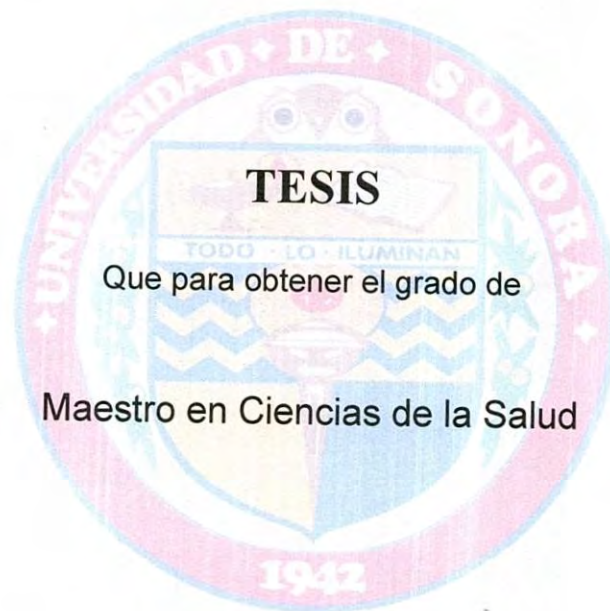


UNIVERSIDAD DE SONORA

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

PROGRAMA DE MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD

Evaluación de la prevalencia del síndrome metabólico después de un período de seguimiento de 15 años (1995-2010) en indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora



Presenta:

Marisol Riestra Riestra

Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



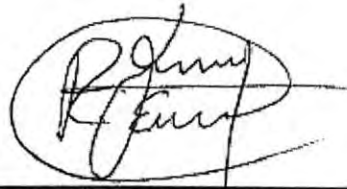
"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

FORMA DE APROBACIÓN

Los miembros del Jurado Calificador designado para revisar el trabajo de Tesis de **Marisol Riestra Riestra**, lo han encontrado satisfactorio y recomiendan que sea aceptado como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias de la Salud.



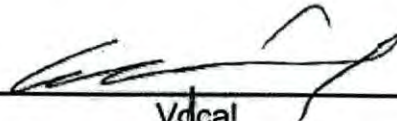
Director Académico

Dr. Julián Esparza Romero




Secretario

Dr. Mauro E. Valencia Juillerat



Vocal

Dr. Heliodoro Alemán Mateo



Suplente

Dr. Humberto Francisco Astiazarán García

AGRADECIMIENTOS

Le doy las gracias al Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACYT), por el apoyo económico brindado que hizo posible culminar este trabajo y fue posible realizar esta etapa de superación profesional.

Agradezco a la Universidad de Sonora, de manera especial a la División de Ciencias Biológicas y de la Salud por permitirme cursar el posgrado, a su equipo docente por las enseñanzas otorgadas durante estos años, así como a su personal por todas las atenciones recibidas.

Al Centro de Investigaciones en Alimentación y Desarrollo, A. C. (CIAD, A.C.) por permitirme participar en este proyecto, y trabajar en sus instalaciones durante el proceso de este trabajo, a los investigadores, al personal y estudiantes. El Proyecto Maycoba fue financiado por el National Institutes of Health in U.S. (No. de proyecto: 1R01DK082568-01A1).

Gracias Dr. Julián Esparza R. por enseñarme con ejemplo de vida, tengo una deuda enorme con un gran hombre, un profesional, padre ejemplar, un gran consejero. Es verdad, el trabajo arduo rinde frutos. Tuve la mejor de las suertes al tocar su puerta, día a día un nuevo reto, pero sobre todo enriqueciendo mis conocimientos. No me queda más que decirle Ehui!

Muchas gracias Dr. Mauro E. Valencia J. por su tiempo y su amable trato en cualquier momento, es usted una gran persona de ejemplo y respeto. Gracias por compartir sus buenos consejos y sabios conocimientos.

Al Dr. Heliodoro Alemán M., mi gran colega favorito, por ser tan sencillo con nosotros los alumnos, porque siempre logra hacernos sentir en confianza y brindarnos ánimo. Jamás olvidaré que fue la primera persona que me recibió al subir las escaleras del edificio de Nutrición.

Agradezco al Dr. Humberto Astiazarán G. por acudir a los rescates, no tuve la oportunidad de aprender directamente de sus investigaciones, pero por mis

compañeras conocí la gran pasión por su trabajo. Sin duda alguna un ejemplo de actitud y carisma, sin bajar la guardia siendo siempre analíticos.

Agradezco profundamente a todas las personas de la Comunidad de Maycoba que participaron en el estudio del Proyecto Maycoba, al equipo de trabajo de campo (René Urquidez Romero, Arturo Coronado Pérez, Carmen Lugo Flores, Diana Soto Contreras, Erika Yomaira Salazar Padilla, Hernán Fernando Valdez Goyaolea), a los muchachos de servicio social y prácticas profesionales por su apoyo en la captura y revisión de la base de datos (Alejandro Méndez López, Yarely Anahí Bojórquez Salas, José de Jesús López Gutiérrez, Pablo Alejandro Rendón del Cid, Lot Burrola Herrera y Banya Salinovich Cáñez). De igual manera, nuestro profundo agradecimiento a Juan Antonio Coyote Jiménez, Gobernador Pima y a María Dolores Duarte Carrillo, regidora Pima, a la Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas (CDI), así como al Departamento de Salud del estado de Sonora (Jurisdicción IV), quienes siempre brindaron su gran apoyo para el Proyecto Maycoba, en especial a Eremita Pérez Ruiz y a Raúl Antonio Pérez Peña.

A los Doctores Peter H. Bennett, William Knowler, Robert Hanson (Phoenix Epidemiology and Clinical Research Branch (PECRB) of NIDDK), a las Doctoras Lisa S. Chaudhari y Leslie Schulz (College of Health and Human Services, Northern Arizona University), y al Dr. Eric Ravussin (Pennington Biomedical Research Center) colaboradores del Proyecto Maycoba.

Al Maestro René Urquidez R. por su increíble paciencia, porque fue como otro asesor para mí, gracias por compartir este proceso de formación con tu ejemplo, tanto en las aulas como esos largos fines de semana de trabajo con él en la captura de la información.

Le doy las gracias a mi familia, a ese ramillete de tías y tíos que sin importar la sangre me brindaron apoyo y fuerzas desde lejos. A Judith, a mi padrino Tony, a Marcos, Héctor y Judith, sin duda gracias por abrirme la puerta de su

hogar y ser parte de su familia, gracias tíos por prestarme hermanos con todo y regaños. Los quiero infinitamente.

A todos mis amigos, colegas, compañeros, cada uno su manera de ser y de actuar que tan bien me va. Gracias Martín, Luis, Sergio, Melissa, Samuel, Wenses, Lily, Leslie, Ansix, Fátima, Karen y Bianca, por los buenos momentos en clases y fuera de las aulas. A mis ciadeños, mis compañeritas de clase de Epidemiología, que me hicieron sentir como una amiga y compañera entre ustedes, gracias por esos viajes, desveladas de estudio, y aquellas noches que regresábamos bien temprano a casa.

Caro, Iris, Julissa; mis tres mosqueteras, gracias por brindarme su amistad, por ser mis roomies postizas, por escucharme, apoyarme y regañarme. Las quiero mucho criaturas.

DEDICATORIAS

A ti mi Dios, tu que todo lo vez y sabes, te agradezco por estos días, por este nuevo descubrimiento de capacidades en mi persona, gracias por haberme puesto en mi camino a grandes seres humanos, que no solo con su inteligencia obran, sino que siempre nos brindan un ejemplo para seguir, mejorar y superar. Vives en mí.

Este proceso de cambio y superación lo dedico a tu presencia, puesto que jamás me dejó de guiar por este nuevo camino que me propuse, que bendición tenerte a mi lado, tenerte en mi corazón, mi amiga, mi madre, "la Carmen", te amo.

"Nunca renuncies a un sueño sólo por el tiempo que se necesita para lograrlo. El tiempo pasará de todos modos."

Paulo Cohelo.

INDICE

LISTA DE TABLAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	x
OBJETIVOS.....	xi
RESUMEN.....	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	5
Historia de los Indios Pima.....	5
Indios Pima de Arizona.....	5
Indios Pima de Maycoba, Sonora.....	8
Síndrome Metabólico.....	10
<u>Factores Genéticos</u>	10
<u>Factores Asociados al Estilo de Vida</u>	11
<u>Situación Global del Síndrome Metabólico</u>	12
<u>Definición de Síndrome Metabólico</u>	14
<u>Criterios de Diagnóstico</u>	15
WHO.....	15
EGIR.....	17
ATP III.....	17

AACE/ACE.....	19
IDF.....	20
METODOLOGÍA.....	22
Características Metodológicas del Estudio.....	22
Sujetos y Métodos.....	22
<u>Sujetos</u>	22
<u>Métodos</u>	24
Evaluación antropométrica y de composición corporal.....	24
Mediciones bioquímicas y fisiológicas.....	25
<u>Prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG)</u>	25
<u>Tratamiento de las muestras de sangre</u>	26
<u>Toma de presión arterial</u>	26
<u>Perfil de lípidos</u>	27
<u>Encuesta de evaluación de historial médico</u>	28
<u>Encuesta de evaluación de nivel socioeconómico</u>	28
Análisis Estadístico.....	29
RESULTADOS Y DISCUSION.....	31
Resultados.....	31
<u>Características Sociodemográficas y Físicas en el 2010</u>	31

<u>Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus componentes en el 2010</u>	35
Análisis univariado.....	40
Análisis de regresión logística múltiple (selección del modelo de ajuste).....	40
<u>Características Sociodemográficas y Físicas en 1995</u>	48
Análisis univariado para el grupo de los Blancos.....	58
Análisis de regresión logística múltiple para el grupo de los Blancos (stepwise o selección por pasos).....	58
Análisis univariado para el grupo de los Pimas.....	68
Análisis de regresión logística múltiple para el grupo de los Pimas (stepwise o selección por pasos).....	68
Discusión.....	72
CONCLUSIONES	78
BIBLIOGRAFÍA	79
ANEXOS	89

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Criterios propuestos para el diagnóstico clínico del SM.....	19
Tabla II. Características socio-demográficas y físicas de Indios Pima y Blancos, 2010.....	32
Tabla III. Características socio-demográficas y físicas en mujeres y hombres Pima y Blancos (media±DE).....	33
Tabla IV. Prevalencia de componentes del SM [(%) IC95] en Indios Pima y Blancos de Maycoba, durante el año 2010.....	37
Tabla V. Prevalencia de componentes del SM [(%) IC95] por sexos en Indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora en el año 2010.....	39
Tabla VI. Variables bioquímicas y antropométricas correspondientes al análisis univariado.....	41
Tabla VII. Variables socioeconómicas correspondientes al análisis univariado.....	42
Tabla VIII. Prevalencia de síndrome metabólico entre indios Pima y Blancos ajustado por edad, peso e insulina en ayuno (n=595) (Modelo 1).....	47
Tabla IX. Características socio-demográficas y físicas de indios Pima y Blancos (media±DE) en 1995.....	50
Tabla X. Características socio-demográficas y físicas en mujeres y hombres Pima y Blancos (media±DE) en 1995.....	51
Tabla XI. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Blancos de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).....	54

Tabla XII. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Blancos de Maycoba, Sonora.....	56
Tabla XIII. Variables bioquímicas y antropométricas en Blancos correspondientes al análisis univariado (Hipótesis II).....	59
Tabla XIV. Prevalencia de síndrome metabólico en Blancos ajustado por periodo de estudio, edad, índice de masa corporal, glucosa 2hr (n=440) (Modelo 1).....	60
Tabla XV. Prevalencia de síndrome metabólico en Blancos ajustado por periodo de estudio, edad, peso, hemoglobina glicada (n=426) (Modelo 2).....	62
Tabla XVI. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Pimas de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).....	64
Tabla XVII. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Pimas de Maycoba, Sonora.....	67
Tabla XVIII. Variables bioquímicas y antropométricas en Pimas correspondientes al análisis univariado.....	69
Tabla XIX. Prevalencia de SM en Pimas ajustado por periodo de estudio, edad, porcentaje de grasa, insulina en ayuno y glucosa 2 hr (n=560).....	70

LISTA FIGURAS

Figura 1. Mapa de población sobre la cuenca de Tucson.....	7
Figura 2. Sujetos del estudio para obtener la prevalencia e incidencia de Síndrome Metabólico.....	23
Figura 3. Prevalencia del SM [(%) IC 95) en indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora en 2010.....	36
Figura 4. Prevalencia del SM [(%) IC95] por sexo y grupo étnico de Maycoba, Sonora en el año 2010.....	38
Figura 5. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Blancos de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).....	53
Figura 6. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Blancos de Maycoba, Sonora.....	55
Figura 7. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Pimas de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).....	63
Figura 8. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Pimas de Maycoba, Sonora.....	66

OBJETIVOS

Estimar la prevalencia del SM y de sus componentes en la población Pima y Blancos de Maycoba Sonora en el año 2010.

Objetivos Específicos

1. Evaluar los componentes del SM (circunferencia de cintura, presión arterial, niveles de triglicéridos, HDL bajo y glucosa), variables antropométricas y de composición corporal para el año 2010.
2. Evaluar la prevalencia del SM en la población Pima y Blancos de Maycoba para el año 2010.
3. Comparar la prevalencia del SM determinada para el año 2010 con la determinada en el año 1995 en la población Pima y Blancos de Maycoba.

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas como hiperglicemia, dislipidemia, obesidad central e hipertensión. La causa de este síndrome se ha asociado a la combinación de factores genéticos y de estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física. La presencia del SM incrementa el riesgo de padecer algunas enfermedades como diabetes, enfermedad coronaria y cerebrovascular. En el año 1995, la influencia del estilo de vida sobre la diabetes y factores de riesgo asociados se investigó comparando dos poblaciones genéticamente relacionadas (Pimas de Estados Unidos de América vs. Pimas mexicanos, y dos poblaciones no relacionadas genéticamente, Pimas mexicanos vs. Blancos mexicanos de la comunidad de Maycoba, Sonora, México). Los resultados demostraron una prevalencia de diabetes de 38, 6.9 y 2.6% y de SM de 56.6, 24.1 y 19.4%, para Pimas de Estados Unidos, Pimas mexicanos y Blancos mexicanos respectivamente. Desde la fecha del citado estudio (1995) y hasta la actualidad, se han observado cambios importantes asociados al estilo de vida en la comunidad de Maycoba, como son: la nueva carretera que los comunica con las ciudades de Hermosillo y Ciudad Obregón, así como la introducción de energía eléctrica, agua entubada, telefonía y televisión satelital. Se hipotetiza que estos cambios, podrían aumentar la disponibilidad y variedad de alimentos e influir en los patrones de actividad física hacia estilos más sedentarios, lo cual, posiblemente se refleje en un incremento en la prevalencia del SM. Es importante conocer el comportamiento del SM en este grupo de pobladores y observar los factores asociados al estilo de vida pueden influenciar su desarrollo, así como el de sus componentes. Con base en lo anterior, en este estudio se evaluó la prevalencia del SM después de un periodo de seguimiento de 15 años (1995 al 2010), en indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora; utilizando los mismos criterios de diagnóstico. Con respecto a la influencia de la etnicidad sobre la prevalencia del

SM para el año 2010, la prevalencia sin ajustar fue 41.0% (IC95%, 35.8-46.3%) en Pimas vs. 40.6% (34.6-46.7%) en Blancos. Sin embargo, después de ajustar por edad, peso e insulina en ayuno, la probabilidad de presentar SM fue 1.73 veces mayor en el grupo de los Pimas comparado con los Blancos [RM: 1.73 (IC95%,1.1-2.6), $p=0.009$]. Con respecto al efecto del tiempo sobre la prevalencia de SM, se encontró un incremento en SM durante el periodo de 1995 al 2010 en ambos grupos. En el grupo de los Blancos, la probabilidad de presentar el SM fue 2.8 veces mayor para el año 2010 vs 1995 (IC95% RM: 1.8-4.3, $p=0.0001$), sin embargo, después de ajustar por edad, IMC y glucosa de 2 hr, la probabilidad de presentar SM en 2010 vs. 1995, se reduce y pierde significancia (RM: 1.6, 0.9-2.8, $p=0.084$). Para el grupo de los Pimas, la probabilidad de presentar SM fue 2.2 veces mayor en el año 2010 vs 1995 (IC95% RM: 1.5-3.3, $p=0.0001$), al ser ajustada por edad, porcentaje de grasa e insulina en ayuno, la probabilidad de presentar SM en 2010 vs. 1995, se reduce y pierde significancia (RM: 1.12, 0.7-1.8, $p=0.638$). En cuanto a los componentes de SM, analizando los grupos por separado, la prevalencia en 2010 fue mucho mayor que la estimada en 1995 para glucosa en ayuno elevada [Blancos 2010: 14.5 (10.4-19.4) vs. 1995: 3.6 (1.5-7.4), Pimas 2010: 13.5 (10.0-17.5) vs. 1995: 8.0 (4.8-12.4)], circunferencia de cintura elevada [Blancos 2010: 43.4 (37.2-49.7) vs. 1995: 16.6 (11.6-22.6), Pimas 2010: 41.6 (36.3-47.0) vs. 1995: 23.7 (18.3-29.8)], presión arterial elevada [Blancos 2010: 42.6 (36.4-48.9) vs. 1995: 29.5 (23.2-36.5), Pimas 2010: 41.7 (36.4-47.1) vs. 1995: 25.9 (20.3-32.1)] y triglicéridos elevados [Blancos 2010: 41.4 (35.3-47.7) vs. 1995: 28.3 (22.0-35.2), Pimas 2010: 39.7 (34.4-45.0) vs. 1995: 30.6 (24.6-37.2)] en ambos grupos; sin embargo, la prevalencia de HDL bajo permaneció sin cambio en Blancos [2010: 84.4 (79.3-88.6) vs. 1995: 80.0 (73.6-85.4), $p=0.257$] y aumentó en Pimas [2010: 87.8 (83.8-91.0) vs. 1995: 73.1 (66.7-78.8), $p=0.0001$]. Por sexo, en las mujeres Blancas aumentó la prevalencia de circunferencia de cintura elevada ($p=0.0001$), presión arterial elevada ($p=0.0001$) y HDL bajo

($p=0.049$) y permanecieron sin cambio la prevalencia de glucosa en ayuno elevada y triglicéridos elevados. En las mujeres Pima aumentó la prevalencia de circunferencia de cintura elevada ($p=0.0001$) y permanecieron sin cambio las prevalencias de glucosa en ayuno elevada, presión arterial elevada, triglicéridos elevados, y HDL bajo. En cuanto a los hombres, en ambos grupos (Pimas y Blancos) se observaron aumentos en 2010 vs 1995 en las prevalencias de todos los componentes ($p\leq 0.05$). En conclusión, en el año del 2010 los Pimas presentaron mayor probabilidad de SM comparado con los Blancos, después de ser ajustado por edad, peso, insulina en ayuno o hemoglobina glicada. De igual manera, en ambos grupos se observaron aumentos en la prevalencia de SM en el 2010, debido principalmente al aumento en la obesidad y en marcadores de resistencia a insulina. Posiblemente derivado de los cambios en estilo de vida experimentados por la población de Maycoba durante el periodo de 1995 al 2010.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas que incluyen la hiperglicemia, dislipidemia, obesidad central e hipertensión. Éste síndrome es causado por la combinación de factores genéticos y de estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física. La importancia de llevar a cabo estudios relacionados con el SM, radica en que éste síndrome se ha asociado con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedades coronarias y cerebrovasculares (Eckel y col., 2005).

En los últimos años, expertos en la materia han tratado de fijar un criterio de diagnóstico simple, que sea usado en la práctica clínica con el fin de identificar aquellos pacientes que manifiesten múltiples componentes del SM. Dicho criterio puede variar en algunos factores específicos, donde generalmente se incluye una combinación de factores denominados fundamentales y de riesgo metabólicos. Los factores fundamentales son la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina. Como factores de riesgo metabólico más reconocidos se encuentra la dislipidemia aterogénica, la presión arterial elevada y los altos niveles de glucosa en plasma (Grundy y col., 2005).

Los indios Pima de Estados Unidos han sido estudiados desde el año 1965, identificándose desde entonces como un grupo poblacional con una grave problemática de obesidad y diabetes tipo 2. A nivel mundial, esta población presenta una de las prevalencias más altas de obesidad y diabetes tipo 2 (Knowler y col., 1990). Este mismo grupo presenta una alta prevalencia de SM del 56.6% (Esparza y col., 2011).

Es importante señalar que en México, las principales causas de mortalidad en la población son la diabetes mellitus, las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares (Secretaría de Salud, 2008), las cuales comparten como principal factor de riesgo el SM (Rojas y col., 2010).

Los Indios Pima Mexicanos habitan en las montañas de la Sierra Madre Occidental. Se localizan en pequeños núcleos dentro de una extensa área que comprende parte del Suroeste del estado de Chihuahua y el Este de Sonora. Los núcleos de población más importantes son los de Yepachic, en el estado de Chihuahua y Maycoba en Sonora, México. Maycoba y sus rancherías están localizados a una altura entre 1400 a 1800 m sobre el nivel del mar, en pequeños valles de la Sierra Madre Occidental (Ravussin y col., 1994).

La comunidad de Maycoba en el año 1995, estaba constituida por dos grupos de pobladores, los Indios Pima y los Blancos. Los Blancos habitaban el poblado rural de Maycoba y los Indios Pima ocupaban las áreas periféricas de este poblado, así como pequeños ranchos familiares. En ese tiempo, las actividades realizadas por la comunidad para subsistir, se habían mantenido sin cambios considerables por muchos años, conservando un estilo de vida tradicional. La base de la economía de esta población era la agricultura tradicional no mecanizada, que se practicaba en pequeñas parcelas llamadas "mahuechis", situadas en las laderas de los cerros, en las partes más accidentadas o bien, en los pequeños valles disponibles. Los cultivos tradicionales eran el maíz (sembrado en los mejores campos), el frijol (que crece en suelos más altos y moderadamente rocosos) y la papa. Algunas frutas y hortalizas como durazno, manzana, cilantro, tomate, calabaza, ajo y chile principalmente, eran sembradas en una menor proporción (Ravussin y col., 1994).

En el año 1995, se inició un estudio en la comunidad de Maycoba, Sonora con la finalidad de evaluar el impacto de los factores ambientales sobre la prevalencia de diabetes tipo 2 y obesidad en los Indios Pima. Dicho estudio se llevó a cabo mediante la comparación de dos poblaciones posiblemente relacionadas genéticamente, pero con diferentes estilos de vida (Indios Pima Mexicanos e Indios Pima de E.U.A.) y dos poblaciones no relacionadas bajo el

mismo estilo de vida (Pima Mexicanos y Blancos). Se invitó a participar al estudio a toda la comunidad de Maycoba mayor de 20 años, obteniéndose un registro de 224 Pima Mexicanos (120 hombres y 106 mujeres) los cuales fueron comparados con un grupo conformado por 984 Pimas (406 hombres y 578 mujeres) de Arizona, E.U.A. Se analizaron además, 198 individuos Blancos (104 hombres y 94 mujeres) (Valencia y col., 1999).

En contraste con los indios Pima que habitan en México, los Pima de E.U.A. tienen un estilo de vida más occidentalizado y dedican menos tiempo a realizar actividades físicas, laborales y recreativas. Su patrón de alimentación supera el consumo de grasa recomendado, tiene bajo contenido de fibra y una alta cantidad de carbohidratos simples. Lo anterior podría explicar al menos en parte, por qué los indios Pima de E.U.A. presentan una de las prevalencias más altas de diabetes y obesidad en el mundo.

La prevalencia de diabetes tipo 2, estandarizada por edad y sexo fue de 6.4% (2.2-10.6, 95% IC) para los indios Pima Mexicanos, para los Blancos de 3.4% (3.3-6.4, 95% IC) y en los indios Pima de Arizona fue de 38.2% (33.8.4-42.6, 95% IC). Así, la prevalencia de diabetes tipo 2 en Pimas Mexicanos fue una sexta parte de la encontrada para los Pimas de Arizona y casi el doble a la obtenida en el grupo de los Blancos.

Por otra parte, la prevalencia de obesidad en los Pimas Mexicanos fue de 13%, para los blancos ésta fue de 19% y para los Pimas de Arizona este valor fue de 69% (Schulz y col., 2006). Esparza-Romero y colaboradores (2010), reportaron recientemente que los indios Pima Mexicanos presentan una menor resistencia a la insulina comparados con los indios Pima de Arizona: 6.2 vs. 13.6 y el valor de HOMA_IR fue de 1.4 vs. 3.1 para indios Pima Mexicanos e indios Pima de Arizona, respectivamente. En relación con el SM la prevalencia fue más elevada en los indios Pimas de Arizona vs. Pimas Mexicanos (56.6% [52.9-61.3%] vs. 24.1% [18.7-30.3%]), de acuerdo a los criterios del National

Cholesterol Education Program Adult Panel Treatment III (NCEP ATP III) (Esparza, 2010).

También fueron evaluados factores de estilo de vida relacionados fuertemente con los problemas de diabetes tipo 2 y de obesidad, incluyendo una evaluación dietaria. Las conclusiones de éste estudio mostraron que la dieta en ambos grupos mexicanos (Pima Mexicanos y Blancos) estaba compuesta principalmente de alimentos bajos en grasa, con alto contenido en fibra y carbohidratos complejos (Valencia y col., 1999). El estudio sobre actividad física realizado en indios Pima Mexicanos y de Arizona, demostró que los indios Pima Mexicanos presentaron un gasto energético por actividad física significativamente mayor comparado con los indios Pima de Arizona (Esparza y col., 2000).

De esta manera, se ha propuesto que las diferencias contrastantes en la dieta y el patrón de actividad física son factores que explican las diferencias tan marcadas en las prevalencias de diabetes tipo 2 y de obesidad en los indios Pima de Arizona vs. los Pimas y Blancos Mexicanos.

Aunque la prevalencia del SM de la población mexicana fue relativamente baja con relación a su contraparte de Arizona, es de gran importancia conocer aun más el comportamiento de este síndrome en este grupo poblacional y determinar como los cambios en el estilo de vida y de sus componentes pueden influir en el desarrollo del mismo, así como el de sus componentes. Por todo lo anterior, en esta investigación se propuso evaluar la prevalencia actual (al año 2010) del SM, así como el cambio en la misma después de un periodo de seguimiento de 15 años (1995 al 2010) en indios Pima y Blancos de la comunidad de Maycoba Sonora, México.

ANTECEDENTES

Historia de los Indios Pimas

Durante la Edad de Hielo, emigraron grupos de personas y animales provenientes de Siberia, a través del Estrecho de Bering hasta el Noroeste de Alaska (Gregonis y col., 1979). Existen diferentes teorías acerca de esta migración, una de ellas se encuentra basada en un análisis de clasificación lingüística, que plantea que ocurrieron tres migraciones diferentes. La primera migración fue de los Amerindios y estos pobladores se expandieron desde el Norte, Centro y Sur de América. La segunda migración, fue la de los pobladores que hablaban Na-Dene, quienes se encontraban en el Noroeste del Pacífico. La tercera migración fue de los hablantes del Eskimo-Aleut, que se asentaron en la región que conforma el Círculo Polar Ártico (Forster y col., 1996).

El grupo de los Hohokam pertenece a una de las primeras tres migraciones provenientes de Asia que cruzaron por el estrecho de Bering a las Américas y que se extendieron hacia el Centro y Sur de este Continente (Williams y col., 1985; Haurly, 1976). Se cree que la emigración de México se llevó a cabo 200 años AC, esto último respaldado por las similitudes entre las culturas, el lenguaje y por los estudios realizados en los grupos sanguíneos, en la morfología dental, en alotipos de inmunoglobulinas séricas y en variaciones del ADN mitocondrial (Ravussin y col., 1994).

Indios Pima de Arizona

A la llegada de los españoles, en 1600's los indios Pima de Arizona ocupaban una área de 400 millas al sur de lo que hoy es la frontera con México y Oeste de la Sierra Madre, lo que hoy día es el estado de Sonora. Hacia EUA, el área se extendía hasta los ríos Salado y Gila, lo que hoy en día es el Sur de Arizona.

Los primeros españoles denominaron esta región como la Pimeria y sus habitantes hablaban un lenguaje de la familia de los Uto-Azteca (Ravussin, 1994).

Los indios Pima de Arizona representan una extensión en el Norte del grupo de los Hohokam que se establecieron alrededor de los ríos Salado y Gila (Figura 1) por lo menos hace 2000 años (Knowler y col., 1990).

Los Hohokam, tenían grandes conocimientos sobre agricultura, lo cual les ayudo para adaptar las tierras desérticas para los cultivos, desarrollando un sistema de riego de canales provenientes del rio Gila. Sembraban maíz, frijol, calabaza y algodón. Además de la caza y la agricultura, con el sistema de riego por canales se desarrolló la pesca, la cual se incluyó dentro de su dieta (Ravussin y col., 1994).

A finales del siglo XIX, los primeros descendientes de los colonizadores europeos, quienes vivían en el Este del país, comenzaron a expandir sus territorios hasta estas tierras. Como consecuencia, desviaron el suministro del agua del río Gila afectando el estilo de vida tradicional que mantenía esta comunidad (Valencia y col., 1999). El agua comenzó a escasear, causando pobreza, desnutrición y hasta hambruna (Tataranni, 2001). La comunidad Pima sufrió cambios en la economía, los patrones de agricultura y de actividad física. La dieta de los indios Pima sufrió modificaciones, pasando de una dieta baja en grasas y alta en carbohidratos a una dieta más obesogénica con más del 40% de las calorías provenientes de las grasas (Ravussin y col., 1994). Tuvieron que depender de la manteca, el azúcar y la harina para sustentar su alimentación. El gobierno les brindó productos básicos para complementar (Tataranni, 2001).

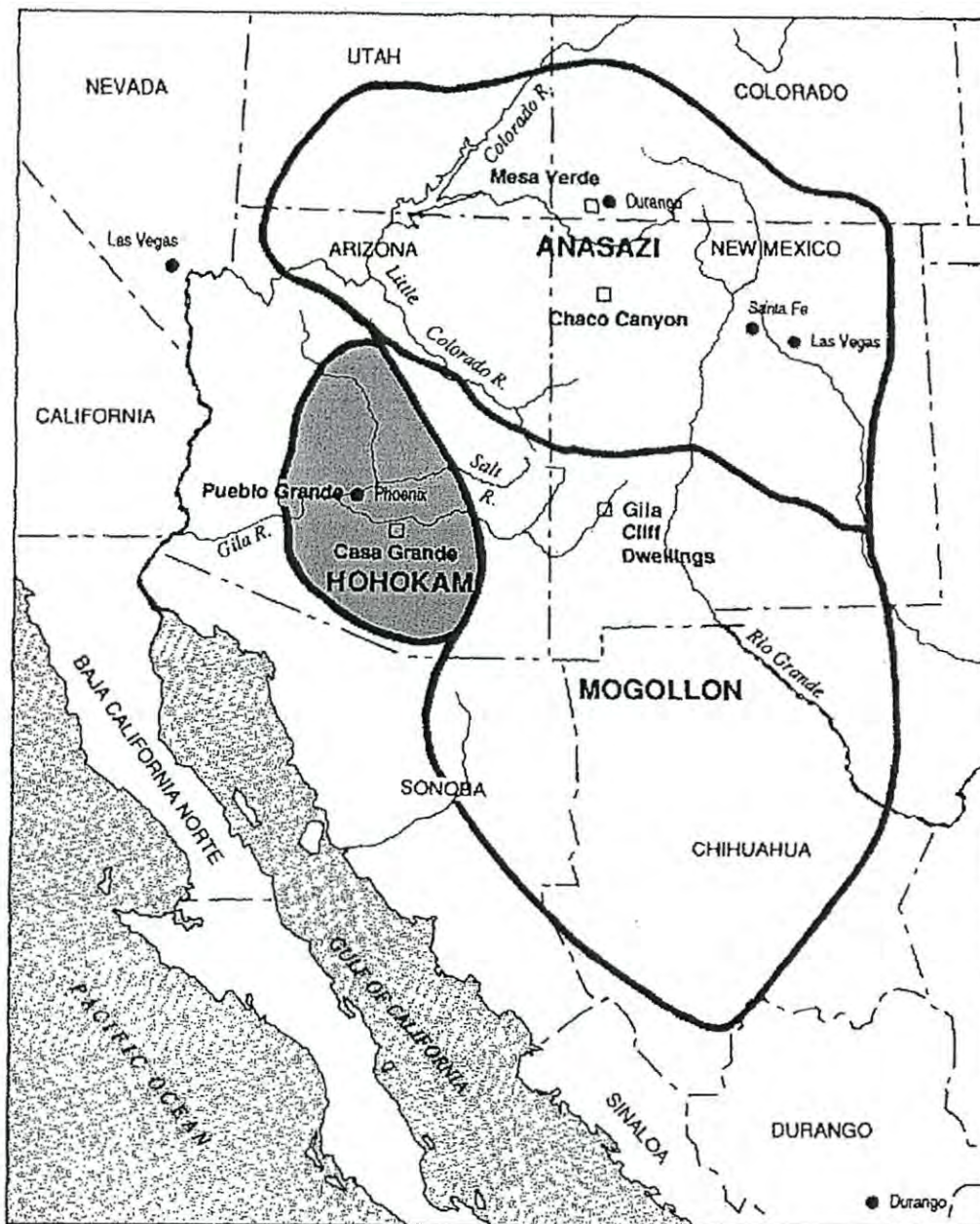


Figura 1. Mapa de población sobre la cuenca de Tucson.

Fuente: (http://www.indiana.edu/~arch/saa/matrix/naa/naa_web/mod15B.html)

Paralelo a estos cambios la salud de los indios Pima comenzó a deteriorarse. En el año de 1950, ya se había reportado un exceso de diabetes en esta población. A mediados de los 60s, la diabetes se convirtió en un problema de salud, el cual afectaba a más del 50% de los adultos mayores de 35 años (Knowler y col., 1993).

Indios Pima de Maycoba, Sonora

La comunidad de Maycoba está situada en un área remota entre las montañas de la Sierra Madre Occidental a una altitud de 1400–1800 msnm, a 340 km del Sureste de Hermosillo. En esta comunidad se encuentra la mayor concentración de pobladores Pima y el resto está localizado en comunidades aledañas pertenecientes a Maycoba. En la misma comunidad de Maycoba, se encuentra un grupo poblacional que no se encuentra relacionado consanguíneamente con los Indios Pima; para este trabajo denominados “Blancos” (Schulz y col., 2006). En 1991, se reportaba una población de Pimas de 861 (Ravussin y col., 1994).

Hasta antes de 1991, el trayecto de Hermosillo o de Cd. Obregón a Maycoba era de 8 a 10 hr en vehículos de doble tracción. Sin embargo, para 1992, el acceso a esta comunidad fue más rápido (5 a 6 hr) de estas dos ciudades con la introducción de la carretera pavimentada que comunicaba estas dos ciudades con la Cd. de Chihuahua (Ravussin y col., 1994). Ravussin y colaboradores en 1994, reportaron que los Indios Pimas de Maycoba tenían un estilo de vida tradicional, con agricultura no mecanizada y de autoconsumo, y a base de maíz, frijol, papa que sembraban en pequeñas parcelas en las laderas de los cerros llamados “mahuechis”. En menor escala y en pequeños huertos familiares cultivaban además durazno, manzano, tomate, cebolla, chile verde. En este tiempo, una actividad importante de los Pimas fue el trabajo relacionado con el aserradero ejidal, el corte de pinos, ganadería a pequeña escala y el

trabajo en los ranchos. En menor escala, se les contrataban en los trabajos de la nueva carretera y la minería no mecanizada (Ravussin y col., 1994).

La asociación entre los Pimas de Arizona con los Pimas de México, se ha establecido primeramente por evidencias arqueológicas, que parecen indicar que los Pimas Mexicanos son parte del mismo grupo étnico (los Hokoaham) que emigró del centro de México al Norte (lo que hoy es el Sur de Arizona y el estado de Sonora) hace 2000 años, lo que los españoles denominaron la Pimeria (Ravussin y col., 1994). Estudios antropológicos – lingüísticos, sugieren también que ambos grupos (los de Arizona y Sonora), provienen del mismo origen étnico y que se separaron hace 700-1000 años (Turner, 1983; Williams y col., 1985; Wallace y col., 1995; Ravussin y col., 1994). Estudios más recientes por nuestro grupo de trabajo, demostraron que ambos grupos comparten ciertas bases de tipo genético (Kidd y col., 2004, Schulz y col., 2006).

En el año de 1994, se llevó a cabo un censo poblacional en Maycoba y sus alrededores, donde a cada uno de los habitantes se les preguntó su etnicidad, su fecha de nacimiento y el parentesco familiar. Al igual que en los estudios en indios Pima de Estados Unidos, se les consideró Pima a aquellas personas cuyos padres/abuelos mencionaron ser indios Pima. Por otro lado, se consideró como Blancos, a quienes no reportaran ningún parentesco con otras comunidades indígenas, principalmente Pimas. En este censo (1995), se contabilizaron 290 personas Pimas y 270 Blancos mayores de 20 años (Schulz y col., 2006).

Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo, que incluye obesidad central, hipertensión, dislipidemia e hiperglicemia. La causa de este síndrome se ha asociado a la combinación de factores genéticos y de estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física (Eckel y col., 2005; Szabo y col., 2008). La prevalencia de SM y sus componentes han sido estudiados en diferentes países y grupos étnicos. Las variaciones en prevalencias se han explicado por las diferencias genéticas entre las poblaciones, así como por sus diferencias en patrones de alimentación y de actividad física (Alberti y col., 2006; Wolever, 2000; Sale y col., 2006; Vega, 2001).

Factores Genéticos

El hecho de que el SM esté definido por un conjunto de características clínicas muy diversas ilustra la complejidad del proceso de desarrollo de éste síndrome, en el cual participan múltiples vías metabólicas reguladoras (Roche y col., 2005), que sugieren la participación de diversos factores genéticamente determinados, como por ejemplo aquellos asociados con la función pancreática de las células β , la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa, la hipertensión, así como el metabolismo de lípidos y lipoproteínas (Groop, 2000; Barroso y col., 2003).

Se han realizado varios estudios con el fin de explicar el rol de la genética en el desarrollo del SM, los resultados de estos estudios han indicado que la naturaleza familiar del SM, las variaciones en sus prevalencias tan grandes entre los diversos grupos poblacionales (razas y grupos étnicos), así como las diferencias en tasas de concordancia en gemelos monocigotos, son fenómenos

que soportan el rol que tiene el componente genético sobre el SM (Roche y col., 2005).

Factores Asociados al Estilo de Vida

A pesar de que la carga genética es un factor asociado con el SM, los factores de estilo de vida, como la obesidad, la dieta y la inactividad física; juegan un papel primordial en el desarrollo del SM (Roberts y col., 2005; Alberti y col., 2009; Carroll y col., 2004; Lakka y col., 2007; Watkins y col., 2003, Katzmarzyk y col., 2003) y parecen explicar mayormente el aumento tan drástico del SM en diversas poblaciones en la última década (Roche y col., 2005). Roche y colaboradores (2005), reportaron que el genoma humano no ha cambiado de manera tal, como para explicar el gran aumento del SM en tan corto tiempo. Sin embargo, los factores asociados con el estilo de vida han aumentado dramáticamente y de forma paralela al aumento del SM. De manera adicional, los estudios de intervención han generado suficiente evidencia de que modificando factores de estilo de vida como la inclusión de dietas bajas en grasas, así como estilos de vida más activos generan una reducción en la incidencia del SM y de sus componentes (Roche y col., 2005).

La importancia del estilo de vida se ha demostrado en diferentes estudios. Crist y colaboradores (2012), mencionaron que la interacción entre la predisposición genética y la dieta, puede ser influenciada por otro factor ambiental como es la actividad física. En individuos con sobrepeso u obesidad, el realizar actividad física de bajo esfuerzo o bien casi nula y el tener una alimentación con alto porcentaje de grasas, comúnmente inducen la aparición de las manifestaciones clínicas asociadas al SM. Sin embargo, éstas manifestaciones se acentúan en individuos con mayor susceptibilidad genética (Eckel y col., 2005).

En relación con ambos factores (genético y de estilo de vida) parecen indicar que aquellas personas que portan una predisposición genética y además están bajo la influencia de un estilo de vida obesogénico son más propensos a desarrollar el SM. Sin embargo, es difícil determinar la contribución relativa de la genética y el ambiente y esta puede variar para cada uno de los componentes del SM (Roche y col., 2005).

Situación Global del Síndrome Metabólico

El SM afecta a 1 de cada 5 adultos y su prevalencia continúa aumentando tanto en la población adulta como en los niños (Joshi, 2003). Entre las poblaciones asiática e hindú el aumento en el SM se ha explicado por la introducción a un estilo de vida occidentalizado (Kamble y col., 2010). Varios estudios en la India, utilizando el criterio de la ATP III, han reportado altas prevalencias del SM en inmigrantes asiáticos (de 31.6% al 33.9%) y en población urbana (41.1% al 33.9%) (Dhanaraj y col., 2009; Mangat y col., 2010; Ahmed y col., 2012).

En Europa y Estados Unidos de América, la prevalencia reportada de SM en adultos es de 20 % (bajo el criterio de la ATP III) con una distribución aproximadamente equitativa entre sexos (Sidorenkov y col., 2010). Meigs y colaboradores (2003), compararon las prevalencias del SM de dos estudios realizados en Estados Unidos de América, el de Framingham Offspring y el San Antonio Heart Study empleando los criterios de la ATP III y de la WHO. Las poblaciones de estos estudios representaban diferentes etnias. En el estudio Framingham Offspring la población fue mayoritariamente de origen Caucásicos, mientras que los participantes del San Antonio Heart Study representaba al grupo de México-Americanos y a otro grupo de Caucásicos. La prevalencia del SM en México-Americanos fue de 30% y entre 20-24% para los de origen Caucásico.

El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) en los Estados Unidos de América, realizado durante el periodo comprendido del año 2003-2006 mostraron una prevalencia aproximada de 34% empleando el criterio de la ATP III. La asociación entre el SM, raza/etnicidad varió entre sexos. Los hombres de raza negra no hispanos presentaron 25% del SM, comparado con el 37% de los hombres blancos no hispanos. Las mujeres de raza negra no hispanas y las México–Americanas, presentaron 1.5 veces mayor el riesgo de presentar el SM en comparación con las mujeres blancas no hispanas (Bethene, 2009).

La población México–Americanos presenta una alta prevalencia del SM. Esta alta prevalencia se debe a que esta población presenta una elevada tasa de resistencia a la insulina y de diabetes tipo 2. Sin dejar de lado la alta prevalencia de obesidad abdominal que causa intolerancia a la glucosa e hiperglicemia, así como una prevalencia en niveles altos de triglicéridos (Ford y col., 2003).

La prevalencia del SM ha sido estudiada entre grupos étnicos, como los nativos americanos, quienes representan un grupo particularmente susceptible a este padecimiento (Razzouk y col., 2009). Schumacher y colaboradores (2008), realizaron un estudio entre indios americanos (Navajos) y nativos de Alaska. La prevalencia de SM entre los Navajos, bajo los criterios de la ATP III fue de 43.2% en hombres y 47.3% en mujeres, mientras que en la población nativa de Alaska fue 26.5% en hombres y 31.2% en las mujeres.

En Latinoamérica, el estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America), desarrollado entre Septiembre del 2003 y Agosto del 2005, incluyó 1600 individuos entre los 25 a 64 años de Venezuela, Colombia, Argentina, Perú, México, Ecuador y Chile. En este estudio se utilizaron los criterios de la ATP III para establecer SM. La prevalencia del SM fue mayor en México (27%), seguido de Venezuela (26%), Chile (21%),

Colombia (20%), Perú (18%), Argentina (17%) y Ecuador (14%) (Escobedo y col., 2009).

En México, en el año 2006, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) reportó una prevalencia de 36.8% en la población adulta entre 20 y 69 años, utilizando los criterios de la ATP III (42.2% en las mujeres y 30.3% en hombres) (Rojas y col., 2010).

Definición de Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico (SM) fue reconocido desde los años 20s al describirse la asociación entre la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial y la dislipidemia. En el año 1980, Margaret Albrink destacó la relación entre la obesidad, hipertrigliceridemia y la hipertensión (Cornier y col., 2008). En la Conferencia de la Asociación Americana de Diabetes, celebrada en Banting, Malasia en 1988, Gerald Reaven utilizó el término "Síndrome X", para señalar la asociación entre la resistencia a insulina y la hiperinsulinemia como fenómenos asociados a la etiología de la diabetes tipo 2, la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares (Grundy y col., 2004). Desde el año 1998, ha sido denominado como "síndrome metabólico", a pesar de las controversias existentes sobre su causa y etiología (Eckel y col., 2005). El SM también ha sido nombrado como síndrome de Reaven, síndrome insulino-resistencia, síndrome plurimetabólico, síndrome cardiometabólico o cuarteto de la muerte (Reaven, 2004).

Criterios de Diagnóstico

Para poder establecer un criterio de diagnóstico clínico con el cual se pudiera identificar a los pacientes con múltiples componentes del SM, diversas agrupaciones han establecido criterios que varían entre los elementos, pero que incluyen combinaciones de los factores fundamentales y de los de riesgos metabólicos (Alberti y col., 2006) (Tabla I).

WHO. En el año 1998, la Organización Mundial de la Salud (por sus siglas en inglés WHO), propuso establecer un acuerdo sobre la definición y proporcionar una herramienta de diagnóstico del SM que fuera de utilidad para los médicos e investigadores (Alberti y col., 1998).

Mediante esta propuesta, para diagnosticar SM primero se requería de la presencia de la resistencia a insulina como el principal componente. La presencia de este componente se establecía con la presencia de cualquiera de las siguientes condiciones: diabetes tipo 2, glucosa en ayuno elevada, o intolerancia a la glucosa, y aquellos individuos con hiperinsulinemia que resultaran con valores por arriba del último cuartil correspondiente para su población o etnia (Grundy y col., 2004). Además de la presencia de alguna de las condiciones que caracterizan un estado de resistencia a insulina, el diagnóstico del SM requería de al menos otros dos factores de los siguientes componentes: obesidad (IMC >30 kg/m² y/o relación cintura/cadera en hombres >0.90 y en mujeres >0.85), hipertensión ($\geq 160/90$ mmHg), triglicéridos elevados [≥ 1.7 mmol o ≥ 150 mg/dL), y/o HDL bajo (en hombres <0.9 mmol o 35 mg/dL y en mujeres <1.0 mmol o 39 mg/dL)] o microalbuminuria (albúmina urinaria ≥ 20 μ g/min o relación creatinina/albúmina ≥ 20 mg/g) (WHO, 1999).

Tabla I. Criterios propuestos para el diagnóstico clínico de SM (Grundy y col. 2005).

Condición clínica	WHO (1998)	EGIR	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Resistencia a insulina	IGT, IFG, DM2, sensibilidad a la insulina baja ^a *Más 2 de los siguientes:	Insulina plasmática >75 percentil *Más 2 de los siguientes:	*Al menos 3 de los 5 siguientes:	IGT o IFG *Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	
Obesidad	H: cin/cad >0.90 M: cin/cad >0.85 y/o IMC>30	CC ≥94 cm en H y ≥80 cm en M	CC ≥102 cm en H y ≥88 cm en M ^β	IMC ≥25 kg/m ²	Aumento en la CC (de acuerdo a la raza) *Más 2 de los siguientes:
Lípidos	TG ≥150 mg/dL y/o HDL-C <35 mg/dL en H o <39 mg/dL en M	TG ≥150 mg/dL y/o HDL-C <39 mg/dL en H y M	TG ≥150 mg/dL HDL-C <40 mg/dL en H o <50 mg/dL en M	TG ≥150 mg/dL y HDL-C <40 mg/dL en H o <50 mg/dL en M	TG ≥150 mg/dL o medicamentos HDL-C <40 mg/dL en H o <50 mg/dL en M o medicamentos
Presión sanguínea	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg o dx de hipertensión	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130 mm Hg sistólica o ≥85 mm Hg diastólica o con dx de hipertensión
Glucosa	IGT, IFG, DM2	IGT o IFG (no DM2)	>110 mg/dL (incluye DM2) ^Δ	IGT o IFG (no DM2)	≥100 mg/dL (incluye DM2)
Otro	Microalbuminuria			△ Otras características de insulino resistencia	

H (hombres)

M (mujeres)

DM2 (diabetes mellitus tipo 2), CC (circunferencia de cintura), IMC (índice de masa corporal), TG (triglicéridos), dx (diagnóstico)

IGT (por sus siglas en inglés: impaired glucose tolerance, intolerancia a la glucosa)

IFG (por sus siglas en inglés: impaired fasting glucose, glucosa en ayuno elevada)

^a Sensibilidad de la insulina en condiciones de hiperinsulinemia y euglicemia considerando como sensibilidad a la insulina baja cuando el uso de la glucosa es por debajo del primer cuartil correspondiente a la población estudiada.

^β Algunos pacientes masculinos pueden tener una fuerte asociación genética que contribuye a la insulino resistencia.

^Δ En el 2004 la glucosa en ayuno cambia a ≥100 mg/dL (5.6 mmol/L), de acuerdo a la ADA sobre la definición de la IFG.

△ Historia familiar de DM2, ovario poliquístico, sedentarismo, entre otros.

En 1999, la WHO modificó los valores para la hipertensión de $\geq 160/\geq 90$ a $\geq 140/\geq 90$ mmHg, así como los valores de la relación creatinina/albúmina de ≥ 20 a ≥ 30 mg/g. Esta definición era impráctica para fines clínicos y para estudios epidemiológicos, ya que requería la presencia de resistencia a insulina y/o la prueba de intolerancia a la glucosa (WHO, 1999).

EGIR. En el año 1999, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (European Group for the Study of Insulin Resistance, EGIR), propuso sustituir el término de SM formulado por la WHO, por el de *síndrome resistencia a insulina*, asumiendo que la resistencia a la insulina era una de las principales causas. Para la definición de este síndrome se consideraba como principal factor de riesgo la presencia de resistencia a insulina medida a partir de insulina en ayuno (insulina plasmática >75 percentil de la población estudiada), además de otros dos factores como: la hipertensión arterial (sistólica ≥ 140 / diastólica ≥ 90 mmHg o medicamentos antihipertensivos), una elevación en la concentración de triglicéridos (>177 mg/dL (2.0 mmol/L)) y/o HDL bajo (<40 (1.0 mmol/L)), obesidad abdominal (circunferencia de cintura: ≥ 94 cm en hombres o ≥ 80 cm en mujeres) (Alberti y col., 2005).

Una característica importante de la clasificación propuesta por la EGIR es la exclusión de pacientes con DM2, y la medición de la obesidad abdominal mediante la circunferencia de cintura en comparación a los criterios de la WHO, que incluía obesidad total y/o la relación cintura/cadera (Grundy y col., 2005).

ATP III. El Programa Nacional de Educación para el Colesterol Panel de Tratamiento del Adulto (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, NCEP ATP III) frecuentemente nombrado solo como ATP III (por sus siglas en inglés), en el año 2001 asoció al SM como un factor de

riesgo múltiple para las enfermedades del corazón y las cardiovasculares, e identificó a estos padecimientos como la primera manifestación clínica (Grundy y col., 2004).

Mediante este método, el SM se diagnostica con al menos tres de cinco componentes, dentro de los cuales se incluyen: obesidad abdominal (>102 cm (40 in) para los hombres o >88 cm (>35 in) en las mujeres), triglicéridos elevados [≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L)], bajo HDL [<40 mg/dL en hombres (1.03 mmol/L)] o <50 mg/dL en mujeres (1.29 mmol/L)], presión arterial elevada ($\geq 130/\geq 85$ mmHg) y glucosa elevada (glucosa en ayuno elevada (≥ 110 mg/dL), o presencia de DM2 (Johnson y col., 2006; Alberti y col., 2006).

En el año 2005 se actualizó el concepto de la NCEP ATP III, de acuerdo a las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association, ADA). La actualización consistió en los criterios para glucosa en ayuno elevada de ≥ 110 mg/dL (6.1 mmol/L) a ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) (Grundy y col., 2004). Más recientemente, la Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (American Heart Association/National Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute, AHA/NHLBI) modificó la definición de la NCEP ATP III, incorporando al diagnóstico de SM el tratamiento farmacológico para los triglicéridos elevados, para el HDL bajo, así como el uso de antihipertensivos e hipoglucemiantes (Grundy y col., 2005).

El propósito de esta clasificación fue identificar a los sujetos que tuvieran el mayor riesgo de padecer la enfermedad cardiovascular con el fin de recibir intervención clínica y reducir el riesgo. Aun cuando la NCEP ATP III reconocía el fenómeno del agrupamiento de los factores de riesgo metabólicos, no se presentaron conclusiones sobre los mecanismos de patogenicidad y no fue requerida la evidencia de resistencia a la insulina, como lo proponía la WHO y la EGIR (Grundy y col., 2004).

AACE/ACE. En el 2003, la Asociación Americana de Endocrinología Clínica/Colegio Americano de Endocrinología (American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology), denominada como AACE/ACE (por sus siglas en inglés) recalcó, a diferencia de la definición de la ATP III la importancia de la resistencia a insulina como la principal causa de los factores de este síndrome. Es por esto, que se propuso emplear como nuevo término, *síndrome de resistencia a insulina* (Grundy y col., 2005), y bajo esta nueva definición tratar de explicar los mecanismos de este síndrome (Johnson y col. 2006).

En la definición propuesta por la AACE, se excluyen a aquellos individuos con DT2, ya que cuando el sujeto desarrolla DT2, el término de resistencia a insulina ya no era considerado (Cornier y col., 2008). Sin embargo, no se especificó el número de factores que deben estar presentes para diagnosticar a la persona con el SM, dejándose entonces a un criterio clínico (Alberti y col., 2006).

Los factores considerados para determinar el criterio clínico sobre la manifestación de este síndrome son: el diagnóstico de alguna enfermedad cardiovascular, hipertensión, síndrome de ovario poliquístico, hígado graso o acantosis nigricans; historia familiar de DT2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares; historia de diabetes gestacional o glucosa alterada; ser de origen no-caucásico; estilo de vida sedentario, obesidad (IMC>25 y/o circunferencia de cintura >102 cm (40 in) en hombres o >88 cm (>35 in) en mujeres); ser mayor de 40 años; además de 2 o más de los siguientes 4 determinantes de riesgo: elevación en los triglicéridos (≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L)), HDL bajo (<40 mg/dL en hombres (1.03 mmol/L) o <50 mg/dL en mujeres (1.29 mmol/L)), la presión arterial elevada ($\geq 130/\geq 85$ mmHg), y glucosa en ayuno (110-125 mg/dL) e intolerancia a la glucosa (140-200 mg/dL (7.8-11.1 mg/dL)) (Einhorn y col., 2003, Grundy y col., 2004,).

IDF. En el 2005, se formó un grupo de expertos de la Federación Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation, IDF) de las siete regiones a nivel mundial y representantes de otras organizaciones, incluyendo a quienes ya habían contribuido con las definiciones anteriores. El propósito de ésta reunión fue el de proponer una nueva definición (Zimmet y col., 2005). Éste grupo describió la palabra síndrome como “un complejo de síntomas identificables ya sean físicos o bioquímicos, para los cuales el causal directo no es reconocido y los componentes coexistentes son más frecuentes de lo particularmente esperado. Cuando las causas son identificadas, el síndrome se convierte en enfermedad” (Cornier y col.; 2008).

La IDF consideraba la falta de una herramienta práctica para diagnóstico que pudiese ser utilizada por el personal de salud entre las poblaciones de cualquier país sin importar la falta de recursos disponibles para determinar la presencia de SM (Alberti y col., 2005). Se decidió partir de la definición propuesta por la NCEP ATP III, y a partir de ésta realizar modificaciones. En ésta nueva definición se acordó que la resistencia a insulina debiera formar parte de los componentes del SM, pero sin ser esencial, ya que en la práctica clínica es complicada la obtención rápida de los resultados. La medición de la obesidad abdominal resulta más práctica (Alberti y col., 2006a). El propósito de esta propuesta de clasificación fue identificar aquellas personas en riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y de diabetes tipo 2 (Zimmet y col., 2005). La Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association, ADA) concordó con esta declaración, debido a la falta de certeza respecto a la patogénesis de la resistencia a la insulina y de su utilización como un indicador para el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares (Cornier y col.; 2008).

La IDF enfatiza la obesidad central como una condición necesaria en el diagnóstico de SM, pero presenta diferencias para el criterio de diagnóstico de

obesidad central, y propone puntos de corte específicos por edad, género, raza o etnias. La IDF coincide con la EGIR al utilizar los valores de cintura: ≥ 94 cm en los hombres y ≥ 80 cm en las mujeres para las poblaciones de Europa, África subsahariana, Mediterráneo Oriental y Medio Oriente. Sin embargo, para los pobladores de Asia del Sur, China, Japón, etnias del Sur y de Centroamérica la circunferencia de la cintura debe de ser: ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres. Para los japoneses es de ≥ 85 cm en hombres y ≥ 90 cm en mujeres (Alberti y col., 2005).

Para el diagnóstico de SM, la IDF toma en cuenta la obesidad abdominal como un requisito necesario, aunado a dos componentes más (Alberti y col 2009). Los componentes restantes concuerdan con los criterios acordados por la NCEP ATP III: triglicéridos elevados: ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) o medicamentos, HDL bajo: < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) en hombres o < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) en mujeres o medicamentos: presión arterial elevada: $\geq 130/\geq 85$ mmHg o medicamentos: glucosa elevada: ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o un diagnóstico previo de diabetes tipo 2 (Grundy y col 2005).

Recientemente representantes de la IDF y la AHA/NHLBI acordaron que la obesidad abdominal no debe de ser un prerrequisito del diagnóstico de SM, sin embargo debe de estar contemplado como uno de los posibles cinco factores de riesgo, es así; que con la presencia de al menos tres de los cinco factores de riesgo se determina el diagnóstico de SM (Alberti y col., 2009).

METODOLOGÍA

Características Metodológicas del Estudio

Esta es una investigación epidemiológica con un diseño transversal (prevalencia del SM en 1995 vs. 2010), comparativo entre los pobladores de la comunidad de Maycoba, Sonora (Indios Pimas vs. Blancos) (Figura 2).

Sujetos y Métodos

En el presente estudio se invitó a participar a las personas ≥ 20 años de edad, que se encontraran viviendo en Maycoba o en algunas de sus rancherías aledañas. En el caso de las mujeres, era necesario que no se encontraran embarazadas al momento del estudio. Cada participante dio su aprobación para la toma de las mediciones, mediante la firma de una carta de consentimiento informado.

Sujetos

En el año 2010, se realizó una actualización del censo poblacional realizado en 1995, en la región de Maycoba y las rancherías adyacentes, con el fin de identificar a los participantes potenciales del estudio. De esta manera, tomando como base información censal, se identificó a aquellas personas ≥ 20 años de edad de ambas poblaciones: Pimas y Blancos, y se les extendió una invitación a participar en el estudio.

La invitación se llevó a cabo mediante visitas domiciliarias a cada uno de los potenciales participantes, posteriormente, se les explicaron los objetivos del estudio y las condiciones requeridas, así como la importancia de asistir a la clínica en ayuno. A las personas que expresaron su deseo de participar en el estudio, se les calendarizó una fecha para el examen. El día del estudio, los

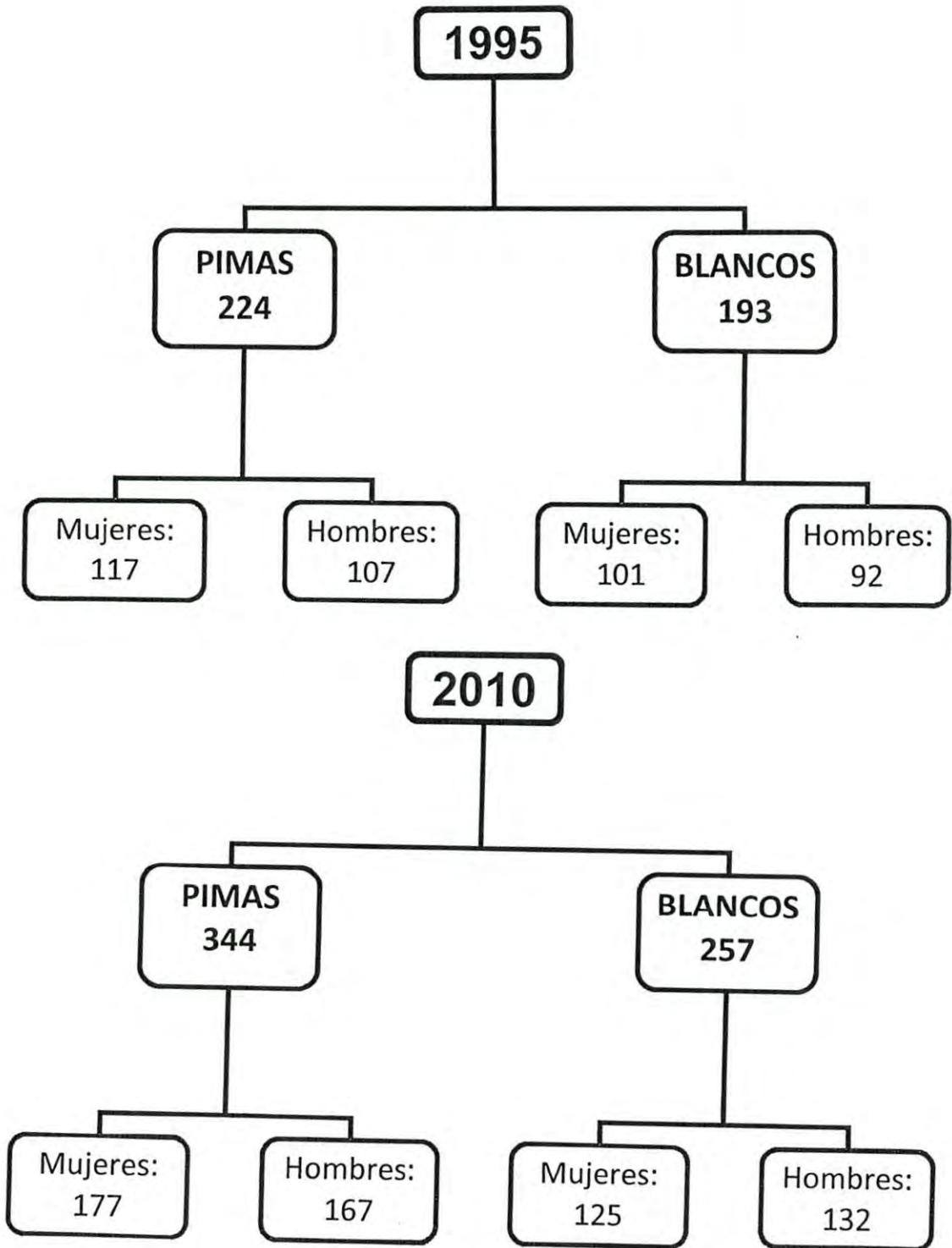


Figura 2. Sujetos del estudio para obtener la prevalencia de Síndrome Metabólico.

participantes fueron visitados en sus casas para ser transportados en carro a la clínica adaptada para la toma de mediciones. Una vez en la clínica, se le explicó nuevamente a cada participante la finalidad del estudio, y después de firmar el consentimiento informado se inició con las mediciones. El tiempo promedio de la estadía en la clínica fue en promedio de 3 horas.

Métodos

Evaluación antropométrica y de composición corporal. A cada participante se le realizó mediciones de peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera; mediante las cuales se estimaron el índice de masa corporal (IMC). Además, se estimó el porcentaje de grasa corporal utilizando ecuaciones reportadas por Rising y colaboradores (1991).

Para la medición del peso corporal se utilizó una balanza electrónica digital con capacidad de 150 Kg±50 g. (Detecto Scale Co. model 683P, Weeb City, Mo.). El sujeto fue pesado con ropa ligera y sin zapatos. La medición de la talla se llevó a cabo utilizando un estadiómetro portátil Holtain (Harpندن Stadiometer), con un rango de aproximación de 0.05 mm. El sujeto fue colocado de pie, sin zapatos, sobre el piso plano, con los talones, glúteos, hombros y cabeza tocando el respaldo vertical del estadiómetro.

El cálculo del IMC se obtuvo a partir de los parámetros de peso y talla empleando la siguiente fórmula, $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2 (\text{m}^2)$. La medición de la circunferencia de cintura se realizó con una cinta metálica graduada en milímetros, colocando al paciente recostado, y con ropa en una cama, tomando como punto de referencia la cicatriz umbilical. La circunferencia de cadera se hizo a nivel de la parte glútea más prominente, con la persona de pie y usando como referencia un espejo.

Para la evaluación de la composición corporal, se utilizó el método de Bioimpedancia Eléctrica (BIE). Ésta se llevó a cabo mediante la técnica propuesta por Lukaski y col (1987), utilizando un pletismógrafo de impedancia tetrapolar (Mod. BIA-103, RJL Systems). El sujeto en estudio fue recostado con ropa en una cama, sin zapatos ni calcetines, se limpió con alcohol la región de la piel de la parte dorsal de la mano y del pie izquierdo a la altura de los metacarpianos y metatarso y entre las prominencias distales del radio y de la ulna, así como en los maleolos medio lateral del tobillo posteriormente donde se colocaron los electrodos, pasando al individuo una corriente de excitación de 800 μ A, 50 Khz a través de los electrodos distales. La caída del voltaje se detectó en los electrodos proximales. El sistema fue calibrado cada semana con un resistor de 500 ohm. La medición de la impedancia incluyó resistencia y reactancia.

Mediciones bioquímicas y fisiológicas. Después de realizarse una breve historia médica, a cada uno de los participantes se le realizó una prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG), perfil de lípidos (triglicéridos, colesterol total y HDL) y se midió la presión arterial sistólica y diastólica. Como se mencionó anteriormente, todas las pruebas fueron realizadas durante la mañana, cuidando que se cumpliera un período de ayuno de 10 a 12 horas.

Prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG). Para la POTG se requirió a cada participante en condiciones de ayuno, se les tomó en la primera muestra de sangre (6 ml) e inmediatamente después se les administró una dosis de 75 gr de glucosa (Dextrosol-Hycel, Cat 5335). El recipiente utilizado se enjuagó con agua la cual se ingirió en un periodo no mayor de 5 minutos, anotando la hora exacta de esta ingesta de glucosa. Se dejó transcurrir un período de dos

horas postdosis y se tomó una segunda muestra de sangre (6 ml). Al finalizar el estudio se les ofreció a los participantes un pequeño refrigerio. La determinación de la glucosa fue realizada en el momento de la extracción de la sangre mediante la técnica de hemocue, con el objetivo de ofrecer a cada uno de los participantes un diagnóstico preliminar y rápido del estado de diabetes, quedando pendiente su confirmación.

Para los resultados definitivos (confirmatorios) de la glucosa se utilizó el método de glucosa hexocinasa (Ciba Corning Express). El diagnóstico de diabetes se llevó a cabo de acuerdo al criterio de la Asociación Americana de Diabetes (ADA, 1999). Aquellas personas con diagnóstico previo de diabetes y que estuvieran recibiendo algún tratamiento antiglucemiante se les consideró como diabéticos independientemente de sus niveles de glucosa en ayuno y a las 2 horas.

Tratamiento de las muestras de sangre. Para la determinación de glucosa plasmática, se utilizó en total 12 ml de sangre de cada sujeto (6 ml en ayuno y 6 ml postdosis). Las muestras fueron extraídas usando tubos vacutainer de tapa gris (Cat. 367925), con fluoruro de sodio (15 mg) y oxalato de potasio (12 mg), como anticoagulante. Al tomar las muestras de sangre, se agitaron suavemente de 8 a 10 veces, e inmediatamente los tubos se colocaron en un recipiente con hielo, para reducir al máximo el proceso de glucólisis.

Toma de presión arterial. La medición de la presión arterial se realizó estando la persona en reposo. Si la persona llegó a la clínica caminando de las poblaciones cercanas a la clínica, se le puso en descanso durante 15 min, posteriormente, se llevaron a cabo las mediciones. La presión sanguínea se midió con un detector automático digital marca Omron (mod. HEM-907XL

IntelliSense Professional Digital Blood Pressure Monitor). El equipo se encendió 10 minutos antes de la medición, mientras tanto el paciente permaneció sentado cómodamente, se le pidió al participante que descubriera y extendiera su brazo derecho, el cual se colocó en una mesa con la palma de la mano hacia arriba. Se le colocó la funda inflable del baumanómetro y posteriormente, se encendió el compresor. Se anotaron las lecturas (dos mediciones y sus promedios), que aparecieron en la pantalla del equipo en el formato correspondiente. El equipo fue programado para realizar dos mediciones con un min de diferencia entre una medición y otra, estimando automática un valor promedio.

Perfil de lípidos. Para la determinación sérica de triglicéridos, colesterol total y HDL, se empleó una muestra de sangre de 10 ml. Las muestras se extrajeron utilizando tubos vacutainer de tapa rojo-gris (Cat 367988), los cuales cuentan con un material inerte como activadores de coágulo. Después de la extracción, los tubos se dejaron reposar de 15 a 30 minutos a temperatura ambiente hasta la formación del coagulo.

Todas las muestras de sangre se centrifugaron a 1063 xg. Tanto el suero como el plasma, se separaron en viales con tapón de rosca y se almacenaron a -20°C. Cada 15 días, las muestras fueron enviadas de Maycoba, Sonora a los laboratorios del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C., ubicado en Hermosillo, Sonora; para su resguardo (a -20°C). Posteriormente las muestras fueron enviadas (en recipientes y condiciones de congelación apropiadas) para su análisis a los laboratorios del Instituto Nacional de Diabetes, Enfermedades Digestivas y del Riñón (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, NIDDK), localizado en Phoenix, Arizona.

Encuesta de evaluación de historial médico. Con el fin de conocer la condición actual de salud de los participantes, se realizó una encuesta para conocer acerca de los padecimientos que presentaban los pacientes, y si se encontraban tomando medicamentos para estas enfermedades, así como para conocer sus hábitos en el consumo de tabaco en ambas poblaciones.

Encuesta de evaluación de nivel socioeconómico. Esta encuesta se aplicó con la finalidad de contabilizar el uso número de vehículos en la comunidad, si las viviendas de los participantes contaban con electricidad y desde hace cuánto tiempo, si sabía leer y/o escribir, nivel de escolaridad (educación básica o profesional), el estado civil (soltero, casado, viudo, separado, unión libre), el número de habitaciones de la vivienda, cuantas personas habitaban la casa, situación laboral (desempleado, empleado propio, empleado), si contaba con teléfono o celular, el número de electrodomésticos (abanico, licuadora, estufa de gas, horno de microondas, plancha, refrigerador, lavadora, televisión, dvd, radio), conocer las nuevas fuentes de ingreso económico, por medio de programas de apoyo del gobierno (Oportunidades, Seguro Popular, 70 y más, programa de apoyo alimentario (PAL), Procampo, Pro árbol, etc.), los materiales de construcción de las casas (material de techo: madera, lámina metálica, terrado, otro tipo de material; material del piso: cemento, vitropiso, madera, tierra, otro tipo de piso; material de pared: cemento, madera, adobe, ladrillo, otro tipo de material), tipo de sanitario (letrina o fosa séptica).

Análisis Estadístico

Las variables sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas de los participantes se expresaron como proporciones (IC 95%) y medias (DE) por grupo poblacional. La comparación entre grupos se realizó mediante una prueba de t- para muestras independientes y de X^2 (chi cuadrada) para variables continuas y categóricas, respectivamente.

Cada una de las hipótesis se probó, por medio de regresión logística múltiple. La selección de los modelos de comparación se realizó mediante una mezcla de análisis univariado y de selección por pasos (stepwise), como se describe a continuación.

Primeramente, se llevó a cabo un análisis exploratorio, en el cual cada una de las variables continuas y categóricas fueron revisadas para su descripción y su clasificación, así como para identificar la presencia de valores perdidos, valores atípicos y posibles errores de captura. Se buscó conocer el motivo por el cual el sujeto en estudio no contestó, se negó, o no acudió a la cita programada.

En el análisis de las variables continuas, se evaluó el número de observaciones, la media, desviación estándar, los valores mínimo/máximo y su distribución.

En el caso de las variables categóricas, su exploración permitió identificar los niveles de las variables, cuidando la proporción de los casos o sujetos en los diferentes niveles, para lograr una homogeneización de las proporciones en cada uno de los niveles y corroborando los valores perdidos para descartar los falsos negativos o falsos positivos. Cuando no se obtuvo un número suficiente de respuestas dentro de los niveles de las variables policotómicas, las categorías se juntaron para establecer nuevos niveles y explorar combinaciones

de clasificación que pudieran describir de la mejor manera, la posible asociación con el SM.

Como segundo paso, se llevó a cabo un análisis univariado (regresión simple) mediante regresión logística, donde la variable respuesta fue la presencia (codificada como 1), o ausencia (codificada como 0) del SM. El objetivo de esta fase fue la de identificar posibles variables de ajuste. El criterio estadístico utilizado para esta consideración fue una $p \leq 0.2$.

Las variables seleccionadas en el paso anterior, se evaluaron en una tercera fase, mediante el método de selección de variables por pasos (stepwise model selection). El criterio de selección de variables que se utilizó en esta fase fue una $p \leq 0.05$.

Al descartarse las variables mediante la regresión por Stepwise de acuerdo a la correlación con otras variables dentro de la ecuación y por su valor predictivo se obtuvieron dos modelos de regresión logística múltiple, los cuales no fueron ajustados por circunferencia de cintura, presión arterial elevada, triglicéridos elevados, HDL bajo ni por glucosa en ayuno elevada, dado que son componentes del SM; y no se consideró apropiado emplear los componentes del SM en modelos de predicción.

Los modelos preliminares fueron evaluados por el supuesto de regresión logística de linealidad para las variables continuas, mediante el diagrama de dispersión univariable sobre la escala de logit. Cada uno de los modelos finales se evaluó por la presencia de interacción con la variable de interés (grupo étnico).

Todos los análisis se llevaron a cabo empleando el programa estadístico computacional STATA versión 11.1 (StataCorp LP, College Station, Texas, U.S.A.). La significancia estadística se consideró a una $p \leq 0.05$. La presencia de interacción se realizó a una $p \leq 0.1$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Resultados

Características Socio-Demográficas y Físicas en el 2010

La población total de sujetos analizados en el estudio llevado a cabo en año 2010 fue de 601. De éstos, 344 personas correspondieron al grupo Pima (177 mujeres y 167 hombres) y 257 pertenecieron al grupo de los Blancos (132 hombres y 125 mujeres).

Las características socio-demográficas y físicas de los Indios Pima y Blancos son mostradas en la Tabla II. En comparación con los Blancos, la población Pima presentó mayores valores promedio ($p \leq 0.05$) en edad (Pimas: 43.3 ± 16.5 vs. Blancos: 39.6 ± 15.6 años), peso (76 ± 15.3 vs. 71.1 ± 14.3 kg), talla (165 ± 9.2 vs. 161.6 ± 9 cm), circunferencia cintura (93.1 ± 11.4 vs. 91.9 ± 11.9 cm) y cadera (103.0 ± 8.8 vs. 100.8 ± 8.7 cm), colesterol total (185.9 ± 36.3 vs. 164.0 ± 35.5 mg/dL) y HDL (33.8 ± 11 vs. 31.9 ± 9.5 mg/dL), triglicéridos (164.7 ± 136.2 vs. 153.2 ± 86.45 mg/dL) y valores menores ($p \leq 0.05$) en presión arterial diastólica (71.5 ± 11.5 vs. 73.2 ± 12 mmHg) y glucosa de 2hr (128.6 ± 75.3 mg/dL vs. 137.1 ± 77.5). En cuanto al IMC (kg/m^2), presión arterial sistólica (mmHg) y glucosa en ayuno (mg/dL) se encontraron valores similares en los promedios para ambos grupos ($p > 0.05$).

En la Tabla III se presentan las características socio-demográficas y físicas de las mujeres Pima y Blancos. En comparación con las mujeres del grupo Blanco, las mujeres Pima presentan mayores valores promedio en presión arterial diastólica (72.5 ± 12 vs. 70.6 ± 11.9 mmHg, $p = 0.048$), y HDL (34.6 ± 12.7 vs. 31.1 ± 8.9 mg/dL, $p = 0.005$). De igual manera las mujeres Pima tuvieron valores menores ($p \leq 0.05$) en peso (68.9 ± 13.5 vs. 73.1 ± 15.6 kg, $p = 0.012$), talla

Tabla II. Características socio-demográficas y físicas de indios Pima y Blancos (media±DE).

Características (n=601)	Pima (344)	Blanco (257)	p=
Edad (años)	43.3±16.5	39.6±15.6	0.0048
Peso (kg)	76.0±15.3	71.1±14.3	0.0001
Talla (cm)	165.0±9.2	161.4±9.0	0.0001
Cintura (cm)	93.1±11.4	91.9±11.9	0.207
Cadera (cm)	103.0±8.8	100.8±8.7	0.0026
IMC (kg/m ²)	27.9±5.1	27.3±4.9	0.083
PAS (mmHg)	128.1±19.6	128.0±20.6	0.9287
PAD (mmHg)	71.5±11.5	73.2±12.0	0.0968
Glucosa ayuno (mg/dL)	102.3±30.8	102.3±32.0	0.9876
Glucosa 2 hr (mg/dL)	128.6±75.3	137.05±77.5	0.186
Colesterol (mg/dL)	185.9±36.3	164±35.5	0.0001
Triglicéridos (mg/dL)	164.7±136.2	153.2±86.5	0.2049
HDL (mg/dL)	33.8±11.0	31.9±9.5	0.0242

IMC=Índice de masa corporal
 PAS=Presión arterial sistólica
 PAD=Presión arterial diastólica

Tabla III. Características socio-demográficas y físicas en mujeres y hombres Pima y Blancos (media±DE).

Características (n=601)	Pima		Blanco		p=	
	Mujeres (125)	Hombres (132)	Mujeres (177)	Hombres (167)	Mujeres (302)	Hombres (299)
Edad (años)	38.9±14.9	40.4±16.3	42.1±15.9	44.4±16.9	0.0695	0.035
Peso (kg)	68.9±13.5	73.5±14.8	73.1±15.6	78.9±14.4	0.0121	0.001
Talla (cm)	154.9±5.7	168.3±6.4	157.9±5.9	171.7±6.1	0.0001	0.0001
Cintura (cm)	94.9±11.7	88.6±11.2	94.3±11.5	91.9±11.2	0.6449	0.011
Cadera (cm)	100.4±6.9	98.8±7.4	105.8±9.8	100.4±6.9	0.0001	0.050
IMC (kg/m ²)	28.6±4.9	25.8±4.4	29.3±5.4	26.7±4.45	0.2329	0.092
PAS (mmHg)	127.1±20.3	130.7±18.9	127.1±19.4	130.8±18.7	0.9719	0.983
PAD (mmHg)	72.5±12	73.5±12.6	70.6±11.9	72.0±12.12	0.0483	0.302
Glucosa ayuno (mg/dL)	103.1±39.5	101.4±21.5	100.4±34.7	104.0±26.5	0.533	0.350
Glucosa 2 hr (mg/dL)	149.6±92.8	124.0±54.9	136.7±77.6	121.1±72.6	0.2124	0.684
Colesterol (mg/dL)	166.6±37.4	161.5±33.4	183.8±34.9	188.0±37.5	0.0001	0.0001
Triglicéridos (mg/dL)	152.4±92.5	154.0±79.8	162.2±171.9	167.1±91.2	0.5235	0.186
HDL (mg/dL)	34.6±12.7	32.6±10.0	31.1±8.9	33.0±9.15	0.0055	0.779

IMC=Índice de masa corporal
 PAS=Presión arterial sistólica
 PAD=Presión arterial diastólica

(154.9±5.7 vs. 157.9±5.9 cm, p=0.0001), circunferencia de cadera (100.4±6.9 vs. 105.8±9.8 cm, p=0.0001), IMC (28.6±4.9 vs. 29.3±5.4 kg/m², p=0.2329), y colesterol total (166.6±37.4 vs. 183.8±34.9 mg/dL, p=0.0001). No hubo valores diferentes presentaron en edad (años), presión arterial sistólica (mmHg), circunferencia de cintura (cm), glucosa de 2hr (mg/dL) y triglicéridos (mg/dL) entre ambos grupos (p≥0.05).

En el caso de los hombres Pima (Tabla III) en comparación con los hombres Blancos, se observaron valores menores en edad (40.4±16.3 vs. 44.4±16.9 años, p=0.0352), peso (73.5±14.8 kg vs. 78.9±14.4, p=0.001), talla (168.3±6.4 vs. 171.7±6.6 cm, p=0.0001), circunferencia de cintura (88.6±11.2 vs. 91.9±11.2 cm, p=0.011), y colesterol total (161.5±33.4 vs. 188±37.5 mg/dL, p=0.0001). Los valores de presión arterial sistólica (mmHg), presión arterial diastólica (mmHg), glucosa de 2 hr (mg/dL), cadera (cm), IMC (kg/m²), glucosa en ayuno (mg/dL), triglicéridos (mg/dL) y HDL (mg/dL) no fueron diferentes (p≥0.05).

Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus Componentes en el 2010

Hipótesis I. La prevalencia de SM estimada para el año 2010 será significativamente mayor en Indios Pima en comparación con la estimada en Blancos.

En la Figura 3 y Tabla IV se muestran la prevalencia del SM y sus componentes [(%) IC95%] para el 2010 para ambas poblaciones de estudio. La prevalencia sin ajustar de SM fue similar en ambos grupos (hombre y mujeres juntos) [Blanco 41.1% (35.8-46.3) y Pima 40.6% (34.6-46.7), $p>0.05$].

En la Figura 4 y Tabla V se presentan la prevalencia del SM y sus componentes por sexo y entre grupo étnico en el 2010 [(%) IC95%]. En ambos grupos, las mujeres mostraron prevalencias mayores en SM ($p\leq 0.05$) [mujeres Pima: 50.6% (43.1-58.0) vs. hombres Pima: 31.0% (23.8-38.0), y mujeres Blanco: 50.0% (41.0-59.0) vs. hombres Blanco: 31.8% (23.8-39.8)].

En relación a los componentes del SM, en ambos grupos, las mujeres mostraron prevalencias mayores ($p\leq 0.05$) en comparación con los hombres en circunferencia de cintura elevada [mujeres Pima: 71.2% (63.9-77.7) vs. hombres Pima: 10.2% (6.0-15.8) ($p=0.0001$) y mujeres Blanco: 72.6% (63.8-80.0) vs. hombres Blanco: 15.9% (10.1-23.3) ($p=0.0001$)], en HDL bajo [mujeres Pima: 96.0% (93.1-98.9) vs. hombres Pima: 79.0% (72.8-85.3) ($p=0.0001$) y mujeres Blanco: 91.9% (87.0-96.8) vs. hombres Blanco: 77.2% (70.0-84.5) ($p=0.002$)]. Por otro lado para ambos, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) en glucosa en ayuno elevada [mujeres Pima: 14.7% (9.4-19.9) vs. hombres Pima: 12.1% (7.1-17.1) ($p=0.49$) y mujeres Blanco: 12.9% (6.9-18.8) vs. hombres Blanco: 15.9% (9.6-22.2) ($p=0.59$)], en presión arterial elevada [mujeres Pima: 37.3% (30.1-44.9) vs. hombres Pima: 46.4% (38.6-54.3) ($p=0.77$) y mujeres Blanco: 36.8% (28.4-45.8) vs. hombres Blanco: 48.1% (39.3-56.9) ($p=0.1$)], y triglicéridos elevados [mujeres Pima: 39.8% (32.5-47.0) vs.

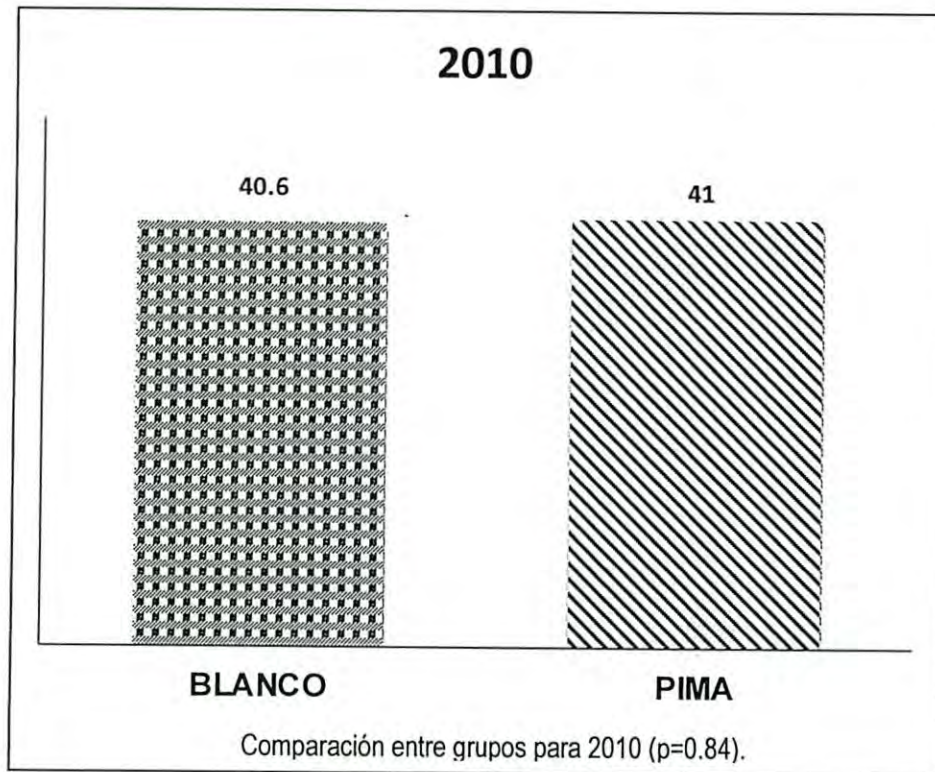


Figura 3. Prevalencia del SM (%) IC 95 en indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora en 2010.

Tabla IV. Prevalencia de componentes del SM (IC 95%) en Indios Pima y Blancos de Maycoba, durante el año 2010.

Componentes	Blanco	Pima	$p=$
Glucosa en ayuno elevada	14.5 (10.1-18.8)	13.5 (9.8-17.08)	0.883
Circunferencia de cintura elevada	43.4 (37.2-49.7)	41.6 (35.3-47.1)	0.67
Presión arterial elevada	42.6 (36.4-48.9)	41.7 (36.4-47.1)	0.935
Triglicéridos elevados	39.7 (32.5-47.0)	39.5 (32.0-47.0)	0.87
HDL bajo	84.4 (79.9-88.8)	87.8 (84.3-91.2)	0.541

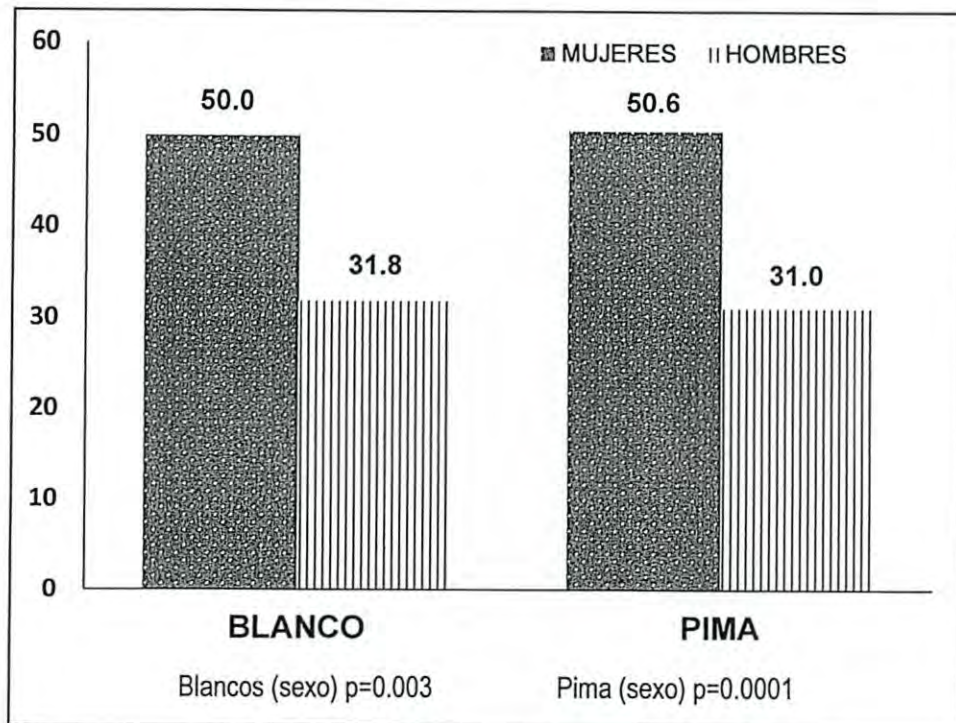


Figura 4. Prevalencia del SM [(%) IC95] por sexo y grupo étnico de Maycoba, Sonora en el año 2010.

Tabla V. Prevalencia de componentes del SM (IC 95%) por sexos en Indios Pima y Blancos de Maycoba, Sonora en el año 2010.

Componentes	Pima		Blanco	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Glucosa en ayuno elevada	14.7 (9.4-19.9)	12.1 (7.1-17.1)	12.9 (6.9-18.8)	15.9 (9.6-22.2)
Circunferencia de cintura elevada	71.2* (63.9-77.7)	10.2 (6.0-15.8)	72.6* (63.8-80.0)	15.9 (10.1-23.3)
Presión arterial elevada	37.3 (30.1-44.9)	46.4 (38.6-54.3)	36.8 (28.4-45.8)	48.1 (39.3-56.9)
Triglicéridos elevados	39.8 (32.5-47.0)	39.5 (32.0-47.0)	37.9 (28.7-46.1)	45.0 (36.4-53.7)
HDL bajo	96.0* (93.1-98.9)	79.0 (72.8-85.3)	91.9* (87.0-96.8)	77.2 (70.0-84.5)

*= $p \leq 0.05$ comparando mujeres vs. hombres en cada grupo.

hombres Pima: 39.5% (32.0-47.0) ($p=0.31$) y mujeres Blanco: 37.9% (28.7-46.1) vs. hombres Blanco: 45% (36.4-53.7) ($p=1.0$).

Análisis univariado. Después de realizar el análisis univariado, las variables bioquímicas, antropométricas y socio-económicas seleccionadas ($p\leq 0.2$) como posibles factores de ajuste fueron: glucosa de 2hr (mg/dL), insulina de 2hr (mg/dL), colesterol total (md/dL), LDL (mg/dL), sexo, edad (años), peso (kg), talla (cm), IMC (kg/m^2), cadera (cm) y el porcentaje de grasa (%) (Tabla VI). De las variables de tipo socioeconómico seleccionadas ($p\leq 0.2$) fueron: fumar (si el individuo fuma), lee/escribe (si sabe leer y escribir), estado civil (0=soltero, separado o viudo y 1=casado o unión libre), número de cuartos en casa, número de personas por familia, estado de salud (0=malo, no muy bien o más o menos y 1=bueno o muy bueno), situación laboral (0=desempleado u otro y 1=empleado propio o empleado), servicios de teléfono (0=ninguno y 1=teléfono y/o celular), número de electrodomésticos en casa (0=ninguno, 1=1,2,3 y 2=4,5,6), si tiene televisión y/o DVD (0=ninguno y 1=televisión y/o DVD) (Tabla VII).

Análisis de regresión logística múltiple (selección del modelo de ajuste). El procedimiento de selección del modelo de ajuste (stepwise) dió como resultado el modelo presentado en la Tabla VIII. El cual incluye además de la variable de hipótesis: tribu (población de estudio) [Pima (codificado como "1") vs. Blanco (codificado como "0")] la edad (años), el peso (kg) y la insulina en ayuno (mg/dL). Como se observa, el modelo sin ajustar para variable de hipótesis (grupo de estudio, análisis univariado) nos indica nuevamente que no existen diferencias entre las prevalencias encontradas en Pimas vs. Blancos [RM=1.02 (0.73-1.42), $p=0.916$] (Tabla VIII).

Tabla VI. Variables bioquímicas y antropométricas correspondientes al análisis univariado (Hipótesis 1).

SM	n	RM	IC	p=
Grupo de estudio:				
Pima		1.0		
Blanco	597	1.02	(0.73-1.42)	0.916
Sexo:				
Mujeres		1.0		
Hombres	597	0.45	(0.32-0.63)	0.0001
Edad (años)	597	1.03	(1.02-1.04)	0.0001
Peso (kg)	597	1.05	(1.05-1.07)	0.0001
Talla (cm)	596	0.97	(0.96-0.99)	0.003
IMC (kg/m ²)	596	1.28	(1.23-1.35)	0.0001
Cadera (cm)	595	1.11	(1.08-1.14)	0.0001
Porcentaje de grasa (%)	597	1.14	(1.11-1.2)	0.0001
Glucosa 2hr (mg/dL)	589	1.02	(1.01-1.02)	0.0001
Insulina 2hr (mg/dL)	588	1.01	(1.0-1.02)	0.0001

IMC=Índice de masa corporal

Tabla VII. Variables socioeconómicas correspondientes al análisis univariado.

SM	n	RM	IC	p=
Uso de cigarrillo:				
No fuma		1.0		
Fuma (si)	592	0.6	(0.38-0.97)	0.036
Sabe leer/escribir:				
No lee/escribe		1.0		
Si lee/escribe	590	0.74	(0.52-1.08)	0.122
Estado civil:				
Soltero		1.0		
Casado	595	3.2	(1.8-5.6)	0.0001
Viudo		2.3	(0.98-5.4)	0.057
Separado		2.4	(0.88-6.6)	0.057
Unión libre		1.72	(0.98-3)	0.055
Número de cuartos (casa)	593	1.12	(0.98-1.3)	0.093
Número de ocupantes (casa)	594	0.92	(0.84-1.0)	0.129
Estado de salud:				
Malo ^a		1.0		
Bueno ^b	587	0.764	(0.52-1.12)	0.168
Situación laboral (1):				
Desempleado ^c		1.0		
Empleado propio	597	1.48	(0.94-2.36)	0.09
Empleado		2.02	(1.4-3.0)	0.0001

^a Malo, no muy bien y/o más o menos

^b Bueno y/o muy bueno

Tabla VII. Continuación.

SM	n	RM	IC	p=
Situación laboral (2):				
Desempleado ^c		1.0		
Empleado ^d	597	1.82	(1.27-2.63)	0.001
Teléfono/celular:				
No tener		1.0		
Tener alguno de estos	597	1.3	(0.95-1.83)	0.098
Electrodomésticos:				
Ninguno		1.0		
1 a 3 electrodomésticos	597	1.32	(0.87-2.0)	0.189
4 a 6 electrodomésticos		1.53	(0.99-2.4)	0.06
Televisión/dvd:				
Ninguno		1.0		
Al menos uno ^e	597	1.48	(1.03-2.14)	0.036
Televisión/dvd/radio (1):				
Ninguno		1.0		
Alguno de ellos	597	1.55	(1.01-2.4)	0.043
De 2 a 3 de ellos		1.57	(1.02-2.42)	0.041
Televisión/dvd/radio (2):				
Ninguno		1.0		
Alguno de ellos	597	1.56	(1.06-2.3)	0.024

^c Desempleado y/o otro

^d Empleado propio y/o empleado

^e Uno o ambos

Tabla VII. Continuación.

SM	n	RM	IC	p ⁼
Años con electricidad:				
No tiene ^f		1.0		
Menos de 2 años	597	1.6	(1.06-2.4)	0.026
Más de 2 años		1.14	(0.74-1.8)	0.54
Años con carro:				
No carro	597	1.0		
Menos de 4 años		0.9	(0.55-1.5)	0.66
Más de 4 años		1.3	(0.8-2.1)	0.3
Beneficiario programa apoyo (1):				
Ninguno		1.0		
1 programa de apoyo	597	1.13	(0.7-1.75)	0.58
2 a 4 programas de apoyo		2.3	(1.5-3.6)	0.0001
Beneficiario programa apoyo (2):				
Ninguno		1.0		
De 1 a 4 programas	597	1.6	(1.08-2.4)	0.018
Tipo de sanitario:				
Letrina ^g		1.0		
Fosa séptica	592	0.719	(0.45-1.14)	0.165

^f No tiene o no contestaron

^g Letrina y otro tipo de sanitario

Tabla VII. Continuación.

SM	n	RM	IC	p=
Nivel de escolaridad:				
Educación básica ^h		1.0		
Profesional ⁱ	490	0.34	(0.15-0.8)	0.011
Materiales de techo:				
Madera		1.0		
Lámina metálica	592	0.69	(0.45-1.04)	0.079
Terrado		1.04	(0.6-17)	0.98
Otro material		0.26	(0.08-0.82)	0.022
Material de paredes (1):				
Cemento		1.0		
Madera	593	0.6	(0.3-1.2)	0.151
Adobe		0.7	(0.5-0.98)	0.036
Ladrillo		0.56	(0.3-1.07)	0.079
Otro material		0.67	(0.15-2.86)	0.586
Material de paredes (2):				
Cemento		1.0		
Madera	593	0.6	(0.3-1.2)	0.151
Adobe		0.7	(0.5-1.00)	0.036
Ladrillo ^j		0.6	(0.3-1.05)	0.073

^h No escuela, primaria y/o secundaria

ⁱ Preparatoria y/o profesional

^j Ladrillo y/u otro material

Tabla VII. Continuación.

SM	n	RM	IC	p=
Material de paredes (3):				
Cemento		1.0		
Madera	593	0.67	(0.5-0.95)	0.024
Ladrillo		0.57	(0.3-1.05)	0.073
Material de paredes (4):				
Cemento ^k		1.0		
Madera ^l	593	0.75	(0.54-1.04)	0.081

^k Cemento, ladrillo y/u otro material

^l Madera y/o adobe

Tabla VIII. Prevalencia de síndrome metabólico entre indios Pima y Blancos ajustado por edad, peso e insulina en ayuno (n=595) (Modelo 1).

SM	Modelo sin ajustar		Ajustado por edad		Ajustado por edad y peso		Ajustado por edad, peso e insulina en ayuno		
	RM	IC	P	RM	IC	P	RM	IC	P
Grupo									
Blanco	1.0			1.0			1.0		
Pima	1.02 (0.7-1.4)	0.916	1.16 (0.8-1.6)	1.9 (1.25-2.77)	0.406	0.002	1.73 (1.1-2.6)	0.009	
Edad (años)			1.03 (1.02-1.04)	1.05 (1.04-1.1)	0.0001	0.0001	1.05 (1.04-1.07)	0.0001	
Peso (kg)				1.08 (1.06-1.1)	0.0001	0.0001	1.06 (1.04-1.07)	0.0001	
Insulina en ayuno (mg/dL)							1.1 (1.07-1.1)	0.0001	

Sin embargo cuando ajustamos por la edad, peso e insulina en ayuno, la asociación con el grupo poblacional se hace significativa [RM: 1.73 (95% IC 1.1-2.6), $p=0.009$]; dicho de otra manera, la probabilidad de presentar SM es 1.73 veces mayor en el grupo de los Pimas comparada con los Blancos. La importancia relativa que explica la asociación entre el SM y el grupo de estudio (Pima vs. Blancos), se explica principalmente por el peso (o IMC) e insulina en ayuno (o hemoglobina glicada). Esto último se basa en los siguientes resultados: cuando la asociación entre el SM y el grupo (Pima vs. Blancos) solo se ajustan por edad, la asociación entre grupos (Pima vs Blancos) se mantiene como no significativa (RM: 1.16, 95% IC 0.8-1.6, $p=0.406$). Sin embargo, cuando esta asociación se ajusta por peso, además de la edad, se aprecia una asociación significativa o una probabilidad 1.6 veces mayor de presentar SM en los Pimas comparado con los Blancos (RM: 1.9, 95% IC 1.25-2.77, $p=0.002$). Cuando se agrega la insulina en ayuno, además de la edad y el peso corporal, el RM disminuye a 1.73, sin embargo sigue siendo significativa como se presentó en el modelo completo, arriba mencionado. Cuando se reemplaza la insulina en ayuno con hemoglobina glicada, el RM del grupo es 1.54. Lo anterior se confirma, cuando reemplazamos la variable peso por la de IMC en el modelo que incluye además la edad e insulina en ayuno (RM del grupo: 1.54, 95% IC 1.01-2.3, $p=0.044$) o sustituyendo la insulina en ayuno por hemoglobina glicada (RM del grupo: 1.54, 95% IC 1.01-2.3, $p=0.042$).

Características Socio-Demográficas y Físicas en 1995

La población total de sujetos analizados en el estudio de 1995 fue de 417. De éstos, 224 personas correspondieron al grupo Pima (117 mujeres y 107 hombres) y 193 pertenecieron al grupo de los Blancos (101 mujeres y 92 hombres).

Las características socio-demográficas y físicas de los indios Pima y Blancos son mostradas en la Tabla IX. En comparación con los Blancos, la población Pima presentó mayores valores promedio en glucosa en ayuno (96.8 ± 31.5 vs. 89.0 ± 16.8 mg/dL, $p=0.002$), glucosa de 2hr (117.2 ± 79.3 vs. 101.1 ± 49.1 mg/dL, $p=0.015$) y valores menores en peso (64.4 ± 15.3 vs. 68.8 ± 13.1 kg, $p=0.0005$), talla (160.2 ± 8.4 vs. 163.4 ± 9.9 cm, $p=0.0004$), circunferencia de cadera (96.1 ± 9.4 vs. 98.8 ± 9.7 cm, $p=0.0042$) y colesterol total (174.3 ± 38.9 vs. 191.8 ± 39.8 mg/dL, $p=0.0001$). No se encontró diferencias en edad (38.4 ± 15.1 vs. 40.7 ± 15.5 años, $p=0.123$), circunferencia de cintura (84.6 ± 11.7 vs. 85.1 ± 10.7 cm, $p=0.716$), IMC (25.1 ± 4.4 vs. 25.8 ± 4.6 kg/m², $p=0.144$), presión arterial sistólica (117.3 ± 15.8 vs. 117.3 ± 14.1 mmHg, $p=0.984$), presión arterial diastólica (72.0 ± 10.6 vs. 72.8 ± 9.6 mmHg, $p=0.433$), triglicéridos (133.6 ± 84.5 vs. 129.7 ± 73.1 mg/dL, $p=0.623$) y HDL (38.4 ± 9.4 vs. 37.3 ± 8.8 mg/dL, $p=0.232$).

En la Tabla X se presentan las características socio-demográficas y físicas por grupo y sexo en 1995. Comparado con las mujeres Blanco, las mujeres Pima presentan menor presión arterial diastólica (Mujeres pima: 69.0 ± 9.3 vs. Mujeres Blanco: 72.0 ± 10.1 mmHg, $p=0.026$) y colesterol total (183.8 ± 34.9 vs. 166.6 ± 37.4 mg/dL, $p=0.0006$). Se presentaron valores similares entre las medias de las mujeres de ambos grupos, en relación a la edad (36.3 ± 12.9 vs. 39.7 ± 14.1 años, $p=0.059$), el peso (62.7 ± 13.1 vs. 65.9 ± 13.2 kg, $p=0.071$), la talla (154.4 ± 5.9 vs. 155.8 ± 5.7 cm, $p=0.075$), circunferencia de cintura (86.2 ± 83.9 vs. 83.9 ± 11.5 cm, $p=0.178$) y cadera (98.4 ± 10.9 vs. 101.0 ± 10.6 cm, $p=0.072$), IMC (26.3 ± 4.8 vs. 27.1 ± 5.0 kg/m², $p=0.250$), presión arterial sistólica (112.8 ± 14.4 vs. 115.8 ± 16.2 mmHg, $p=0.152$), glucosa en ayuno (96.3 ± 32.9 vs. 90.5 ± 21.9 mg/dL, $p=0.129$), glucosa de 2hr (126.0 ± 82.8 vs. 114.1 ± 60.1 mg/dL, $p=0.234$), triglicéridos (134.9 ± 90.2 vs. 119.1 ± 56.1 mg/dL, $p=0.133$) y HDL (37.4 ± 9.6 vs. 37.9 ± 8.5 md/dL, $p=0.650$).

Tabla IX. Características socio-demográficas y físicas de indios Pima y Blancos (media±DE) en 1995.

Características	Pima	Blanco	p=
n = 417	224	193	
Edad (años)	38.4±15.1	40.7±15.5	0.1235
Peso (kg)	64.4±15.3	68.8±13.1	0.0005
Talla (cm)	160.2±8.4	163.4±9.9	0.0004
Cintura (cm)	84.6±11.7	85.1±10.7	0.7161
Cadera (cm)	96.1±9.4	98.8±9.7	0.0042
IMC (kg/m ²)	25.1±4.4	25.8±4.6	0.1441
PAS (mmHg)	117.3±15.8	117.3±14.1	0.9837
PAD (mmHg)	72.0±10.6	72.8±9.6	0.4326
Glucosa ayuno (mg/dL)	96.8±31.5	89.0±16.8	0.0022
Glucosa 2 hr (mg/dL)	117.2±79.3	101.1±49.1	0.0154
Colesterol (mg/dL)	174.3±38.9	191.8±39.8	0.0001
Triglicéridos (mg/dL)	133.6±84.5	129.7±73.1	0.6228
HDL (mg/dL)	38.4±9.4	37.3±8.8	0.2323

IMC=Índice de masa corporal
 PAS=Presión arterial sistólica
 PAD=Presión arterial diastólica

Reg. T. 14 0072

Tabla X. Características socio-demográficas y físicas en mujeres y hombres Pimas y Blancos (media±DE) en 1995.

Características	Pima		Blanco		p=	
	Mujeres (117)	Hombres (107)	Mujeres (101)	Hombres (92)	M (218)	H (199)
Edad (años)	36.3±12.9	40.6±16.8	39.7±14.1	41.7±16.9	0.0592	0.6642
Peso (kg)	62.7±13.1	66.2±11.4	65.9±13.2	71.9±12.4	0.0705	0.0009
Talla (cm)	154.4±5.8	166.4±5.9*	155.8±5.7	171.7±6.1*	0.0750	0.0001
Cintura (cm)	86.2±13.5	82.9±9.1*	83.9±11.5	86.3±9.8*	0.1781	0.0122
Cadera (cm)	98.4±10.9	93.6±6.7*	101.0±10.6	96.3±7.9*	0.0720	0.0086
IMC (kg/m ²)	26.3±4.8	23.8±3.4	27.1±5.0	24.3±3.7	0.2595	0.3099
PAS (mmHg)	112.8±14.4	122.2±15.8	115.8±16.2	119.0±11.3	0.1518	0.1076
PAD (mmHg)	69.0±9.3	75.4±11.0	72.0±10.4	73.7±8.4	0.0260	0.2437
Glucosa ayuno (mg/dL)	96.3±32.9	97.3±30.0*	90.5±21.9	87.4±8.1*	0.1290	0.0023
Glucosa 2 hr (mg/dL)	126.0±82.8	107.5±74.4*	114.1±60.1	86.9±27.0*	0.2342	0.0132
Colesterol (mg/dL)	171.1±39.2	177.7±38.5*	189.2±36.2	194.7±43.4*	0.0006	0.0040
Triglicéridos (mg/dL)	134.9±90.2	132.1±78.2	119.1±56.1	141.1±86.7	0.1328	0.4443
HDL (mg/dL)	37.4±9.6	39.5±9.0*	37.9±8.5	36.7±9.1*	0.6500	0.0289

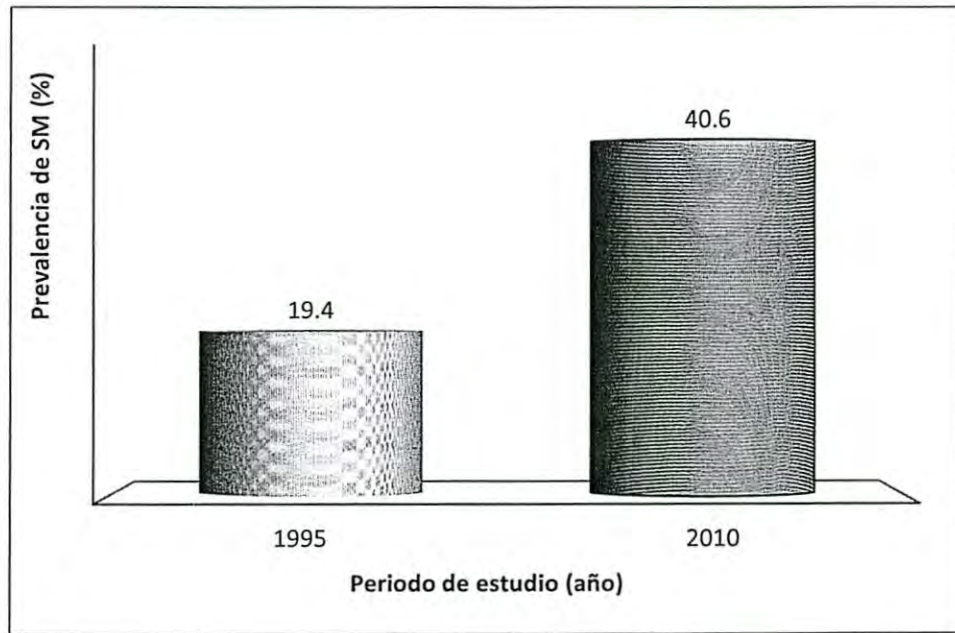
IMC=Índice de masa corporal
 PAS=Presión arterial sistólica
 PAD=Presión arterial diastólica

En comparación con los hombres Blancos, los hombres Pima (Tabla X) presentaron una mayor glucosa en ayuno (97.3 ± 30.0 vs. 87.4 ± 8.1 mg/dL, $p=0.002$), glucosa de 2 hr (107.5 ± 74.4 vs. 86.9 ± 27.0 mg/dL, $p=0.013$) y HDL (39.5 ± 9.0 vs. 36.7 ± 9.1 mg/dL, $p=0.029$) y menores valores en peso (66.2 ± 11.4 vs. 71.9 ± 12.4 kg, $p=0.0009$), talla (166.4 ± 5.9 vs. 171.7 ± 6.1 cm, $p=0.0001$), circunferencia de cintura (82.9 ± 9.1 vs. 86.3 ± 9.8 cm, $p=0.012$) y cadera (93.6 ± 6.7 vs. 96.3 ± 7.9 cm, $p=0.009$) y colesterol (177.7 ± 38.5 vs. 194.7 ± 43.4 mg/dL, $p=0.004$). No se encontraron diferencias significativas entre hombre de ambos grupos en edad ($40. \pm 16.8$ vs. 41.7 ± 16.9 años, $p=0.664$), IMC (23.8 ± 3.4 vs. 24.3 ± 3.7 kg/m², $p=0.310$), presión arterial sistólica (122.2 ± 15.8 vs. 119.0 ± 11.3 mmHg, $p=0.108$), presión arterial diastólica (75.4 ± 11.0 vs. 73.7 ± 8.4 mmHg, $p=0.244$) y triglicéridos (132.1 ± 78.2 vs. 141.1 ± 86.7 mg/dL, $p=0.444$).

Hipótesis IIa. La prevalencia de SM estimada para el año 2010, será significativamente mayor en comparación con la encontrada en el año 1995 en Blancos.

En la Figura 5 y Tabla XI se muestran la prevalencia del SM y sus componentes [(%) IC95%] para los años 1995 y 2010 en la población Blanca. En este grupo, la prevalencia de SM en el 2010 fue 2.1 veces mayor que la estimada en 1995 [1995: 19.4% (14.0-25.7) vs. 2010: 40.6% (34.6-47.0) ($p=0.0001$)]. De manera similar, la prevalencia estimada en el 2010 fue mucho mayor que la estimada en 1995 para glucosa en ayuno elevada ($p=0.0001$), circunferencia de cintura elevada ($p=0.0001$), presión arterial elevada ($p=0.006$), triglicéridos elevados ($p=0.005$). Sin embargo, la prevalencia del HDL bajo fue similar en ambos años de estudio ($p=0.257$).

En la Figura 6 y Tabla XII se presentan la prevalencia del SM y sus componentes por sexo y años de estudio (1995 y 2010) [(%) IC95%] en la población Blanca. En ambos años de estudio, las mujeres mostraron prevalencias mayores en SM en comparación a los hombres [1995: mujeres

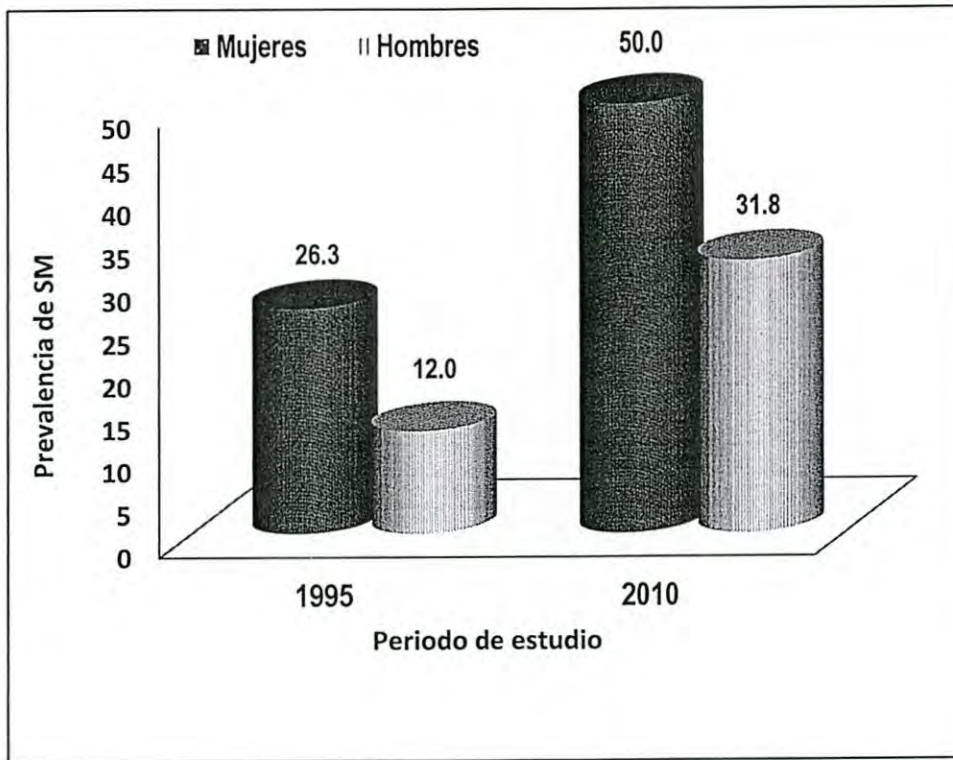


Comparación entre periodos de estudio (p=0.0001)

Figura 5. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Blancos de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).

Tabla XI. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Blancos de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).

Componentes	1995	2010	p=
Glucosa en ayuno elevada	3.6 (1.5-7.4)	14.5 (10.4-19.4)	0.0001
Circunferencia de cintura elevada	16.6 (11.6-22.6)	43.4 (37.2-49.7)	0.0001
Presión arterial elevada	29.5 (23.2-36.5)	42.6 (36.4-48.9)	0.006
Triglicéridos elevados	28.3 (22.0-35.2)	41.4 (35.3-47.7)	0.005
HDL bajo	80.0 (73.6-)	84.4 (79.3-88.6)	0.257



Pimas (sexo) $p= 0.007$ Blancos (sexo) $p= 0.005$

Figura 6. Prevalencia del SM [(%) IC 95] por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Blancos de Maycoba, Sonora.

Tabla XII. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Blancos de Maycoba, Sonora.

Componentes	1995		2010	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Glucosa en ayuno elevada	5.9 (2.2-12.5)	1.1 (0.0-6.0)	12.9 (7.6-20.1)	15.9 (10.1-23.3)
Circunferencia de cintura elevada	27.7* (19.3-37.5)	4.4* (1.2-10.8)	72.6* (63.8-80.2)	15.9* (10.1-23.3)
Presión arterial elevada	32.7 (23.7-42.7)	26.1 (17.5-36.3)	36.8 (28.3-45.9)	48.1 (39.3-57.0)
Triglicéridos elevados	25.3 (17.1-35.0)	31.5 (22.2-42.0)	37.9 (29.3-47.1)	44.7 (36.0-53.6)
HDL bajo	91.8* (84.5-96.4)	67.4* (56.8-76.8)	91.9* (85.7-96.0)	77.3* (69.2-84.1)

*= $p \leq 0.05$ comparando mujeres y hombres en cada grupo.

26.3% (17.9-36.1) vs. hombres 12.0% (6.1-20.4), $p=0.017$ (diferencia=2.2) y 2010: mujeres 50.0% (40.9-59.1) vs. hombres 31.8% (24.0-40.5), $p=0.003$ (diferencia=1.6)].

En relación a los componentes del SM (Tabla XII), de igual manera, en ambos años de estudio, las mujeres mostraron prevalencias mayores en comparación de los hombres para circunferencia de cintura elevada [1995: mujeres 27.7% (19.3-37.5) vs. hombres 4.4% (1.2-10.8), $p=0.0001$ y 2010: mujeres 72.6% (63.8-80.2) vs. hombres 15.9% (10.1-23.3), $p=0.0001$], y HDL bajo [1995: mujeres 91.8% (84.5-96.4) vs. hombres 67.4% (56.8-76.8), $p=0.0001$ y 2010: mujeres 91.9% (85.7-96.0) vs. hombres 77.3% (69.2-84.1), $p=0.002$]. No se encontraron diferencias en la prevalencia de glucosa en ayuno elevada, presión arterial elevada y de triglicéridos elevados en ambos periodos de estudio [glucosa en ayuno elevada 1995: mujeres 5.9% (2.2-12.5) vs. hombres 1.1% (0.0-6.0), $p=0.121$ y 2010: mujer 12.9% (7.6-20.1) vs hombres 15.9% (10.1-23.3), $p=0.594$], [presión arterial elevada 1995: mujer 32.7% (23.7-42.7) vs. hombres 26.1% (17.5-36.3), $p=0.346$ y 2010: mujer 36.8% (28.3-45.9) vs. hombres 48.1% (39.3-57.0), $p=0.077$], [triglicéridos elevados 1995: mujeres 25.3% (17.1-35.0) vs. hombres 31.5% (22.2-42.0), $p=0.422$, y 2010: mujeres 37.9% (29.3-47.1) vs. hombres 44.7% (36.0-53.6), $p=0.310$].

Siguiendo con el grupo Blanco, a continuación se describen los resultados comparando mujeres 1995 vs. mujeres 2010 y hombres 1995 vs. hombres 2010 (Figura 6). En el caso de las mujeres, la prevalencia de SM en el 2010 fue 1.9 veces mayor ($p=0.0001$). De manera similar (Tabla XII), la prevalencia de circunferencia de cintura elevada fue mayor en el 2010 ($p=0.0001$). Sin embargo, no se encontraron diferencias en las prevalencias glucosa en ayuno elevada ($p=0.113$), presión arterial elevada ($p=0.575$), triglicéridos elevados ($p=0.061$) y HDL bajo ($p=1.0$). En el caso de los hombres, la prevalencia de SM

en el 2010 fue 2.7 veces mayor ($p=0.0001$). Las prevalencias de cada uno de los componentes (Tabla XIII) fueron mayores en el 2010 ($p\leq 0.05$).

Análisis univariado para el grupo de los Blancos. Después de realizar el análisis univariado, las variables bioquímicas, antropométricas seleccionadas ($p\leq 0.2$) como posibles factores de ajuste fueron: glucosa de 2 hr (mg/dL), insulina en ayuno y de 2 hr (mg/dL), sexo del individuo, edad (años), peso (kg), la talla (cm), IMC (kg/m^2), circunferencia de cadera (cm), el porcentaje de grasa (%) (Tabla XIII).

Análisis de regresión logística múltiple para el grupo de los Blancos (stepwise o selección por pasos). El procedimiento de selección del modelo de ajuste (stepwise) dio como resultado el modelo presentado en la Tabla XIV, el cual incluyó: edad (años), IMC (kg/m^2), glucosa de 2 hr (mg/dL), incluyendo la variable de hipótesis: periodo de estudio [2010 (codificado como "1") vs. 1995 (codificado como "0")]. Como se observa, el modelo sin ajustar nos indica que la "probabilidad" de presentar SM es 2.8 veces mayor en el periodo del 2010 comparada con el periodo de 1995. Sin embargo la asociación (probabilidades) se reduce a tal grado de no ser significativas cuando se ajusta por edad, IMC y glucosa de 2 hr. La importancia relativa que explica la asociación entre el SM y el periodo de estudio se presenta con más detalle en la Tabla XV. Cuando la asociación entre el SM y el periodo solo se ajustan por edad, la probabilidad para el periodo prácticamente no cambia (RM: 2.8, 95% IC 1.8-4.3, $p=0.0001$). Sin embargo, cuando es ajustada por edad e IMC, se aprecia una disminución importante en la probabilidad para el periodo (RM: 1.8, 95% IC 1.1-3.1, $p=0.024$). Al ajustar el modelo por edad, IMC y glucosa de 2 hr, la asociación entre el periodo del 2010 vs. 1995 pierde significancia (RM: 1.6, 95% IC 0.9-2.8,

Tabla XIII. Variables bioquímicas y antropométricas en Blancos correspondientes al análisis univariado (Hipótesis II).

SM	n	RM	IC	p=
Sexo				
Mujeres		1		
Hombres	447	0.48	(0.32-0.72)	0.0001
Edad (años)	447	1.03	(1.02-1.04)	0.0001
Peso (kg)	447	1.07	(1.05-1.09)	0.0001
IMC (kg/m ²)	446	1.34	(1.26-1.43)	0.0001
Cadera (cm)	445	1.14	(1.10-1.17)	0.0001
Porcentaje de grasa (%)	446	1.13	(1.1-1.7)	0.0001
Hemoglobina glicada	426	2.65	(1.82-3.85)	0.0001
Insulina en ayuno (mg/dL)	446	1.09	(1.06-1.11)	0.0001
Insulina 2hr (mg/dL)	439	1.05	(1.01-1.02)	0.0001
Glucosa 2hr (mg/dL)	440	1.02	(1.01-1.03)	0.0001

IMC=Índice de masa corporal

Tabla XIV. Prevalencia de síndrome metabólico en Blancos ajustado por periodo de estudio, edad, índice de masa corporal, glucosa 2hr (n=440) (Modelo 1)

SM	Modelo sin ajustar			Ajustado por edad			Ajustado por edad e IMC			Ajustado por edad, IMC, glucosa 2 hr		
	RM	IC	P	RM	IC	P	RM	IC	P	RM	IC	P
Periodo de estudio												
1995	1.0			1.0			1.0			1.0		
2010	2.8 (1.8-4.4)	0.0001		2.8 (1.8-4.3)	0.0001	0.0001	1.8 (1.1-3.1)	0.024		1.6 (0.9-2.8)	0.084	
Edad (años)				1.03 (1.02-1.04)	0.0001	0.0001	1.05 (1.03-1.07)	0.0001		1.04 (1.02-1.06)	0.0001	
IMC (kg/m ²)							1.4 (1.3-1.5)	0.0001		1.4 (1.3-1.5)	0.0001	
Glucosa 2 hr (mg/dL)										1.01 (1.01-1.02)	0.0001	

p=0.084). Lo mismo sucede cuando reemplazamos la variable glucosa de 2 hr por la de hemoglobina glicada en el modelo anterior (RM: 1.42, 95% IC, 0.80-2.25, p=0.230). Podemos decir, que el IMC (marcador de obesidad) y la glucosa de 2 hrs (posiblemente un marcador de resistencia a insulina) son las variables más determinantes del aumento en el SM en el 2010 vs. 1995 en este grupo poblacional.

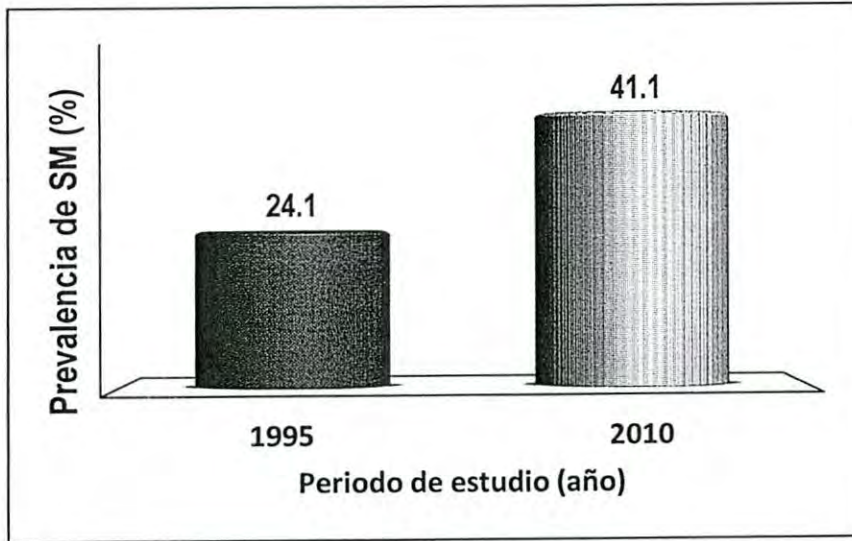
Todavía más, en un segundo modelo de ajuste (Modelo 2, Tabla XV) en el cual se incluye el peso en lugar del IMC se encontró de igual manera una reducción entre la asociación con SM al ajustarse por las variables de edad, peso y hemoglobina glicada. En este Modelo 2, al ajustarse por edad, peso (en lugar de IMC) y hemoglobina glicada, la asociación entre el periodo del 2010 vs. 1995 pierde significancia [RM: 1.5, (95% IC 0.9-2.5) p=0.143]. Cuando reemplazamos la variable hemoglobina glicada por la de glucosa de 2 hr, de igual manera se pierde la asociación significativa entre ambos periodo (RM: 1.47, 95% IC 0.88-2.5).

Hipótesis IIb. En el grupo Pima, la prevalencia de SM estimada para el año 2010, será significativamente mayor en comparación con la encontrada en el año 1995.

En el caso de los Pimas, los cambios entre los años 1995 y 2010 de la prevalencia del SM y sus componentes [(%) IC95%] se muestran en la Figura 7 y Tabla XVI. En este grupo, la prevalencia de SM en 2010 fue 1.7 veces mayor que la estimada en el 1995 [1995: 24.1% (18.7-30.2) vs. 2010: 41.1% (35.8-46.5) (p=0.0001)]. De manera similar, la prevalencia para el 2010 de glucosa en ayuno elevada (p=0.057), circunferencia de cintura elevada (p=0.0001), presión arterial elevada (p=0.0001), triglicéridos elevados (p=0.032) y HDL bajo (p=0.0001) fue mucho mayor que la estimada en 1995.

Tabla XV. Prevalencia de síndrome metabólico en Blancos ajustado por periodo de estudio, edad, peso, hemoglobina glicada (n=426) (Modelo 2).

SM	Modelo sin ajustar		Ajustado por edad		Ajustado por edad y peso		Ajustado por edad, peso, hemoglobina glicada		
	RM	IC	P	RM	IC	P	RM	IC	P
Periodo de estudio									
1995	1.0			1.0			1.0		
2010	2.8 (1.8-4.4)	0.0001		2.8 (1.8-4.3)	0.0001		1.8 (1.08-2.9)	0.023	0.143
Edad (años)				1.03 (1.02-1.04)	0.0001		1.05 (1.03-1.06)	0.0001	0.0001
Peso (kg)							1.08 (1.06-1.1)	0.0001	0.0001
Hemoglobina glicada (mg/dL)									0.0001
									1.01 (1.01-1.02)



Comparación entre periodos de estudio ($p=0.0001$)

Figura 7. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Pimas de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).

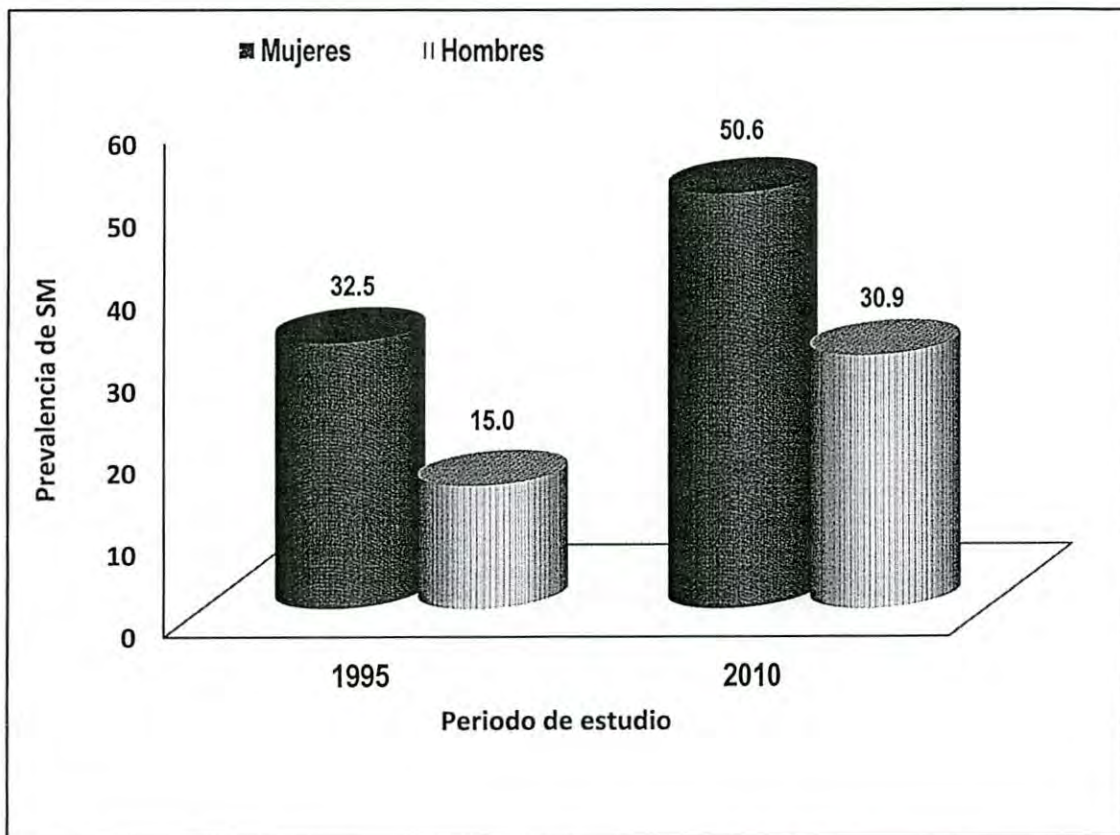
Tabla XVI. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) en Pimas de Maycoba, Sonora (hombres y mujeres juntos).

Componentes	1995	2010	p=
Glucosa en ayuno elevada	8.0 (4.8-12.4)	13.5 (10.0-17.5)	0.057
Circunferencia de cintura elevada	23.7 (18.3-29.8)	41.6 (36.3-47.0)	0.0001
Presión arterial elevada	25.9 (20.3-32.1)	41.7 (36.4-47.1)	0.0001
Triglicéridos elevados	30.6 (24.6-37.2)	39.7 (34.4-45.0)	0.032
HDL bajo	73.1 (66.7-78.8)	87.8 (83.8-91.0)	0.0001

En la Figura 8 y Tabla XVII se presenta la prevalencia del SM y sus componentes por periodo de estudio (1995 y 2010) por sexo [(%) IC95%] en la población Pima. En ambos periodos de estudio, las mujeres mostraron prevalencias mayores en SM en comparación a los hombres [1995: mujeres 32.5% (24.1-41.8) vs. hombres 15.0% (8.8-23.1), $p=0.003$ (diferencia=2.2) y 2010: mujeres 50.6% (42.9-58.2) vs. hombres 31.0% (24.0-38.6), $p=0.0001$, diferencia=1.6].

En relación a los componentes del SM (Tabla XVII), de igual manera, en ambos periodos las mujeres mostraron prevalencias mayores en comparación de los hombres para circunferencia de cintura elevada [1995: mujeres 42.7% (33.6-52.2) vs. hombres 2.8% (0.6-7.8), $p=0.0001$ y 2010: mujeres 71.2% (64.0-77.8) vs. hombres 10.2% (6.0-15.8), $p=0.0001$], y HDL bajo [1995: mujeres 89.5% (82.3-94.4) vs. hombres 55.2% (45.2-65.0), $p=0.0001$ y 2010: mujeres 96.0% (92.0-98.4) vs. hombres 79.0% (72.1-84.9), $p=0.0001$]. La prevalencia de glucosa en ayuno elevada, de presión arterial elevada así como de triglicéridos elevados fue similar en ambos sexos para ambos periodos de estudio [glucosa en ayuno elevada 1995: mujeres 7.7% (3.6-14.1) vs. hombres 8.4% (3.9-15.4), $p=1.0$, y 2010: mujeres 14.7% (9.8-20.8) vs. hombres 12.1% (7.5-18.1), $p=0.528$], [presión arterial elevada 1995: mujeres 15.4% (9.4-23.2) vs. hombres 37.4% (28.2-47.3), $p=0.0001$, y 2010: mujeres 37.3% (30.2-44.9) vs. hombres 46.4% (38.6-54.3), $p=0.1$] [triglicéridos elevados 1995: mujeres 33.6% (25.1-43.0) vs. hombres 27.4% (19.2-36.9), $p=0.382$, y 2010: 39.8% (32.5-47.4) y hombres 39.5% (32.0-47.4), $p=1.0$].

De igual manera en la Figura 8 se presentan las prevalencias comparativas por periodos de estudio para hombres y mujeres Pima. En el caso de las mujeres, la prevalencia de SM en 2010 fue 1.9 veces mayor que la estimada para 1995. De manera similar (Tabla XVII), la prevalencia circunferencia de cintura elevada ($p=0.0001$) y de presión arterial elevada ($p=0.0001$) y HDL bajo



Pimas (sexo) $p= 0.007$ Blancos (sexo) $p= 0.005$

Figura 8. Prevalencia del SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Pimas de Maycoba, Sonora.

Tabla XVII. Prevalencia de los componentes de SM [(%) IC 95) por periodo de estudio (1995 y 2010) y sexo en Pimas de Maycoba, Sonora.

Componentes	1995		2010	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Glucosa en ayuno elevada	7.7 (3.6-14.1)	8.4 (3.9-15.4)	14.7 (9.8-20.8)	12.1 (7.5-18.1)
Circunferencia de cintura elevada	42.7* (33.6-52.2)	2.8* (0.6-7.8)	71.2* (64.0-77.8)	10.2* (6.0-15.8)
Presión arterial elevada	15.4* (9.4-23.2)	37.4* (28.2-47.3)	37.3 (30.2-44.9)	46.4 (38.6-54.3)
Triglicéridos elevados	33.6 (25.1-43.0)	27.4 (19.2-36.9)	39.8 (32.5-47.4)	39.5 (32.0-47.4)
HDL bajo	89.5* (82.3-94.4)	55.2* (45.2-65.0)	96.0* (92.0-98.4)	79.0* (72.1-84.9)

*=p<0.05 comparando mujeres y hombres en cada grupo.

($p=0.049$) fue mayor en el 2010 comparado con 1995. Sin embargo, la prevalencia de glucosa en ayuno elevada ($p=0.097$) y triglicéridos elevados fue similar ($p=0.323$) en ambos periodos de estudio. En cuanto a los hombres todas las prevalencias de los componentes son mayores en el periodo de estudio del 2010 ($p\leq 0.05$).

Análisis univariado para el grupo de los Pimas. Las variables bioquímicas y antropométricas que después de realizar el análisis univariado, fungieron como posibles factores de ajuste ($p\leq 0.2$) fueron: la glucosa de 2 hr (mg/dL), insulina después de 2 hr (mg/dL), insulina en ayuno (mg/dL), sexo, edad, peso (kg), la talla (cm), IMC (kg/m^2), la medición de cadera (cm), tejido magro, masa magra y el porcentaje de grasa (%) (Tabla XVIII).

Análisis de regresión logística múltiple para el grupo de los Pimas. (stepwise o selección por pasos). Dentro del procedimiento de selección del modelo de ajuste (stepwise) dio como resultado el modelo presentado en la Tabla XIX, que incluyó: edad (años), porcentaje de grasa (%), insulina en ayuno (mg/dL), glucosa de 2 hr (mg/dL), incluyendo la variable de hipótesis periodo de estudio [2010 (codificado como "1") vs. 1995 (codificado como "0")]. En la Tabla XIX, el modelo sin ajustar indica que la "probabilidad" de presentar SM es 2.2 veces mayor en el periodo del 2010 comparada con el periodo de 1995. Sin embargo, la asociación (probabilidades) se reducen a tal grado de no ser significativas cuando se ajusta por edad, porcentaje de grasa, insulina en ayuno, glucosa de 2 hr. La importancia relativa que explica la asociación entre el SM y el periodo de estudio se presenta con más detalle en la Tabla XIX, cuando la asociación entre el SM y el periodo solo se ajustan por edad, la probabilidad prácticamente no cambia (RM: 2.2, 95% IC 1.5-3.3, $p=0.0001$).

Tabla XVIII. Variables bioquímicas y antropométricas en Pimas correspondientes al análisis univariado (Hipótesis II).

SM	n	RM	IC	p=
Sexo				
Mujeres		1		
Hombres	565	0.43	(0.3-0.6)	0.0001
Edad (años)	565	1.03	(1.02-1.04)	0.0001
Peso (kg)	565	1.07	(1.05-1.08)	0.0001
Talla (cm)	564	0.97	(0.96-0.99)	0.048
IMC (kg/m ²)	564	1.32	(1.25-1.39)	0.0001
Cadera (cm)	565	1.13	(1.1-1.15)	0.0001
Porcentaje de grasa (%)	563	1.13	(1.1-1.5)	0.0001
Hemoglobina glicada	557	2.5	(1.84-3.35)	0.0001
Insulina en ayuno (mg/dL)	564	1.1	(1.08-1.14)	0.0001
Insulina 2hr (mg/dL)	562	1.01	(1.01-1.02)	0.0001
Glucosa 2hr (mg/dL)	562	1.02	(1.01-1.03)	0.0001

Tabla XIX. Prevalencia de síndrome metabólico en Pimas ajustado por periodo de estudio, edad, porcentaje de grasa, insulina en ayuno y glucosa 2 hr (n=560).

SM	Modelo sin ajustar		Ajustado por edad		Ajustado por edad y % de grasa		Ajustado por edad, % de grasa, insulina en ayuno		Ajustado por edad, % de grasa, insulina en ayuno, glucosa 2 hr		
	RM	IC P	RM	IC P	RM	IC P	RM	IC P	RM	IC P	
Periodo de estudio											
1995	1.0		1.0		1.0		1.0		1.0		
2010	2.2 (1.5-3.2)	0.0001	2.2 (1.5-3.3)	0.0001	1.7 (1.07-2.6)	0.023	1.2 (0.75-1.9)	0.456	1.12 (0.7-1.8)	0.638	
Edad (años)			1.03 (1.02-1.05)	0.0001	1.02 (1.01-1.04)	0.0001	1.04 (1.02-1.05)	0.0001	1.02 (1.0-1.04)	0.002	
% de grasa					1.1 (1.09-1.15)	0.0001	1.09 (1.07-1.2)	0.0001	1.09 (1.06-1.12)	0.0001	
Insulina en ayuno (mg/dL)							1.08 (1.05-1.1)	0.0001	1.07 (1.04-1.1)	0.0001	
Glucosa 2 hr (mg/dL)									1.0 (1.0-1.01)	0.0001	

Cuando se ajusta por edad y porcentaje de grasa (RM: 1.7, 95% IC 1.07-2.6, $p=0.023$) es posible apreciar una disminución importante. Este modelo, al ser ajustado por edad, porcentaje de grasa e insulina en ayuno, la asociación entre el periodo del 2010 vs. 1995 pierde significancia (RM: 1.2, 95% IC 0.75-1.9, $p=0.456$). De igual manera, es posible apreciar la pérdida de significancia al ser ajustada por edad, porcentaje de grasa, insulina en ayuno y glucosa 2 hr (RM: 1.12, 95% IC 0.7-1.8, $p=0.638$). Estos resultados refuerzan la asociación significativa entre las marcadoras de obesidad y de resistencia a insulina para el desarrollo del SM.

Discusión

En base a los resultados encontrados en este estudio para el 2010 (hipótesis 1), se puede apreciar que aunque los valores sin ajustar muestran prevalencia similares (Pimas: 41.0% vs Blancos: 40.6%), la prevalencia de SM fue mayor en los Pimas vs. Blancos, después de ajustar por edad, peso e insulina. Lo mismo es válido, cuando el modelo de ajuste incluyó IMC, en lugar del peso y hemoglobina glicada, en lugar de insulina de 2 hr. La prevalencia de SM fue mayor en mujeres comparado con los hombres, en ambos grupos de estudio. Coincidente, con la mayoría de los estudios (Schumacher y col., 2008; Rojas y col., 2009; Sinclair y cols., 2011).

Para la población Pima de Arizona, Hanson y colaboradores en el 2002, reportaron una prevalencia del 31% (n=1918) empleando el criterio de la ATP III. Otros reportes muestran prevalencias más altas (56.6%) para este mismo grupo de Pimas de Arizona (Esparza, 2010). En un reporte del 2008 en indígenas Navajos de Estados Unidos, se encontró una prevalencia del SM de 47.3% en mujeres y 43.2% en hombres, mientras que en los nativos de Alaska de 31.2% en mujeres y 26.5% en hombres. Para los caucásicos las prevalencias fueron 24.8% en hombres y 22.8% en mujeres (Schumacher y col., 2008). En el 2006, la ENSANUT reporta una prevalencia nacional de SM en adultos ≥ 20 años bajo el criterio de la ATP III de 36.8%, siendo las mujeres a diferencia de los hombres, las que presentan mayor prevalencia (42.2% vs 30.3%). La prevalencia en áreas urbanas fue de 37.7% y en rurales 30.0% y fue más prevalente en las personas con más baja escolaridad (Rojas y col., 2009).

En el 2011, Sinclair y colaboradores, analizaron datos provenientes del estudio EARTH (estudio transversal de 5 años), que comprende población de indios americanos de las llanuras y del suroeste americano. Los resultados de la prevalencia de SM ajustada por edad fue de 49.8% (mujeres, 53.2% y

hombres 44.6). La conclusión de de estos autores fue que la prevalencia de SM es alta en estos grupos de poblaciones indígenas americanos.

Sidorenkov y colaboradores (2010) encontraron una prevalencia mayor en las mujeres a comparación de los hombres (22.5% vs. 12.9%). El factor que explicaban esta diferencia fue la actividad física, dado que era mayor la intensidad de la actividad física en los hombres que en las mujeres, lo cual pudiera ser cierto para el caso de la población de Maycoba. En otro estudio realizado en indios americanos de 45 a 49 años de edad, las mujeres presentaron 56.7% y los hombres 43.6% de prevalencia de SM (Resnick y col., 2002). Reynolds y Wildman en el 2009 explican que el mayor porcentaje de SM en las mujeres comparado con los hombres se debe al mayor aumento de la obesidad en las mujeres.

Por otro lado, la literatura muestra resultados contrastantes en relación a las diferencias por sexos en relación con los componentes del SM. En nuestro estudio la circunferencia de cintura elevada y HDL bajo fueron mayores en mujeres en ambos grupos de estudio, coincidentes con lo encontrado con la ENSANUT 2006 (circunferencia de cintura elevada: 60.4% vs. 21.9%, HDL: 83.0% vs. 68.5%). La presión arterial elevada y triglicéridos elevados fueron similares entre sexos en nuestro estudio, contrastando con ENSANUT 2006, donde las prevalencias fueron más altas en hombres (presión arterial elevada mujeres: 39.1% vs. hombres 46.7%, triglicéridos: 27.5% vs. hombres: 36.1%). Coincidentes con nuestro estudio, las glucosa elevada fue similar en ambos sexos (Rojas y col., 2009). En el estudio de Schumacher y colaboradores (2008) muestra que las mujeres Navajo, las de Alaska y las caucásicas presentan mayor circunferencia de cintura elevada, HDL bajo y glucosa en ayuno elevada en comparación de los hombres. Por su parte, los hombres muestran un mayor aumento en la presión arterial elevada a diferencia de las mujeres.

En cuanto a los componentes del SM, la importancia que representa cada uno de ellos para determinar la prevalencia de SM, se muestra en el Anexo 4. En las mujeres Pimas, los primeros tres componentes fueron: triglicéridos elevados, HDL bajo y circunferencia de cintura elevada. En el caso de los hombres, fueron en orden de importancia: HDL bajo, presión arterial elevada y triglicéridos elevados. Para el grupo de las mujeres Blancos (Anexo 5) fueron: HDL bajo, circunferencia de cintura elevada y los triglicéridos elevados. Mientras que para los hombres, el orden de importancia fue: HDL bajo, presión arterial elevada y la circunferencia de cintura elevada. Hanson y colaboradores en el 2002 empleando el criterio de la ATP III, sugiere que HDL, triglicéridos y presión arterial, son los que representan mayor importancia para constituir al SM en Indios Pimas de Arizona (Hanson y cols., 2002).

Siguiendo con la Hipótesis 1, el modelo de regresión logística múltiple seleccionado señala que en el 2010, las variables asociadas con el SM fueron la edad, peso (o IMC) (ambos marcadores de obesidad), así como con insulina en ayuno (o hemoglobina glicada) (ambos marcadores de resistencia a insulina). A pesar de que en el análisis univariado se presentaran variables de tipo socioeconómicas asociadas con SM, estas no fueron seleccionadas en el modelo final. En México, Ramirez-Vargas y colaboradores (2006) realizaron un estudio en Oaxaca con el fin de determinar la prevalencia del SM usando la clasificación de la IDF. En la zona urbana la prevalencia de SM fue 45.4% y en la rural 27.6%. El SM se asoció con la historia familiar de diabetes e hipertensión, además del área de residencia y actividad física. La actividad física se consideró como un factor protector independiente, explicando que los sujetos de la zona rural realizan más actividades físicas y tienen menos disposición a los alimentos industrializados. Otros estudios, reportan una asociación entre SM con variables antropométricas, bioquímicas, estado de salud, actividad física y de alimentación. Van Zyl y colaboradores en un estudio

en el 2010 comparando dos comunidades, una rural y otra urbana de una región de África del Sur, realizaron encuestas de tipo socioeconómico, de salud, de tipo alimentario y de actividad física y encontraron que el SM estuvo asociado de manera positiva con el IMC, el fumar y la inactividad física. Estos autores atribuyen la asociación, a un estilo de vida más sedentario, reflejado especialmente en la población urbana y al incremento de obesidad.

En relación con la Hipótesis 2, en los Blancos la probabilidad de presentar el SM fue 2.8 veces mayor en el 2010 en comparación de 1995. Sin embargo la asociación significativa entre la prevalencia de SM y los años de estudio se perdió después de ajustar por las variables: edad, IMC, glucosa de 2 hr. Los mismos resultados se encontraron cuando se ajusta por peso en lugar del IMC o cuando se intercambié la glucosa de 2 hr por hemoglobina glicada (Modelo no mostrado en tablas). Interesante, cuando el modelo univariado se ajusta por edad la asociación se entre periodo mantiene significativa y el RM para periodo prácticamente es el mismo, sin embargo, al ajustar de manera adicional por IMC, el RM del periodo cambia de 2.8 a 1.8. Cuando ha este último modelo, se agrega la glucosa de 2 hr, el RM del periodo disminuye aún más, pasando de una RM de 1.8 a 1.05. Esto último nos indica la importancia que tiene el IMC (marcador de obesidad) y en segundo lugar la glucosa de 2 hr (marcador de resistencia a insulina) como los factores más importantes que explican en mayor medida el aumento en el SM de 1995 al 2010. Esto último se pudo confirmar al observar que el grupo de personas con SM presentan valores más altos en la edad, IMC, peso, glucosa de 2 hr y hemoglobina glicada en comparación con el grupo sin diagnóstico con SM (Anexo 2).

Siguiendo con la Hipótesis 2, pero ahora en el grupo de los Pimas, los resultados muestran que la probabilidad de presentar SM fue 2.2 veces mayor en el periodo del 2010 comparada con el periodo de 1995. Sin embargo las diferencias u asociación se reducen a tal grado de no ser significativas cuando

se ajusta por edad, porcentaje de grasa (o peso), insulina en ayuno o glucosa de 2 hr. En la Tabla XXIII se observa que cuando la asociación entre el SM y el periodo solo son ajustadas por edad, la probabilidad prácticamente no cambia (RM: 2.2, $p=0.0001$). Cuando se ajusta por edad y porcentaje de grasa (RM: 1.7, $p=0.023$) es posible apreciar una disminución significativa. Cuando el modelo es ajustado por edad, porcentaje de grasa e insulina en ayuno, la asociación entre el periodo del 2010 vs. 1995 pierde significancia (RM: 1.2, $p=0.456$). De igual manera, es posible apreciar la pérdida de significancia cuando el modelo de ajuste incluye la edad, porcentaje de grasa, insulina en ayuno y glucosa 2 hr (ambos marcadores de resistencia a la insulina) (RM: 1.12, 95% IC 0.7-1.8, $p=0.638$). Esto, lo podemos confirmar al observar que el grupo de personas con SM presentan valores más altos en edad, peso, IMC, glucosa de 2 hr y hemoglobina glicada comparado con las personas que no presentan el SM (Anexo 3).

En la ciudad de México se llevó a cabo un estudio en personas de 35 a 64 años de edad, comparando tres cohortes 1990-1992, 1993-1995 y 1997-1999. En los hombres, no se encontraron cambios en la prevalencia de SM comparando las cohorte de 1990-1992 vs 1997-1999 (38.9% vs. 39.9%). Para las mujeres, la prevalencia de SM de hecho disminuyo en la cohorte de 1997-1999 (65.4% a 59.9%). Los autores explicaron este fenómeno debido a que no se presentó ningún aumento en la presión arterial y triglicéridos, a pesar de aumentar la obesidad central y la glucosa elevada (Lorenzo y col., 2005).

En el 2006, Lorenzo y colaboradores reexaminaron el estudio de San Antonio Heart de dos cohortes (1:1987-1990 y 2:1991-1996), donde la prevalencia de SM fue mayor en los hombres México – Americanos y blancos – no hispanos: 20.4 vs 29.3% ($p<0.001$) que en las mujeres de ambos grupos: 16.3 vs 26.3% ($p<0.001$). En la cohorte 2 se pudo observar que la

circunferencia de cintura elevada fue más común en las mujeres comparadas con las de la cohorte 1.

En México, se realizó un análisis comparativo entre tres encuestas nacionales distintas: ENEC 1993, ENSA 2000 y ENSANUT 2006. En 2006, la prevalencia de diabetes tipo 2, SM y de presión arterial elevada se incrementó con respecto a 1993 (diabetes tipo 2: 1993=6.7% vs 2006=14.4%; SM: 1993=26.6%, vs 2006=36.8%; presión arterial elevada: 1993=23.8 vs 2006=30.7%), mientras que el HDL bajo no sufrió cambios (1993=61%, 2000=63.3% y 2006=60.5%). Los autores concuerdan que los factores ambientales son los principales determinantes en el desarrollo de estos desórdenes (Villalpando y col., 2010; Aguilar-Salinas y col., 2006). Particularmente en el estado de Oaxaca, en el estudio de Ramírez-Vargas (2006) donde participaron solamente hombres, se observó que la población urbana pobre y rica presentaba una mayor prevalencia de triglicéridos vs zona rural (58.7% y 57.4% vs. 43.4%, $p=0.037$), mientras que el HDL bajo en la zona urbana rica presentó una mayor prevalencia con respecto a la urbana pobre (58.7% y 64.7%) y en la zona rural fue de 44.7%. En un estudio comparativo de cohortes pertenecientes a los estudios AusDiab (2000-2005) y Mauritius (periodo de 1987-1992 y de 1987-1998), se estableció la presencia de SM por medio de la clasificación de la ATP III (≥ 24 de años), los resultados reflejaron que los hombres Mauritius del primer periodo (1987) presentaron incremento de la circunferencia de cintura en cada uno de los periodos de estudio (1987: 77.7 cm, 1992: 86.3 cm, 1998: 86.5 cm), lo cual según los autores pudo deberse a la transición de un estilo de vida más occidentalizado (Cameron y col., 2008), explicación que pudiera ser cierta para explicar los cambios en nuestro estudio.

CONCLUSIONES

En el año del 2010, los Indios Pimas presentaron mayor prevalencia de SM comparado con los Blancos, después de ser ajustado por edad, peso, insulina en ayuno. De igual manera, comparado con el año de 1995, en ambos grupos se observaron aumentos en la prevalencia de SM en el 2010 dos veces mayor.

En el caso de los Blancos, el aumento en la prevalencia de SM de 1995 vs 2010, estuvo explicado principalmente por el incremento en marcadores de obesidad (peso o IMC) y marcadores de resistencia a insulina (insulina de 2 hr o hemoglobina glicada). En los Pimas, el aumento en la prevalencia de SM de 1995 vs 2010, estuvo explicado principalmente por el incremento en marcadores de obesidad (peso o porcentaje de grasa) y marcadores de resistencia a insulina (insulina de 2 hr o hemoglobina glicada).

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed, A., Khan, T. E., Yasmeen, T., Awan, S., Islam N. 2012. Metabolic syndrome in Type 2 diabetes: Comparison of WHO, modified ATP III & IDF criteria. *J Pak Med Assoc.* Vol. 62. No. 6. June. 569-574.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. 2005. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new world-wide definition. *Lancet.* Sep 24-30;366(9494):1059-1062.
- Alberti KG, Zimmet P. y Shaw J. 2006. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, 23, 469-480.
- Alberti KG, Zimmet P, 2006. The International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention. The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. International Diabetes Federation. 1-23.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, Jamas WPT, Loria CM y Smith Jr SC. 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; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 120:1640-1645.
- Barroso I, Luan J, Middelberg RP, Harding AH, Franks PW, Jakes RW, Clayton D, Schafer AJ, O’Rahilly S, Wareham NJ. 2003. Candidate gene association study in type 2 diabetes indicates a role for genes involved in beta-cell function as well as insulin action. *Public Library of Science Biology.* 1, 41-55.
- Bethene R. 2009. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among Adults 20 years of Age and Over, by Sex, Age, Race and Ethnicity, and Body Mass

Index: United States, 2003-2006. National Health Statistics Reports. Num 13, May 5.

Cameron AJ, Zimmet PZ, Soderberg S, Alberti KGMM, Sicree R, Tuomilehto J, Chitson P, Shaw JE. 2007. The metabolic syndrome as a predictor of incident diabetes mellitus in Mauritius. *Diabetic Medicine*. 24, 1460-1469.

Cameron AJ, Boyko EJ, Sicree RA, Zimmet PZ, Söderber S, Alberti KG, Tuomilehto J, Chitson P, Shaw JE. 2008. Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab Study and Mauritius. *Obesity*. 16, 2707-2716.

Carroll S, Dudfield M. 2004. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med*. 34:371-418.

Chuang SY, Chou P, Hsu PF *et al*. 2006. Presence and progression of abdominal obesity are predictors of future high blood pressure and hypertension. *Am J Hypertens*. 19; 788-795.

Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, Van Pelt RH, Wang H y Eckel RH. 2008. The Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*. December, 29(7): 777-822.

Crist LA, Champagne CM, Corsino L, Lien LF, Zhang G, Young DR. 2012. Influence of Change in Aerobic Fitness and Weight on Prevalence of Metabolic Syndrome. *Prev Chronic Dis*. Volume 9:110171.

Dhanaraj E, Bhansali A, Jaggi S, Dutta P, Jain S, Tiwari P y Ramarao P. 2009. Predictors of metabolic síndrome in Asian north Indians with newly detected type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. Num 129, May. 506-514.

Eckel RH. 2003. Obesity: mechanisms and clinical management. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins.

- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. 2005. The metabolic syndrome. *Lancet*. Apr 16-22; 365(9468):1415-1428.
- Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, y col. 2003. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Prac*. Vol 9. No 3: 237-252.
- Erem C, Hacıhasanoglu A, Deger O, Kocak M, Topbas M. 2008. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon lipid study. *Endocr*. 34:36–51.
- Ervin B. 2009. Prevalence of Metabolic Syndrome Among Adults 20 years of Age and Over, by Sex, Age, Race and Ethnicity, and Body Mass Index: United States, 2003-2006. National Health Statistics Reports. Num 13, May 5.
- Escobedo J, Schargrodsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, Torres M, Hernandez R, Wilson E. 2009. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular Diabetology*. 8:52.
- Esparza-Romero J. 2010. Risk Factors of Type 2 Diabetes in Mexican and U.S. Pima Indians: Role Environment. Doctor of Philosophy with a Major in Epidemiology. Division of Epidemiology and Biostatistics, UA Zuckerman College of Public Health. University of Arizona.
- Esparza J, Fox C, Harper IT, Bennett PH, Schulz LO, Valencia ME and Ravussin E. 2000. Daily energy expenditure in Mexican and USA Pima Indians: Low physical activity as a possible cause of obesity. *Int J Obes* 24:55-59.

- Esparza-Romero J, Valencia ME, Martínez ME, Ravussin E, Schulz LO and Bennett PH. 2010. Differences in Insulin Resistance in Mexican and U.S. Pima Indians with Normal Glucose Tolerance. *J Clin Endocrinol Metab.*
- Esparza-Romero J, Valencia ME, Martínez ME, Ravussin E, Schulz LO and Bennett PH. 2011. Metabolic syndrome in the Mexican and U.S. Pima Indians: the importance of physical activity.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2001. *JAMA.*
- Ford ES, Giles WH. 2003. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care.* 26:575-581.
- Forster P, Harding R, Torroni A, Bandelt HJ. 1996. Origin and Evolution of Native American mtDNA Variation: A Reappraisal. *Am. J. Hum. Genet.* 59:935-945.
- Fox Caroline S, Massaro JM, Hoffmann Udo, Pou Km, Horvat PM, Liu CY, Vasan RS, Murabito JM, Meigs JB, Cupples LA, D'Agostino RB, O'Donnell CJ. 2007. Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments: Association With Metabolic Risk Factors in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 116:39-48.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. 1972. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem;* 18:499–502.
- Gregonis LM, Reinhard KJ. 1979. The Hohokam World. Chapter 1. Hohokam Indians of the Tucson Basin. University of Arizona Press.
- Groop L. 2000. Genetics of the metabolic syndrome. *British Journal of Nutrition.* 83, suppl. 1, S39-S48.

- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. 2004. Definition of Metabolic Syndrome; Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*. 109:433 – 438.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA and Costa Fernando. 2005. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement, *Circulation*; 112:2735-2752.
- Grundy SM. 2008. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 28:629-636.
- Hanson RI, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. 2002. Components of the “metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes. Oct; 51(10):3120-7.
- Haurly EM. 1976. The Hohokam: Desert Farmers and Craftsmen, Excavations at Snaketown, 1964-1965. Tucson, University of Arizona Press.
- Johnson LW, Weinstock RS. 2006. The Metabolic Syndrome: Concepts and Controversy. *Mayo Clin Proc*. 81(12):1615-1620.
- Joshi SR. 2003. Metabolic Syndrome – Emerging Clusters of the Indian Phenotype. *JAPI*. Vol 51:445-446.
- Kamble P, Deshmukh PR, Garg N. 2010. Metabolic in adult population of rural Wardha, central India. *Indian J Med Res*. Num 132, December, pp 701-705.
- Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH, Skinner JS, Rao DC, Rankinen T, Bouchard C. 2003. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc*. 35:1703-1709.

- Kidd KK, Pakstis AJ, Speed WC, Kidd JR. 2004. Understanding human DNA sequence variation. *J Hered.* 95: 406-420.
- Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Bennet PH. 1990. Diabetes mellitus in the Pima Indians: incidence, risk factors and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev* 6:1-27.
- Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Charles MA, Nelson RG, Howard BV, Bogardus C, Bennet PH. 1991. Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship with diabetes. *Am J Clin Nutr* 53:1543S-1551S.
- Knowler WC, Saad MJ, Pettitt DJ, Nelson RG, Bennet PH. 1993. Determinants of Diabetes Mellitus in the Pima Indians. *Diabetes Care*, volume 16, supplement 1: 216-227.
- Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, De Courten MP, Zimmet PZ, Alberti KGMM, Chitson P, Bennet PH, Narayan KMV, Knowler WC. 2001. Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care.* 24:1175-1180.
- Lakka TA, Laaksonen DE. 2007. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab.* 32:76-88.
- Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. 2006. Trend in the prevalence of the Metabolic Syndrome and its impact on Cardiovascular Disease Incidence. The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care.* 29:625-630.
- Lorenzo C. 2012. San Antonio Heart Study: Mexican Americans face excess risk for diabetes incidence. *Diabetes Care.* doi:10.2337/dc11-1902.
- Mangat C, Goel NK, Walia DK, Agarwal N, Sharma MK, Kaur J, Singh R, Singh G. 2010. Metabolic Syndrome: a challenging health Issue in highly urbanized Union Territory of north India. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2:19.

- Meigs JB, Wilson P, Nathan DM, D'Agostino R, Williams K, Haffner SM. 2003. Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. Vol. 52, 2160-2167.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. 2002. *Circulation*. 106:3143-3421.
- Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E. 1997. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes*. Aug; 46(8):1341-5.
- Ramirez-Vargas E, Arnaud-Viñas MR, Delisle H. 2006. Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. *Salud Pública de México*. Vol 49, no. 2.
- Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz L. 1994. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care*. 17:1067-1074.
- Razzouk L, Muntner P. 2009. Ethnic, Gender, and Age-Related Differences in Patients With the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*. Apr; 11(2):127-32.
- Reaven GM. 2004. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 33: 283-304.

- Resnick HE, on behalf of the Strong Heart Study Investigators. 2002. Metabolic Syndrome in American Indians. *Diabetes Care*. Vol 25, num 7: 1246-1247.
- Reynolds K, Wildman RP. 2009. Update on the Metabolic Syndrome: Hypertension. Hypertension and Metabolic Disarray: Diabetes Mellitus, Insulin Resistance, and Obesity, 11:150-155.
- Rising R, Swinburn B, and Larson K. 1991. Body Composition in Pima Indians: validation of bioelectrical resistance. *Am J Clin Nutr* 53:594-598.
- Roberts CK, Barnard RJ. 2005. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol*. 98:3-30.
- Roche HM, Phillips C, Gibney MJ. 2005. The metabolic syndrome: the crossroads of diet and genetics. *Proceedings of the Nutrition Society*. 64, 371-377.
- Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Jiménez-Corona A, Shamah-Levy T, Rauda J, Ávila-Burgos L, Villalpando S, Lazcano E. 2010. Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública de México*. 52:11-18.
- Sale MM, Woods J, Freedman BI. 2006. Genetic Determinants of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*. 8(1): 16-22.
- Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, Kidd JR, Kidd KK, Esparza J, Valencia M. 2006. Effect of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in the Pima Indians in Mexico and the U.S. *Diabetes Care*. 29:1866-1871.
- Schumacher C, Ferucci ED, Lanier AP, Slattery ML, Schraer CD, Raymer TW, Dillard D, Murtaugh MA, Tom-Orme L. 2008. Metabolic Syndrome: Prevalence among American Indian and Alaska Native People Living in the

Southwestern United States and in Alaska. *METABOLIC SYNDROME AND RELATED DISORDERS*. Vol 6, Num 4: 267-273.

Secretaria de Salud. Dirección General de Información en Salud, Mortalidad General, 2008. (<http://www.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index.html>)

Sidorenkov O, Nilssen O, Brenn T, Martiushov S., Arkhipovsky VL, Grijibovski AM. 2010. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Northwest Russia: the Arkhangelsk study. *BMC Public Health*. 10:23.

Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. 1999. Temporal association between obesity and hiperinsulinemia in children, adolescents, and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism*. Julio; 48(7):928-34.

Szabo de Edelenyu F, Goumidi L, Bertrais S, Phillips C, MacManus R, Roche H, Planells R, Lairon D. 2008. Prediction of the metabolic syndrome status based on dietary and genetic parameters, using Random Forest. *Genes Nutr*. 3:173-176.

Tataranni PA. 2001. Obesity in Pimas. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*. 2:365-369.

Turner CG II. 1983. Dental evidence for the peopling of the Americas. *Early Man in the New World*. Shutler R Jr, Ed. Beverly Hills, CA, Sage Publications, p.147-54.

Valencia ME, Bennett PH, Ravussin E, Schulz LO, Esparza J and Fox C. 1999. The Pima Indians in Sonora México. *Nutrition Reviews* 57 (5) (part II).

Vega GL. 2001. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J*. 142(6):1108-1116.

Verdu, J.M. 2009. Tratado de Nutrición Alimentación. Situaciones fisiológicas y patológicas. Tomo II. OCEANO/Ergon. p. 1236-1239.

- Wallace DC, Garrison K, Knowler WC. 1985. Dramatic founder effects in Amerindian mitochondrial DNAs. *Am J Phys Anthropol.* 68:149-55.
- Watkins LL, Sherwood A, Feinglos M, Hinderliter A, Babyak M, Gullette E, Waugh R, Blumenthal JA. 2003. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with Syndrome X. *Arch Intern Med.* 163:1889-1895.
- Williams Rc, Steinberg AG, Gershowitz H, Bennet PH, Knowler WC, Pettit DJ, Butler W, Baird HR, Burch TA, Morse HG, Smith CG. 1985. GM allotypes in Native Americans: evidence for three distinct migrations across the Bering land bridge. *Am J Phys Anthropol.* 66:1-19.
- Wolever TM. 2000 Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr.*
- World Health Organization. 1999. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland. Tech. Rep. number WHO/NCD/NCS/99.2.
- Van Zyl S, Van der Merwe L, Walsh CM, Groenewald AJ, Van Rooyen FC. 2012. Risk-factor for chronic diseases of lifestyle and metabolic syndrome in an urban and rural setting in South Africa. *Afr J Prm Health Care Fam Med.* 4(1), Art. #346.
- Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. 2005. The Metabolic Syndrome: A Global Public Health Problem and A New Definition. *J. Atheroscler Thromb.* Vol. 12. No 6:295-300.

ANEXOS

- 1- Tabla de variables empleadas en los Modelos 1 y 2 para ambos tribus (media \pm DE) (Hipótesis 1).
- 2- Tabla de variables empleadas en los Modelos 1 y 2 para Blancos (media \pm DE) (Hipótesis 2).
- 3- Tabla de variables empleadas en el Modelo 1 y 2 para Pimas (media \pm DE) (Hipótesis 2).
- 4- Tabla de efecto de los componentes sobre la prevalencia de SM [(%) IC95] en Pimas, 2010.
- 5- Tabla de efecto de los componentes sobre la prevalencia de SM [(%) IC95] en Blancos, 2010.

1- Tabla de variables empleadas en los Modelos 1 y 2 para ambos tribus (media±DE) (Hipótesis 1).

Variables	Pima vs. Blanco	
	SM (n=141)	s/SM (n=306)
Sexo (mujeres)	62.4%	44.1%
Edad (años)	47.3±14.2	39.6±16.2
Peso (kg)	82.1±14.7	68.8±12.8
IMC (kg/m ²)	30.8±4.9	25.3±4.0
Insulina en ayuno	6.1±1.5	5.4±0.7

2-Tabla de variables empleadas en los Modelos 1 y 2 para Blancos (media±DE) (Hipótesis 2).

Variables	Blancos	
	SM (n=141)	s/SM (n=306)
Sexo (mujeres)	62.4%	44.1%
Edad (años)	47.3±14.2	39.6±16.2
Peso (kg)	82.1±14.7	68.8±12.8
IMC (kg/m ²)	30.8±4.9	25.3±4.0
Glucosa 2hr (mg/dL)	155.8±93.5	98.3±37.3
Hemoglobina glicada	6.1±1.5	5.4±0.7

3-Tabla de variables empleadas en los Modelos 1 y 2 para Pimas (media±DE) (Hipótesis 2).

Variables	Pimas	
	SM (n=194)	s/SM (n=371)
Sexo	65.5%	44.7%
Edad (años)	44.2±14.8	36.2±14.8
Peso (kg)	75.8±14.3	64.7±12.2
IMC (kg/m ²)	29.7±4.6	24.7±4.0
Glucosa 2hr (mg/dL)	172.5±111.3	106.5±39.4
Hemoglobina glicada	6.3±2.0	5.3±0.7

4-Tabla del efecto de los componentes sobre la prevalencia de SM [(% IC95)] en Pimas, 2010.

Prevalencia	Total	Mujeres	Hombres
Todos	39.5 (34.4-44.5)	50.5 (43.4-57.7)	27.4 (20.8-34)
Sin glucosa en ayuno	36.3 (31.4-41.2) ^⑤	47.4 (40-54.5)	24.7 (18.4-31)
Sin obesidad central	23.8 (19.4-28.2) ^③	23.2 (17.1-29.2)	24.6 (18.1-31)
Sin presión arterial	24 (19.6-28.4) ^④	35.8 (29-42.7)	11.4 (6.6-16)
Sin triglicéridos	22.7 (18.4-27) ^②	14.6 (26.4-40)	11.4 (6.7-16.2)
Sin HDL bajo	15 (11.4-18.8) ^①	20 (14.2-25.7)	9.7 (5.3-14.1)

5-Tabla del efecto de los componentes sobre la prevalencia de SM [(%) IC95] en Blancos, 2010.

Prevalencia	Total	Mujeres	Hombres
Todos	37.3 (31.5-43)	45.5 (37-54)	29.2 (21.5-37)
Sin glucosa en ayuno	34.7 (29-40.3) ^④	43.7 (35.2-52.2)	26 (18.5-33.3)
Sin obesidad central	21.3 (16.4-26.2) ^②	19.3 (12.5-26)	23.4 (16.2-30.5)
Sin presión arterial	24.9 (19.7-30) ^③	34.8 (26.7-43)	15.2 (9.1-21.3)
Sin triglicéridos	21.3 (16.4-26.2) ^②	28.2 (20.5-35.8)	33.2 (8.6-20.6)
Sin HDL bajo	14.3 (10.1-18.5) ^①	17 (10.6-23.5)	11.7 (6.2-17.1)