



Original

Valoración del estado nutricional, resistencia insulínica y riesgo cardiovascular en una población de adolescentes de las ciudades de Granada y Almería

Miguel A. Montero Alonso¹ y Emilio González-Jiménez²

¹Departamento de Estadística e I.O. Facultad de Ciencias Sociales (Campus de Melilla). Universidad de Granada. España.

²Departamento de Enfermería. Facultad de Enfermería (Campus de Melilla). Universidad de Granada. Granada. España.

Resumen

Objetivos: Los objetivos de este estudio fueron evaluar el estado nutricional e índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de adolescentes, así como establecer correlaciones entre el estado nutricional de los sujetos, la existencia o no de resistencia a la acción insulínica y el riesgo de padecer hipertensión arterial.

Muestra y metodología: Una población de 1001 adolescentes de entre 9 y 17 años de edad, pertenecientes a 18 centros educativos de las provincias de Granada y Almería. Se realizó una valoración completa del estado nutricional de los alumnos mediante antropometría. Para el estudio metabólico, se practicó una extracción sanguínea mediante punción venosa a cada alumno, analizando glucosa basal, insulina basal, índice HOMAIR. Además, se valoró hemoglobina glicosilada (HbA1c), niveles séricos de lipoproteína (a) y ácidos grasos de cadena larga (NEFA). Para el cálculo del índice de resistencia a la insulina, se utilizó el modelo matemático propuesto por Matthews (Homeostasis Model Assessment - HOMAIR), aplicando la fórmula $HOMAIR = (insulina \times glucosa) / 22,5$.

Resultados: La valoración del estado nutricional reveló un progresivo incremento en los valores de las variables antropométricas a medida que el estado nutricional de los sujetos empeoraba, describiéndose una prevalencia de normopeso del 85,01%, frente a una tasa de sobrepeso del 9,99% y de obesidad del 4,99% para ambos sexos y con independencia de la edad. El estudio metabólico evidenció niveles séricos significativamente más elevados ($p < 0,0001$) de HbA1c, insulina basal, glucemia basal, NEFA basal, lipoproteína (a) y HOMA IR entre adolescentes con obesidad frente a aquellos otros en situación de normopeso o sobrepeso.

Conclusiones: La obesidad constituye un grave problema de salud entre la población de adolescentes estudiada, determinado el desarrollo precoz de trastornos metabólicos, hasta ahora propios de la etapa adulta circunstancia ésta alarmante si consideramos el riesgo cardiovascular que ello implica.

(Nutr Hosp. 2013;28:802-806)

DOI:10.3305/nh.2013.28.3.6437

Palabras clave: Estado nutricional. Resistencia insulínica. Riesgo cardiovascular. Adolescentes.

Correspondencia: Emilio González-Jiménez.
Departamento de Enfermería.

Facultad de Enfermería (Campus de Melilla).

Universidad de Granada.

C/Santander, 1.

52071 Melilla (España).

E-mail: emigoji@ugr.es

Recibido: 21-I-2013.

Aceptado: 29-I-2013.

EVALUATION OF THE NUTRITIONAL STATUS, INSULIN RESISTANCE, AND CARDIOVASCULAR RISK IN A POPULATION OF ADOLESCENTS IN THE CITIES OF GRANADA AND ALMERIA (SPAIN)

Abstract

Objectives: The first objective of this study was to evaluate the nutritional status and insulin resistance index in a population of adolescents as calculated by Homeostatic Model Assessment (HOMA). The second objective was to establish correlations between the nutritional status of the subjects, the possible existence of insulin resistance, and the risk of high blood pressure.

Population sample and methodology: The sample was composed of 1001 adolescents, 9-17 years of age, from 18 schools in the provinces of Granada and Almeria. Their nutritional status was determined by means of anthropometric evaluation. For the metabolic study, a blood sample was collected from each subject by venipuncture. An analysis was performed of the basal glucose and insulin levels as well as the Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance (HOMA-IR) index. Also evaluated were the levels of glycosylated hemoglobin (HbA1c), serum lipoprotein (a), and non-esterified fatty acids (NEFAs). Insulin resistance was calculated with the formula, proposed by Matthews et al. (1985) : $HOMA-IR = (insulin_{[mmol/L]} \times glucose_{[mU/L]}) / 22.5$.

Results: The evaluation of the nutritional status of the subjects reflected a progressive increase in the values of anthropometric variables as the nutritional status of the subjects worsened. The results of this study showed, regardless of age and gender, 85.01% of the subjects were of normal weight, whereas 9.99% were overweight, and 4.99% were obese. The metabolic study reflected that in comparison to normal-weight and overweight students, obese students had significantly higher serum levels ($p < 0,0001$) of HbA1c, basal insulin, basal glycemia, basal NEFA, lipoprotein (a), and HOMA-IR.

Conclusions: Obesity was found to be a serious health problem in the population of adolescents studied, especially given the high cardiovascular risk that is characteristic of this condition. As reflected in the results of this study, obesity led to the premature development of metabolic disorders, which generally do not appear until adulthood.

(Nutr Hosp. 2013;28:802-806)

DOI:10.3305/nh.2013.28.3.6437

Key words: Nutritional status. Insuline resistance. Cardiovascular risk. Adolescents.

Introducción

En la actualidad, la obesidad constituye el trastorno endocrino más frecuente en la infancia y adolescencia¹. En Europa 1 de cada 6 niños, o su equivalente casi el 20% padece sobrepeso, mientras que 1 de cada 20 adolescentes (el 5%) tiene obesidad².

El desarrollo de estados de obesidad en sujetos cada vez más jóvenes, ha posibilitado la aparición de complicaciones metabólicas relacionadas con la acción de la insulina a edades precoces³. En este sentido, complicaciones como la resistencia a la acción de la insulina que hasta ahora eran propias del paciente obeso adulto son cada vez más frecuentes entre la población adolescente con sobrepeso u obesidad⁴. Asimismo, estudios recientes muestran como una resistencia a la acción de la insulina supone un factor de riesgo asociado para el desarrollo precoz de patologías tales como la diabetes mellitus tipo 2, dislipemias e hipertensión arterial, componentes todos ellos del síndrome metabólico descrito por Reaven en 1980, asociado a mayor riesgo cardiovascular^{5,6}.

Fisiopatológicamente, para el desarrollo de DM 2 (Sacks et al., 1996) el fenómeno inicial es una disminución en la acción de la insulina mediada por una respuesta anormal a la actividad de la hormona, lo que se traduce en una disminución a nivel periférico del catabolismo de glucosa y a nivel hepático en un aumento en la neoglucogénesis y por tanto una tendencia a la hiperglicemia^{7,8}. Se produce una hipersecreción compensatoria de las células β de los islotes pancreáticos con hiperinsulinismo y normoglicemia, respuesta que se agota en el tiempo produciéndose intolerancia a la glucosa y en una fase posterior DM 2⁹.

Esta RI secundaria a obesidad se ha planteado también como un mecanismo etiopatogénico común para dislipidemia con mayor disponibilidad de ácidos grasos libres e hipertensión arterial^{10,11}. Dicha RI favorecerá la aparición de HTA en tanto que reduce la excreción renal de sodio, aumenta la volemia, el gasto cardíaco, la resistencia periférica, el tono simpático y la reactividad vascular^{12,13}. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el índice de RI mediante HOMA, en una población de adolescentes, así como establecer correlaciones entre el hecho de presentar o no resistencia a la acción insulínica y el riesgo de padecer hipertensión arterial.

Objetivos

Los objetivos propuestos a alcanzar con el desarrollo de este estudio fueron los siguientes:

- Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre la población de escolares valorada.
- Determinar el índice de RI mediante HOMA entre dicha población de adolescentes.
- Verificar una posible correlación entre el estado nutricional de los sujetos, la existencia o no de

resistencia a la acción insulínica y el riesgo de padecer hipertensión arterial.

Material

La muestra objeto de estudio estaba compuesta por una población de 1.001 adolescentes de entre 9 y 17 años de edad, pertenecientes a 18 centros educativos de las provincias de Granada y Almería.

Metodología

Se llevó a cabo una valoración del estado nutricional, siguiendo las recomendaciones del Protocolo Pediátrico Europeo (Body Composition Analyzing Protocol). La evaluación fue llevada a cabo por miembros del equipo investigador, debidamente instruidos al respecto. Para su realización, cada centro educativo colaboró proporcionando al equipo investigador un habitáculo (gimnasio, aula, biblioteca) donde poder realizar todas las determinaciones garantizando con ello condiciones de intimidad para los alumnos participantes. En dicha evaluación fueron valoradas las variables peso, estatura y a partir de estas, el índice de masa corporal. La determinación del peso de los sujetos se llevó a cabo mediante una balanza electrónica de fabricación alemana (marca Seca®, modelo 861*) autocalibrable y dotada de una precisión de hasta cien gramos. Para medir la estatura de los sujetos se utilizó un antropómetro de la marca Seca®, modelo 214*. Para determinar la estatura, el sujeto debía situarse en posición antropométrica con la cabeza orientada según el plano de Frankfort. El dorso del tronco y la pelvis del sujeto debían de permanecer en continuo contacto con la rama vertical del antropómetro. Una vez colocado en esta posición, se procedía a aplicar la rama horizontal del antropómetro sobre el vértex o punto más alto del cráneo. También fueron evaluados seis pliegues cutáneos (pliegue tricípital, bicipital, subescapular, supraíliaco, pliegue del muslo y de la pantorrilla). Para ello se utilizó un plicómetro de la marca Holtain® con una precisión de entre 0,1-0,2 mm. Además, fueron evaluados los perímetros de la cintura y de la cadera, para lo que se utilizó una cinta métrica flexible e inextensible, cuya precisión era de 1 mm. Para definir estados de sobrepeso y obesidad, se tomaron como referencia los estándares proporcionados por el estudio ENKID (1998-2000)¹⁰, definiendo sobrepeso como aquellos valores comprendidos entre los percentiles 85 y 95 de índice de masa corporal, y obesidad aquellas cifras iguales o superiores al percentil 95 de índice de masa corporal.

Para el estudio metabólico, se realizó a cada alumno una extracción sanguínea mediante punción venosa a primera hora de la mañana, a la que debían acudir con un período de ayuno mínimo de 12 h. La glucemia basal se determinó mediante método enzimático colorimétrico (GOD-PAP Methode, Human Diagnostica,

Tabla I
Características antropométricas y niveles de presión arterial en la población de estudio

Variables	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica
Edad	13,18	1,256	13,22	1,244	13,38	0,901
Estatura	159,483	9,226	161,472	8,0163	163,668	8,0398
Peso	51,324	9,5276	69,626	8,2556	83,294	10,3870
IMC	20,057394	2,501161	26,390576	0,9963971	30,928399	2,1636457
Índice Cintura-Cadera	0,848689	0,0584223	0,916343	0,0548689	0,945467	0,0546067
Perímetro Braquial	24,18	3,097	31,44	22,225	32,48	2,328
Perímetro del Muslo	49,362	15,7723	58,056	5,4586	62,724	4,7230
Pliegue Tricipital	15,393861	5,5886476	25,065834	5,6399438	31,403591	5,7667181
Pliegue Subescapular	10,809586	4,8466633	21,418736	6,4885946	29,756937	7,2333451
Pliegue Bicipital	8,011705	3,4457859	14,218025	4,6213468	19,039762	5,4868081
Pliegue Supraíliaco	15,112423	7,7021921	29,177572	5,9065974	35,279399	5,3918740
Pliegue del Muslo	23,384503	8,1541126	36,957479	7,1969263	43,332073	4,5408902
Pliegue de Pantorrilla	15,672093	6,2817446	25,745684	7,5743883	30,470778	6,3670882
Presión A. Sistólica	114,81	13,594	133,00	12,014	141,30	13,990
Presión A. Diastólica	62,71	8,369	70,87	7,975	74,38	8,268
Total (N)	851 (85,01%)		100 (9,99%)		50 (4,99%)	

Alemania), siendo medida en mmol/L. La insulina plasmática se determinó mediante radioinmunoanálisis (Insulin Kit, DPC, Los Angeles, EEUU), siendo medida en $\mu\text{U/ml}$. Para el cálculo del índice de resistencia a la insulina, se utilizó el modelo matemático propuesto por Matthews y colaboradores (1985)¹⁴ (Homeostasis Model Assessment – HOMAIR), aplicando la fórmula $\text{HOMAIR} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22,5$. Dicho modelo permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta mediante las concentraciones de la glucosa y la insulina plasmáticas en ayunas. El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS 20.0. Los datos se presentan como promedio \pm DE.

Resultados

Los resultados obtenidos confirman una prevalencia de normopeso del 85,01%, frente a una tasa de sobrepeso del 9,99% y de obesidad del 4,99% para ambos sexos y con independencia de la edad. El estudio de las variables antropométricas pone de manifiesto un progresivo incremento en sus valores a medida que el estado nutricional de los sujetos empeoraba, tomando sus valores más elevados, por término general, entre los sujetos obesos. En el caso de la variable presión arterial, sus valores se incrementaban a medida que el estado nutricional de los sujetos empeoraba. Estos resultados se muestran más claramente en la tabla I.

El estudio bioquímico realizado pone de manifiesto la existencia de niveles significativamente elevados ($F = 617,872$; $p < 0,0001$) de hemoglobina glicosilada

(HBA1c) entre los adolescentes con obesidad frente a aquellos otros adolescentes en estados de normopeso o sobrepeso. Por su parte, los niveles de glucemia basal resultaron ser igualmente significativos ($F = 4,008$; $p < 0,018$) entre los tres grupos. En el caso de la variable insulina basal, los resultados ponen de manifiesto la existencia de niveles basales de insulina significativamente más elevados ($F = 2.575,598$; $p < 0,0001$) entre los adolescentes con obesidad frente a aquellos con normopeso u sobrepeso. El estudio del índice HOMA reveló la existencia de un marcado patrón de resistencia a los efectos celulares de la insulina entre el grupo de adolescentes con obesidad ($F = 516,543$; $p < 0,0001$). Al mismo tiempo, el estudio bioquímico reflejó la existencia de niveles elevados de ácidos grasos saturados de cadena larga (NEFA), siendo significativamente superiores ($F = 1.284,415$; $p < 0,0001$) entre el grupo de adolescentes con obesidad. En el caso de la variable lipoproteína (a), los datos muestran como sus valores se elevaban en modo paralelo al empeoramiento del estado nutricional de los alumnos. Esto es, aquellos adolescentes con sobrepeso y obesidad presentaban niveles séricos de dicha lipoproteína significativamente superiores ($F = 1.960,755$; $p < 0,0001$) a los existentes entre el colectivo de sujetos en situación de normopeso. Estos resultados se muestran más claramente en las tablas II, III y en la figura 1.

En el caso de la variable presión arterial, los resultados ponen de manifiesto la existencia de una correlación significativa ($F = 160,733$; $p < 0,0001$), entre el estado nutricional de los adolescentes y sus cifras de presión arterial sistólica. En el caso de la variable presión arterial diastólica, se encontró igualmente una aso-

Tabla II
Características bioquímicas de la población de estudio

Variables	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica
HBA1c	4,269	0,3401	5,499	0,2721	10,302	5,2315
Glucemia Basal	4,7384	1,64147	4,6206	1,30929	5,3900	2,48195
Insulina Basal	17,18	1,165	32,69	11,171	52,46	4,696
NEFA Basal	0,1928	0,05240	0,3951	0,18399	0,7120	0,08008
Lipoproteína (a)	21,61	1,789	30,07	5,326	40,98	2,143
HOMAIR	3,6144	1,24870	6,7752	3,29012	12,6735	6,32676

Tabla III
ANOVA de variables analizadas

Variables	p-valor	F
Estado Nutricional-HOMAIR	<0,0001	516,546
Estado Nutricional-Presión Arterial Sistólica	<0,0001	160,733
Estado Nutricional-Presión Arterial Diastólica	<0,0001	83,008
Estado Nutricional-Glucemia Basal	<0,018	4,008
Estado Nutricional-HBA1c	<0,0001	617,872
Estado Nutricional-Insulina Basal	<0,0001	2.575,598
Estado Nutricional-NEFA Basal	<0,0001	1.284,415
Estado Nutricional-Lipoproteína (a)	<0,0001	1.960,755

ciación significativa respecto del estado nutricional de los alumnos ($F = 83,008$; $P < 0,0001$).

Discusión/conclusión

Los resultados obtenidos confirman la existencia de una mayor prevalencia de sobrepeso que de obesidad que en estudios anteriores como el desarrollado por Meléndez en la provincia de Granada (2002)¹⁵. Esta cada vez mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad justificará el desarrollo cada vez mayor de alteraciones metabólicas como las descritas en este estudio¹⁶. Dicha situación pone de manifiesto la necesidad de implementar programas de educación en salud al objeto de fomentar entre los más jóvenes la adopción de conductas y hábitos de alimentación saludables⁴.

Respecto del estudio metabólico de los sujetos estudiados, los resultados obtenidos reflejan las consecuencias bioquímico-metabólicas que tanto el sobrepeso como la obesidad ocasionan ya a edades tempranas¹⁷. El estudio de las variables contempladas pone de relieve la estrecha relación existente entre el estado nutricional y el desarrollo de patologías como la denominada resistencia a la acción insulínica¹⁸. Niveles séricos elevados de insulina basal justifican la existencia de puntuaciones en el índice HOMA muy elevadas, propias de sujetos obesos, diabéticos de edad avanzada¹³. Dicha situación resulta alarmante si consideramos el potencial riesgo metabólico y car-

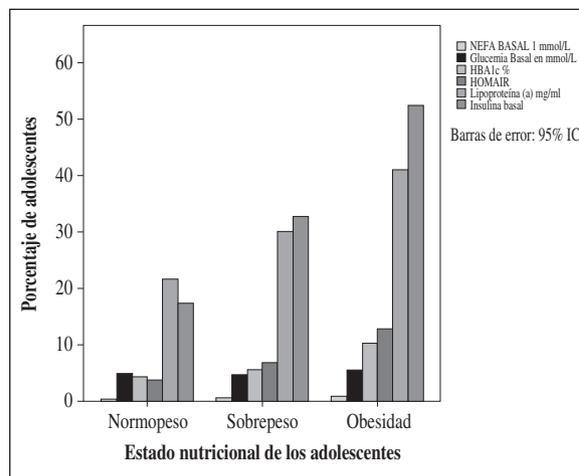


Fig. 1.—Estado nutricional y niveles séricos de ácidos grasos de cadena larga, glucemia basal, hemoglobina glicosilada, índice HOMA, lipoproteína (a) e insulina basal.

diovascular que dichos sujetos poseen¹⁷. El estudio de la lipoproteína (a), cuyos valores elevados en sujetos obesos se vinculan estrechamente al riesgo cardiovascular¹⁹, corrobora lo descrito por estudios previos²⁰, mostrándose significativamente más elevada entre los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Además, si a lo anterior se añade la existencia de niveles de presión arterial sistólica y diastólica significativamente superiores entre los adolescentes con sobrepeso y obesidad, el riesgo de padecer acontecimientos cardiovasculares de forma prematura se incrementará considerablemente^{21,22}.

Estos resultados junto a los ya existentes, constituyen una expresión más de las devastadoras consecuencias que el sobrepeso y la obesidad poseen en términos de salud, ya desde edades tempranas. No obstante, teniendo en cuenta la complejidad y origen multifactorial de la obesidad, serán necesarios nuevos estudios realizados a partir de grupos poblacionales más amplios.

Referencias

1. McLoone P, Morrison DS. Risk of child obesity from parental obesity: analysis of repeat national cross-sectional surveys. *Eur J Public Health* 2012; 18. [Epub ahead of print].

2. González Jiménez E, García López PA, Schmidt Río-Valle J. Análisis del estado nutricional en escolares; estudio por áreas geográficas de la provincia de Granada (España). *Nutr Hosp* 2012; 27 (6): 1960-5.
3. American Diabetes Association. Type II diabetes in children and adolescents. Consensus statement. *Diabetes Care* 2000; 23: 381-9.
4. González Jiménez E. Evaluación de una intervención educativa sobre nutrición y actividad física en niños y adolescentes escolares con sobrepeso y obesidad de Granada y provincia. [Tesis Doctoral]. Universidad de Granada. 2010.
5. González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García García CJ, García López PA, Álvarez Ferre J, Padilla López CA. Prevalencia de sobrepeso y obesidad nutricional e hipertensión arterial y su relación con indicadores antropométricos en una población de escolares de Granada y su provincia. *Nutr Hosp* 2011; 26 (5): 1004-10.
6. Chien-Ming Hu, Yi-Hua Chen, Fang-I Hsieh and Hung-Yi Chiou Shiyng-Yu Lin, Chien-Tien Su, Yi-Chen Hsieh, Yu-Ling Li, Yih-Ru Chen, Shu-Yun Cheng. Assessment in Adolescents in Taiwan Risk Factors Correlated With Risk of Insulin Resistance Using Homeostasis Model. *Asia Pac J Public Health* 2013; 4 [Epub ahead of print].
7. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev* 2013; 93 (1): 137-88.
8. Seth A, Sharma R. Childhood Obesity. *Indian J Pediatr* 2012; 21 [Epub ahead of print].
9. González-Jiménez E, Schmidt Río-Valle J. Regulación de la ingesta alimentaria y del balance energético; factores y mecanismos implicados. *Nutr Hosp* 2012; 27 (6):1850-9.
10. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek E, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulina sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: 500-3.
11. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome. A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. *Circulation* 2005; 111: 1448-54.
12. Martin B, Warram J, Krolewski A, Bergman R, Soelder J, Kahn C. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25 years follow-up study. *Lancet* 1992; 340: 925-9.
13. Goree LL, Darnell BE, Oster RA, Brown MA, Gower BA. Associations of free fatty acids with insulin secretion and action among African-American and European-American girls and women. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18 (2): 247-53.
14. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
15. Meléndez JM. Evaluación nutricional y composición corporal en una población infantil de la vega de Granada. [Tesis Doctoral]. Universidad de Granada, 2002.
16. Salesa Barja Y, Antonio Arteaga L, Ana M Acosta Ba, M Isabel Hodgson B. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 259-68.
17. Pajuelo J, Pando R, Leyva M, Hernández K, Infantes R. Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *An Fac Med Lima* 2006; 67 (1): 23-9.
18. Silva F, Ferreira E, Gonçalves R, Cavaco A. Pediatric obesity: the reality of one consultation. *Acta Med Port* 2012; 25 (2): 91-6.
19. Tang WH, Wu Y, Hartiala J, Fan Y, Stewart AF, Roberts R, McPherson R, Fox PL, Allayee H, Hazen SL. Clinical and genetic association of serum ceruloplasmin with cardiovascular risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012; 32 (2): 516-22.
20. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Álvarez Ferré J, Padilla López CA, Rivas García F, Perona JS, García Aguilar R. Study of the serum levels of leptin, ceruloplasmin and lipoprotein (a) as indicators of cardiovascular risk in a population of adolescents in Granada (Spain). *Nutr Hosp* 2011; 26 (5):1130-3.
21. Hwang LC, Bai CH, Sun CA, Chen CJ. Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012; 21 (2): 227-33.
22. Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16 (1): 13-9.