



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
DOCTORADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS
SOBRE MARCADORES BIOQUÍMICOS PARA ENFERMEDADES NO
TRANSMISIBLES EN ADULTOS JÓVENES.**

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL GRADO DE:

DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

PRESENTA:

MNH ROBERTO REYES MÁRQUEZ

CODIRIGIDO POR:

DRA. MARGARITA TERESA DE JESÚS GARCÍA GASCA
DR. CARLOS FRANCISCO SOSA FERREYRA

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales
Doctorado en Ciencias Biológicas

**Sensibilidad y especificidad de variables antropométricas sobre marcadores bioquímicos
para enfermedades no transmisibles en adultos jóvenes.**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de

Doctor en Ciencias Biológicas

Presenta:

MNH Roberto Reyes Márquez

Codirigido por:

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra

SINODALES

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca
Presidente

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Secretario

Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola
Sinodal

Dra. Juana Elizabeth Elton Puente
Sinodal

Dr. Miguel Francisco Javier Lloret Rivas
Sinodal

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca
Directora de la Facultad de Ciencias Naturales

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Fecha 04 de Septiembre de 2017 México

**EL PRESENTE TRABAJO SE LLEVÓ A CABO EN LA FACULTAD DE
CIENCIAS NATURALES**

AGRADECIMENTOS

A Dios:

Por la oportunidad de permitirme realizar un sueño más en mi vida y seguir adelante, aun en los momentos difíciles.

A Mony:

Mi amiga, compañera, cómplice, amante y esposa, quien siempre está a mi lado apoyándome paciente y comprensivamente para vencer nuevos retos, tanto en las buenas como en las malas, saliendo siempre juntos adelante.

A mis hijos Roberto, Rodrigo y Mariana:

Porque a pesar de las horas de compañía, que por mis estudios he dejado de darles, me han tenido paciencia y comprendido, gracias por su apoyo en todas mis aventuras.

A mis padres Ramona y Roberto:

Guerreros, que con su gran cariño, amor, fortaleza y lucha por la vida, me han enseñado a ir siempre adelante, su apoyo, amistad y consejos son y serán las bases de mi vida y el principio de todos mis éxitos, cualidades que los hacen ser grandes seres humanos y ejemplos dignos a seguir. Gracias por entender el tiempo a veces no tengo.

A mis hermanos Alma Rosa, Ricardo y Raúl:

Quienes me han sabido amar y comprender aun con mis defectos, gracias a su cariño y amistad.

A mi segunda familia Margarita (QEPD) y Alejandrina:

Grandes mujeres que siempre me han apoyado y brindado alegría, amor y ánimo para seguir siempre adelante.

A los miembros de mi comité tutorial, Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca, Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra, Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola, Dra. Juana Elizabeth Elton Puente y Dr. Miguel Francisco Javier Lloret Rivas:

Quienes además de ser excelentes maestros, son extraordinarios seres humanos y gracias a su valiosa orientación, observaciones, enseñanza, apoyo, tiempo y paciencia, aunado a su gran amistad, hicieron posible realizar este trabajo.

A mis Amigos:

Quienes me han ayudado y empujado hacia adelante.

A los Pacientes:

Quienes me han dado experiencia, ayudando a aprender, entender y madurando mi desarrollo profesional.

El esfuerzo de un hombre por superarse, vencer la barrera del egoísmo, reconocer sus errores, enmendarlos, evitar volver a cometerlos, así como la lucha diaria contra la adversidad para ayudar al prójimo, demuestra que cuando realmente se desea, uno puede conseguir lo que se propone.

Siempre que exista el amor a las cosas, sin olvidar que la humildad es la máxima cualidad del ser humano, tendremos las bases que nos harán ser buenos médicos.

Roberto Reyes Márquez.

ÍNDICE

Índice	i
Índice de figuras	ii
Índice de cuadros	iii
Índice de anexos	iv
Resumen	v
Abstract	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1 Enfermedades no transmisibles	3
2.2. Dislipidemias	5
2.3. Resistencia a la Insulina	14
III. JUSTIFICACIÓN	18
IV. HIPÓTESIS	19
V. OBJETIVOS	19
5.1 General	19
5.2 Específicos	19
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	20
VII. RESULTADOS Y DISCUSIONES	24
VIII. CONCLUSIONES	37
IX. REFERENCIAS	38
X. ANEXOS	48

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Interrelación entre trastornos metabólicos, factores de riesgo y ENT	4
2. Metabolismo lipídico	7
3. Formación de placa aterosclerótica	8
4. Efectos del aumento de tejido adiposo de acuerdo al sitio de almacenamiento	10
5. Disfunción del tejido adiposo y trastornos metabólicos	12
6. Desbalance energético, disfunción del tejido adiposo, consecuencias metabólicas y ENT	13
7. Mecanismos de la acción de la Insulina y Resistencia a la Insulina	15
8. Prevalencia de alteraciones metabólicas en adultos jóvenes	26
9. Análisis de sensibilidad entre los parámetros antropométricos y de composición corporal respecto a los marcadores bioquímicos e índices metabólicos en ambos sexos	32
10. Análisis de especificidad entre los parámetros antropométricos y de composición corporal respecto a los marcadores bioquímicos e índices metabólicos en ambos sexos	35

ÍNDICE DE CUADROS

1. Puntos de corte utilizados en el estudio.	22
2. Datos generales de la población estudiada.	25
3. Correlaciones más significativas entre marcadores bioquímicos e índices metabólicos respecto a parámetros antropométricos y de composición corporal.	29
4. Sensibilidad específica de parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos e índices metabólicos, por sexo.	30
5. Especificidad de parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos e índices metabólicos por sexo.	34

ÍNDICE DE ANEXOS

1. Artículo publicado	48
-----------------------	----

RESUMEN

Actualmente existe un aumento en la prevalencia de enfermedades no transmisibles (ENT) relacionadas con trastornos metabólicos que se asocian con factores de riesgo como la genética, la composición corporal y estilos de vida inapropiados en toda la población, incluidos los adultos jóvenes. El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre parámetros antropométricos y de composición corporal, con marcadores bioquímicos en sangre e índices metabólicos, con el fin de encontrar los mejores indicadores de riesgo metabólico para ENT, incluyendo sensibilidad y especificidad de marcadores antropométricos en jóvenes aparentemente sanos. Participaron 1260 sujetos entre 18-30 años de edad, mujeres (n = 636) y hombres (n = 624), los que firmaron el consentimiento informado. Se tomaron parámetros antropométricos (peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura (Ccint), circunferencia de la cadera (Ccadera), índice de cintura-cadera (ICC) e índice cintura-estatura (ICE) y composición corporal por bioimpedancia. Se obtuvieron muestras de sangre para determinar marcadores bioquímicos (glucosa, insulina, colesterol total (CT), Colesterol-lipoproteínas de alta densidad (HDL), Colesterol-lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos (TG)). La prevalencia más importante de alteraciones relacionadas con ENT para mujeres y hombres fueron ICE, 55.3% y 61%; Porcentaje de grasa 28.3% y 31.6%; hiperinsulinemia 25.6% y 19.1%; resistencia a la insulina 34.1% y 24%; HDL 40.5% y 21.9%; LDL 24% y 23%, y TG 10% y 20%, respectivamente. El porcentaje de grasa mostró la mayor sensibilidad para detectar alteraciones bioquímicas. Utilizando el análisis de especificidad, el porcentaje de grasa detectó sujetos con alteraciones antropométricas pero marcadores bioquímicos normales. Se encontró una prevalencia significativa de alteraciones antropométricas, bioquímicas y de composición corporal en estos adultos jóvenes. El ICE y el porcentaje de grasa fueron los parámetros que proporcionaron más información sobre el estado metabólico en este grupo.

Palabras clave: Enfermedades no transmisibles, dislipidemias, resistencia a la insulina, sensibilidad, especificidad, adultos jóvenes.

ABSTRACT

There is currently an increase in the prevalence of non-communicable diseases (NCD) related to metabolic disorders that are associated with risk factors such as genetics, body composition and inappropriate lifestyles across the population, including young adults. The aim of this study was to determine the relationship between anthropometric and body composition parameters with blood markers and metabolic indexes, in order to find the better indicators of metabolic risk for NCD, including sensitivity and specificity of anthropometric markers in apparently healthy young people. 1260 participated subjects, between 18-30 years of age, women (n = 636) and men (n = 624), who signed informed consent. Anthropometric parameters (weight, height, body mass index (BMI), waist circumference (WC), hip circumference (HC), waist-hip ratio (WHR) and waist-height index (WHI)) and body composition using bioimpedance were taken. A blood sample was obtained in order to determine biochemical markers (glucose, insulin, total cholesterol (TC), high density lipoproteins cholesterol (HDL), low density lipoproteins-cholesterol (LDL), triglycerides (TG)). The most important prevalence of NCD related alterations for women and men were WHI, 55.3% and 61%; fat percentage were 28.3% and 31.5%; hyperinsulinemia 25.6% and 19.1%; insulin resistance 34.1% and 24%, HDL 40.5% and 21.9%; LDL 24% and 23%, and TG 10% and 20%, respectively. The fat percentage showed the highest sensitivity to detect biochemical alterations. Using a specificity analysis, fat percentage detected subjects that had anthropometric alterations but normal biochemical markers. A significant prevalence of anthropometric, biochemical, and body composition alterations in these young adults was found. WHI and fat percentage were the parameters that provided more information about the metabolic status in this group.

Keywords: Non-communicable diseases, dyslipidemias, insulin resistance, sensitivity, specificity, young adults.

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, a nivel mundial, se enfrenta una doble carga de morbilidad: por un lado se tratan los problemas de las enfermedades infecciosas y la desnutrición y por el otro existe un alarmante incremento en la prevalencia de enfermedades no transmisibles (ENT). Estas últimas se relacionan con trastornos metabólicos asociados a factores de riesgo como la genética, la composición corporal y los estilos de vida inapropiados en toda la población, incluidos los adultos jóvenes [WHO, 2017]. Las ENT con mayor incidencia mundial son las enfermedades cardiovasculares (ECV), las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) y la diabetes tipo 2 (DM2) [IDF, 2006; Lloyd-Jones y col., 2009; WHO, 2017].

Los trastornos metabólicos más frecuentes son las dislipidemias, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina (RI), trastornos de la coagulación y esteatosis hepática no alcohólica. Éstos se han visto asociados con factores de riesgo como los diferentes grados en la composición corporal, estilos de vida inapropiados, malos hábitos alimenticios, inactividad física, adicciones, aumento de la presión arterial, edad, sexo, factores genéticos y síndrome metabólico [Yusuf y col., 2004]. Estas enfermedades son responsables de la muerte de 38 millones de personas cada año en el mundo y, de éstos, más del 40% son muertes prematuras (antes de los 60 años), lo que resulta en un aumento de los costos de atención de la salud [INEGI, 2016; PAHO/OMS, 2016).

Las dislipidemias son los principales trastornos metabólicos y representan aproximadamente el 50% del riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular [Manninen y col., 1992; Faxon y col., 2004; Kwiterovich, 2006]. La RI se presenta cuando los tejidos no responden en forma normal a la acción de la insulina, lo que ocasiona un mecanismo compensador, el aumento en la producción de insulina, proceso que puede presentarse con cifras normales de glucosa en sangre [Bhattacharya y col., 2007].

Por otra parte, los diferentes grados de composición corporal han permitido observar que alrededor del 25% de la población con normopeso tiene trastornos metabólicos,

llamados "delgados por fuera-gordo por dentro" [De Lorenzo y col., 2006; Thomas y col., 2012; 2013]. Además, se ha descrito que aproximadamente el 30% de los individuos obesos no presentan trastornos metabólicos, "gordos por fuera-delgados por dentro" [Stefan y col., 2013; Puri; 2014; Rey-López y col., 2014].

Comunmente se considera que los adultos jóvenes cursan un periodo de vida caracterizado por un buen estado de salud, algunos pueden presentar trastornos metabólicos sin presentar síntoma alguno, sobre todo si están expuestos a factores de riesgo como lo son estilos de vida inapropiados, malos hábitos alimenticios, inactividad física y adicciones principalmente [Arriagada y col., 2004; Soca, 2009; Acosta García y col., 2012; Contreras Landgrave y col., 2013; Gonzalez Sandoval y co, 2014].

Para evaluar el estado de salud de los individuos, se utilizan parámetros antropométricos, que consisten en la medición de las dimensiones físicas y la composición corporal de la persona, analizando si son adecuadas o normales de acuerdo a lo esperado para su edad, condición fisiológica y sexo [Bray y col., 1978; Chumlea y col., 1984; Lohman y col., 1991; Frisancho, 1999]. Por otro lado, se consideran los marcadores bioquímicos, que consisten en la determinación y evaluación de muestras orgánicas como la sangre (biometría hemática, química sanguínea) que, de acuerdo a su alteración, sirven como indicadores de riesgo de patologías [Murray y col., 2001; Charney y Malone, 2009; Pagana y col., 2014].

Con base en lo anterior, el objetivo de este estudio fue determinar la relación entre parámetros antropométricos y de composición corporal con marcadores bioquímicos en sangre, con el fin de encontrar mejores indicadores de riesgo metabólico para ENT en jóvenes adultos.

II. ANTECEDENTES

2.1 Enfermedades no transmisibles

Las enfermedades no transmisibles (ENT), conocidas también como enfermedades crónicas, se caracterizan por ser afecciones que evolucionan lentamente, son de larga duración y no se transmiten de persona a persona. Por su magnitud, frecuencia y ritmo de crecimiento las ENT han alcanzado niveles de pandemia y representan la causa de mortalidad más importante en el mundo con aproximadamente 38 millones de muertes anuales. De éstas, más del 40% son muertes prematuras es decir, antes de los 60 años, lo que ha llevado a una transición epidemiológica desplazando a la desnutrición, a las enfermedades transmisibles, las infectocontagiosas y a la mortalidad materno-infantil. Las principales ENT son la enfermedad cardiovascular (ECV), las enfermedades vasculares cerebrales (EVC), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes. Estos grupos de enfermedades representan aproximadamente el 82% de la mortalidad, las ECV y EVC constituyen la mayoría de las defunciones por ENT con 17.5 millones cada año, seguidas del cáncer (8,2 millones), las enfermedades respiratorias (4 millones) y la diabetes (1,5 millones). Todo lo anterior presenta un panorama trágico, ilógico y anti-evolutivo ya que las futuras generaciones pueden ver reducida su esperanza de vida, acumulada históricamente [Lloyd-Jones y col., 2009; INEGI, 2016; WHO, 2017].

Las ENT continúan en aumento, afectan a todos los grupos etarios y tienen una asociación directa con trastornos metabólicos. Los que se presentan con mayor frecuencia son dislipidemias, hiperinsulinemia, RI, esteatosis hepática no alcohólica y trastornos de la coagulación, que se suman a factores de riesgo para el desarrollo de ENT como los diferentes grados de composición corporal, globalización de estilos de vida inadecuados, malos hábitos alimenticios, inactividad física, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción e hipertensión arterial, la edad, la genética, observando así que se presenta una compleja interrelación (Figura 1) [Berríos Carrasola, 1994; Yusuf, 2004; IDF, 2006; Lloyd-Jones y col., 2009; Salcedo Roche y col., 2010; WHO, 2017].

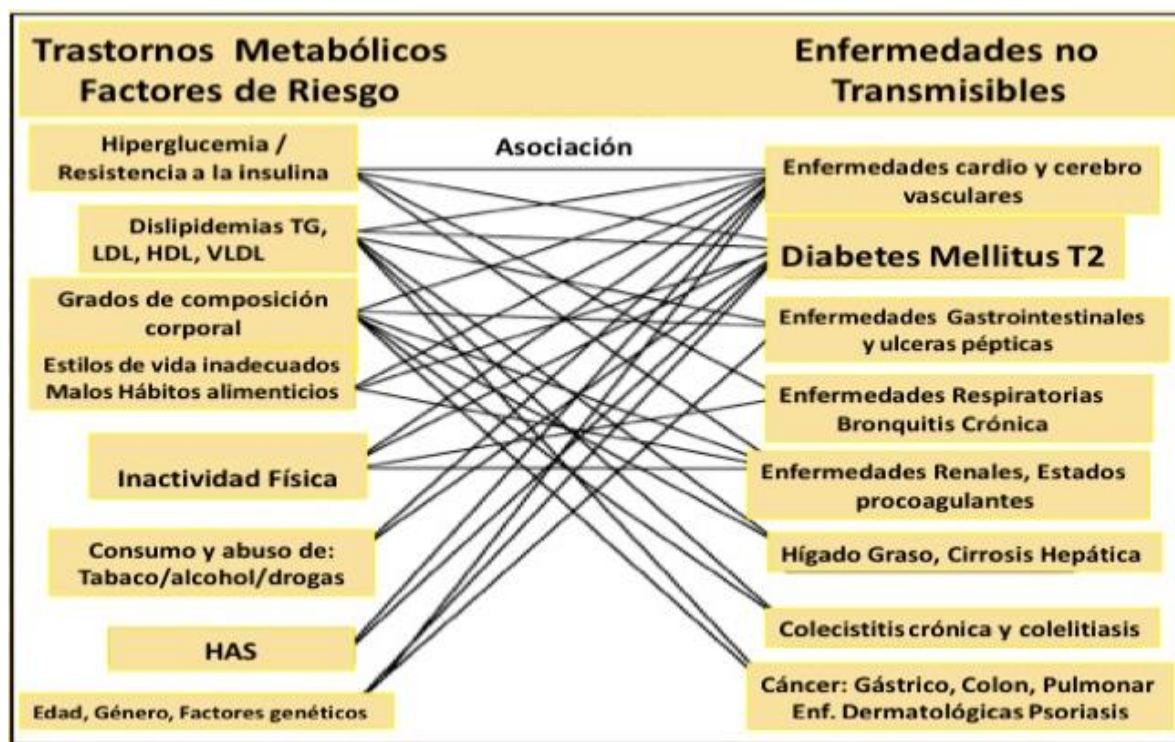


Figura 1 Interrelación entre trastornos metabólicos, factores de riesgo y ENT [Berríos Carrasola, 1994; WHO, 2017].

Esta interrelación ha provocado que los adultos jóvenes sean vulnerables y que a pesar de que se piensa que cursan por un periodo de vida caracterizado por un buen estado de salud, son un grupo frecuentemente expuesto a los factores de riesgo como los estilos de vida inapropiados, malos hábitos alimenticios, inactividad física y adicciones principalmente. Algunos estudios que reportan la presencia de trastornos metabólicos en jóvenes, sin presentar sintomatología alguna [Arriagada y col., 2004; Soca, 2009; Acosta García y col., 2012; Contreras Landgrave y col., 2013; González Sandoval y col., 2014].

El incremento en la prevalencia e incidencia de los trastornos metabólicos, la exposición a los factores de riesgo y el desarrollo de las ENT, han ocasionado repercusiones en los costos de atención médica para el sistema de salud a nivel mundial y además generan pérdida en la calidad y expectativa de vida en quienes las padecen [Yusuf y col., 2004; IDF, 2006; Lloyd-Jones y col., 2009; PAHO/OMS, 2013; INEGI, 2016; WHO, 2017]. Para el 2010, en México las ENT representaron

un estimado anual de 42 mil millones de pesos lo que equivale al 30% del gasto total en salud gubernamental, independientemente del gasto de los individuos en lo particular dentro del entorno familiar y laboral. También se ve afectada la productividad de las empresas, el desempeño escolar y el desarrollo económico del país [Córdova-Villalobos y col., 2010; Gutiérrez y col., 2012 a y b; PAHO/OMS, 2013; INEGI, 2016].

Las dislipidemias son un trastorno metabólico que frecuentemente se asocia a ENT, también son llamadas hiperlipidemias y se deben a una alteración en el metabolismo de los lípidos que se caracterizan por aumento en sangre de los niveles de colesterol total (CT), hipercolesterolemia), LDL, triglicéridos (TG, hipertrigliceridemia) y disminución del HDL. Su prevalencia mundial es variable, pudiéndose encontrar en sujetos aparentemente sanos cifras de 57.3 % para la hipertrigliceridemia y de 48.7 % para la hipercolesterolemia. En México es del 14.5% para hipertrigliceridemia y del 15.7% para niveles bajos de HDL. Esto se ve relacionado a estilos de vida inadecuados, sedentarismo y malos hábitos de alimentación [Brewer y col., 1988; Manninen y col., 1992; Arriagada y col., 2004; García-Alcalá y col., 2007; Munguía-Miranda y col., 2008; Soca, 2009; Contreras Landgrave y col., 2013].

2.2 Dislipidemias

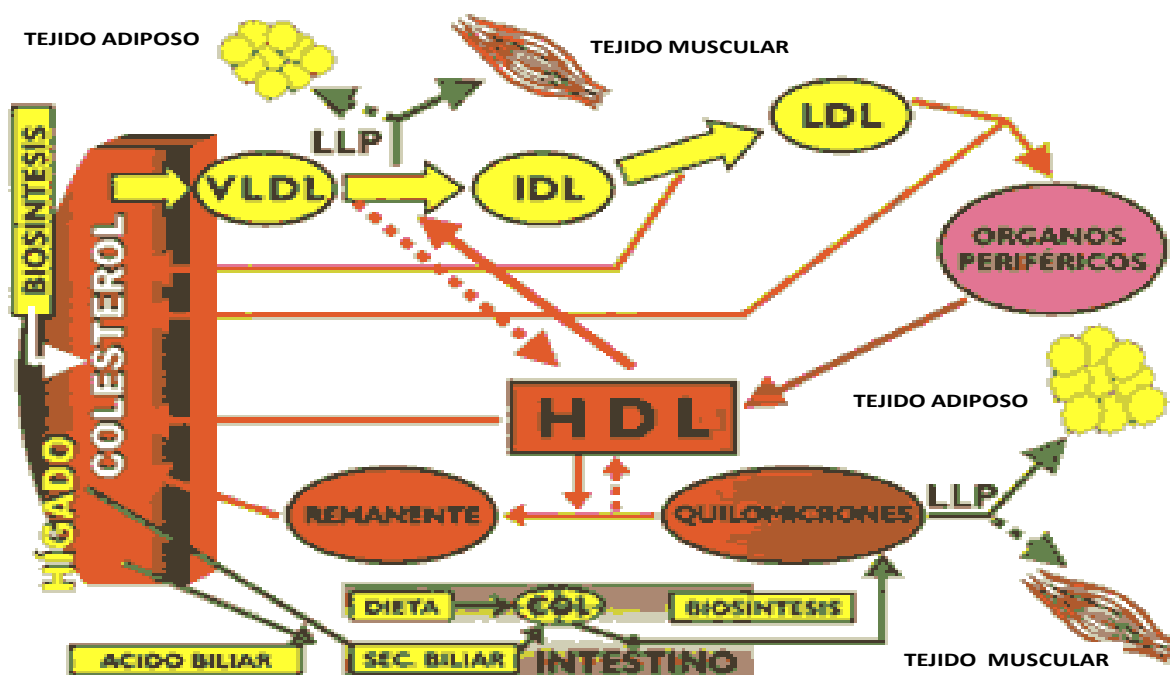
Los lípidos son insolubles por lo que deben circular en la sangre unidos a proteínas, formando así las lipoproteínas. La composición de éstas varía debido al intercambio de lípidos y lipoproteínas, la superficie de las lipoproteínas contiene lípidos anfipáticos y proteínas llamadas apoproteínas (con sus porciones polar y apolar), mientras que su núcleo contiene lípidos apolares. Su densidad se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas, los quilomicrones son las más ricas en lípidos y menos densas, mientras que las HDL tienen abundantes proteínas y son las más densas [Brewer y col., 1988; Kwaterovich, 2006; Masson y col., 2009]. Los lípidos de la dieta, como los TG y el colesterol, son digeridos vía gastrointestinal gracias a enzimas como las lipasas ayudadas de las sales biliares, para ser

absorbidos en la mucosa del intestino delgado, en su primera porción, el duodeno. Los quilomicrones se forman en los enterocitos y pasan a la circulación linfática, éstos son responsables de transportar los TG de la dieta en la sangre, mientras que las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) transportan a los TG endógenos, sintetizados en el hígado. Las HDL se sintetizan en hígado e intestino delgado. Los TG de los quilomicrones y de las VLDL se degradan en los tejidos gracias a la lipasa del endotelio vascular. La apoproteína de los quilomicrones y las VLDL activan la lipasa de lipoproteína (que depende de la insulina) que libera glicerol y ácidos grasos, los que son captados, almacenados y utilizados para generar energía por los tejidos extrahepáticos como el adiposo y muscular [Brewer y col., 1988; Masson y col., 2009].

Por otro lado, los remanentes que quedan de los quilomicrones son captados por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas mientras que los remanentes de las VLDL (también llamadas partículas de densidad intermedia) siguen dos caminos: uno la lipasa hepática los convierte en LDL y dos los capta el hígado. Las LDL, que son ricas en colesterol, lo transportan a los diferentes tejidos que lo emplean para sintetizar sales biliares, esteroides y vitamina D. El incremento de LDL en sangre produce hipercolesterolemia, lo que eleva el riesgo de aterosclerosis. Contrariamente, las HDL llevan a cabo el transporte inverso del colesterol de los tejidos y paredes arteriales hacia el hígado, de donde es excretado al intestino por la bilis, creando una vía para eliminar el exceso de colesterol del organismo. Debido a estos procesos de transporte se les ha llamado a las HDL colesterol bueno y a las LDL colesterol malo (Figura 2) [Brewer y col., 1988; Aranceta y col., 2003; Sharma y col., 2009].

Cuando hay problemas en el aclaramiento de las VLDL y estas partículas prolongan su permanencia en la sangre, se favorece el intercambio, ocasionando varios efectos adversos: Las LDL se enriquecen de TG y convierten en un sustrato adecuado para la lipasa hepática quien hidroliza los TG para formar LDL pequeñas y densas. Estas últimas penetran fácilmente en la pared vascular arterial y además son susceptibles a la oxidación. Las HDL pierden colesterol y adquieren TG, los

cuales son hidrolizados por la lipasa hepática. Las VLDL, por este incremento en el intercambio lipídico, se llenan de colesterol y al no ser captadas por los receptores hepáticos pero si por los macrófagos de la pared arterial, se vuelven también aterogénicas. Todo lo anterior se ve incrementado cuando aumentan los ácidos grasos en el hígado, como consecuencia de dietas ricas en grasas, trastornos de peso y RI [Manninen y col., 1992; Faxon y col., 2004; Kwiterovich, 2006; Munguía-Miranda y col., 2008; Masson y col., 2009].



Modificado de Brewer 1988

Figura 2 Metabolismo lipídico [Brewer y col., 1988].

Las dislipidemias incrementan el riesgo de aterosclerosis ya que provocan el depósito de lípidos en las paredes de los vasos arteriales en forma de placas ateromatosas (Figura 3), pudiendo también manifestarse cutáneamente en los párpados a lo que se llama xantelasma y en la piel formándose xantomas [Castelli, 1984; Aranceta y col., 2003; Faxon y col., 2004; Sharma y col., 2009; Alberti y col., 2009].

Por su elevada prevalencia, las dislipidemias aumentan el riesgo de morbi-mortalidad y representan aproximadamente el 50% del riesgo para desarrollar enfermedades

cardiovasculares [Aranceta y col., 2003; Yusuf y col., 2004; Sharma y col., 2009; Alberti y col., 2009]. Existen estudios que indican que individuos de 20 años de edad con dislipidemias, pero sin diabetes o hipertensión, son más propensos a sufrir daño coronario o infarto al miocardio en la edad adulta por obstrucción arterial debida a la placa de ateroma (ateroesclerosis) [Yusuf y col., 2004; Faxon y col., 2004; González Sandoval y col., 2014].

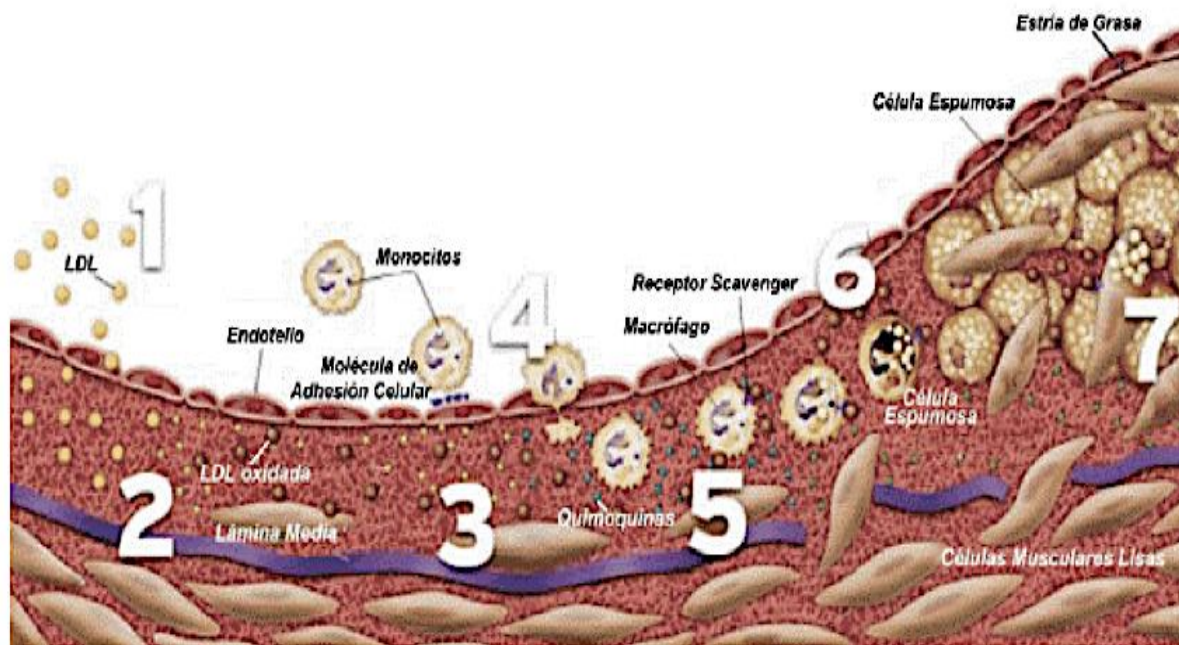


Figura 3 Formación de placa aterosclerótica [Faxon y col., 2004]. 1 y 2, entrada de lipoproteínas al subendotelio; 3 y 4, liberación de citosinas y factores de crecimiento que promueven la migración de monocitos a la íntima vascular; 5, diferenciación de monocitos a macrófagos; 6, oxidación de lipoproteínas y formación de células espumosas; 7, establecimiento de la placa ateromatosa.

Debido a la morbi-mortalidad de las dislipidemias, desde 1984 Castelli propuso el índice aterogénico, que representa la proporción de colesterol total y lipoproteínas de alta densidad (CT/HDL) para poder calcular el riesgo de aterosclerosis y ECV en los pacientes [Castelli, 1986; NCEP, 2005; Irurita y col., 2007]. El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol propuso y ha estado actualizando los puntos de corte y las bases para el tratamiento de las dislipidemias (Adult Treatment Panel ó ATP) [Gotto y col., 2002]. Sin embargo, actualmente se cree que la evaluación del riesgo

coronario basada únicamente en CT, lipoproteínas de baja densidad (LDL), HDL y triglicéridos (TG) no es suficiente. Por lo tanto, se ha propuesto la determinación de los índices aterogénicos, que correlacionan mejor con el riesgo cardio-metabólico [Bays y col., 2007; Millán y col., 2010].

Los trastornos en los lípidos se acompañan de un incremento en sus valores sanguíneos y aumento de su almacenamiento en los tejidos como el tejido graso, relacionados principalmente cuando éste se deposita a nivel visceral, lo que se asocia a alteraciones del peso [Okosun y col., 2000; Bays y col., 2008a, 2008b; Alberti y col., 2009]. Adicionalmente, el exceso de lípidos circulante se deposita también en órganos no adiposos como el hígado, músculo y páncreas como lípidos ectópicos. Esto provoca lipotoxicidad y disfunción del órgano [Ávalos-Soriano y col., 2016].

En la actualidad se sabe que el tejido adiposo es un órgano endocrino, el cual está compuesto por diferentes células: adipocitos (50%), pre-adipocitos, células del sistema inmune, del sistema nervioso, matriz extracelular y vasos sanguíneos (que en conjunto ocupan el restante 50%) [Stehno-Bittel, 2008]. Una gran diversidad de hormonas y citocinas se producen en este tejido, a las que se les llama adipocitocinas, y sirven de mediadores entre el propio tejido adiposo, órganos adyacentes y el sistema nervioso. Algunas de sus funciones son mantener el balance energético a largo plazo, participar en el metabolismo de los lípidos, de la glucosa, en la termorregulación, igualmente en la modulación de la función hormonal y la reproducción. Así mismo participa en el control de la presión arterial, en la coagulación sanguínea y si se altera su función contribuye a la inflamación sub-clínica crónica y al estrés oxidativo crónico lo que se asocia a ENT como la obesidad [Ronti y col., 2006; Bays y col., 2008, 2008].

La hipertrofia del tejido graso es causa potencial de patología clínica [De Ferranti y Mozaffarian, 2008] porque la adiposidad visceral promueve el desarrollo de factores de riesgo metabólicos como la RI, las dislipidemias y la hipertensión arterial, todos asociados a ENT como diabetes, cardiovasculares y gastrointestinales entre otras [Okosun y col., 2000]. El depósito y aumento de la grasa visceral, incremento de ácidos grasos libres circulantes así como aumento de leptina, de factores pro-

inflamatorios y decremento de factores anti-inflamatorios afectan el metabolismo de lípidos y glucosa. Lo anterior altera la regulación metabólica y favorece el desarrollo de aterosclerosis e hipertensión arterial, los cuales son algunos factores de riesgo para ENT [Van Gaal y col., 1977; Bray y col., 1977; Kwiterovich, 2006; Ronti y col., 2006].

El crecimiento del tejido adiposo consta de dos fases: a) Proliferación, que radica en la creación de adipocitos nuevos a partir de pre-adipocitos y b) Diferenciación, que consiste en la maduración de los adipocitos nuevos, los cuales tienen capacidades para secretar adipocitocinas y moléculas adipogénicas. En un inicio hay hiperplasia del adipocito ya que acumula el exceso de energía en forma de triglicéridos, lo que incrementa la grasa periférica o subcutáneamente. El tejido graso subcutáneo es un lugar de depósito fisiológico del exceso energético cuando hay balance positivo de energía. Comparado con el tejido graso visceral, el subcutáneo presenta más capacidad de absorción de ácidos grasos libres y triglicéridos, mayor sensibilidad a la insulina y tiene adipocitos con mayor capacidad de diferenciación (Figura 4) [Stehno-Bittel, 2008; Flores-Lázaro y col., 2011; Sun y col., 2011].

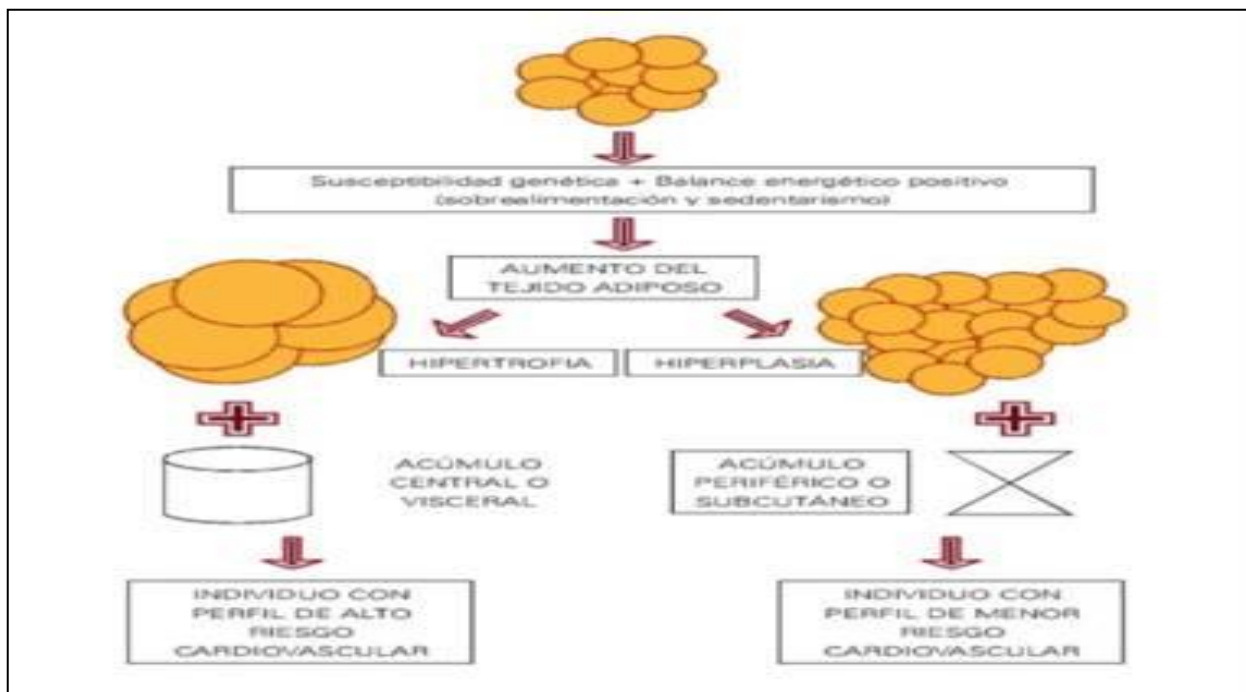


Figura 4. Efectos del aumento de tejido adiposo de acuerdo al sitio de almacenamiento [Sun y col., 2011].

Si se presenta un gran aumento de adipocitos, sumado a un equilibrio energético positivo continuo y se trastorna la adipogénesis con desajustes del adipocito, aumenta la hipertrofia de los adipocitos y su acumulación a nivel central o visceral [Bays y col., 2006, 2008; Flores-Lázaro y col., 2011]. Mientras más grasa visceral exista, mayor es la alteración metabólica, el almacenamiento de grasa visceral aumenta como consecuencia de superar el límite de acopio de energía del tejido graso subcutáneo. Esto ocasiona una sobrecarga metabólica de mecanismos intracelulares (síntesis de proteínas y oxidación de sustratos energéticos) y extracelulares del adipocito (angiogénesis y expansión de matriz extracelular), haciéndolos incapaces de llevar a cabo las demandas metabólicas, lo que ocasiona una respuesta inmune no funcional [Stehno, 2008]. Entre las alteraciones se encuentran: a) insuficiencia en la producción de energía y síntesis de proteínas, lo que provoca como respuesta la activación inflamatoria intracelular y un estado de estrés oxidativo; b) falta de regulación de la síntesis de adipocitocinas, con incremento de citocinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interleucina 6 (IL-6), el inhibidor del activador de plasminogeno 1 (PAI-1), la proteína quimio-atrayente de monocitos 1 (MCP-1) y también disminución de adiponectina (adipocina anti-aterogénica y anti-inflamatoria); c) incorporación de células inflamatorias dentro del tejido graso, lo que aumenta la secreción de citocinas pro-inflamatorias y la generación de especies reactivas. Estos eventos contribuyen al estrés oxidativo e inflamación subclínica crónica sistémica (Figura 5) [Bays y col., 2006, 2008; Stehno, 2008; Flores-Lázaro, 2011; Sun y col., 2011].

No necesariamente es el aumento del tejido graso el único que produce alteraciones metabólicas, lo es también la hipertrofia de adipocitos y adiposidad visceral por la producción de citocinas del tejido inmune y adiposo, lo que ocasiona trastornos fisiopatológicos que resultan en ENT que perjudican al individuo (Figura 6) [Bays y col., 2006, 2008; Stehno, 2008; Olivares Reyes y Arellano Plancarte, 2008]. El tejido graso visceral tiene adipocitos con sensibilidad menor a la insulina, con más liberación de ácidos grasos a la circulación, mayor secreción de citocinas pro-inflamatorias y de radicales libres, que pasan directamente al hígado produciendo alteraciones en el metabolismo de los lípidos, hiperglucemia y RI [Bray y col., 1977; Stehno-Bittel, 2008].

Disfunción del tejido adiposo y trastornos metabólicos

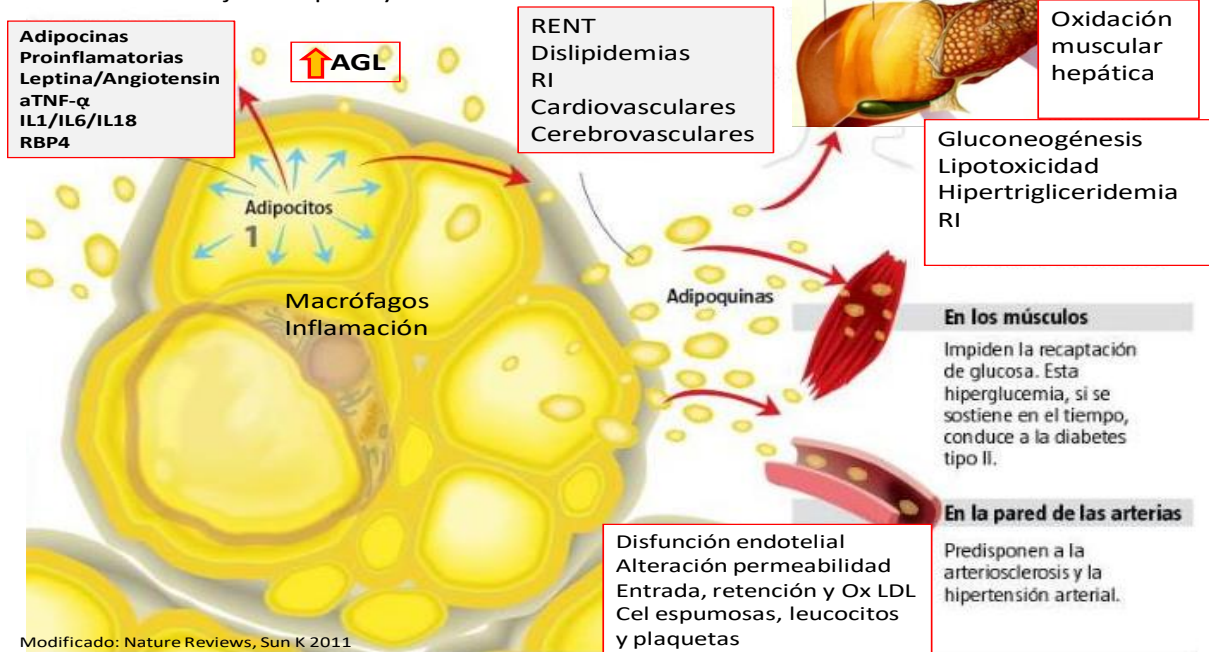


Figura 5. Disfunción del tejido adiposo y trastornos metabólicos [Bays y col., 2006, 2008; Sun y col., 2011].

Se ha descrito que el fenotipo no garantiza la ausencia de alteraciones metabólicas, ya que por otra parte, los diferentes grados de composición corporal han permitido observar por medio de resonancia magnética que aproximadamente el 25% de la población con normopeso presenta trastornos metabólicos, incluidos jóvenes entre 18 a 35 años, lo que fue denominado “delgado por fuera-gordo por dentro”. Se trata de individuos con bajo o normo peso pero con aumento ligero de sus medidas periabdominales debido al aumento de grasa visceral, con hiperglucemia, intolerancia a carbohidratos, RI, niveles de TG altos, HDL bajo, presión arterial alta e inflamación de bajo grado. Estos sujetos, al ser indetectables con medidas antropométricas, por lo regular escapan del diagnóstico y, por lo tanto, del tratamiento, con lo que tienen un riesgo más grave de presentar ENT [De Lorenzo y col., 2006; Thomas y col., 2013].

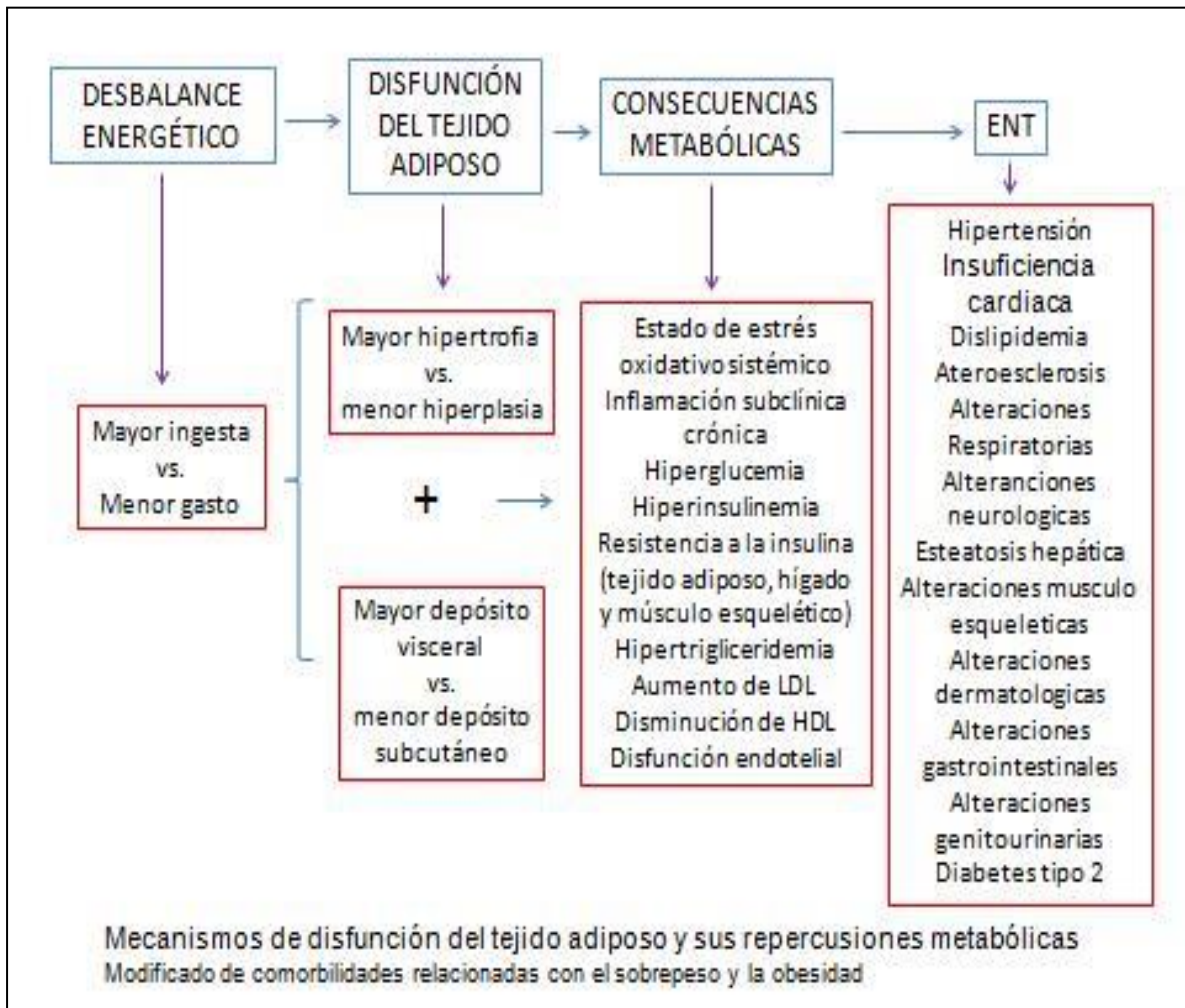


Figura 6. Desbalance energético, disfunción del tejido adiposo, consecuencias metabólicas y ENT [Bays y col., 2006, 2008; Sun y col., 2011]

Por otro lado, se describe que aproximadamente el 30% de sujetos con obesidad no están en riesgo ya que no presentan trastornos metabólicos, sujetos a los que se llama "gordos por fuera-flacos por dentro". Lo anterior ha sido observado también en jóvenes, principalmente en mujeres que presentan menos grasa visceral. Estos sujetos se detectan por antropometría, pero no necesariamente requieren de tratamiento inmediato [Stefan y col., 2013 Puri y col., 2014; Rey-López y col., 2014].

2.3 Resistencia a la insulina

La insulina, la glucosa y la resistencia a la insulina (RI) tienen una estrecha relación con los trastornos metabólicos como las dislipidemias y alteraciones del tejido graso, en el desarrollo de las ENT. La insulina es una hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas como respuesta al incremento de niveles de glucosa sanguíneos. Algunas de sus funciones son el apropiado almacenamiento y liberación de la energía, ya que participa en el metabolismo de proteínas, lípidos y glucosa. En el caso de esta última, favorece su entrada en músculo esquelético y tejido adiposo, así como su metabolismo y almacenamiento en el hígado, músculo y tejido adiposo, además mantiene la glicemia normal en valores menores a 100 mg/dL [Saltiel y Kahn, 2001; Li y col., 2006].

La insulina se une a su receptor específico, una glucoproteína a nivel de la membrana celular, de esta forma enciende cascadas de señalización al interior de la célula, lo que ocasiona una serie de eventos consistentes en fosforilación-desfosforilación de cinasas de tirosina y serina-treonina. Estas cinasas son las responsables de transmitir la señal de la insulina para que se lleve a cabo la regulación metabólica intracelular. La duración y extensión de las señales producidas por la insulina promueven el adecuado funcionamiento metabólico, balance energético y mantenimiento del peso corporal. La secreción normal de insulina basal es en valores menores a 15 mU/L [Ascaso y col., 1997, 1998; Myers y White, 2002; Youngren, 2007]. La insulina activa dos principales vías de transducción:

- Vía de las cinasas activadas por mitógenos llamada MAP cinasas, la que media la regulación de la síntesis de proteínas.
- Vía de la fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3K), que participa principalmente en el metabolismo de lípidos y glucosa por un mecanismo donde el receptor de insulina se fosforila e incorpora fosfato a su sustrato¹ (IRS-1), el cual se vuelve a fosforilar y une a las proteínas SH2 una de las cuales es la PI3K que, al fosforilarse, forma el complejo IRS-1/PI3K, permitiendo así la translocación del transportador de la glucosa GLUT4 de los compartimientos intracelulares a la membrana celular para

permitir el paso de la glucosa a la célula [Avruch, 1998; Le Roith y col., 2003]. Este mecanismo de regulación es muy importante en la determinación de la sensibilidad celular a la acción de la insulina, ya que de lo contrario se presenta un trastorno llamado resistencia a la insulina (RI) (Figura 7) [Virkamaki y col., 1999; Li y col., 2006; Sesti, 2006].

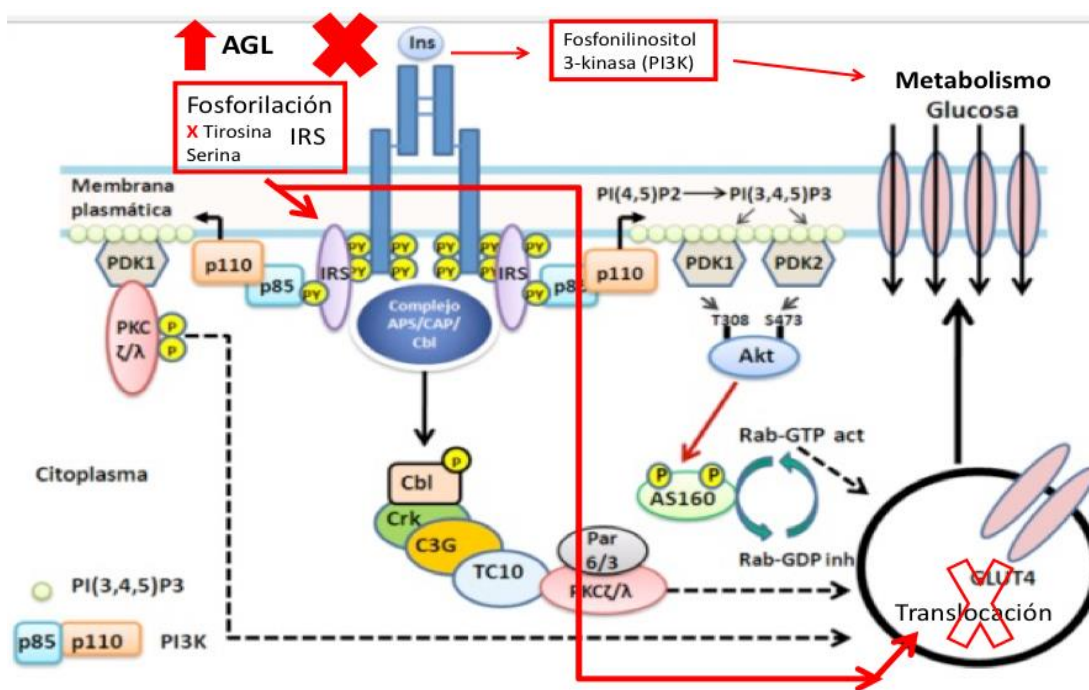


Figura 7 Mecanismos de la acción de la Insulina y Resistencia a la Insulina [Olivares Reyes y col., 2008].

La RI se presenta cuando las células de los tejidos son incapaces de responder en forma normal a la acción de la insulina, lo que ocasiona un mecanismo compensador, el aumento en la producción de insulina. Este proceso que puede presentarse con cifras normales de glucosa en sangre, es un trastorno metabólico que se asocia a dislipidemias, a alteración del tejido graso y trastornos en la señalización de la insulina causadas por modificaciones postraduccionales del IR, lo que ocasiona un defecto en la unión de la insulina a su receptor o modificaciones de moléculas efectoras en la cascada con alteraciones posteriores a esta unión. Las alteraciones más frecuentes son la disminución en la cantidad de los receptores y de su actividad, un aumento de la fosforilación equivocada de proteínas como el IRS-1, disminución de la actividad de

PI3K y defectos en la función y expresión GLUT4. Existen algunas condiciones metabólicas implicadas como son los ácidos grasos libres (AG), el TNF α y citocinas secretadas por el tejido adiposo [Bhattacharya y col., 2007; Munguía-Miranda y col., 2008]. Este trastorno se ve también asociado al aumento del perímetro abdominal por aumento de la grasa visceral, lo que incrementa la prevalencia e incidencia de ENT como las ECV y DM2. En la RI se presenta una disminución en el transporte de la glucosa inducido por la insulina en tejido adiposo y muscular, con un aumento en la producción de glucosa hepática y alteraciones en el metabolismo lipídico [Turner y col., 1979; Li y col., 2006].

Debido al importante incremento en la prevalencia e incidencia de la RI, se han desarrollado métodos que permitan evaluar y detectar este padecimiento. En la actualidad se cuenta con diferentes métodos que van de los más simples a los más complejos, sin embargo los más fiables son muy complejos para reproducirse y muy costosos por lo que no son accesibles a toda la población, motivo por el cual se creó el modelo o índice HOMA que es un método más sencillo y que fue validado con la prueba que tiene el estándar de oro, el clamp hiperinsulinémico-euglucémico.

El índice HOMA (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) fue descrito originalmente por Turner en 1979 y perfeccionado por Matthews en 1985, para fines de investigación en la Universidad de Oxford. Es un modelo matemático empleado como medición del grado de insulino-resistencia por medio de una retroalimentación glucosa-insulina. Este índice se calcula usando la insulina en (μ U/mL) \times [glucosa (mmol/L)] /22.5 y sus valores normales deben ser menores de 2.5 [Turner y col., 1979; Matthews y col 1985].

Actualmente, para evaluar el estado de salud de los individuos se utilizan, por un lado, parámetros antropométricos que consisten en la medición de las dimensiones físicas y la composición corporal de la persona, analizando si son adecuadas o normales de acuerdo a lo esperado para su edad, condición fisiológica y sexo y, por otro, marcadores bioquímicos que consisten en la determinación y evaluación de muestras orgánicas como la sangre (biometría hemática, química sanguínea) que, de acuerdo a

su alteración, sirven como indicadores de riesgo de patologías [Murray y col., 2001; Charney y col., 2009; Pagana y col., 2014].

El índice de masa corporal (IMC) es uno de los parámetros antropométricos más utilizados, sin embargo, puede generar una evaluación subjetiva del estado metabólico de un grupo de población porque no puede diferenciar el porcentaje de masa grasa de la magra y no siempre está asociado con el riesgo metabólico. Además, el aumento de la circunferencia de la cintura (Ccint), el índice cintura-cadera (ICC), el índice cintura-estatura (ICEI), el porcentaje de grasa corporal (%GR) y la presencia de dislipidemias también se asocian al riesgo de ENT [Quetelet, 1875; Bray, 1989; Gallagher y col., 2000; WHO, 2006; Arnaiz y col., 2010; Reyes-Márquez y col., 2012]. Estudios anteriores de nuestro grupo de trabajo han mostrado que adultos jóvenes presentan alteraciones metabólicas, principalmente hipertrigliceridemia, LDL alto, niveles bajos de HDL y resistencia a la insulina (IR), incluso con niveles normales de glucosa en ayunas, el ICE fue el parámetro con mayor asociación para ENT aún en jóvenes con normopeso [Arnaiz y col., 2010, Reyes-Márquez y col., 2012].

III JUSTIFICACIÓN

Aunque en la actualidad existen estudios que reportan el estado de salud de los adultos jóvenes, estos no evalúan completamente la condición metabólica de este grupo etario y su relación con las ENT. Los parámetros que se utilizan en la actualidad para valorar el estado de salud mediante estudios de asociación, no son suficientes para detectar el estado metabólico ni el riesgo de desarrollar ENT en los adultos jóvenes.

Por lo anterior, es de suma importancia desarrollar alternativas que ayuden a detectar trastornos metabólicos y riesgo de probabilidad de presentar ENT en los adultos jóvenes con estudios con mayor sensibilidad y especificidad.

IV HIPÓTESIS

Los parámetros antropométricos y los marcadores bioquímicos convencionales no son suficientes para detectar trastornos metabólicos, tampoco nos permiten una estimación del riesgo para ENT en adultos jóvenes aparentemente sanos.

V OBJETIVOS

Objetivo general

Estudiar la relación de los parámetros antropométricos y de composición corporal con marcadores bioquímicos de sangre con el fin de encontrar aquellos que son mejores indicadores del estado metabólico y riesgo de ENT a través de la estimación de sensibilidad y especificidad en individuos jóvenes aparentemente sanos.

Objetivos específicos

1. Determinar los marcadores bioquímicos convencionales (CT, TG, HDL, LDL, Glucosa) en adultos jóvenes.
2. Obtener los parámetros antropométricos y de composición corporal (IMC, CC, ICE, BIA) en adultos jóvenes.
3. Relacionar entre sí los parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos, índices lipídicos, RI y HOMA, para encontrar las que resulten con mejor sensibilidad y especificidad por género

VI MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue descriptivo, observacional y transversal. Participaron 1260 estudiantes de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), de edades comprendidas entre 18 y 30 años, de ambos sexos, que participaron voluntariamente mediante la firma del consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Naturales de la UAQ, bajo las directrices de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial [World Medical Association 2013].

Todos los participantes cumplieron con los criterios de inclusión: hombres y mujeres de entre 18 y 30 años de edad que participaran en el Programa SU Salud-UAQ.

Criterios de exclusión: Enfermedad previamente diagnosticada (diabetes, cáncer, hipotiroidismo), síndrome de ovarios poliquístico, tratamiento médico, confirmación de embarazo o lactancia, practicar ejercicio extenuante, ausencia de una extremidad.

Criterios de eliminación: Personas que decidieron no continuar participando en el estudio.

Los participantes ayunaron durante 12 h antes de tomar muestras de sangre, respondieron un historial médico, realizaron un examen físico y se les tomaron medidas antropométricas y de composición corporal (peso, estatura, circunferencia de cintura(Ccint), circunferencia de cadera (Ccad) y porcentaje de grasa (%GR)) siguiendo los procedimientos estándar de la Organización Mundial de la Salud [WHO, 2006].

La estatura se midió usando un estadímetro de pared fijo (modelo 222 marca SECA). La circunferencia de cintura se midió de pie con los dos pies juntos y los brazos relajados a los lados colocando una cinta métrica (SECA) en una línea situada en el punto medio entre la cresta ilíaca superior y el borde inferior costal, al final de una exhalación normal.

La circunferencia de la cadera se midió de pie con los dos pies juntos y los brazos relajados a los lados mediante la colocación de una cinta métrica (SECA) en la parte más prominente de los glúteos [WHO 2006].

La determinación de peso y composición corporal se realizó utilizando un equipo de impedancia bioeléctrica multifrecuencia (Body Composition Analyzed modelo X-Scan Plus III, marca Jawson Medical Co., Ltd.).

El IMC se calculó de acuerdo con la fórmula de Quetelet y se clasificó para el diagnóstico de acuerdo con los valores de corte de la OMS [Quetelet, 1875; Bray, 1989; WHO, 2006].

La presión arterial se midió sin haber realizado ejercicio físico y después de un descanso de 15 minutos previos, sentado con la espalda y los brazos apoyados.

Para los marcadores bioquímicos, se tomaron dos muestras de sangre: una de 7.2 mL usando tubos de plástico BD Vacutainer Plus que contenía EDTAK₂ como anticoagulante y otra muestra de 5 mL usando un tubo Vacutainer SST II con gel separador [Díaz Piedra y col., 2012].

La biometría hemática se realizó en un equipo Cell-Dyn 1400, Abbot.

La determinación de glucosa se realizó por método enzimático-colorimétrico de glucosa oxidasa (GOD)-peroxidasa (POD) (SPINREACT S.A./S.A.U.), en un espectrofotómetro Génesis 20 ThermoSpectronic, Madison.

La determinación de lípidos El colesterol total (CT), colesterol-HDL, colesterol LDL y triglicéridos (TG), se realizó por método enzimático-colorimétrico de glucosa oxidasa (GOD)-peroxidasa (POD) (SPINREACT S.A./S.A.U.), en un espectrofotómetro Génesis 20 ThermoSpectronic, Madison. Para los individuos que presentaron TG <400 mg/dL se calculó usando la fórmula de Fridelwald: $LDL = CT - (TG / 5) + HDL$. [Brewer y col., 1988; García-Alcalá y col., 2007].

La determinación de insulina se realizó mediante el análisis con un kit de ELISA (Insulin ELISA 80-INSHU-E01.1, ALPCO INMUNOASSAYS) de acuerdo a las instrucciones del fabricante. La lectura se realizó en un espectrofotómetro a una longitud de onda de 450 nm, Spectramax 250, Molecular Devices.

El índice HOMA se calculó de acuerdo con la siguiente ecuación:

HOMA – IR = Insulina (μU)/mL) x Glucosa (mmol/L)/22.5 [Turner y col., 1979; Matthews y col., 1985].

Los valores de corte utilizados para este estudio se basaron en los recomendados por la OMS, los Institutos Nacionales de Salud (NIH), el tratamiento del colesterol alto en los adultos (ATP III), la Sociedad Mexicana de Hipertensión (SMH), La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), las Directrices para el IMC y Gallagher, teniendo en cuenta las características étnicas y regionales (Cuadro 1) [WHO, 2000, 2017; Castelli, 1984, 1986; Gallagher y col., 2000; Sánchez-Castillo y col., 2003; NHL, 2016; Rosas Peralta y col., 2005; Sinay y col., 2010; Barquera y col., 2012; Santoscoy-Tovar y Santoscoy-Tovar, 2008].

Las 22 variables obtenidas se recopilaron en una base de datos en MS-Excel 2010 para su posterior análisis con SPSS versión 18. Se calcularon las estadísticas descriptivas de la composición antropométrica, la composición corporal y las variables metabólicas. Las diferencias entre los sexos se calcularon mediante la prueba t de Student ($p \leq 0,05$) y los análisis posteriores se realizaron por sexo basándose en los resultados. Se realizaron análisis de correlación dentro y entre grupos. Se evitó la multi-colinealidad para no incluir variables redundantes en los modelos de regresión múltiple. Se calculó la sensibilidad y especificidad de las variables antropométricas con respecto a los marcadores bioquímicos e índices metabólicos.

Cuadro 1. Puntos de corte utilizados en el estudio.

IMC Kg/m²	BP < 18.49	
	NP 18.50-24.99	
	SP 25-29.99	
	OB > 30	
Grasa Corporal (%)	Mujeres	Hombres
	B ≤ 20.9	B ≤ 7.9
	N 21-32.9	N 8-22.9
	A ≥ 33	A ≥ 23
TAS (mmHg)	≥ 130	
TAD (mmHg)	≥ 85	

HAS (mmHg)	$\geq 130/85$	
Hb (g/dL)	Mujeres ≤ 12	Hombres ≤ 14
Gluc (mg/dL)	≥ 100	
Insulina (μU/L)	5 a 15	
Alb (g/dL)	≥ 5.2	
Creat (mg/dL)	Mujeres ≥ 1.2	Hombres ≥ 1.3
Circunferencia de cintura (cm)	Mujeres ≥ 80	Hombres ≥ 90
ICC	Mujeres ≥ 0.80	Hombres ≥ 0.90
ICE	≥ 0.50	
CT (mg/dL)	≥ 200	
TG (mg/dL)	≥ 150	
HDL (mg/dL)	Mujeres ≤ 50	Hombres ≤ 40
LDL (mg/dL)	≥ 100	
HOMA (puntos)	≥ 2.5	
TG/HDL	≥ 2	
CT/HDL	≥ 4.5	
LDL/HDL	≥ 2.5	
HDL/CT	≥ 4	

IMC: índice de masa corporal, BP: bajo peso, NP: normopeso, SP: sobrepeso, OB: obesidad, %GR Corporal: porcentaje de grasa corporal, B: bajo, NI: normal, A: alto, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, HAS: hipertensión arterial sistémica, Hb: hemoglobina, Gluc: glucosa, Creat: creatinina, Alb: albumina, Ccint: circunferencia de cintura, ICC: índice cintura cadera, ICE: índice cintura estatura, CT: colesterol total, TG: triglicéridos, HDL: colesterol de alta densidad, LDL: colesterol de baja densidad, TG/HDL, CT/HDL, LDL/HDL, HDL/CT: índices lipídicos.

VII RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El Cuadro 2 muestra las estadísticas descriptivas y comparación de promedios de la población estudiada por sexo para 636 mujeres (51%) y 624 hombres (49%). Se encontraron diferencias significativas entre los promedios por sexo, siendo más altos para los hombres la presión arterial sistólica y diastólica, Ccint, ICC, peso, hemoglobina, glucosa, creatinina, albúmina serica, TG, TG/HDL, CT/HDL y LDL/HDL. Mientras que, para las mujeres, los más altos fueron el porcentaje de grasa, Insulina, HDL, HOMA y HDL/CT.

La prevalencia de alteraciones metabólicas se muestra en la Figura 8. De acuerdo a los parámetros de TA, antropométricos, composición corporal, marcadores bioquímicos e índices metabólicos se observó mayor prevalencia para alteraciones metabólicas de los parámetros antropométricos el ICE, con 55% para mujeres y 61% para hombres y el porcentaje de grasa con 28.3% para mujeres y 31.57% para hombres, seguido por el IMC. En el caso de los marcadores bioquímicos, la prevalencia mayor en las mujeres fueron los niveles bajos de HDL en un 40.57%, seguidos de niveles altos de insulina 26% y LDL 24%, mientras que en los hombres fueron niveles altos de LDL en un 24%, niveles bajos de HDL y altos de TG. En relación a los índices metabólicos, la mayor prevalencia fue HOMA con 40%, TG/HDL con 31.6% en las mujeres y en los hombres fue TG/HDL 50%, seguido de HOMA. Se muestra la prevalencia de alteraciones metabólicas en mujeres y hombres con normo peso (NP) y normo porcentaje de grasa (N%GR). Se observa que los parámetros más afectados en las mujeres con NP son HDL bajo, insulina LDL, HOMA e índice TG/HDL y con %GR normal fueron HDL bajo, LDL, HOMA e índice TG/HDL. Para los hombres con NP fueron HDL bajo, LDL, HOMA e índice TG/HDL y con %GR normal fueron HOMA y TG/HDL.

La hipertensión arterial sistémica en la población estudiada mostró una prevalencia similar a la reportada en estudios con jóvenes mexicanos (10%). Esta alteración es una enfermedad y un factor de riesgo asociado al desarrollo de Enfermedades no transmisibles (ENT) [Salcedo y cols, 2010; Córdova-Villalobos y col., 2010; Barquera y

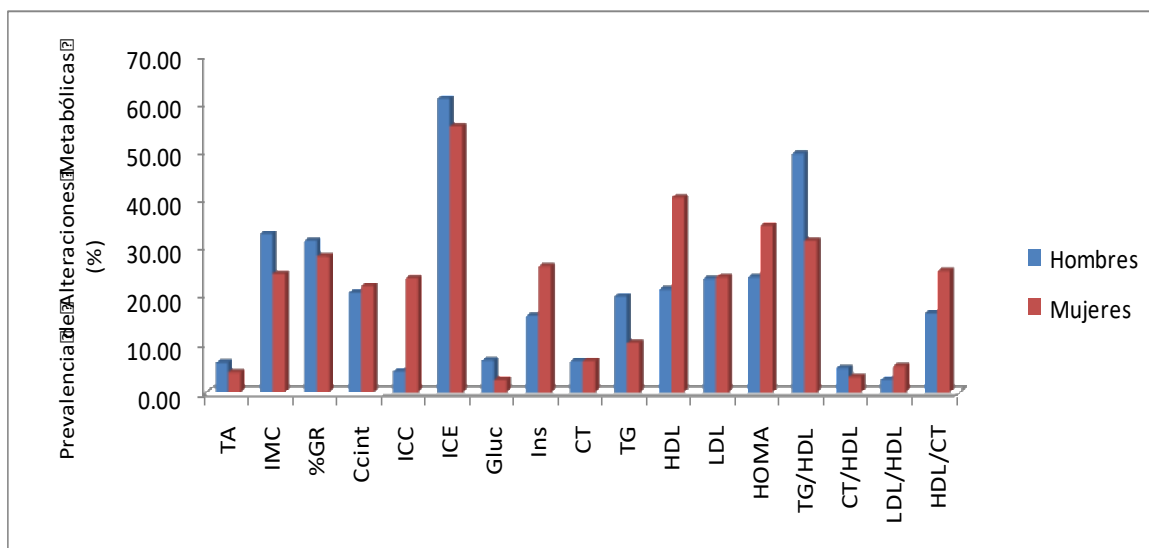
col., 2012], por lo tanto, se debe poner una atención especial en los jóvenes. En comparación se observó un mayor número de parámetros alterados en los hombres, similar a lo que otros autores han reportado en el pasado [Berríos Carrasola, 1994; Arriagada y col., 2004].

Cuadro 2. Datos generales de la población estudiada.

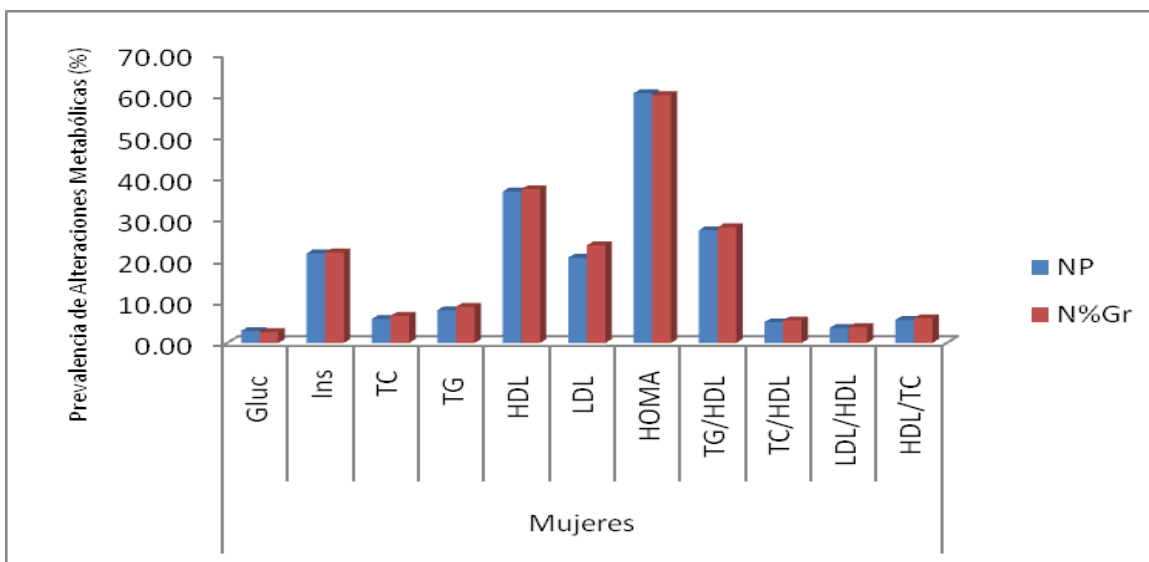
Variable	Mujeres (636) 50.48%		Hombres (624) 49.52%		Valor-P
	Promedio	D S \pm	Promedio	D S \pm	
Edad en años	19.77	2.59	19.38	1.84	<0.05
Presión sanguínea Sistólica, mmHg	110.26	11.25	118.07	11.54	<0.001
Presión sanguínea Diastólica, mmHg	69.15	9.71	72.8	10.08	<0.001
Circunferencia de Cintura (CCint), cm	74.44	10.5	82.14	11.86	<0.001
Circunferencia de Cadera (CCad), cm	96.63	7.87	97.14	8.11	DNS
Índice cintura cadera (ICC)	0.77	0.08	0.84	0.07	<0.001
Talla, cm	159.92	6.03	172.65	6.57	<0.001
Índice cintura estatura (ICE)	0.47	0.06	0.48	0.07	<0.001
Peso, Kg	59.01	10.73	71.33	13.88	<0.001
Índice de masa corporal (IMC), Kg/m ²	23.04	3.8	23.9	4.31	DNS
Porcentaje de grasa corporal (%GR), %	29.42	6.32	21.89	6.71	<0.001
Hemoglobina, g/dL	14.76	1.16	17.12	1.03	<0.001
Glucosa (Gluc), mg/dL	82.39	9.32	87.08	9.49	<0.001
Insulina (Ins), μ U/L	11.77	8.30	9.73	7.41	<0.001
Creatinina, mg/dL	0.84	0.14	1.02	0.15	<0.001
Albumina, g/dL	4.66	0.55	4.9	0.42	<0.001
Colesterol Total (CT), mg/dL	153.34	33.68	152.62	32.85	DNS
Triglicéridos (TG), mg/dL	93.52	49.46	113.06	66.04	<0.001
HDL mg/dL	52.22	13.34	48.06	11.43	<0.001
LDL mg/dL	83.51	25.21	83.03	25.04	DNS
HOMA puntos	4.36	3.33	2.4	1.68	<0.001
Índice TG/HDL	1.94	1.27	2.54	1.85	<0.001
Índice CT/HDL	3.08	0.88	3.31	0.94	<0.001
Índice LDL/HDL	1.72	0.73	1.83	0.74	DNS
Índice HDL/CT	3.49	1	3.27	0.89	<0.001

DNS: Diferencia no significativa, TAS: Tensión arterial sistólica (mmHg), TAD: Tensión arterial diastólica (mmHg), Ccint: Circunferencia de Cintura, Ccadera: Circunferencia de Cadera cm, ICC: Índice Cintura Cadera, ICE: Índice Cintura Estatura, IMC: Índice de Masa Corporal Kg/m², % Gr: % de Grasa corporal, Hb: Hemoglobina, Gluc: Glucosa, Ins: Insulina, Creat: Creatinina, Alb: Albumina, CT: Colesterol Total, TG: Triglicéridos, HDL: Colesterol de alta densidad, LDL: Colesterol de baja densidad.

A



B



C

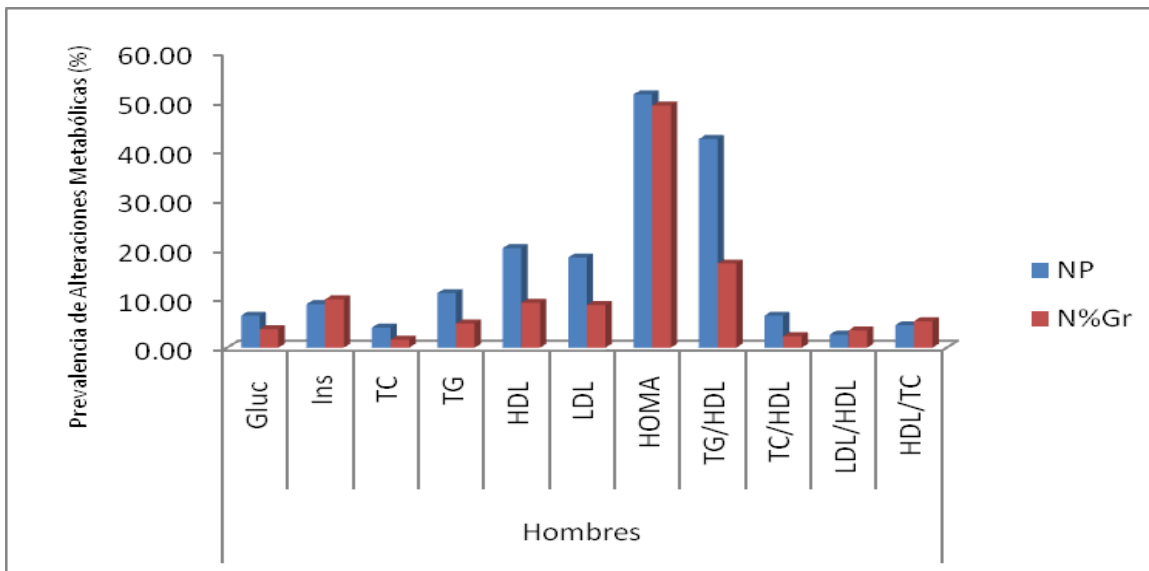


Figura 8. Prevalencia de alteraciones metabólicas en adultos jóvenes. (A) mujeres (n = 636) y hombres (n = 624). (B) Mujeres con IMC y %GR normales. (C) Hombres con IMC y %GR normales. TA: Tensión Arterial, IMC: Índice de Masa Corporal, %GR: porcentaje de grasa corporal, Ccint: Circunferencia de Cintura, ICC: Índice de Cintura Cadera, ICE: Índice Cintura Estatura, Gluc: Glucosa, Ins: Insulina, CT: Colesterol Total, TG: Triglicéridos, HDL: Colesterol de Alta Densidad, LDL: Colesterol de Baja Densidad, TG/HDL: Índice Triglicéridos/Colesterol de Alta Densidad, CT/HDL: Índice Colesterol Total/ Colesterol de Alta Densidad, LDL/HDL: Índice Colesterol de Baja Densidad/ Colesterol de Alta Densidad, HDL/CT: Índice Colesterol de Alta Densidad/ Colesterol Total.

El sobrepeso y la prevalencia de obesidad fueron similares a los encontrados en algunos otros grupos poblacionales de jóvenes mexicanos [Córdova-Villalobos y col., 2010; Acosta García y col., 2012], que están estrechamente relacionados con el consumo de dietas altas en calorías, bebidas azucaradas carbonatadas (ricas en energía), la ingesta excesiva de alcohol o tabaco y la inactividad física [Contreras Landgrace y col., 2013; WHO, 2016]. Aunque el IMC es uno de los parámetros antropométricos más aceptados a nivel mundial para clasificar a los sujetos, no diferencia la proporción entre la grasa y la masa magra, además no está relacionado con la obesidad metabólica. Por lo tanto, muestra una baja sensibilidad para diagnosticar el estado metabólico. Otros parámetros antropométricos (Ccint, ICC e ICE) resultaron ser mejores indicadores de la cantidad y distribución de la grasa corporal y su alteración se ha asociado con factores de riesgo para el desarrollo de ENT [Arnaiz y col., 2010].

Se encontró un alto porcentaje de grasa en los sujetos del 22 al 29%. La distribución de grasa central medida por Ccint e ICC fue mayor para las mujeres. El ICE se encontró elevado en aproximadamente el 60% de los sujetos estudiados y mostró una mayor asociación con ENT como hiperglucemia, RI y dislipidemias, lo que aumenta la capacidad predictiva de riesgo cardiometabólico [Okosun y col., 2000; Gallagher y col., 2000; Arnaiz y col., 2010].

Entre los marcadores bioquímicos, el promedio de TC y LDL fue similar en ambos sexos. La glucosa y el TG fueron mayores en los hombres, mientras que niveles bajos de HDL y altos de Insulina y HOMA tuvieron una mayor proporción en las mujeres.

Estos datos también se encuentran reportados en otros estudios con jóvenes [Acosta García y col., 2012; González Sandoval y col., 2014].

Los índices metabólicos proporcionan un buen valor predictivo para alteraciones metabólicas, incluso si el perfil lipídico se encuentra en un rango apropiado. En nuestro estudio, las relaciones TG/HDL y HDL/TC fueron mayores, lo cual está de acuerdo con la prevalencia de TG alto y bajo HDL, dependiendo del sexo. Estas proporciones no corresponden a los reportados en otros estudios en adultos, donde la prevalencia fue mayor para TC/HDL y LDL/HDL [Castelli y col., 1984, 1986; Manninen y col., 1992]. Estas diferencias pueden estar relacionadas con la edad del sujeto, por lo que nuestros resultados sugieren que las alteraciones metabólicas anteriores pueden ser encontradas usando las relaciones de los índices TG/HDL y HDL/TC en los jóvenes.

Por otro lado, el índice HOMA se encontró moderadamente elevado, más en mujeres que en hombres. Este índice proporciona un adecuado valor predictivo para alteraciones metabólicas como la RI, incluso si la glucosa se encuentra en un rango apropiado como fue en los sujetos de estudio, lo que se ha reportado en otros estudios [Turner y col., 1979; Virkamaki y col., 199; Le Roith, 2003].

Tomando en cuenta el IMC, el 66.5% de los hombres presentaron peso normal, así como el 75.31% de las mujeres, sin embargo, de éstos, el 28.52% y el 35.39%, respectivamente, resultó con un %GR alto. Por otro lado, el 68.42% de los hombres y el 71.69% de las mujeres presentaron %GR normal y de éstos, el 2.51% y el 3.77%, respectivamente, presentaron sobrepeso u obesidad, de acuerdo a la clasificación del IMC. Lo anterior muestra que el IMC no detecta con precisión a las personas con posible obesidad metabólica, mientras que el %GR deja un porcentaje más pequeño de personas con sobrepeso u obesidad, es decir, personas con IMC alto, pero con %GR normal.

Cuando se determinó la prevalencia de alteraciones metabólicas en mujeres con IMC y %GR normales se observaron prevalencias altas de niveles bajos de HDL y altos de HOMA, índice TG/HDL e insulina, valores que fueron similares cuando se clasificaron

a los sujetos del estudio usando IMC o %GR, notando que tienen una capacidad predictiva similar en mujeres jóvenes. En el caso de los hombres, también se observó mayor prevalencia para alteraciones metabólicas principalmente en HOMA e índice TG/HDL, pero en este caso fueron mayores para sujetos con IMC normal, lo que sugiere que este parámetro antropométrico no es capaz de detectar personas con obesidad metabólica en hombres jóvenes.

El Cuadro 4 muestra las correlaciones significativas ($R > 0.11$, $p \leq 0.05$) entre las variables de la población estudiada. En cuanto a los marcadores bioquímicos, los parámetros antropométricos y de composición corporal, se encontró mayor correlación positiva y significativa para TG/IMC y TG/ICE para las mujeres, mientras que para los hombres fueron TG/ICE y TG/Ccint. Las correlaciones más significativas entre los índices metabólicos, los parámetros antropométricos y de composición corporal fueron TG/HDL-IMC para las mujeres y TG/HDL-Ccint en los hombres, respectivamente. Con base en esto, se estimaron las sensibilidades y especificidades de las diferentes variables antropométricas con marcadores bioquímicos e índices lipídicos por sexo.

Cuadro 3. Correlaciones más significativas entre marcadores bioquímicos e índices metabólicos respecto a parámetros antropométricos y de composición corporal ($p \leq 0.05$)

	Mujeres (636)		Hombres (624)	
	Variable	Correlación	Variable	Correlación
Marcadores bioquímicos	Gluc/%GR	0.180	Gluc/%GR	0.110
	Gluc/IMC	0.134	Ins/%GR	0.227
	Gluc/ICC	0.098	Ins/IMC	0.300
	Gluc/Ccint	0.128	Ins/ICC	0.169
	Gluc/ICE	0.144	Ins/Ccint	0.267
	Ins/IMC	0.225	Ins/ICE	0.246
	Ins/ICC	0.100	CT/%GR	0.307
	Ins/Ccint	0.173	CT/ICE	0.306
	Ins/ICE	0.175	HDL/Ccint	-0.108
	CT/IMC	0.190	LDL/ICE	0.241
	HDL/IMC	-0.157	TG/Ccint	0.382
	LDL/IMC	0.134	TG/ICE	0.384
	TG/IMC	0.248		
	TG/ICE	0.242		

Índices metabólicos	HOMA/%GR	0.121	HOMA/%GR	0.240
	HOMA/IMC	0.246	HOMA/IMC	0.312
	HOMA/CCint	0.192	HOMA/CCint	0.274
	HOMA/ICC	0.115	HOMA/ICC	0.172
	HOMA/ICE	0.198	HOMA/ICE	0.254
	TG/HDL-IMC	0.279	TG/HDL-CCint	0.374
	CT/HDL-IMC	0.228	CT/HDL-%GR	0.317
	LDL/HDL-IMC	0.173	LDL/HDL-CCint	0.227
	HDL/CT-IMC	-0.234	LDL/HDL-%GR	0.226
			HDL/CT-CCint	-0.309
			HDL/CT-ICE	-0.305

El análisis de sensibilidad identifica a personas no sanas, lo que en nuestro estudio corresponde a sujetos que presentan alteraciones antropométricas, de composición corporal, de marcadores bioquímicos e índices metabólicos (Cuadro 4). Se observan los datos tabulados que muestran los valores individuales para el análisis de sensibilidad, específica para cada parámetro, marcador e índice, por sexo.

Cuadro 4. Sensibilidad específica de parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos e índices metabólicos, por sexo.

Marcadores Bioquímicos Índices Metabólicos	Parámetros Antropométricos y de Composición Corporal									
	IMC	Ccint	ICC	ICE	%GR	IMC	Ccint	ICC	ICE	%GR
Gluc	17.65	29.41	47.06	70.59	94.12	35.71	30.95	33.33	35.71	61.90
Ins	35.80	30.86	29.63	32.10	38.27	57.30	44.94	29.21	57.30	74.16
CT	33.33	33.33	26.19	61.90	97.62	63.04	39.13	32.61	52.17	84.78
HDL	31.78	29.46	28.68	61.24	92.59	36.76	25.74	16.18	34.56	70.90
LDL	29.14	27.81	26.97	60.93	92.05	48.65	37.16	25.68	46.62	75.00
TG	42.42	39.39	43.94	78.79	96.97	61.60	47.20	33.60	60.80	83.20
Promedio	31.69	31.71	33.75	60.92	85.27	50.51	37.52	28.43	47.86	74.99
DS _{SE}	8.23	4.19	9.24	15.78	23.13	12.15	8.17	6.73	10.97	8.39
HOMA	30.62	26.56	26.79	29.90	34.45	54.00	42.67	27.33	55.33	75.33
TG/HDL	38.81	36.32	36.32	41.79	39.80	43.55	19.35	20.97	43.23	74.52
CT/HDL	42.86	38.10	28.57	38.10	38.10	56.25	21.88	25.00	56.25	81.25
LDL/HDL	40.00	36.84	25.00	35.00	35.00	64.71	29.41	35.29	58.82	82.35
HDL/CT	11.61	8.39	17.42	9.68	17.42	18.45	18.45	4.85	13.59	40.78
Promedio	32.78	29.24	26.82	30.89	32.95	47.39	26.35	22.69	45.44	70.85
DS _{SE}	12.68	12.53	6.80	12.64	8.96	17.85	10.09	11.26	18.80	17.16
	Mujeres					Hombres				

Los datos gráficos muestran el promedio de la sensibilidad de los parámetros antropométricos y composición corporal con los marcadores bioquímicos e índices metabólicos, por sexo (Figura 9). El %GR mostró la mayor sensibilidad para detectar a los sujetos con trastornos metabólicos, principalmente los de glucosa, CT, HDL, LDL y TG para las mujeres, con un promedio de el 85% y CT, TG, LDL e insulina para los hombres, con un promedio de el 75% para los hombres.

La sensibilidad de los parámetros antropométricos para detectar sujetos con índices metabólicos alterados mostró valores promedio inferiores al 35% en mujeres, mientras que los hombres el %GR fue el indicador más sensible (71%). Estos resultados sugieren que la distribución y cantidad de la grasa medida por el %GR e índice de cintura estatura están relacionados y se asocian altamente con alteraciones metabólicas, aunque otros parámetros antropométricos se encuentran en un rango normal, como se observa en algunos de los sujetos del estudio a los que se les ha llamado en inglés "*thin outside-fat inside*". Es importante destacar que el %GR puede detectar un alto número de personas no saludables a pesar de que sus otras características antropométricas, aparentemente estén en rangos normales es decir, que nos detecta mejor a los falsos negativos.

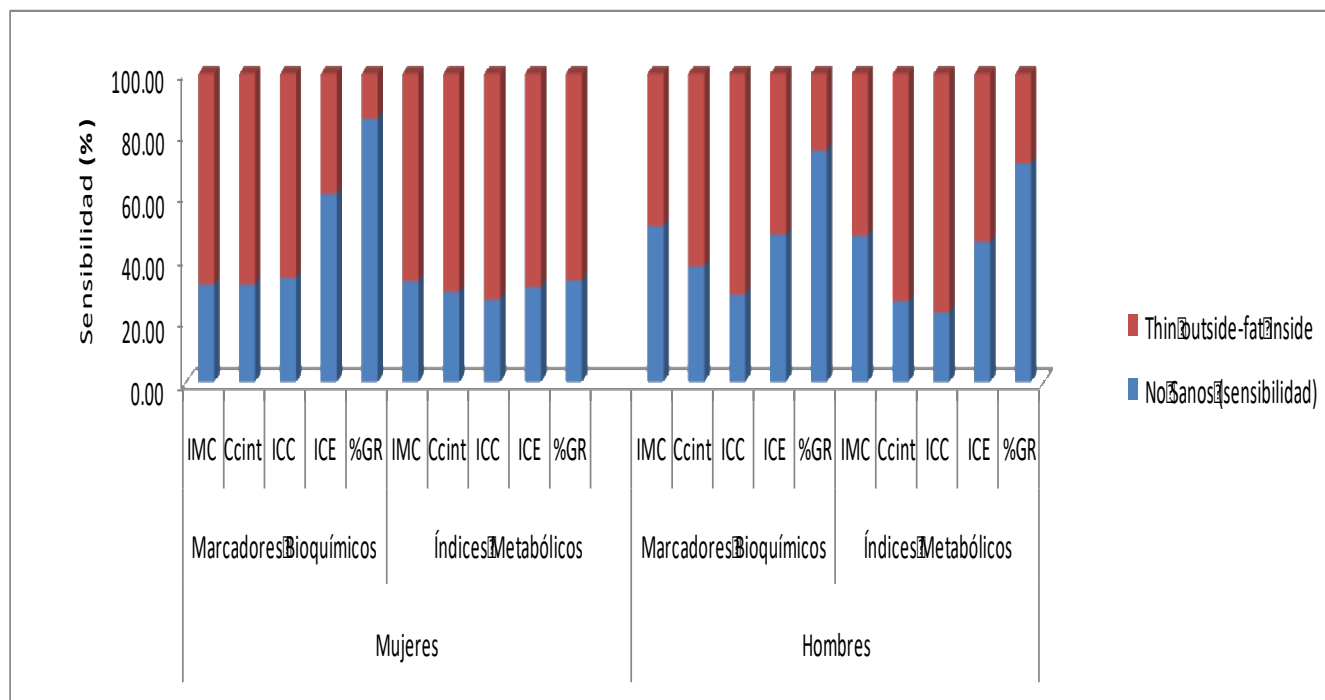


Figura 9 Análisis de sensibilidad entre los parámetros antropométricos y de composición corporal respecto a los marcadores bioquímicos e índices metabólicos en ambos sexos. La sensibilidad detecta sujetos con alteraciones metabólicas y antropométricas. Se muestra el promedio de la sensibilidad para cada parámetro antropométrico y porcentaje de grasa corporal para los marcadores bioquímicos e índices lipídicos para mujeres y hombres.

En este caso se observó mayor sensibilidad para el %GR, ya que detectó un mayor porcentaje de sujetos con alteraciones tanto antropométricas como metabólicas. Esto sugiere una relación directa entre las alteraciones porcentuales de grasa y los trastornos metabólicos, pudiéndose observar que un porcentaje significativo de los sujetos con alteraciones metabólicas pero con antropometría normal ("*thin outside-fat inside*") no fueron detectados cuando se usaron otros parámetros antropométricos, lo que se ha reportado en la literatura mediante resonancia magnética [De Lorenzo y col., 2006; Thomas y col., 2012, 2013; Stefan y col., 2013; Puri y col., 2014; Rey-López y col., 2014].

Tomando como ejemplo la sensibilidad del %GR para el nivel de glucosa en las mujeres fue del 94.11% en comparación con el IMC de 17.65%, lo que significa que la

alteración de la glucosa no se detectará en un número importante de sujetos con IMC normal, en comparación con el %GR, que si los detecta. Si se toma la sensibilidad promedio de los diferentes parámetros antropométricos, el %GR mostró 85.27%, mientras que el IMC fue de 31.69%. El promedio de sensibilidad para los parámetros antropométricos y de composición corporal en orden de menor a mayor sensibilidad en las mujeres fue el IMC < Ccint < ICC < ICE < %GR.

Con el mismo ejemplo, en hombres se observó que la sensibilidad para glucosa fue del 61.90% con el %GR y de 35.71% con el IMC. El promedio de sensibilidad para %GR fue de 75% y para el IMC de 50%. El promedio de sensibilidad para los parámetros antropométricos y de composición corporal en orden de menor a mayor sensibilidad en los hombres fue ICC < Ccint < ICE < IMC < %GR.

Estos resultados sugieren una sensibilidad diferencial de los parámetros antropométricos por sexo. El %GR mostró la mayor sensibilidad para los marcadores bioquímicos en ambos sexos, sin embargo, el ICE en las mujeres y el IMC en los hombres fueron los segundos mejores. Por otro lado, la sensibilidad para detectar alteraciones en los índices metabólicos en mujeres con parámetros antropométricos, incluido el %GR, fue baja en todos los casos. En este sentido, este resultado sugiere un efecto de enmascaramiento ya que la prevalencia de alteraciones de TG/HDL y HDL/CT si se encontraron en mujeres. En el caso de los hombres, el %GR mostró la mayor sensibilidad para los índices metabólicos con 71% en promedio. Estos resultados están de acuerdo con los estudios que utilizan la resonancia magnética, que encontró que los sujetos con mayor porcentaje de grasa visceral tenían anomalías lipídicas como hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL [De Lorenzo y col., 2006; Thomas y col., 2012, 2013; Stefan y col., 2013].

La especificidad identifica a las personas sanas. En nuestro estudio, corresponde a sujetos sin alteración de parámetros antropométricos normales, composición corporal, marcadores bioquímicos e índices metabólicos (Cuadro 5). Se observan los datos tabulados que muestran los valores individuales para el análisis de especificidad para cada parámetro, marcador e índice, por sexo

Los datos gráficos muestran el promedio de la especificidad de los parámetros antropométricos y composición corporal con los marcadores bioquímicos e índices metabólicos por sexo (Figura 10). El %GR mostró el nivel más bajo para la identificación de las personas sanas, observándose más en las mujeres, con un 18%, y un 42% para los hombres. Estos resultados sugieren que el %GR permite detectar sujetos sin alteraciones metabólicas, pero con problemas antropométricos (aumento de volumen, probablemente por grasa), lo que significa que puede evitar la detección de falsos negativos.

Cuadro 5. Especificidad de parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos e índices metabólicos por sexo.

Marcadores Bioquímicos Índices Metabólicos	Parámetros Antropométricos y de Composición Corporal									
	IMC	Ccint	ICC	ICE	%GR	IMC	Ccint	ICC	ICE	%GR
Gluc	75.1	79.2	76.7	35.3	6.9	67.2	79.9	86.1	69.9	39.2
Ins	79.11	82.28	78.06	78.06	75.11	70.65	83.18	87.10	74.02	40.93
CT	75.9	79.8	76.3	45.1	7.2	69.4	80.6	86.2	94.9	41.0
HDL	80.2	84.7	79.4	48.7	6.2	68.0	80.5	85.0	70.5	41.8
LDL	76.7	79.6	77.1	46.4	6.6	71.8	84.2	88.0	74.6	43.5
TG	77.4	81.1	78.4	47.4	7.4	74.1	85.8	89.4	77.0	44.7
Promedio	77.4	81.1	77.7	50.2	18.2	70.2	82.4	87.0	76.8	41.9
DS _±	1.92	2.09	1.17	14.48	27.86	2.57	2.38	1.56	9.25	1.97
HOMA	86.70	89.45	81.65	85.78	83.49	73.21	86.08	88.61	77.43	43.04
TG/HDL	81.8	85.7	81.8	83.4	77.0	77.4	77.7	90.4	81.8	52.5
CT/HDL	75.9	79.3	76.3	76.1	72.0	68.2	79.2	85.3	70.8	40.2
LDL/HDL	75.8	78.3	76.1	76.0	71.9	67.9	79.4	85.3	70.2	39.7
HDL/CT	71.1	73.4	74.0	70.9	68.2	64.1	78.7	82.7	66.2	34.9
Promedio	78.3	81.2	78.0	78.4	74.5	70.2	80.2	86.5	73.3	42.1
DS _±	6.05	6.36	3.55	6.07	5.91	5.17	3.34	3.04	6.25	6.53
	Mujeres					Hombres				

De acuerdo a la especificidad, el 93% de las mujeres y el 68% de los hombres fueron identificados como personas sanas, algunas de ellas sin alteraciones metabólicas, pero con alto porcentaje de grasa, sujetos a los que se les ha denominado "*fat outside-thin inside*". En cuanto a la especificidad de los parámetros antropométricos para la detección de índices metabólicos normales, los valores fueron similares entre mujeres y hombres, 72% y 66%, respectivamente. En este caso el %GR mostró un valor de 74% para las mujeres y 42% para los hombres.

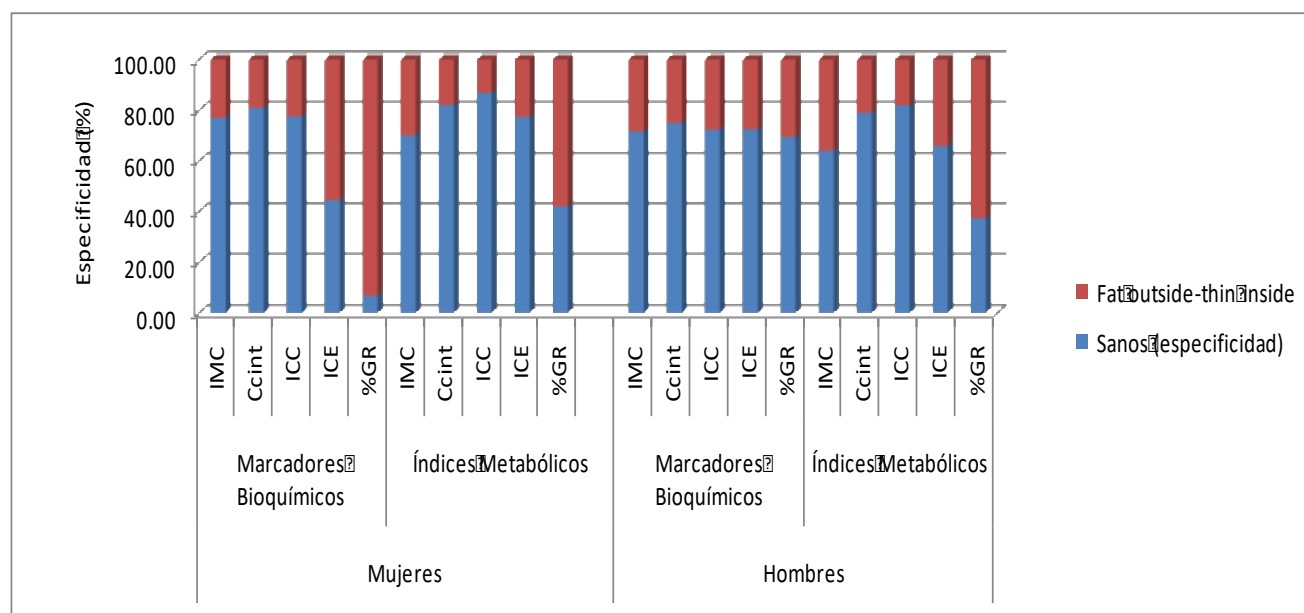


Figura 10 Análisis de especificidad entre los parámetros antropométricos y de composición corporal respecto a los marcadores bioquímicos e índices metabólicos en ambos sexos. La especificidad detecta sujetos sin alteraciones metabólicas y antropométricas. Se muestra el promedio de la especificidad para cada parámetro antropométrico y porcentaje de grasa corporal para los marcadores bioquímicos e índices lipídicos para mujeres y hombres.

La especificidad detecta a personas sanas, que en el presente estudio fueron sujetos que presentaron parámetros antropométricos y metabólicos normales. Para ambos sexos, el %GR mostró la menor especificidad con un promedio para los parámetros bioquímicos en las mujeres del 18.2% y en los hombres del 42%. El promedio de especificidad de los marcadores bioquímicos para las mujeres en orden ascendente fue %GR <ICE <IMC <ICC <Ccint y para hombres %GR <IMC <ICE <Ccint <ICC. Nuevamente se observó una capacidad diferencial de especificidad de los parámetros antropométricos por sexo. Este análisis de especificidad sólo detectó individuos sin alteraciones antropométricas y metabólicas (sanos). Sin embargo, con este análisis se observaron sujetos con alteración antropométrica, pero sin alteraciones bioquímicas ("fat outside-thin inside"), detectados principalmente por el %GR en ambos sexos. En cuanto a la especificidad de los parámetros antropométricos para los índices metabólicos de las mujeres, el %GR mostró el valor más bajo con 74% y para los

hombres con 42%, mientras que todos los parámetros antropométricos mostraron valores de entre 70 y 80% en ambos casos.

Los resultados obtenidos están de acuerdo con los informes que muestran diferentes perfiles lipídicos, así como distribución de grasa diferente entre los sexos, donde las mujeres presentan bajos niveles de HDL y mayor porcentaje de grasa en las caderas, mientras que los hombres presentan hipertrigliceridemia y un mayor porcentaje de grasa abdominal [Rey-López y col., 2014; Puri y col., 2014]. Por lo tanto, los parámetros antropométricos no tendrán la misma capacidad de predecir alteraciones metabólicas entre mujeres y hombres. Este hecho debe ser tomado en cuenta para mejorar las estrategias de diagnóstico clínico.

VIII CONCLUSIONES

Se observó prevalencia significativa tanto para alteraciones antropométricas como bioquímicas en adultos jóvenes mexicanos a pesar de su IMC o su %GR. Sin embargo, no fueron las mismas para ambos sexos. Los niveles bajos de HDL para las mujeres y niveles altos de LDL para los hombres fueron las alteraciones con mayor prevalencia. Los parámetros antropométricos mostraron capacidad diferencial para detectar alteraciones metabólicas, siendo el mejor ICE para ambos sexos de acuerdo a las prevalencias de alteraciones metabólicas asociadas a riesgo de ENT. Los resultados sugieren que el %GR y el ICE podrían ser utilizados como parámetros de elección para la detección de alteraciones metabólicas en sujetos jóvenes en lugar del IMC.

La mayor sensibilidad para detectar alteraciones bioquímicas en ambos sexos y para las alteraciones de los índices metabólicos en los hombres la mostró el %GR, mostrando la mayor precisión para detectar personas con marcadores antropométricos y bioquímicos alterados (enfermos). El ICE mostró la mayor prevalencia de riesgo para ENT y el segundo en sensibilidad para los marcadores bioquímicos alterados para las mujeres. Los demás marcadores antropométricos dejaron sin detectar una proporción importante de los sujetos aparentemente sanos que pueden presentar alteraciones metabólicas a los que se les llama “*thin outside-fat inside*”.

En términos de especificidad, el %GR presentó la mayor capacidad para detectar sujetos con parámetros antropométricos alterados sin alteraciones bioquímicas en ambos sexos, los que se conocen como “*fat outside-thin inside*” y que por su apariencia siempre se les quiere tratar sin necesariamente requerirlo.

Se sugiere que el %GR debe ser utilizado como el parámetro más importante por su adecuada capacidad de detección, independientemente de la antropometría. Los resultados mostraron diferencias significativas entre jóvenes y adultos y entre sexos lo que sugiere que las alteraciones metabólicas deben ser detectadas usando diferentes parámetros y/o diferentes puntos de corte y ser tomados en cuenta para el diagnóstico clínico.

IX REFERENCIAS

- Acosta García E., Carías D., Paéz VM., Naddaf G., Domínguez Z. 2012. Exceso de peso, resistencia a la insulina y dislipidemia en adolescentes. *Acta Bioquímica Clínica*. 46(3):365-73.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr. 2009. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation, task force on epidemiology and prevention; National heart, lung and blood institute; the American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; and International association for the study of obesity. *Circulation*. 120(1):25-44.
- Aranceta J, Foza M, Gilc B, Joverd E, Mantillae T, Millánd J, Monereof S, Monereof B. 2003. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clín Investig Arterioscler*. 15(5):196-233.
- Arnaiz P, Marín A, Pino F, Acevedo M. 2010. Índice cintura-estatura y agregación de componentes cardiometabólicos en niños y adolescentes de Santiago. *Rev Med Chile*. 138:1378–1385.
- Arriagada I., Candia D., Espíndola E. Hopenhayn M, León A, Martínez J, Martínez R, Miranda F, Olavarría J, Rodríguez J, Salgado G, Schkolnik M, Sunkel G, Testa P, Valdés T, Weller J. 2004. La juventud en Iberoamérica Tendencias y urgencias. Organización de las Naciones Unidas. 2004; Dipsonible en: http://www.oij.org/file_upload/publicationsItems/document/20120420162808_8.pdf. Última consulta en abril, 2017
- Ascaso JF, Sales J, Priego A, Merchante A, Carmena-Ramón R, Carmena R. 1997. Alteración de la secreción de insulina en la hiperlipemia familiar combinada. *Med Clin (Barc)*. 108: 530-533.
- Ascaso JF, Merchante A, Lorente RI, Real JT, Martínez-Valls J, Carmena R. 1998. A study of insulin resistance, using the minimal model, in non-diabetic familial combined hyperlipidemic patients. *Metabolism*. 47: 508-513.
- Avalos Soriano A, De la Cruz-Cordero R, López-Martínez FJ, Rosado-Loría JL, Duarte-Vázquez MA, Garcia-Gasca T. 2015. Effect of a β -hydroxyphosphonate

analogue of L-carnitine on insulin-sensitive and insulin-resistant 3T3-L1 adipocytes. *Pharmacology*. 96:99-106 DOI: 10.1159/000430919. (ISSN: 0031-7012 (impreso). IF 1.672 DOI: 10.1159/000430919

Avruch J. 1998. Insulin signal transduction through protein kinase cascades. *Mol Cell Biochem*. 182 (1-2):31-48.

Barquera S, Campos Nonato I, Hernández Barrera L, Medina C, Rojas R, Jiménez A. 2012. Evidencia para la política pública en salud: hipertensión arterial en adultos mexicanos: importancia de mejorar el diagnóstico oportuno y el control. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx>.

Bays H, Blonde L, Rosenson R. 2006. Adiposopathy: how do diet, exercise and weight loss drug therapies improve metabolic disease in overweight patients. *Journal Expert Review of Cardiovascular Therapy* 4 (6), 871-895.

Bays H, Chapman RH, Grandy S. 2007. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *Int J Clin Pract*. 61: 737–47.

Bays HE, Gonzalez-Campoy JM, Bray GA, Kitabchi AE, Bergman DA, Schorr AB, Rodbard HW, Henry RR. 2008a. Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 3:343–68.

Bays HE, Gonzalez-Campoy JM, Henry RR, Bergman DA, Kitabchi AE, Schorr AB, Rodbard HW. 2008b. The Adiposopathy Working Group CONSENSUS, Is adiposopathy (sick fat) an endocrine disease? *Int J Clin Pract*. 62(10):1474–1483.

Berríos Carrasola X. 1994. La prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. *Boletín Esc. de Medicina. P. Universidad Católica de Chile* 23:53-60.

Bhattacharya S, Dey D, Roy SS. 2007. Molecular mechanism of insulin resistance. *J Biosci*. 32(2):405-413.

Bray GA, Glennon JA, Salans LB, Horton ES, Danforth E Jr, Sims EA. 1977. Spontaneous and experimental human obesity: effects of diet and adipose cell size on lipolysis and lipogenesis. *Metabolism*. 26: 739–47.

- Bray GA, Greenway FI, Molitch ME, Dahms WT, Atkinson RL, Hamilton K. 1978. Use of anthropometric measures to assess weight loss. *American Journal of Clinical Nutrition*. 31(5): 7769-73.
- Bray GA. 1989. Classification and evaluation of the obesities. *Medical Clinics of North America*. 73:161-184.
- Brewer HB, Gregg RE, Hoeg JM, Fojo SS. 1988. Apolipoproteins and lipoproteins in human plasma: an overview. *Clin Chem*. 34:B4-B8.
- Castelli WJ. 1984. Epidemiology of coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med*. 76(2A): 4-12.
- Castelli WJ, Garrison RJ, Wilson PW, Abbot RD, Kalousdian S, Kannel WB. 1986. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA*. 256:2835-8
- Charney P, Malone AM. 2009. *Nutritional Assessment*. 2nd ed. American Dietetic Association. Chicago, USA. pp. 20-39, 62-66, 154-166.
- Chumlea WC, Roche AF, Mukherjee D. 1984. *Principles of Nutritional assessment of the elderly through anthropometry*. Oxford University Press. 2nd Ed. Columbus Ohio. p 294.
- Contreras Landgrave G, Camacho Ruiz EJ, Ibarra Espinosa ML, López Gutiérrez LR, Escoto Ponce de León MC., Pereira Abagaro C, Munguía Ocampo LI. 2013. Los hábitos alimentarios de estudiantes universitarios. *Rev UNAM Méx*. 14 (11):1-15.
- Córdova-Villalobos JA, Barrigute-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Preralta M, Hernández-Avila M, De León-May M E, Aguilar-Salinas C. 2010. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México. *Salud Publica Méx*. 50:419-427.
- De Ferranti S, Mozaffarian D. 2008. The perfect storm: Obesity, adipocyte dysfunction, and Metabolic consequences. *Clinical Chemistry*. 54:945-955.
- De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. 2006. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 16(8):513-23.
- Díaz Piedra P, Olay Fuentes G, Hernández Gómez R, Cervantes-Villagrana D, Presno-Bernal JM, Alcántara Gómez LE. 2012. Determinación de los intervalos

de referencia de biometría hemática en población mexicana. *Rev Latinoamer Patol Clín.* 59(4):243-250.

Faxon D, Fuster V, Libby P, Beckman J, Hiatt W, Thompson R, Topper J, Annes B, Rundback J, Fabunmi R, Robertson R, Loscalzo J. 2004. Atherosclerotic vascular disease conference: Writing group III: Pathophysiology. *Circulation.* 109(21):2617-2625.

Frisancho AR. 1999. Anthropometric standars for the assessment of growth and nutritional status. *Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press.*p.128-132.

Flores-Lázaro JR, Rodríguez-Martínez E, Rivas-Arancibia S. 2011. Consecuencias metabólicas de la alteración funcional del tejido adiposo en el paciente con obesidad. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 74(3):157-165

Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatrovd PR, Sakamoto Y. 2000. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr.* 72(3):694–701.

García-Alcalá H, Estrada-Marin L, Estrada-Gómez R A, Jonguitud-Díaz V, Parra-Ortega I. 2007. Colesterol de baja densidad en pacientes con triglicéridos elevados. *Med Int Mex.* 23:183-7.

González Sandoval CE, Díaz Burke Y, Mendizabal Ruiz AP, Medina Díaz E, Morales JA. 2014. Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios. *Nutrición Hospitalaria.* 29(2):315-321.

Gotto AM, Pintó X, Ros E. 2002. Lípidos séricos y predicción del riesgo cardiovascular: importancia de los cocientes colesterol total/colesterol HDL y colesterol LDL/colesterol HDL. *Clín Investig Arterioscler.* 12:267-84.

Gutiérrez Delgado C., Guajardo Barrón V., Álvarez del Río F., Rivera Dommarco J A., Campos Nonato I., Hernández Barrera L., Barquera S. 2012a. Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes en México. 2012; p 17, 73.

Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012b. Resultados Nacionales. Cuernavaca,

México: Instituto Nacional de Salud Pública. p 74, 169.
ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012.pdf

International Diabetes Federation (IDF). 2006. Consensus worldwide. Diabetes and Metabolic Syndrome. Disponible en:

https://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf Última consulta en junio, 2017

Instituto Nacional de Estadística y Geografía México (INEGI). 2016. Mujeres y Hombres en México, estadísticas de mortalidad, enfermedades no transmisibles. Falta página web

Irurita M, López y Juan J, Irurita J, Martínez de Saavedra MT, Déniz C, López JA, Chirino Godoy R, Sánchez García F. 2007. Utilidad del índice aterogénico en la predicción de enfermedad coronaria prematura. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis. 19(3):136-142.

Kwiterovich P. O Jr. 2006. The John Hopkins Textbook of Dyslipidemia. 1(4):389-420.

Le Roith D, Quon MJ, Zick Y. 2003. Molecular and cellular aspects of insulin resistance: Implications for diabetes. En: Signal Transduction and Human Disease. Editor: Finkel T, Gutkind JS. Hoboken, New Jersey Wiley-Interscience. pp 171-200.

Li, C, Ford, ES, McGuire LC. 2006. Trends in hyperinsulinemia among nondiabetic adults in the U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes Care. 29(11):2396-402.

Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, DeSimone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wassertheil-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. 2009. Heart disease and stroke statistics update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 119:e21-181. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259.

Lohman TG, Roche AF, Martorell R. 1991. Anthropometric standardization reference manual. Abridged ed. Champaign, Illinois: Human Kinetic Books p.134-152.

- Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, Huttunen JK, Mänttari M, Heinonen OP, Frick MH. 1992. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation*. 85:37-45.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28(7):412-9
- Masson D, Jiang XC, Lagrost L, Tall AR. 2009. The role of plasma lipid transfer proteins in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res*. 50:S201-6.
- Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, Masana L, Mangas A, Hernández Mijares A, González Santos P, Ascaso JF, Botet JP. 2010. Cocientes lipoprotéicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clín Investig Arterioscler*. 22(1):25-32.
- Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. 2008. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Publica Mex*. 50(5):375-82.
- Murray RK, Mayes PA, Graner DK, Rodwell VW. 2001. Bioquímica de Harper. 15ª edición. Editorial Manual Moderno. pp 243-254, 700-715.
- Myers MG Jr, White MF. 2002. The Molecular Basis of Insulin Action. En: *Insulin Signaling: From cultured cells to animal models*. Editor: Gruenberg G, Zick Y. Taylor and Francis, New York. pp 55-87.
- National Cholesterol Education Program (NCEP). 2005. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the NCEP. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA*. 285:2486-2497.
- NIH. 2006. Practical guide to the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. National Institute of Health (NIH). Disponible en:

https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf Última consulta diciembre 2016

- Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Choi S, Cooper RS. 2000. Predictive values of waist circumference for dyslipidemia, Type 2 diabetes and hypertension in overweight white, black and Hispanic American Adults. *J Clin Epidemiol*. 53:401-8.
- Olivares Reyes JA, Arellano Plancarte A. 2008. Bases moleculares de las acciones de la insulina. *Revista de Educación Bioquímica*.27(1):9-18.
- Pagana KD., Pagana TJ., Pagana Th. 2004. Manual of diagnostic and laboratory test. 12 Ed. Mosby Inc, St Louis. MO, USA. p 232-234.
- PAHO/OMS. Plan of Action for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases in the Americas 2013-2019. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=345&Itemid=40933&lang=es. Última consulta diciembre 2016.
- Puri R. 2014. Is it Finally Time to Dispel the Concept of Metabolically-Healthy Obesity? *Journal of the American College of Cardiology*. 63(24):2687–2688.
- Quetelet A. 1875. *Fisica sociale ossia suolgimento delle facoltà dell'uomo*´´. Cap. 2 : Relazoni tra el peso e la statura. In: ´´Economia politica´´, G. Boccardo (ed), Torino; Unione tipografico-Editrice tornese.
- Rey-López, JP; De Rezende LF; Pastor-Valero M; Tess BH. 2014. The prevalence of metabolically healthy obesity: a systematic review and critical evaluation of the definitions used. *Obesity reviews: an official Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 15(10):781–926.
- Reyes-Márquez R. 2012. Análisis de parámetros fisiológicos para mejorar el diagnóstico del estado nutricio en personas adultas Tesis para obtener grado de MCNH. Universidad Autónoma de Querétaro.
- Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. 2006. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol*. 6:355-365.
- Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelin Hernández G, Velázquez Monroy O, Martínez Reding J, Méndez Ortiz A, Lorenzo Negrete JA, Lomelí Estrada C, González Hermosillo A, Herrera Acosta J, Tapia Conyer R, Attie F. 2005. Re-encuesta nacional de hipertensión arterial (RENAHTA): consolidación mexicana

de los factores de riesgo cardiovascular. Cohorte nacional de seguimiento. Arch Cardiol Mex. 75(1):96-111.

Salcedo Roche AL, García de Alba JE, Contreras Marmolejo M. 2010. Presión arterial en adolescentes mexicanos: clasificación, factores de riesgo e importancia. Rev. Salud Pública. 12(4):612-622.

Saltiel AR, Kahn CR. 2001. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature. 414:799-806.

Sánchez-Castillo CP, Velazquez-Monroy O, Berber A, Lara Esqueda A, Tapia- Conyer R, James WP. 2003. Encuesta Nacional de Salud 2000. Working Group. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey. Obesity Research. 11:442-51.

Santoscoy-Tovar FE, Santoscoy-Tovar JF. 2008. Unidad de patología clínica valores de referencia. 2ª ed. Editorial Legis. Pp 343-347.

Sesti G. 2006. Pathophysiology of insulin resistance. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 20:665-679.

Sharma RK, Singh VN, Reddy HK. 2009. Thinking beyond low-density lipoprotein cholesterol: strategies to further reduce cardiovascular risk. Vasc Health Risk Manag. 5:793-9.

Sinay I, Costa Gil J, De Loredó L, Ramos O, Lúquez H, Lyra da Silva Filho R, Cavalcanti da Silva S, Ferreira S, Tambascia M, Godoy A, Duarte E, Carrasco Piña E, García Bruce H, Pasquel M, Villatoro AJ, Suverza Fernández A, Lavalle González FJ, Castro Martínez G, Alvarado Ruíz R, Zúñiga Guajardo S, Zacarías Castillo R, Fernández Barros C, Sienra JC, Arechavaleta Granel R, Perez Sanchez P, Romero A, Escalante Herrera A, Gómez Cruz JR, Alexanderson G, García Rubí E, Calzada León R, Torres Tamayo M, Laviada H, Solís E, Violante R, Abouganem D, Caballero R, Seclen Santiesteban S, Escaño F, Reynoso Rivera J, Quesada Giraudo S, Brajkovich I, De Blanco M. 2010. Consenso latinoamericano de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Rev ALAD. 18(1):25-44.

- Soca PEM. 2009. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*. 20(2):1-8.
- Stefan N, Hans-Ulrich H; Hu FB; Schulze MB. 2013. *Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 1(2):152–162.
- Stehno-Bittel L. 2008. Intrincacies of fat. *Phys Ther*. 88:1265-1278.
- Sun K, Kusminski CM, Scherer PE. 2011. Adipose tissue remodeling and obesity. *J Clin Invest*. 121(6):2094-101.
- Thomas EL, Frost G, Simon D. Taylor-Robinson SD, Bell JD. 2012. Excess body fat in obese and normal-weight subjects. *Nutrition Research Reviews*. 25:150–161.
- Thomas EL, Fitzpatrick JA, Malik SJ, Bell JD. 2013. Whole body fat: Content and distribution, *Progress in Nuclear Magnetic Resonance. Spectroscopy*. 73:56–80.
- Turner RC, Holman RR, Matthews D, Hockaday TD, Peto J. 1979. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. *Metabolism*. 28(11):1086-96.
- Van Gaal LF, Mersten IL, De Block CE. 2006. Mechanism linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 14:875-880
- Virkamaki A, Ueki K, Kahn CR. 1999. Protein-protein interaction in insulin signaling and the molecular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*. 103:931-943.
- WHO. Obesity preventing and managing the global epidemic. 2000. Report of a WHO consultation. WHO technical report series 894. Geneva: Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
- WHO. Guide to Physical Measurements. 2006. Training guide and practical instructions. Disponible en: www.who.int/chp/steps/Part3_Seccion4.pdf 2006.
- WHO. Non-communicable diseases. 2017. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/> Última consulta en junio, 2017
- World Medical Association. 2013. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 310(20):2191-4. doi:10.1001/jama.2013.281053.

- Youngren J. 2007. Regulation of insulin receptor function. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 64:873-891.
- Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 364:937-52.

Metabolic alterations in Mexican young adults: sensitivity and specificity approaches between anthropometric parameters and biochemical markers

Roberto Reyes-Márquez¹, Beatriz Adriana Aguilar-Galarza¹, Miriam Aracely Anaya-Loyola¹, Ulisses Moreno-Celis¹, Juana Elizabeth Elton-Puente¹, Miguel Lloret², Carlos F. Sosa-Ferreira², Teresa García-Gasca²

¹Faculty of Natural Sciences. Autonomous University of Querétaro. P. O. Box 184, Querétaro 76010, Qro., México, C.P. 76230.

²School of Medicine. Autonomous University of Querétaro. P. O. Box 184, Querétaro 76010, Qro. México, C.P. 76170.

Reviewed by:

Dr. Antonio M. Esquinas
Dr. Nieves González Gómez

*Correspondence:

Carlos F. Sosa Ferreira,
carlosfranciscososa@gmail.com
Teresa García-Gasca,
tggasca@uaq.edu.mx

Abstract

Background: Previous studies have shown important prevalence for low-HDL, hypertriglyceridemia and insulin resistance in young adults between 17 to 25 years old, including normal BMI subjects.

Objective: Our goal was to determine the relationship between anthropometric or body composition parameters with biochemical markers for with non-communicable diseases (NCD), including sensitivity and specificity of anthropometric markers in apparently healthy young adults.

Materials and methods: Women (n=636) and men (n=624) between 18-30 years old voluntarily participated, anthropometric parameters (weight, height, body mass index (BMI), waist circumference (WC), hip circumference (HC), waist-hip ratio (WHR), waist-height index (WHI)), and body fat percentage (BFP) were taken. Biochemical markers (glucose, total cholesterol (TC), high density lipoproteins (HDL), low density lipoproteins (LDL), and triglycerides (TG)) were determined.

Results: Metabolic alterations prevalence in women and men were WHI 55.3% and 61%; fat percentage 28.3% and 31.5%; HDL 40.5% and 21.9%; LDL 24% and 23%, TG 10% and 20%, respectively. BFP showed the highest sensitivity for biochemical alterations in women and men.

Conclusions: Significant prevalence of alterations in young adults was found, despite of BMI or BFP, high sensitivity was achieved using BFP but important differences were found by sex that must be taken in count in the clinical diagnosis.

Keywords: Non-communicable diseases, anthropometric parameters, dyslipidemias, sensitivity, specificity, young adults

INTRODUCTION

The prevalence of non-communicable diseases (NCD) is associated with several metabolic disorders. Most frequently reported alterations are hyperglycemia, insulin resistance (IR), changes on lipid metabolism, coagulation disorders and nonalcoholic hepatic steatosis. These alterations are related to risk factors such as different degrees of body composition disorders, inappropriate lifestyles, bad eating habits, physical inactivity, addictions, increased blood pressure, age, sex, genetic factors and metabolic syndrome [1-3]. In America, NCD are responsible for 75% deaths and 34% of them are premature deaths (between 30 and 69 years of age), resulting in increased health care costs [4, 5]. Dyslipidemias and altered lipid metabolism are the main risk

factors, which represent approximately 50% of the risk for developing cardiovascular disease. In fact, in 1984, Castelli proposed the atherogenic index, representing the ratio of total cholesterol and high-density lipoproteins (TC/HDL) [6-7] and the National Cholesterol Education Program has updated the basis for dyslipidemia treatment (Adult Treatment Panel or ATP) [8].

Metabolic obesity is related with visceral fat accumulation, adipocyte hypertrophy and hyperplasia, chronic inflammation and lipotoxicity [9-11] and it could be present in both thin and fat people. It has been observed that about 25% of the normal weight population has metabolic disorders, including young people between 18 to 35 years old, which are called "thin outside-fat inside". This refers to individuals with low or normal body weight but with an increase

in visceral fat, hyperglycemia, impaired carbohydrate metabolism, IR, high levels of TG, low HDL, high blood pressure and low-grade inflammation. These subjects are undetectable using only anthropometric measures and, usually, they are not early diagnosed and treated [12-14]. Additionally, it has been disclosed that about 30% of overweight individuals are not at risk of metabolic disorders. These subjects are called "fat outside-thin inside" and they include young people, mainly women, who have less visceral fat. These subjects are detected by anthropometry but not necessarily require immediate treatment [15-17].

Several tools are currently used to assess the health and nutritional status through anthropometric and body composition parameters as well as biochemical markers. Body mass index (BMI) is one of the most used, however, it cannot differentiate the percentages of fat and lean mass and it is not always associated with metabolic risk. Additionally, the increase in waist circumference (WC), waist-hip ratio (WHR), waist-height index (WHI), body fat percentage (BFP) and the presence of dyslipidemia are also associated to NCD risk [18-21]. Therefore, our goal was to study the relationship between anthropometric and body composition parameters respect to biochemical blood markers in order to find the best indicators of metabolic risk through the estimation of sensitivity and specificity in apparently healthy young individuals.

MATERIALS AND METHODS

STUDY GROUP

It was a descriptive, observational and cross-sectional study where 1260 participants between 18 and 30 years of age, of both sexes, participated voluntarily by signing the informed consent. The study was approved by the Bioethics Committee of the Natural Sciences Faculty-UAQ, following the guidelines of the World Medical Association declaration of Helsinki, which pointed out in detail the ethical principles for medical research involving human subjects [22]. Inclusion criteria were: age between 18 and 30 years, free of previous illnesses (cardiovascular, diabetes, cancer, hypothyroidism), free of any medical treatment, non-pregnant nor lactating, free of polycystic ovary syndrome, not practicing strenuous exercise and not missing a limb.

ANTHROPOMETRIC AND BODY COMPOSITION MEASUREMENTS

Participants fasted for 12 h before taking the blood samples, a medical record was filled up and a physical examination was performed, including anthropometric and body composition measurements (weight, height, waist circumference (WC), hip circumference (HC) and fat percentage). All these measurements were taken

following standard procedures of the World Health Organization [23]. Height was measured using a stadiometer (Holtain Limited, Crosswell, UK). Waist circumference was measured standing with both feet together and arms relaxed at the sides by placing a measure tape (SECA) on a line located at the midpoint between the upper iliac crest and the costal lower margin, at the end of a normal exhalation. The hip circumference was measured standing with both feet together and arms relaxed at the sides by placing a measure tape (SECA) on the most prominent part of the buttocks [23]. BMI was calculated according to the formula of Quetelet and classified for diagnosis according to WHO cut-off values [23, 24]. Weight and body composition determination were performed using multi frequency bioelectrical impedance body composition analyzer X-Scan-Plus II (Jawon Medical Co., Seoul, Korea). Blood pressure was measured idle and after a rest of 15 min, sitting with back and arms supported.

BIOCHEMICAL MARKERS DETERMINATION

Two blood samples were taken to analyse the biochemical markers; one of 7.2 mL using BD Vacutainer Plus plastic tubes containing anticoagulant EDTA_{K₂} and another one of 5-mL using a Vacutainer SST II tube with gel. The samples were processed in a 1400 Cell-Dyn analyzer 1400 (Abbott, Illinois, USA), Mindray BS 120 (Medical International Limited, Shenzhen, China). LDL cholesterol for individuals presenting TG <400 mg/dL was calculated using the Friedewald formula: $LDL = TC - (TG/5 + HDL)$; and for individuals presenting TG >400 mg/dL, LDL cholesterol was determined by a colorimetric enzymatic method in a spectrophotometer (Thermo Fisher Scientific Inc., Massachusetts, U.S.A.). Cut-off values used for this study were based on those recommended by WHO, National Institutes of Health (NIH), Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III), Mexican Society of Hypertension (SMH) International Diabetes Federation (IDF), the Latin American Diabetes Association (ALAD), Guidelines for BMI and Gallagher, considering the ethnic and regional characteristics [1, 20, 21, 25-28].

STATISTICAL ANALYSIS

The variables obtained were compiled into a database in MS-Excel 2010 for further analysis with SPSS version 18. Descriptive statistics of anthropometric parameters, body composition and metabolic variables were calculated. Differences between sexes were calculated by student t-test ($p \leq 0.05$) and subsequent analyses were performed by sex based on the results. Correlation analyses within and between groups were performed. Multicollinearity was avoided in order not to include redundant variables in the multiple regression models. Sensitivity and specificity of

anthropometric variables with regard to the biochemical and metabolic markers were calculated.

RESULTS

DESCRIPTIVE DATA AND PREVALENCE OF METABOLIC ALTERATIONS

Table 1 shows the descriptive data of the studied population by sex. Significant differences between averages were found. For men, the highest levels were systolic and diastolic blood pressure, WC, WHR, weight, hemoglobin, glucose, creatinine, serum albumin, TG, TG/HDL and TC/HDL ratios. Meanwhile, for women, the highest levels were fat percentage, HDL, and HDL/TC index. Figure 1A shows the prevalence of alterations by sex where the highest alterations were WHI, with 55% for women and 61% for men, fat percentage with 28.3% for women and 31.57% for men, followed by BMI. In case of biochemical markers, low levels of HDL with 40.57%, was the highest prevalence for women and for men the highest prevalence was high LDL levels with 24%. According to the lipid indexes, the most altered ones were TG/HDL with 31.6% for women and 50% for men, followed by HDL/TC. Figures 1B and 1C show the prevalence of metabolic alterations in women and men with normal BMI or BFP. It is seen that the most affected parameters in thin people were low HDL, high LDL and TG/HDL index. In the case of women, neither normal BMI nor normal BFP classifications showed differences, however, in the case of men the highest prevalence's were found in subjects with normal BMI.

CORRELATIONS ANALYSIS

Table 2 shows significant correlations ($R > 0.11$) between variables. Regarding biochemical markers and anthropometric parameters, greater significance was found for TG-BMI and TG-WHI for women, while for men were TG-WHI and TG-WC. The most significant correlations between lipid indexes and anthropometric parameters were TG/HDL-BMI and TG/HDL-WHI for women and men, respectively. Based on this, the sensitivities and specificities of the different anthropometric variables with biochemical markers and lipid indexes were estimated by sex.

SENSITIVITY ANALYSIS

Sensitivity analysis identifies non-healthy people; in our study corresponds to subjects who present both, anthropometric and metabolic alterations (Figure 2). Tabulated data show the specific sensitivity for each parameter and graphical data show the mean value for each case. BFP showed the highest sensitivity to detect subjects with metabolic disorders, mainly glucose, TC, HDL, LDL and TG for both sexes, with a mean of 95% for women and 75% for men. The sensitivity of anthropometric parameters to

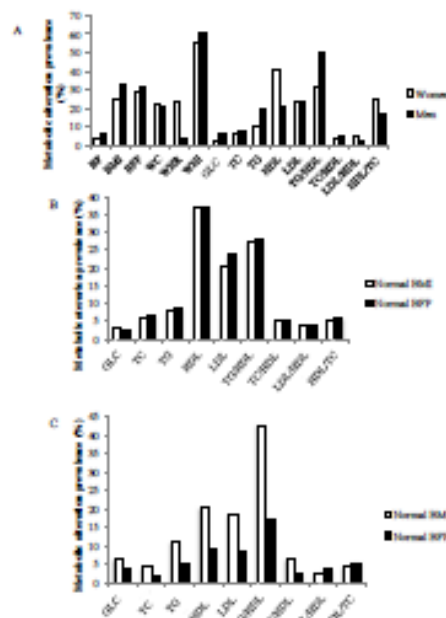


Figure 1. Prevalence for metabolic alterations in young adults.

Young women ($n=636$) and men ($n=624$) participated in the study after fasting for 12 h. A) Total metabolic alterations in the studied population. B) Metabolic alterations in women with normal BMI or normal BFP. C) Metabolic alterations in men with normal BMI or normal BFP. BP, blood pressure; BMI, body mass index; BFP, body fat percentage; WC, waist circumference; WHR, waist-hip ratio; WHI, waist-height index; Gluc, glucose; TC, total cholesterol; TG, triglycerides; HDL, high density lipoproteins; LDL, low density lipoproteins. Indexes for TG/HDL, TC/HDL, LDL/HDL, HDL/TC

detect subjects with altered lipid indexes showed values lower than 33% in women; while in men BFP was the most sensitive indicator (67%). These results suggest that both, fat distribution (WHI) and percentage (BFP) are related with metabolic alterations although other anthropometric parameters were into normal range, in such case known as "thin outside-fat inside". It is important to highlight that BFP can detect a high number of non-healthy people in spite of their anthropometric characteristics.

SPECIFICITY ANALYSIS

Specificity identifies healthy people. In our study, this corresponds to subjects with normal anthropometric parameters and normal metabolic markers (Figure 3). Tabulated data show the specific sensitivity for each parameter and the graphical data show the mean value for each case.

Table 1. General characteristics of the studied population by sex.

Variable	Women (636) 50.48%		Men (624) 49.52%		P value
	Average	S D ±	Average	S D ±	
Age, years	19.77	2.59	19.38	1.84	<0.05
Systolic blood pressure, mmHg	110.26	11.25	118.07	11.54	<0.001
Diastolic blood pressure, mmHg	69.15	9.71	72.8	10.08	<0.001
Waist circumference (WC), cm	74.44	10.5	82.14	11.86	<0.001
Hip circumference (HC), cm	96.63	7.87	97.14	8.11	NSD
Waist-hip ratio (WHR)	0.77	0.08	0.84	0.07	<0.001
Height, cm	159.92	6.03	172.65	6.57	<0.001
Waist-height index (WHI)	0.47	0.06	0.48	0.07	<0.001
Weight, kg	59.01	10.73	71.33	13.88	<0.001
Body mass index (BMI), kg/m ²	23.04	3.8	23.9	4.31	NSD
Body Fat percentage (BFP), %	29.42	6.32	21.89	6.71	<0.001
Hemoglobin, g/dL	14.76	1.16	17.12	1.03	<0.001
Glucose, mg/dL	82.39	9.32	87.08	9.49	<0.001
Creatinine, mg/dL	0.84	0.14	1.02	0.15	<0.001
Albumin, g/dL	4.66	0.55	4.9	0.42	<0.001
Total Cholesterol (TC), mg/dL	153.34	33.68	152.62	32.85	NSD
Triglycerides (TG), mg/dL	93.52	49.46	113.06	66.04	<0.001
HDL mg/dL	52.22	13.34	48.06	11.43	<0.001
LDL mg/dL	83.51	25.21	83.03	25.04	NSD
TG/HDL index	1.94	1.27	2.54	1.85	<0.001
TC/HDL index	3.08	0.88	3.31	0.94	<0.001
LDL/HDL index	1.72	0.73	1.83	0.74	NSD
HDL/TC index	3.49	1	3.27	0.89	<0.001

NSD: No significant difference

Table 2. More significant correlations between variables ($p < 0.05$).

	Women (636)		Men (624)	
	Variable	Correlation	Variable	Correlation
Biochemical markers vs anthropometric parameters	Glucose/BFP	0.180	Glucose/BFP	0.110
	TC/BMI	0.190	TC/WHI	0.306
	HDL/BMI	-0.157	TC/Fat percentage	0.307
	LDL/BMI	0.134	HDL/WC	-0.108
	TG/BMI	0.248	LDL/WHI	0.241
	TG/WHI	0.242	TG/WC	0.382
Lipid indexes vs anthropometric parameters			TG/WHI	0.384
	TG/HDL-BMI	0.279	TG/HDL-WC	0.374
	TC/HDL-BMI	0.228	TC/HDL-BFP	0.317
	LDL/HDL-BMI	0.173	LDL/HDL-WC	0.227
			LDL/HDL-BFP	0.226
	HDL/TC-BMI	-0.234	HDL/TC-WC	-0.309
			HDL/TC-WHI	-0.305

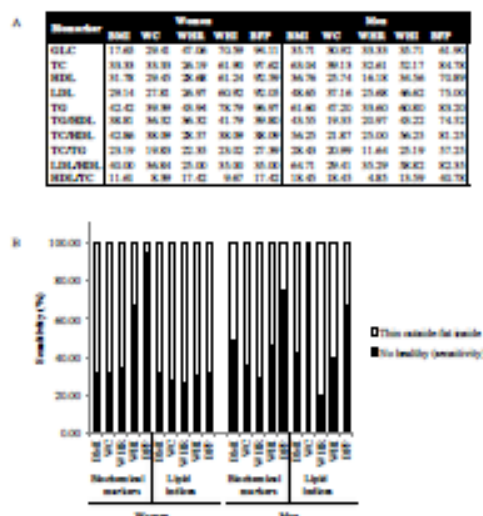


Figure 2. Sensitivity analysis between anthropometric and body composition parameters respect to biochemical markers. Tabulated data show the individual values for the sensitivity analysis. Graphical data show the mean values for the anthropometric or body composition parameters respect to biochemical markers or lipid indexes.

BFP showed the lowest level for the identification of healthy people, mostly for women with 7% and 42% for men. These results suggest that BFP is a hard parameter

for detecting healthy people, which mean that it can avoid false negatives. In this sense, 93% of women and 58% of men were identified as no healthy people, many of them without metabolic alterations but with high fat percentage, which have been called "fat outside-thin inside". Regarding the specificity of anthropometric parameters to detect normal lipid indexes, values were similar between women and men. BFP showed a value of 42% for women and 37% for men while all other anthropometric parameters were between 70-87% for women and 60-82% for men.

DISCUSSION

Systemic arterial hypertension in this population showed similar prevalence than that reported in studies with young Mexicans (10%). This alteration is a disease and a risk factor associated to the development of NCD [29, 30] therefore special attention must be taken in young people. A greater number of altered parameters for men were observed. Overweight and obesity prevalence's were similar to those found in some other groups of young Mexican populations [30, 31]. These alterations are closely related to consumption of high-caloric diets, sugary carbonated beverages, excessive intake of alcohol or tobacco and physical inactivity [3].

Although BMI is one of the most globally accepted anthropometric parameter to classify subjects, it does not differentiate the proportion of fat and lean mass and is not related with metabolic obesity; therefore, it shows

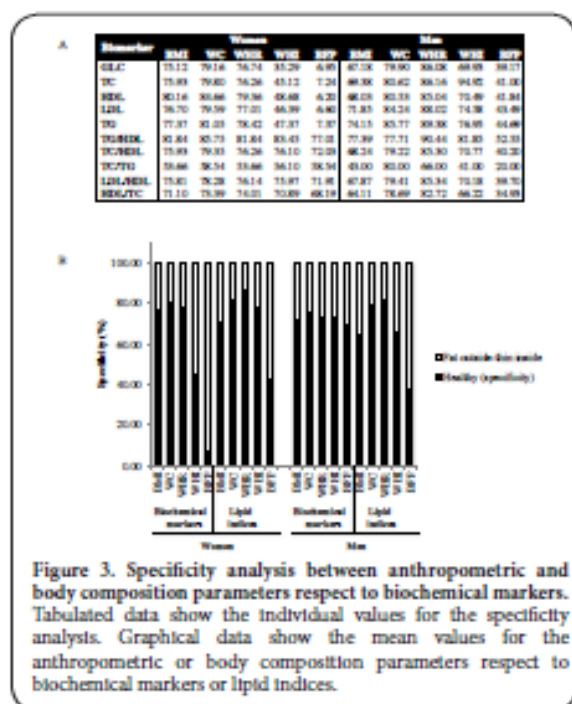


Figure 3. Specificity analysis between anthropometric and body composition parameters respect to biochemical markers. Tabulated data show the individual values for the specificity analysis. Graphical data show the mean values for the anthropometric or body composition parameters respect to biochemical markers or lipid indices.

a poor sensitivity to diagnose the metabolic status. Other anthropometric parameters (WC, WHR and WHI) are better indicators of the amount and distribution of body fat and their alteration has been associated with risk factors for the development of NCD. In our study, high fat percentage was between 22-29%. The central fat distribution measured by WC and WHR was higher for women. WHI was high in approximately 60% of the studied subjects and showed a greater association with NCD like hyperglycemia, IR and dyslipidemia, which increase the predictive ability for cardio metabolic risk [19, 20, and 32]. Among biochemical markers, the average of TC and LDL were similar for both sexes. Glucose and TG were higher in men, while HDL was lower in a higher proportion of women. These data were also reported in other studies with Mexican youth [33].

Lipid indexes provide a good predictive value for metabolic alterations, even if the lipid profile is found in an appropriate range. In our study, TG/HDL and HDL/TC ratios were higher, which is in accordance with the prevalence of high TG and low HDL depending on the sex. These ratios do not correspond to those reported in other studies in adults, where prevalence was higher for TC/HDL and LDL/HDL [6, 7, 33]. These differences may be related with the subject's age, so our results suggest that

earlier alterations can be found by using TG/HDL and HDL/TC ratios in young people.

Taking into account the BMI, 66.5% of the men showed normal weight as well as 75.31% of the women, however, of these, 28.52% and 35.39%, respectively, resulted with high BFP. In contrast, 68.42% of the men and 71.69% of the women presented normal BFP and of these, 2.51% and 3.77%, respectively, were overweight or obese according to BMI. This shows that BMI does not accurately detect people with possible metabolic obesity, while the BFP leaves a smaller percentage of people with overweight or obesity that is, people with high BMI but normal BFP. When determining the prevalence of metabolic alterations in women with normal BMI or BFP (Figure 1B), high prevalence's of low HDL, high LDL, and TG/HDL were observed, where values were similar when classified using BMI or BFP, suggesting that BMI could have a similar predictive ability as BFP in young women. In the case of men (Figure 1C), the highest prevalence's for metabolic alterations were also observed in the same parameters but, in this case, they were higher for subjects with normal BMI, suggesting that this anthropometric parameter is not capable of detecting thin people with metabolic obesity in young men.

Sensitivity detects non-healthy subjects and our results showed the highest sensitivity for BFP, detecting a greater percentage of subjects with both, anthropometric and metabolic alterations. That suggests a direct relation between fat percentage alterations and metabolic disorders. A significant percentage of subjects with metabolic alterations but with normal anthropometry ("thin outside-fat inside") were not detected by using the anthropometric parameters. In example, the sensitivity of BFP for glucose level in women was of 94.11% in comparison with BMI of 17.65%, which means that glucose alteration will not be detected in a higher percent of subjects with normal BMI rather than with BFP. If we take the average sensitivity of the different anthropometric parameters, BFP showed 94.67% while BMI was of 30.86%. The sensitivity average for anthropometric parameters in ascendant order in women was BMI<WC<WHR<WHI<BFP. Taking the same example, in men we observed sensitivity for glucose of 61.90% with BFP and of 35.71% with BMI. The sensitivity average for BFP was of 75.15% and for BMI of 49.15%. The sensitivity average for anthropometric parameters in ascendant order in men was WHR<WC<WHI<BMI<BFP. These results suggest a differential sensitivity of the anthropometric parameters by sex. BFP showed the highest sensitivity for biochemical markers however; BMI is better than other anthropometric parameters for men but not for women, where WHI was the best anthropometric parameter for detecting biochemical alterations. On the other hand, the

sensitivity to detect alterations in lipid indexes in women using anthropometric parameters, including BFP was low in all cases. In this regard, this result suggests a masking effect since prevalence of alterations for TG/HDL and HDL/TC were found in women. In the case of men, the BFP showed the highest sensitivity for lipid indexes with 67.23% in average. These results are in accordance to studies using magnetic resonance imaging, which found that subjects with higher percentage of visceral fat had lipid abnormalities as hypertriglyceridemia and low HDL [12-14].

Specificity detects healthy people, which in our study are subjects that present normal anthropometric and metabolic parameters. For both sexes, the BFP showed the lowest specificity, that is, the average for biochemical parameters in women was of 6.87% and for men of 42.04%. The specificity average for biochemical markers for women in ascendant order was BFP<WHI<BMI<WHR<WC and for men BFP<BMI<WHI<WC<WHR. Again, it was observed a differential ability of specificity of anthropometric parameters by sex. This specificity analysis only detected individuals without anthropometric and metabolic alterations, non-healthy people in this case has anthropometric alterations without biochemical alterations ("fat-outside-thin inside"), detected mainly by BFP in women and in a less manner in men. Regarding the specificity of anthropometric parameters for normal lipid indexes for women, BFP showed the lowest value with 42% for women and 37% for men while all anthropometric parameters showed values up to 60% in both cases.

Our results are in accordance with reports showing different lipid profile, as well as different fat distribution between sexes, where women presented low levels of HDL and higher percentage of fat in hips, while men present hypertriglyceridemia and a higher percentage of abdominal fat [15-17]. Therefore, anthropometric parameters will not have the same ability to predict metabolic alterations between women and men. This fact has to be taken in count in order to improve strategies for clinical diagnosis.

CONCLUSIONS

A significant prevalence for both, anthropometric and biochemical alterations, was observed in Mexican young adults despite their BMI or their BFP. However, these alterations are not necessarily the same, since WHI for both sexes, HDL for women and TG/HDL for men were the most remarkable prevalent alterations. The sensitivity analysis showed that BFP presented the best approach in order to detect biochemical alterations in both sexes and for lipid indexes alterations in men, showing the greatest accuracy to detect people with altered anthropometric and biochemical markers. WHI showed the highest prevalence

for NCD risk and the second in sensitivity for altered biochemical markers for women. In terms of specificity, BFP presented the highest capacity to detect subjects with altered anthropometric parameters without biochemical alterations for both sexes.

Anthropometric parameters showed differential ability to detect metabolic alterations, been the best WHI for women and BMI for men. The results suggest that BFP and WHI could be used as parameters for the detection of metabolic alterations in young women better than BMI. BFP must be used as the most important parameter in order to detect people with metabolic alterations in spite of their anthropometric status, but also healthy people with anthropometric alterations, an important factor to consider for public health strategies. The results show significant differences between sexes that must be taken in count in the clinical diagnosis. Likewise, our results show differences between young people and adults, suggesting that metabolic alterations might be detected using different parameters.

ABBREVIATIONS

Body mass index, BMI; waist circumference, WC; hip circumference, HC; waist-hip ratio, WHR; waist-height index, WHI; body fat percentage, BFP; glucose, GLC; total cholesterol, TC; high density lipoproteins, HDL; low density lipoproteins LDL; triglycerides, TG

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

FUNDING DETAILS

This study was supported by to UAQ SU-Salud, FOPER and PFCE-2017 programs.

ACKNOWLEDGMENTS

We are grateful for the technical assistance support of the Nutrition Clinic (Natural Sciences Faculty-UAQ). We are also grateful to MSc. Maria de Lourdes Maqueda Rascón for the language revision support.

REFERENCES

1. International Diabetes Federation (IDF). Consensus worldwide. Diabetes and Metabolic Syndrome. https://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf [accessed 12.06.16]
2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenland K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marder A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119:e21-181.
3. WHO. Non-communicable diseases. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/ [accessed 04.08.16]
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364:937-52.
5. PAHO/OMS. Plan of Action for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases in the Americas 2013-2019. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=345&Itemid=40933&lang=es. [accessed 19.12.16]
6. Castelli WJ. Epidemiology of coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med*. 1984; 76(2A): 4-12.
7. Castelli WJ, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA*. 1986; 256:2835-8.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the NCEP. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA*. 2005; 285:2486-2497.
9. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev*. 2006; 2(4):367-73.
10. Stigla P, Bardolat A, Parkash AA. Metabolic effects of obesity: A review. *World Journal of Diabetes*. 2010; 1(3):76-88. doi:10.4239/wjcd.v1.i3.76.
11. Avalos-Sortano A, De la Cruz-Cordero R, Rosado JL, García-Gasca T. 4-Hydroxyisoleucine from Fenugreek (*Trigonella foenum-graecum*): Effects on Insulin Resistance Associated with Obesity. *Molecules*. 2016; 21:1596 doi:10.3390/molecules21111596
12. De Lorenzo A, Martinoli R, Vata F, Di Renzo L. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2006; 16(8):513-523.
13. Thomas EL, Frost G, Simon D, Taylor-Robinson SD, Bell JD. Excess body fat in obese and normal-weight subjects. *Nutr Res Rev* 2012; 25:150-161.
14. Thomas EL, Fitzpatrick JA, Malik SJ, Bell JD. Whole body fat: Content and distribution. *Progress in NMR Spectroscopy* 2013; 73:56-80.
15. Stefan N, Hans-Ulrich H, Hu FB, Schulze MB. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2013; 1(2):152-162.
16. Puri, Rishi. Is it Finally Time to Dispel the Concept of Metabolically-Healthy Obesity? *JACC*. 2014; 63(24):2687-2688.
17. Rey-López JP, De Rezende LF, Pastor-Valero M, Tess BH. The prevalence of metabolically healthy obesity: a systematic review and critical evaluation of the definitions used. *Obes Rev*. 2014; 15(10):781-90.26.
18. Shang-Ping H, Ching-Yu C, Fet-Ran G, Ching-I C, Chyi-Feng Jan. Combine body mass index and body fat percentage measures to improve the accuracy of obesity screening in young adults. *Obesity Research and Clinical Practice*. 2017; 11:11-18
19. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Chot S, Cooper RS. Predictive values of waist circumference for dyslipidemia, Type 2 diabetes and hypertension in overweight white, black and Hispanic American Adults. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53:401-8.
20. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72(3):694-701.
21. Sánchez-Castillo CP, Velázquez-Monroy O, Berber A, Lara-Esqueda A, Tapia-Conyer R, James WP. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000. *Obes Res*. 2003; 11:442-51.
22. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013 310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053.
23. WHO. Guide to Physical Measurements. Training guide and practical instructions. <http://www.who.int/chp/steps/manual/en/index3.html> [accessed 02.09.15]
24. Quetelet A. Física sociale ossia svolgimento delle facoltà dell'uomo. Cap. 2: Relazioni tra il peso e la statura. In: Economia politica, G. Boccardo (ed), Torino. Unione tipografico-Editrice torinese, 1875.
25. WHO. Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO technical report series 894. Geneva: WHO. 2000. http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/ [accessed 04.08.16]
26. NIH. Practical guide to the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. National Institute of Health (NIH). https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf [accessed 13.07.16]
27. Stray L, Costa Gil J, de Loreda I, Ramos O, Lúquez H, Lyra da Silva Filho R, Cavalcanti da Silva S, Ferreira S, Tambascia M, Godoy A, Duarte E, Carrasco Piña E, García Bruce H, Pasquel M, Villatoro AJ, Suverza-Fernández A, Lavalle González FJ, Castro Martínez G, Alvarado Ruiz R, Zúñiga Guajardo S, Zacarías Castillo R, Fernández Barros C, Sierra JC, Arechavaleta Granel R, Pérez Sánchez P, Romero A, Escalante Herrera A, Gómez Cruz JR, Alexanderson G, García Rubi E, Calzada León R, Torres Tamayo M, Laviana H, Solís E, Violante R, Abouganem D, Caballero R, Secden Santisteban S, Escalón, Reynoso Rivera JC, Quesada Citraudo S, Brajkovich I, Blanco M. [Consensus latinoamericano de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos]. *Rev ALAD*. 2010; 18(1):25-44. <http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf>
28. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman J, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation, task force on epidemiology and prevention; National heart, lung and blood institute; the

- American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; and International association for the study of obesity. *Circulation* 2009; 120(1):25-44.
29. Salcedo Roche AI, García de Alba JE, Contreras Marmolejo M. [Presión arterial en adolescentes mexicanos: clasificación, factores de riesgo e importancia]. *Rev. Salud Pública*. 2010; 12(4): 612-622.
30. Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M, De León-May ME, Aguilar-Salinas C. [Las enfermedades crónicas no transmisibles en México]. *Salud Pública Méx.* 2010; 50:419-427.
31. Acosta García E, Carias D, Páez VM, Naddaf G, Domínguez Z. [Exceso de peso, resistencia a la insulina y dislipidemias en adolescentes]. *Acta Bioquím Clin Latnoam.* 2012; 46(3):365-373.
32. Arnatz P, Marín A, Pino F, Acevedo M. [Índice cintura-estatura y agregación de componentes cardiometabólicos en niños y adolescentes de Santiago]. *Rev Med Chile.* 2010; 138:1378-1385.
33. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, Huttunen JK, Mänttari M, Hänninen OP, Frick MH. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation.* 1992; 85: 37-45.