeres, la prueba de tendencia fue significativa para la asociación de categoría de IMC con colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados e hipertensión. De forma adicional a estos factores de riesgo cardiovascular, en hombres la prueba de tendencia fue también significativa entre el IMC y niveles elevados de colesterol total y LDL y la HbA1C > 8%, pero no a la glucosa alterada en ayuno (GAA). El quintil más alto de insulina se asoció a glucosa alterada en ayuno en hombres y mujeres, pero la HbA1C > 8% se asoció significativamente sólo en mujeres.

Se estimó un modelo de regresión logística multivariada para calcular las RM de: 1) tener el quintil más alto del índice HOMAIR, 2) concentración de insulina elevada, 3) sobrepeso, 4) obesidad y 5) factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico por región ajustando por edad, sexo y consumo de tabaco. Para aquéllos en el quintil más alto del índice HOMAIR ser de la región Norte marginalmente disminuyó la RM (RM = 0.78, 95%IC = 0.61, 1.00); en contraste, el vivir en la Ciudad de México aumentó la posibilidad de tener esta condición 2.25 veces (95%IC = 1.78, 2.85). Utilizando el indicador de hiperinsulinemia (concentración de insulina sobre 15 μ U/mL) como la variable dependiente, aquéllos en la ciudad de México tuvieron significativamente mayores momios en comparación con quienes habitaban en el resto del país. Asimismo, la hiperinsulinemia fue 1.42 veces más frecuente en la región Sur comparada con el resto del país (95%IC = 1.07, 1.61). La obesidad fue 1.34 veces más frecuente en individuos de la región Norte (95%IC = 1.05, 1.71) que en los del resto del país. Cuando se utilizó como variable independiente el sobrepeso (IMC > 25 kg/m²), vivir en la región Norte se mantuvo significativo y en la región Centro hubo una reducción significativa en los momios (RM = 0.71, 95%IC = 0.58, 0.86). Por último, para la presencia de síndrome metabólico como independiente, ser de la región Norte confirió menores momios (OR = 0.70, 95%IC = 0.51, 0.96) en contraste con la ciudad de México, donde fue 1.56 veces más probable que en el resto de las regiones (95%IC = 1.16, 2.10)

DISCUSIÓN

Nuestro análisis demostró una contribución significativa e independiente de la obesidad y la insulinoresistencia a diversos factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. Esto coincide con análisis previamente reportados en diferentes grupos étnicos.⁴⁹⁻⁵¹

En el presente estudio los dos indicadores bioquímicos más claramente influenciados por el IMC y el HOMAIR tanto en hombres como en mujeres fueron el colesterol HDL bajo y los triglicéridos altos, de acuerdo con las definiciones previamente descritas. Como en otros estudios, la insulinoresistencia no fue la única variable independiente asociada con los componentes del síndrome metabólico,^{51,52} el colesterol LDL y la presión arterial elevada se asociaron al IMC; en contraste como era de esperar, la glucosa y la HbA1C se asociaron a las concentraciones de insulina. Asimismo, se encontró que la RM de presentar niveles elevados de glucosa en asociación con la categoría más alta de IMC perdió significancia al incluir a la insulina en el modelo (*Cuadro III*).

Aunque existe evidencia de un riesgo aumentado de enfermedades crónicas no transmisibles y síndrome metabólico después de la menopausia,^{53,54} esta condición no se asoció significativamente con la probabilidad de presentar cualquier factor de riesgo cardiovascular y no modificó los momios de otras variables.

La polarización del país en términos de los patrones de transición epidemiológica observados en otros estudios, se confirmó: en la región Norte fue más posible tener una alta prevalencia de obesidad y sobrepeso que en el resto de las regiones. Por otra parte, en la Ciudad de México y la región Sur fue más probable tener altas prevalencias de indicadores asociados a diabetes mellitus tipo 2 e insulinoresistencia como hiperinsulinemia y el quintil más alto del índice HOMAIR. El síndrome metabólico, una combinación de factores de riesgo, fue más prevalente en la Ciudad de México seguido de la región Sur y fue menos frecuente en la región Norte. Por ello, concluimos que en general, la insulinoresistencia contribuye de forma independiente a la obesidad en el desarrollo de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles y síndrome metabólico.

Dado que esta encuesta no recolectó información sobre circunferencia de cintura, una medida subrogada de obesidad y distribución de tejido adiposo, nosotros en su lugar utilizamos obesidad definida mediante IMC. En la Encuesta Nacional de Salud 2000, la prevalencia

Cuadro III. Razón de momios ajustada para los factores de riesgo asociados con enfermedades crónicas en la submuestra de adultos en ayuno (n = 2,028). Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1994.*

Variables independientes	HDL-c ^a < 40 mg/dL	LDL-c ^b > 160 mg/dL	Coolesterol > 240 mg/dL	Triglicéridos > 150 mg/dL	HTA ^c	IFG ^{cc}	HbA1C ^e < 8% mg%
	RM (95%IC) ^f	RM (95%IC)	RM (95%IC)	RM (95%IC)	RM (95%IC)	RM (95%IC)	RM (95%IC)
Mujeres (n = 1173)							
Categoría de IMCh							
18.5	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
25	1.9 (1.3, 2.7)	1.2 (0.7, 2.1)	2.6 (1.3, 5.2)	3.0 (2.1, 4.1)	1.3 (0.9, 1.8)	1.4 (0.7, 2.7)	0.9 (0.7, 1.2)
25-29	1.9 (1.2, 3.2)	1.1 (0.6, 2.0)	1.6 (0.7, 3.7)	2.9 (1.9, 4.6)	1.9 (1.2, 2.9)	1.3 (0.7, 2.6)	1.1 (0.8, 1.5)
30+	< 0.01	0.76	0.28	< 0.01	< 0.01	0.47	0.7
Significancia [†]							
Quintil de HOMAIR							
o de insulina ¹							
1	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
2	1.4 (0.9, 2.3)	2.0 (0.9, 4.6)	1.6 (0.6, 4.5)	0.1 (0.5, 1.4)	1.0 (0.6, 1.6)	1.6 (0.5, 5.1)	1.1 (0.7, 1.6)
3	1.6 (1.0, 2.5)	1.5 (0.6, 3.5)	1.3 (0.5, 3.7)	1.3 (0.8, 2.0)	0.9 (0.6, 1.5)	1.7 (0.5, 5.4)	1.3 (0.9, 1.9)
4	1.5 (0.9, 2.5)	2.3 (1.0, 5.3)	1.7 (0.6, 4.7)	2.2 (1.3, 3.5)	1.3 (0.8, 2.1)	4.5 (1.6, 12.5)	2.1 (1.4, 3.0)
5	1.9 (1.1, 3.2)	2.1 (0.9, 4.8)	2.1 (0.8, 5.5)	2.4 (1.5, 3.9)	1.4 (0.9, 2.3)	12.0 (4.3, 31.3)	1.7 (1.2, 2.6)
p [†]	0.05	0.09	0.13	< 0.01	0.08	< 0.01	< 0.01
Casos perdidos (%)	5.2	6.2	5.2	6.3	4.4	4.8	4.4
Hombres (n = 855)							
Categoría de IMCh							
18.5	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
25	2.3 (1.5, 3.3)	1.8 (1.0, 2.0)	1.6 (0.9, 3.1)	2.4 (1.8, 3.4)	1.6 (1.1, 2.3)	1.3 (0.8, 2.3)	1.5 (1.1, 2.0)
25-29	3.1 (1.9, 5.1)	3.0 (1.6, 5.5)	2.4 (1.1, 5.0)	2.8 (2.0, 4.1)	2.9 (2.0, 4.2)	1.6 (0.8, 3.0)	1.8 (1.2, 2.7)
30+	< 0.01	< 0.01	0.02	< 0.01	< 0.01	0.15	< 0.01
p [†]							
Quintil de HOMAIR							
o de insulina ¹							
1	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
2	1.0 (0.6, 1.6)	1.0 (0.5, 2.0)	0.7 (0.3, 1.8)	1.2 (0.7, 1.9)	1.2 (0.7, 1.9)	1.0 (0.3, 2.9)	1.3 (0.8, 2.0)
3	1.2 (0.7, 1.9)	0.9 (0.4, 1.8)	0.7 (0.3, 1.6)	1.4 (0.9, 2.3)	1.2 (0.7, 1.9)	2.4 (1.0, 6.0)	1.0 (0.7, 1.6)
4	1.6 (0.9, 2.7)	1.2 (0.6, 2.3)	1.1 (0.5, 2.5)	2.2 (1.4, 3.4)	1.3 (0.8, 2.1)	2.7 (1.1, 6.8)	1.3 (0.8, 2.1)
5	1.4 (0.9, 2.4)	0.7 (0.4, 1.5)	0.9 (0.4, 2.2)	4.3 (2.7, 6.7)	1.3 (0.8, 2.1)	5.1 (2.1, 12.4)	1.3 (0.8, 2.1)
p [†]	0.02	0.59	0.76	< 0.01	0.33	< 0.01	0.29
Casos perdidos (%)	5.2	6.7	5.7	6.9	4.8	4.9	4.8

* Todos los modelos ajustados para edad, sexo y tabaquismo.

f Razón de momios (intervalo de confianza del 95%).

g Categoría de IMC relativa al grupo de 18.5-24.9 kg/m².h Quintil del índice HOMAIR (*Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance*) relativo al quintil más bajo (= 1), excepto para GAA y HbA1C donde se utilizó el quintil de insulina en ayuno relativo al quintil más bajo (= 1) (ver métodos).

† Significancia de la prueba de tendencia.

a Colesterol HDL.
b Colesterol LDL.
c Hipertensión arterial.
cc Glucosa alterada en ayuno.
e Hemoglobina glicosilada fracción A1C.

de circunferencia de cintura > 88 cm en mujeres y > 105 cm en hombres (criterio recomendado por el NHLBI)⁵⁵ fue aproximadamente 10.5% en individuos con un IMC normal (18.5-24.9 kg/m²). En esta base de datos, el criterio de obesidad por IMC tuvo especificidad de 97% y sensibilidad de 47% para identificar a personas con obesidad abdominal por el criterio de circunferencia previamente descrito. Esto sugiere que nuestro análisis utilizó la definición del NCEP-ATPIII con un criterio más estricto de obesidad, por lo cual la prevalencia estimada de síndrome metabólico de 14.5% puede encontrarse subestimada. Sin embargo, nuestro estudio no tuvo como objetivo la descripción de la prevalencia del síndrome metabólico, sino la identificación de asociaciones. Un análisis preliminar por nuestro grupo de la Encuesta Nacional de Salud 2000 estimó una prevalencia de aproximadamente 35%, utilizando la definición completa de ATPIII (incluyendo obesidad abdominal con el criterio basado en circunferencia de cintura) (datos preliminares). En adultos de Estados Unidos recientemente se ha estimado una prevalencia de 22.8% en hombres y de 22.6% en mujeres; sin embargo, cuando se estratificó por grupo étnico, la prevalencia fue mayor en mexicanos (27.2%).⁵⁶ Otro estudio recientemente publicado sobre mexicanos en Estados Unidos encontró una prevalencia de 30%.⁵⁷ Por lo tanto, la prevalencia de síndrome metabólico es mayor en la población mexicana que en otros grupos étnicos, como los caucásicos, de Estados Unidos.⁵⁶ Para analizar la hiperinsulinemia se han propuesto y utilizado diversos puntos de corte. Nosotros utilizamos concentraciones de insulina > 15 µU/mL. Este punto de corte es comúnmente utilizado y ha sido propuesto por el Consenso Mexicano en Síndrome Metabólico.^{43,58} Este punto de corte se encontró por arriba del segundo tercil de la distribución total, pero aun utilizando puntos de corte más altos como una concentración de insulina > 19 µU/mL, las asociaciones no presentaron modificaciones. Para el índice HOMAIR se usó el quintil más alto, un punto de corte basado en distribución. Cuando se compararon las asociaciones de los factores de riesgo y el quintil más alto de índice de HOMAIR o hiperinsulinemia se encontraron resultados similares, como era esperado ya que la correlación entre índice HOMAIR y concentraciones de insulina en este estudio fueron sumamente altas ($r = 0.98$).

Aunque no se contó con información sobre la dieta para los sujetos del presente estudio, en la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición implementada en 1999 se encontró que en la región Sur existe mayor proporción de la ingesta total de energía procedente de carbohidratos, en comparación con el resto de las regiones,

sin tener una ingesta mayor de proteínas o energía total.³⁴ Por otro lado, el Sur es la región del país con la más alta prevalencia de desnutrición infantil y morbilidad por enfermedades infecciosas;³⁵ en el presente análisis fue la primera o segunda en prevalencia de obesidad, sobrepeso, hiperinsulinemia, insulinoresistencia y síndrome metabólico. Por ello, consideramos que un riesgo aumentado de enfermedades crónicas no transmisibles en poblaciones con condiciones de salud pobres y desnutrición infantil, junto con la alimentación altamente insulínogénica podría promover el surgimiento de diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico y otras enfermedades asociadas en esta región del país.⁵⁹ Otro aspecto importante a considerar es la mayor proporción de indigenismo en la región Sur, lo cual se ha asociado con riesgo aumentado de hiperinsulinemia. Desafortunadamente, la encuesta no recolectó información para ajustar este factor. Como esta encuesta se implementó únicamente en localidades urbanas, la estrategia de ajuste utilizada en otros estudios, de crear un índice de indigenismo basado en el número promedio de residentes que hablan una lengua indígena por unidad geográfica, no fue viable.

Este análisis documenta e ilustra cómo, desde 1993, las regiones de México difieren en las prevalencias de obesidad e insulinoresistencia, dos de los factores de riesgo modificables más importantes para la aparición de la diabetes mellitus tipo 2 y otras enfermedades. Ambas condiciones contribuyen de forma independiente a la mayor parte de los factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico y un grupo de enfermedades crónicas no transmisibles. Las diferencias entre regiones sugieren que el síndrome metabólico puede ser una consecuencia de diferentes rutas etiopatogénicas. En el Norte, los principales determinantes de obesidad parecen ser actividad física baja y dietas densamente energéticas. En el Sur, por su menor desarrollo, se podría estar observando una mayor presencia de alteraciones metabólicas como consecuencia de desnutrición temprana (la expresión del fenotipo ahorrativo), combinadas con un mayor componente étnico y dietas altas en carbohidratos refinados, lo cual podría explicar el aumento en el riesgo de desarrollar síndrome metabólico y sus desenlaces. Esta posibilidad debe ser tomada en cuenta y analizada en profundidad en estudios prospectivos ya que, de ser confirmada, podría representar una oportunidad, la cual es en la actualidad altamente prioritaria para nuestro país, de enfocar más efectivamente intervenciones dirigidas a prevenir el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y otras enfermedades crónicas no transmisibles en diversos contextos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seidell J. Obesity, insulin resistance and diabetes-a world-wide epidemic. *Br J Nutr* 2000; 83 (suppl 1): s5-s8.
2. Must A, Spadano J, Coakley E, Field A, Colditz G, Dietz W. The disease burden associated with overweight and obesity. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 551-556.
3. Gao Y, Yang Q, Zhou J, Chen L. Association between leptin, insulin, and body fat distribution in 2-diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 904: 542-545.
4. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, Knowler WC, Bennet PH, Bogardus C. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 1988-1992.
5. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR Jr, Prineas RJ. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescent to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. The Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *Circulation* 1999; 99: 1471-1476.
6. Haffner S. Metabolic syndrome, diabetes and coronary heart disease. *Int J Clin Pract* 2002; suppl: 31-37.
7. Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation* 2003; 108: 1541-1545.
8. Isomaa B. A major health hazard: the metabolic syndrome. *Life Sci* 2003; 73: 2395-2411.
9. Kereiakes D, Willerson J. Metabolic syndrome epidemic. *Circulation* 2003; 108: 1552-1553.
10. Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: Implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 563S-572S.
11. Hodge AM, Zimmet PZ. The epidemiology of obesity. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1994; 8: 577-599.
12. Karter A, Mayer-Davis E, Selby J, D'Agostino T, Haffner S, Sholinsky P, Bergman R, Saad M, Hamman R. Insulin sensitivity and abdominal obesity in African-American, Hispanic, and non-Hispanic white men and women, The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1996; 45: 1547-1555.
13. Linderman R, Romero L, Hundley R, Allen A, Liang H, Baumgartner R, Koehler K, Schade D, Garry P. Prevalences of type 2 diabetes, the insulin resistance syndrome, and coronary heart disease in an elderly, biethnic population. *Diabetes Care* 1998; 21: 959-966.
14. Thomas G, Critchley J, Tomlinson B, Anderson P, Lee Z, Chan J. Obesity, independent of insulin resistance, is a major determinant of blood pressure in normoglycemic Hong Kong Chinese. *Metabolism* 2000; 49: 1523-1528.
15. Mc Keigue P. Metabolic consequences of obesity and body fat pattern: Lessons from migrant studies. *Ciba Found Symp* 1996; 201: 54-64.
16. Phillips DI, Barker DJ, Hales CN, Hirst S, Osmond C. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia* 1994; 37: 150-154.
17. Barker DJ. The intrauterine environment and adult cardiovascular disease. *Ciba Found Symp* 1991; 156: 3-10.
18. Barker DJ. Fetal growth and adult disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 275-276.
19. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992; 35: 595-601.
20. Omeron ER. The epidemiologic transition. A theory of epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971; 49: 509-538.
21. Frenk J, Frejka T, Bobadilla JL, Stern C, Lozano R, Sepulveda J, Jose M. The epidemiologic transition in Latin America. *Bol Oficina Sanit Panam* 1991; 111: 485-496.
22. Rivera-Dommarco J, Barquera S, Campirano F, Campos-Nonato I, Safdie M, Tovar V. The epidemiological and nutritional transition in México: Rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr* 2002; 14: 113-122.
23. Arellano S, Bastarrachea R, Bourges H. La obesidad en Mexico. *Rev Endocrinol Nutr* 2004; 12: 580-587.
24. Phillips DR. Urbanization and human health. *Parasitology* 1993; 106 (suppl): S93-s107.
25. Sepulveda-Amor J, Lezana MA, Tapia-Conyer R, Valdespino JL, Madrigal H, Kumate J. Nutritional status of preschool children and women in México: results of a probabilistic national survey. *Gac Med Mex* 1990; 126: 207-224.
26. Olaiz G, Rojas R, Barquera S. Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los adultos 2003. Instituto Nacional de Salud Pública. 2003. p. 36-46.
27. Hernandez-Diaz S, Peterson K, Dixit S, Hernandez B, Parra S, Barquera S, Sepulveda J, Rivera J. Association of maternal short stature with stunting in Mexican children: common genes vs environment. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 938-945.
28. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): (relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62-67.
29. Barker DJ, Osmond C, Simmonds SJ, Wield GA. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *Br Med J* 1993; 306: 422-426.
30. Barker DJ, Clark PM. Fetal undernutrition and disease in later life. *Rev Reprod* 1997; 2: 105-112.
31. Barker DJ. The long-term outcome of retarded fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40: 853-863.
32. Haffner SM, Miettnem H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 1087-1092.
33. Secretaría de Salud. Encuesta nacional de Enfermedades Crónicas. México, DF: Dirección de Epidemiología-Secretaría de Salud; 1993.
34. Barquera S, Rivera -Dommarco J, Espinosa-Montero J, Safdie M, Campirano F, Monterrubio E. Energy and nutrient consumption in Mexican women 12-49 years of age: Analysis of the National Nutrition Survey 1999. *Sal Pub Mex* 2003; 45: s530-s539.
35. Rivera-Dommarco J, Shama-Lavy T, Villalpando-Hernández E, Rivera-Pasquel M, Cuevas-Nasu L, Mejía-Rodríguez F, Barquera S. Escolares. En: Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando S, González-Cossio T, Hernández-Prado B, Sepúlveda-Amor J (eds). Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres de México. Cuernavaca, Mor: Instituto Nacional de Salud Pública; 2000. p. 29-61.
36. Rivera-Dommarco JA, Monterrubio EA, González-Cossio T, García-Feregrino R, García-Guerra A, Sepúlveda-Amor J. Nutritional status of indigenous children younger than five years of age in México: Results of a national probabilistic survey. *Sal Pub Mex* 2003; 45: s466-s476.
37. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Rios-Torres JM, Gomez-Perez J, Rojas R, Franco A, Sepúlveda J. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001; 42: 1298-1307.

38. Valles V, Aguilar-Salinas C, Gomez-Perez FJ, Rojas R, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepulveda J. Apolipoprotein B and A-I distribution in the Mexican urban adults. Results of a nationwide survey. *Metabolism* 2002; 51: 560-568.
39. WHO. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Geneva: World Health Organization; 1995.
40. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
41. Isomaa B, Lahti K, Almgren P, Nissen M, Tinamaija T, Taskinen M, Forsen B, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-689.
42. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 287: 356-359.
43. American Obesity Association. Guidance for treatment of adult obesity. AOA – Shape up America; 1996.
44. American Obesity Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: s15-s35.
45. Sacks D, Bruns D, Goldstein D, Maclaren M, McDonald J, Parrot M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2002; 48: 436-472.
46. Valdes-Salgado R, Hernandez AM, Sepulveda AJ. Tobacco use in the region of the Americas: Elements for a program of action. *Sal Pub Mex* 2002; 44 (supl 1): S125-135.
47. SPSS. SPSS for Windows. Release 10.0.0. Chicago, SPSS Inc, 1999.
48. Stata Corp. Stata reference manual. Release 7. Collage Station, TX. Stata Press, 2001.
49. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna R, Muggeo M. Metabolic syndrome: Epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1283-1289.
50. Fernandez J, Allison D. Understanding racial differences in obesity and metabolic syndrome traits. *Nutr Rev* 2003; 61: 316-319.
51. Shen B, Todaro J, Niaura R, Mc Caffery J, Zhang J, Spiro A, Ward K. Are metabolic risk factors one unified syndrome? Modeling the structure of the metabolic syndrome X. *Am J Epidemiol* 2003; 157: 701-711.
52. Choi K, Lee J, Kim K, Kim D, Kim S, Shin D, Kim N, Park I, Coi D, Baik S. Factor analysis of the metabolic syndrome among elderly Koreans-the South-West Seoul Study. *Diabet Med* 2003; 20: 99-104.
53. Carr M. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2404-2411.
54. Irwin M, Ainsworth B, Mayer-Davis E, Addy C, Pate R, Durstine J. Physical activity and the metabolic syndrome in a triethnic sample of women. *Obes Res* 2002; 10: 1030-1037.
55. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. *Obes Res* 1998; 6: 51s-209s.
56. Park Y, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon M, Heymsfield S. The metabolic syndrome: Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427-436.
57. Meigs J, Wilson P, Nathan D, D'Angostino R, Williams K, Haffner S. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes* 2003; 52: 2160-2167.
58. Carnethon MR, Fortman SP, Palaniappan L, Duncan BB, Schmidt MI, Chambless LE. Risk Factors for Progression to Incident Hyperinsulinemia: The Atherosclerosis Risk in Communities Study, 1987-1998. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 1058-1067.
59. Kopp W. High-insulinogenic nutrition-an etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism* 2003; 52: 840-844.

Correspondencia:

Dr. Simón Barquera
Instituto Nacional de Salud Pública
Depto. de Enfermedades Crónicas y Dieta
Av. Universidad 655,
Sta. María Ahuacatlán
62508 Cuernavaca, Morelos, México