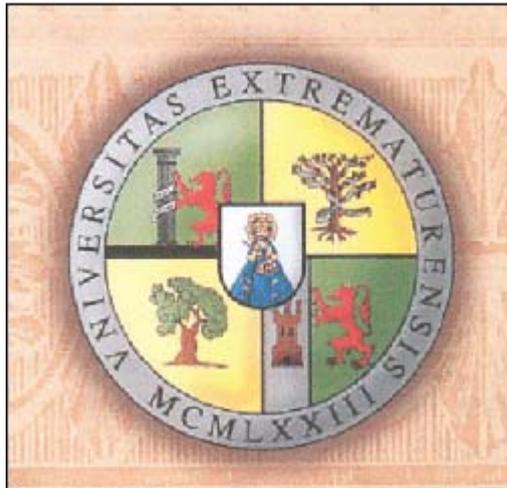


**UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS**  
**2009**



**TESIS DOCTORAL**

***“VALIDACIÓN DE MÉTODOS  
ANTROPOMÉTRICOS ALTERNATIVOS COMO  
MARCADORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR”***

*Autor*

**Juan Manuel Urbano Gálvez**

*Directores*

**Manuel Pérez Miranda  
Luís Miguel Luengo Pérez**

*Copyright © 2009.*  
*Copyright © Juan Manuel Urbano Gálvez*  
*ISBN: pendiente de adjudicación.*  
*DL: pendiente de adjudicación.*

***La realización de la presente tesis doctoral se ha llevado a cabo gracias al apoyo económico de los premios “proyecto 89/2007 y proyecto 88/2007” del Ministerio de la Salud del Estado Portugués.***

***A mis padres, Juan y Rosario.  
A María del Mar, por su comprensión, apoyo y cariño.  
A mis hijos, David, Luís y Juan Manuel, por el tiempo robado.***

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de tesis, Manuel Pérez Miranda y Luís Miguel Luengo Pérez, por haber sabido transmitirme el interés y entusiasmo por la investigación. Ningunas palabras pueden expresar mi gratitud por la forma particular y amistosa como siempre me han recibido y apoyado en todo este trayecto de varios años.

A mis compañeros del Servicio de Medicina Interna del Hospital de Santa Luzia de Elvas, que siempre me han animado en mi trabajo y sin cuya ayuda en la recogida de datos, esta tesis hubiese sido muy difícil de realizar. Mi especial agradecimiento a mi amiga y directora clínica de la Unidad Local de Salud del Norte Alentejano, Dra. Luisa Sequeira Lopes, que me prestó su ayuda y entusiasmo en todo momento para salvar aquellas dificultades que pudieron acontecer a nivel institucional.

A todos los enfermeros, auxiliares, técnicos y demás personal laboral del Hospital de Santa Luzia de Elvas, que me prestaron su apoyo, siempre de una forma altruista y ocupando parte de su tiempo libre, en la recogida de datos y realización de exámenes complementarios a los participantes en el estudio.

Al Consejo de Administración de la Unidad Local de Salud del Norte Alentejo, por su colaboración en términos materiales y humanos.

Al Exmo. Sr. Comendador Rui Nabeiro, que nos permitió realizar este estudio a los trabajadores del Grupo Nabeiro S.L., el cual preside, y que nos cedió sus instalaciones y colaboración desinteresada para la recogida de datos.

A todos los trabajadores del Grupo Nabeiro S.L. que amable y pacientemente se prestaron a participar en nuestro estudio.

A los Laboratorios Farmacéuticos Astra-Zeneca de Portugal, que nos facilitaron ayuda material para la realización de este trabajo de investigación.

Al Ministerio de la Salud del Estado de Portugal, que mediante el reconocimiento de nuestro proyecto, nos otorgó dos premios, cuya cuantía económica ha servido para llevar a buen fin esta tesis.

A Alejandro del Moral, por su colaboración inestimable y fundamental en el tratamiento estadístico de los datos recogidos.

Finalmente, quiero agradecer de forma especial a las seis personas que han sido la razón primordial por la que este trabajo ha sido realizado:

A mis padres, Juan y Rosario, porque desde pequeño supieron inculcar en mí el amor por los estudios y el afán de superación constante.

A mi mujer, María del Mar, porque fueron muchos los días que tuvo que cuidar sola de nuestra casa y de nuestros niños. Sin duda que me ha dado la estabilidad, estímulo, cariño y su gran apoyo para que pudiese terminar esta tesis.

A mis hijos David, Luís y Juan Manuel, por el tiempo que no he podido dedicarles, y que ya no podré recuperar, en unos momentos de su vida en los cuales su padre debería haber estado ahí con ellos, compartiendo juegos y vivencias y que, por estar ocupado, sentado frente al ordenador, no les pudo dar.

## **ÍNDICE**

<b>1.- INTRODUCCIÓN</b> -----	1
<b>1.1.- Papel actual de las enfermedades cardiovasculares</b> -----	2
<b>1.2.- Descripción y prevalencia de los Principales Factores de Riesgo</b>	
<b>Cardiovascular</b> -----	7
1.2.1.- <i>Hipertensión Arterial</i> -----	8
1.2.2.- <i>Dislipidemia</i> -----	14
1.2.3.- <i>Diabetes Mellitus tipo 2 (DM tipo 2)</i> -----	19
1.2.4.- <i>Tabaquismo</i> -----	22
1.2.5.- <i>Sedentarismo</i> -----	24
<b>1.3.- El papel de la obesidad como factor de riesgo cardiovascular</b> -----	25
1.3.1.- <i>Introducción</i> -----	25
1.3.2.- <i>Obesidad e insulinoresistencia</i> -----	28
1.3.3.- <i>Obesidad e hipertensión arterial</i> -----	29
1.3.4.- <i>Obesidad e hiperglucemia</i> -----	31
1.3.5.- <i>Obesidad y dislipidemia</i> -----	31
1.3.6.- <i>Obesidad e hiperuricemia</i> -----	32
1.3.7.- <i>Obesidad y andrógenos</i> -----	33
1.3.8.- <i>Obesidad y aterosclerosis</i> -----	33
1.3.9.- <i>Obesidad y tabaco</i> -----	36
<b>1.4.- Métodos de determinación del exceso ponderal y de la grasa corporal</b>	36
1.4.1.- <i>Métodos indirectos: medidas antropométricas</i> -----	36
1.4.1.1.- <i>Índice de masa corporal</i> -----	37
1.4.1.2.- <i>Índice ponderal</i> -----	41
1.4.1.3.- <i>Porcentaje del peso ideal</i> -----	42
1.4.1.4.- <i>Índice nutricional</i> -----	44

1.4.1.5.- Medición de pliegues cutáneos -----	44
1.4.1.6.- Parámetros indicativos de la distribución de la grasa	
corporal-----	47
1.4.1.6.1.- Índice cintura-cadera-----	48
1.4.1.6.2.- Circunferencia de la cintura-----	51
1.4.1.6.3.- Índice cintura-altura-----	53
1.4.1.6.4.- Índice cintura-muslo-----	54
1.4.1.6.5.- Índice cintura-muñeca-----	54
1.4.2.- Métodos directos-----	54
1.4.2.1.- Tomografía Axial Computerizada y Resonancia	
Magnética Nuclear -----	55
1.4.2.2.- Absorciometría Dual de Rayos X y	
Absorciometría Dual de Doble Fotón -----	57
1.4.2.3.- Métodos eléctricos (impedanciometría) -----	59
1.4.2.4.- Densitometría por inmersión en agua -----	60
1.4.2.5.- Técnicas de dilución-----	61
1.4.2.6.- Captación de gases inertes liposolubles-----	61
1.4.2.7.- Otras técnicas-----	61
<b>2.- JUSTIFICACIÓN-----</b>	<b>63</b>
<b>3.- OBJETIVOS-----</b>	<b>70</b>
<b>3.1.- Objetivos primarios-----</b>	<b>71</b>
<b>3.2.- Objetivos secundarios -----</b>	<b>71</b>
<b>4.- MATERIAL Y MÉTODO-----</b>	<b>72</b>
<b>4.1.- Material-----</b>	<b>73</b>
4.1.1.- Selección de la muestra -----	73

4.1.2.- Criterios de exclusión-----	73
4.1.3.- Datos biográficos-----	74
4.1.4.- Parámetros antropométricos-----	75
4.1.5.- Otros parámetros clínicos-----	78
4.1.6.- Parámetros analíticos-----	79
4.1.7.- Otras variables derivadas-----	81
<b>4.2.- Métodos-----</b>	<b>85</b>
<b>5.- RESULTADOS-----</b>	<b>86</b>
<b>5.1.- Perfil de la muestra-----</b>	<b>87</b>
<b>5.2.- Parámetros analíticos sanguíneos y urinarios-----</b>	<b>93</b>
5.2.1.- Niveles de lípidos en sangre -----	96
5.2.2.- Niveles de microalbuminuria -----	99
5.2.3.- Niveles de creatinina en sangre-----	100
5.2.4.- Niveles de urea en sangre-----	100
5.2.5.- Proteína C Reactiva de alta sensibilidad-----	101
5.2.6.- Glucemia basal-----	102
5.2.7.- Fibrinógeno-----	104
5.2.8.- Ácido Úrico-----	104
<b>5.3.- Valores de presión arterial-----</b>	<b>105</b>
<b>5.4.- Parámetros antropométricos-----</b>	<b>117</b>
5.4.1.- Parámetros antropométricos básicos-----	117
5.4.1.1.- Perímetro abdominal-----	119
5.4.2.- Parámetros antropométricos derivados-----	121
5.4.2.1.- Índice cintura-cadera-----	122
5.4.2.2.- Índice de masa corporal -----	124

<b>5.5.- Síndrome metabólico</b> -----	128
<b>5.6.- Análisis del riesgo cardiovascular</b> -----	134
<b>5.7.- Correlaciones entre el riesgo cardiovascular y parámetros</b>	
<b>Antropométricos</b> -----	138
5.7.1.- <i>Correlaciones paramétricas</i> -----	138
5.7.2.- <i>Correlaciones no paramétricas</i> -----	140
5.7.2.1.- Correlación del riesgo cardiovascular global con diversos factores de riesgo cardiovascular-----	145
5.7.2.2.- Correlación de índices antropométricos con diversos factores de riesgo cardiovascular-----	146
<b>5.8.- Equivalencia entre los diferentes índices antropométricos</b> -----	160
5.8.1.- <i>IMC y CC</i> -----	160
5.8.2.- <i>IMC e ICC</i> -----	161
5.8.3.- <i>IMC e ICA</i> -----	163
5.8.4.- <i>IMC e ICMñ</i> -----	164
<b>6.- DISCUSIÓN</b> -----	165
<b>6.1.- Análisis descriptivo</b> -----	166
<b>6.2.- Correlaciones estadísticas</b> -----	194
<b>6.3.- Equivalencias entre diferentes índices antropométricos</b> -----	199
<b>7.- CONCLUSIONES</b> -----	201
<b>8.- BIBLIOGRAFÍA</b> -----	206
<b>9.- GLOSARIO DE ABREVIATURAS</b> -----	240

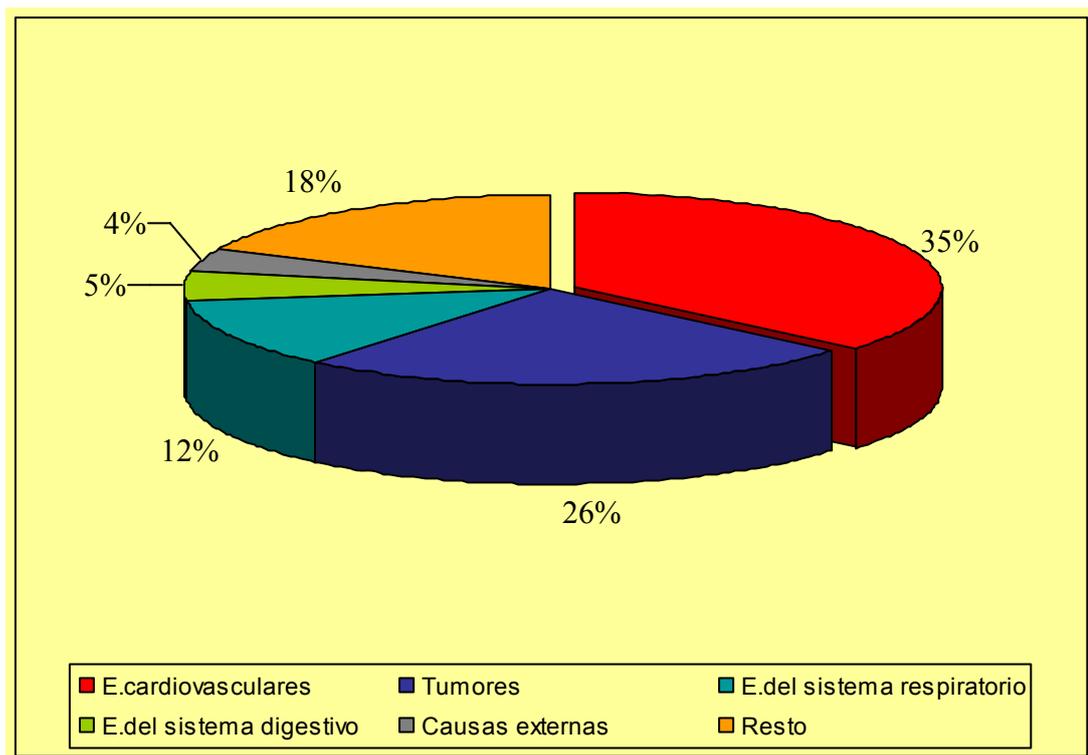
## **INTRODUCCIÓN**

## 1.- INTRODUCCIÓN

### 1.1. PAPEL DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

En las sociedades occidentales, las ECV suponen la principal causa de mortalidad y de morbilidad para ambos sexos. Este hecho conlleva unos costes sociales y económicos muy elevados <sup>1</sup>.

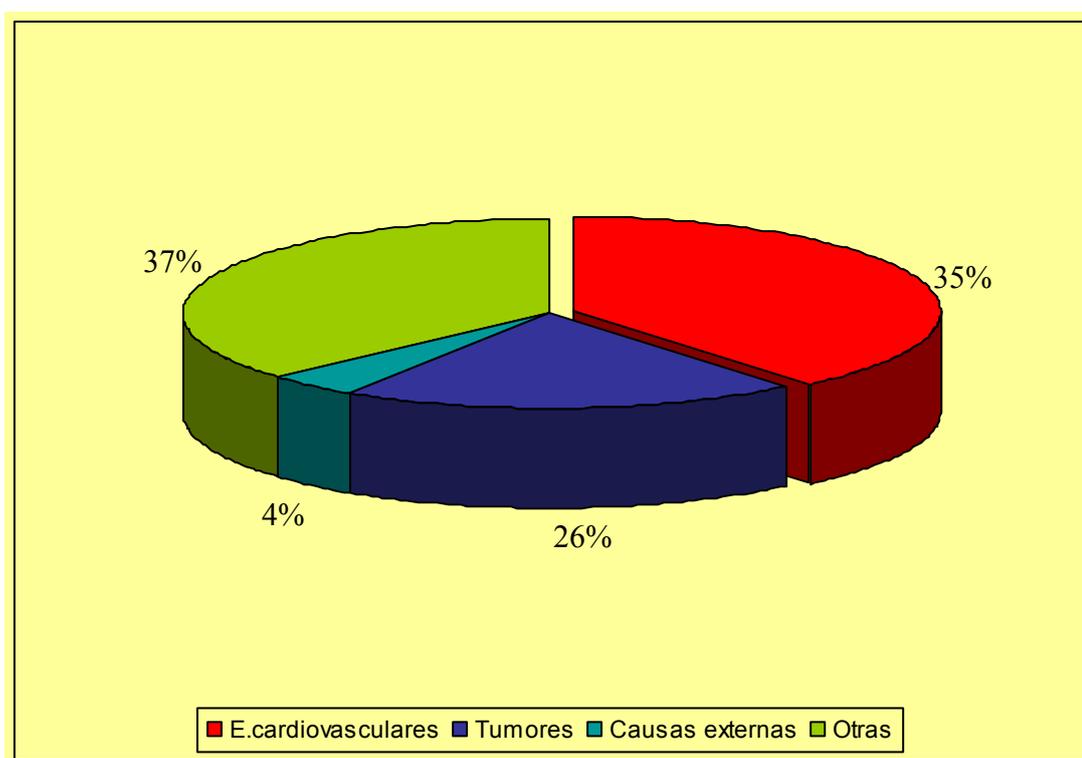
En España, las ECV constituyen la primera causa de mortalidad (Fig. 1), siendo las responsables en el año 2.000 de 125.723 fallecimientos (57.056 en varones y 68.667 en mujeres), lo que supone el 35 % de todas las defunciones (30 % en varones y 40 % en mujeres) <sup>2</sup>.



E: Enfermedades.

**Figura n° 1:** Mortalidad proporcional por todas las causas en ambos sexos. España, 2.000 <sup>2</sup>.

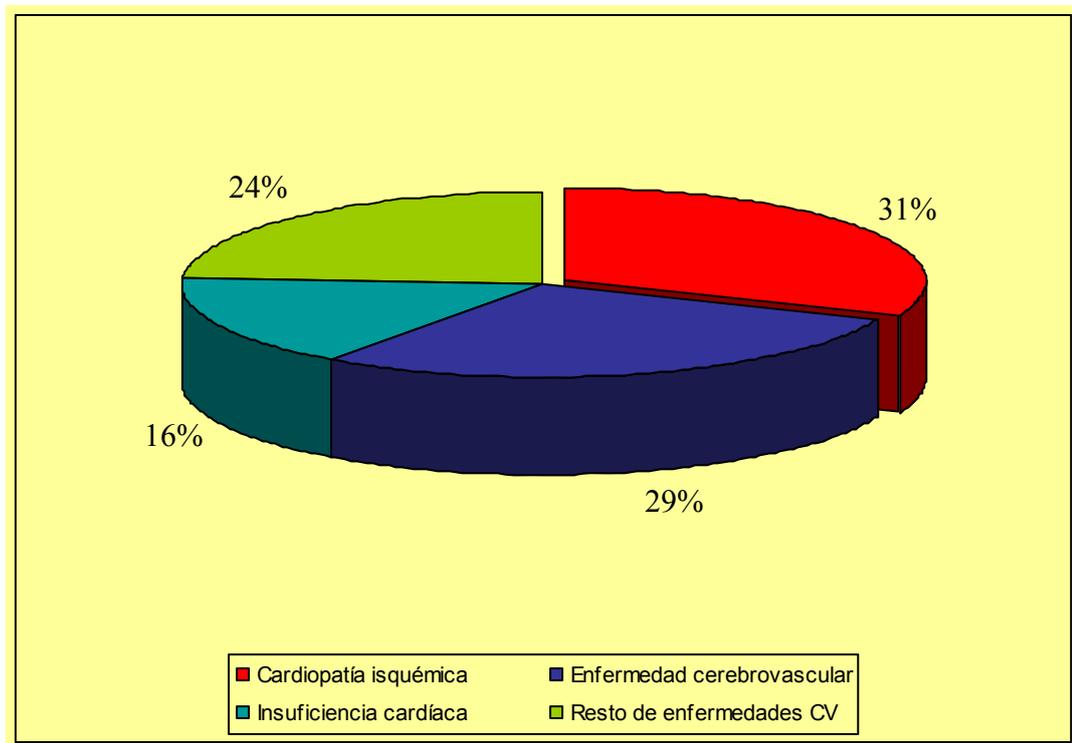
En Portugal, las ECV también suponen la primera causa de mortalidad, siendo responsables en el año 2.000 de 40.994 fallecimientos, que representa el 38,7% de todos los fallecimientos <sup>3</sup> (Fig. 2). De este porcentaje, el 54% correspondió al sexo femenino y el 46% al masculino.



E: Enfermedades.

**Figura nº 2:** Mortalidad proporcional por todas las causas en ambos sexos. Portugal, 2.000 <sup>3</sup>.

En España, las dos principales componentes de las enfermedades del aparato circulatorio son la enfermedad vascular cerebral (EVC) y la cardiopatía isquémica (CI), que representan en conjunto algo más del 60 % de la mortalidad CV global <sup>2</sup> (Fig. 3). La CI es la enfermedad responsable del mayor número de muertes de causa CV (31 % en total, un 40 % en varones y un 24 % en mujeres), ocupando el segundo lugar las EVCs, que representan el 29 % de la mortalidad CV global (31 % en las mujeres y 26 % en los varones) <sup>2</sup>.

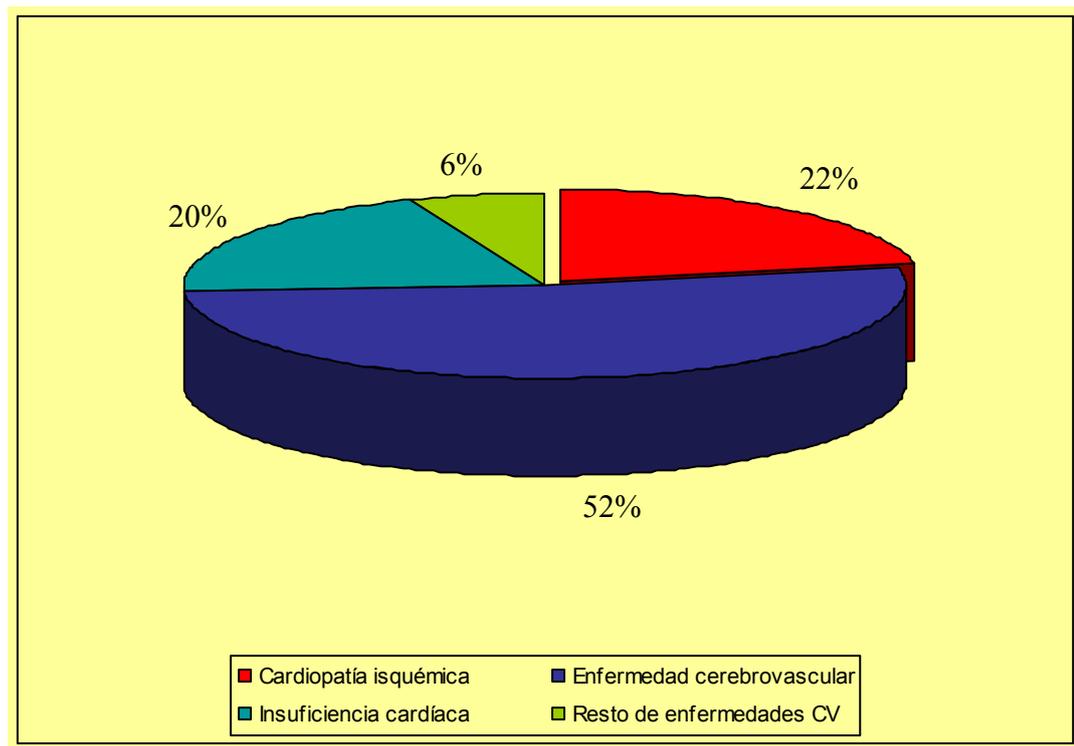


CV: Cardiovascular.

**Figura nº 3:** Mortalidad proporcional por ECV en ambos sexos. España, 2.000 <sup>2</sup>.

En Portugal, las muertes por ACV superan ampliamente a las muertes por CI. El 52% de las muertes de causa CV, son debidas a AVC, mientras que las muertes por CI suponen el 22% del global de muertes de origen CV (Fig. 4) <sup>3</sup>.

Cuando analizamos la tasa bruta de mortalidad, vemos que ésta es superior en el sexo femenino (337 por 100.000) que en el masculino (292 por 100.000); sin embargo, las tasas específicas por grupo de edad son más elevadas en el sexo masculino que en el femenino, con excepción del grupo de edad mayor de 84 años <sup>2,4</sup>.



CV: Cardiovascular.

**Figura n° 4:** Mortalidad proporcional por ECV en ambos sexos. Portugal, 2.000<sup>3</sup>.

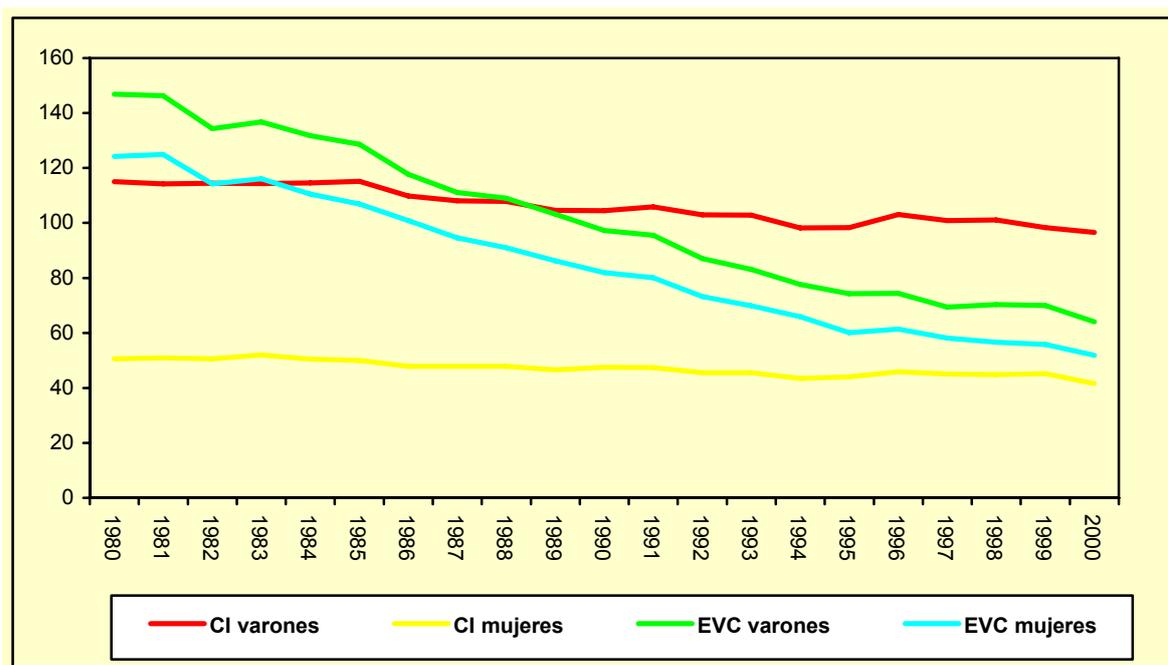
Al analizar la tasa de mortalidad CV, vemos que mientras que en España, las tasas de mortalidad ajustadas por edad continúan siendo de las más bajas de Europa y otros países occidentales, en Portugal es de las más altas. Desglosando por componentes de mortalidad CV global, en España la mortalidad por CI es de las más bajas, y la mortalidad por EVC ocupa una posición intermedia-baja, mientras que en Portugal, si bien a nivel de CI la situación es similar, la tasa de muertes por EVC es de las más altas de los países occidentales. (Tabla 1) <sup>5,6</sup>.

PAÍS	M. CV GLOBAL		M. CI		M. EVC	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
RUSIA	1.052	633	550	272	340	257
BULGARIA	846	567	296	176	268	198
FINLANDIA	476	267	304	141	102	83
ALEMANIA	443	278	217	108	91	71
<b>PORTUGAL</b>	<b>417</b>	<b>303</b>	<b>103</b>	<b>53</b>	<b>213</b>	<b>168</b>
R. UNIDO	411	245	259	122	78	71
E.E.U.U.	389	245	213	116	51	45
HOLANDA	358	205	164	71	68	58
ITALIA	350	235	186	95	97	77
CANADÁ	307	185	128	60	51	42
<b>ESPAÑA</b>	<b>289</b>	<b>201</b>	<b>103</b>	<b>47</b>	<b>80</b>	<b>65</b>
FRANCIA	240	140	81	34	55	39
JAPÓN	233	154	50	27	91	65

M: Mortalidad. CV: Cardiovascular. CI: Cardiopatía isquémica. EVC: Enfermedad vascular cerebral.

**Tabla nº 1:** Tasa de Mortalidad/1000 hab/ por edad, de enfermedades CV, CI y ECV por sexos en distintos países 1.995 <sup>5,6</sup>.

En la Península Ibérica, las tasas de mortalidad ajustadas por ECV van teniendo una tendencia a disminuir desde los años 70. Esto coincide con lo que se viene registrando en el resto de países europeos, a excepción de los países de la Europa del Este y Grecia. Datos de España, reflejan que durante el período comprendido entre 1.985-1.995 se produjo un descenso de aproximadamente un 26 %, con un descenso medio anual del 2.4 % (2,3 % en varones y 2,5 % en mujeres). Este descenso se debió sobre todo a una disminución media anual del 3,2 % en la mortalidad por EVC (Fig. 5). A este descenso hay que sumar una discreta disminución de la mortalidad por CI del 0,6 % anual (0,8 % en varones y 0,2 % en mujeres) <sup>1,7</sup>.



CI: Cardiopatía isquémica. EVC: Enfermedad vascular cerebral.

**Figura nº 5:** Tasa de Mortalidad por CI y por ECV por sexo en España 1.980-2.000<sup>2</sup>.

En Portugal la tendencia es un poco diferente a España y el resto de países europeos, con un descenso en la mortalidad por AVC no tan marcado, rondando el 2%, pero con un ligerísimo aumento de la mortalidad por infarto agudo de miocardio.

En definitiva, el riesgo de fallecer por ECV está disminuyendo en España y en Portugal desde mediados de los años setenta debido probablemente al aumento en las campañas de prevención y los avances en diagnóstico y tratamiento; sin embargo, y debido fundamentalmente al envejecimiento de la población, el número absoluto de muertes por CI ha aumentado<sup>1,3</sup>.

## 1.2. DESCRIPCIÓN Y PREVALENCIA DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (FRCV)

Un FRCV es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir de enfermedad CV en aquellos sujetos que la

presentan <sup>8</sup>. Marcador de riesgo cardiovascular, sería aquel FRCV que no se puede modificar, como por ejemplo la edad, el sexo, etc. A partir de aquí, usaremos indistintamente el término FRCV para referirnos a ambos.

Podemos clasificar los principales FRCV en causales, condicionantes y predisponentes. (Tabla 2) <sup>8,9</sup>.

<p style="text-align: center;"><b>FACTORES DE RIESGO CAUSALES (MAYORES INDEPENDIENTES)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tabaco.</li><li>• Presión Arterial elevada.</li><li>• Colesterol sérico total y colesterol-LDL elevados.</li><li>• Colesterol-HDL bajo.</li><li>• Diabetes Mellitus.</li><li>• Edad avanzada.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>FACTORES DE RIESGO PREDISONENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Obesidad.*</li><li>• Obesidad abdominal.</li><li>• Inactividad física.*</li><li>• Historia familiar de enfermedad coronaria prematura.</li><li>• Características étnicas.</li><li>• Factores psicosociales.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>FACTORES DE RIESGO CONDICIONANTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• TG séricos elevados.</li><li>• Pequeñas partículas de LDL.</li><li>• Homocisteína sérica elevada.</li><li>• Lipoproteína (a) sérica elevada.</li><li>• Factores protrombóticos (fibrinógeno).</li><li>• Marcadores de la inflamación (proteína C-reactiva).</li></ul>
<p>*También denominados factores de riesgo mayores por la American Heart Association (AHA) <sup>10,11</sup>. TG: Triglicéridos.</p>

**Tabla nº 2:** Factores de Riesgo Cardiovascular <sup>8,9</sup>.

### 1.2.1.- Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HTA) supone el principal factor de riesgo para las ECV en los países desarrollados <sup>1,12</sup>. En España se relaciona aproximadamente con un 42 % y un 46,4 % de las muertes por CI y por EVC, respectivamente <sup>13</sup>. En Portugal se estima que la HTA explicaría el 50% de las muertes por CI y el 75% de los fallecimientos por

EVC<sup>3</sup>. En más del 70% de los casos, podemos encontrar asociación de la HTA con otros FRCV<sup>14,15</sup>.

El aumento de la morbimortalidad por causa del aumento de la presión arterial (PA), se sabe ya desde los años 30, gracias a los datos reportados por las compañías de seguro de Norteamérica. No obstante, la fuente fundamental de conocimientos con relación al riesgo que conlleva la elevación de la PA fue el estudio Framingham<sup>16,17</sup>, que nos ha proporcionado a lo largo de los años abundantes datos sobre la relación entre la PA y las manifestaciones clínicas de las enfermedades CV.

Otros muchos estudios realizados en el último tercio del siglo pasado y principios del actual, nos han aportado información sobre la PA, como son: el estudio sobre la incidencia de enfermedad CV en varones norteamericanos, estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)<sup>18</sup>, el estudio MONICA<sup>19</sup>, estudio multicéntrico internacional en el que se monitoriza la tendencia de la morbilidad CV y sus factores de riesgo, realizado en Europa bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), o la encuesta de salud realizada en una muestra de población americana, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)<sup>20</sup>.

La edad hace que la presión arterial sistólica (PAS) aumente de forma continua y habitualmente indefinida, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) presenta una elevación progresiva, alcanzando su valor máximo sobre la 6ª década en los varones y la 7ª en las mujeres, reduciéndose después de forma paulatina. Se sabe que la relación entre la PA y la ECV es continua, no existiendo un valor concreto de PA por encima del cual comience el riesgo o por debajo del cual desaparezca<sup>21,22</sup>.

La prevalencia de la HTA en Portugal, utilizando el criterio de hipertensión aceptado por todas las Sociedades Científicas actualmente (PAS  $\geq$  140 mmHg y/o PAD  $\geq$  90 mmHg, respectivamente, o PAS  $\geq$  130 mmHg y/o PAD  $\geq$  80 mmHg en diabéticos,

personas con insuficiencia renal, o aquellos que han sufrido un accidente cerebro vascular) <sup>21-24</sup>, según los estudios epidemiológicos realizados en población adulta a principios de este siglo, se sitúa en el 42% <sup>25</sup>.

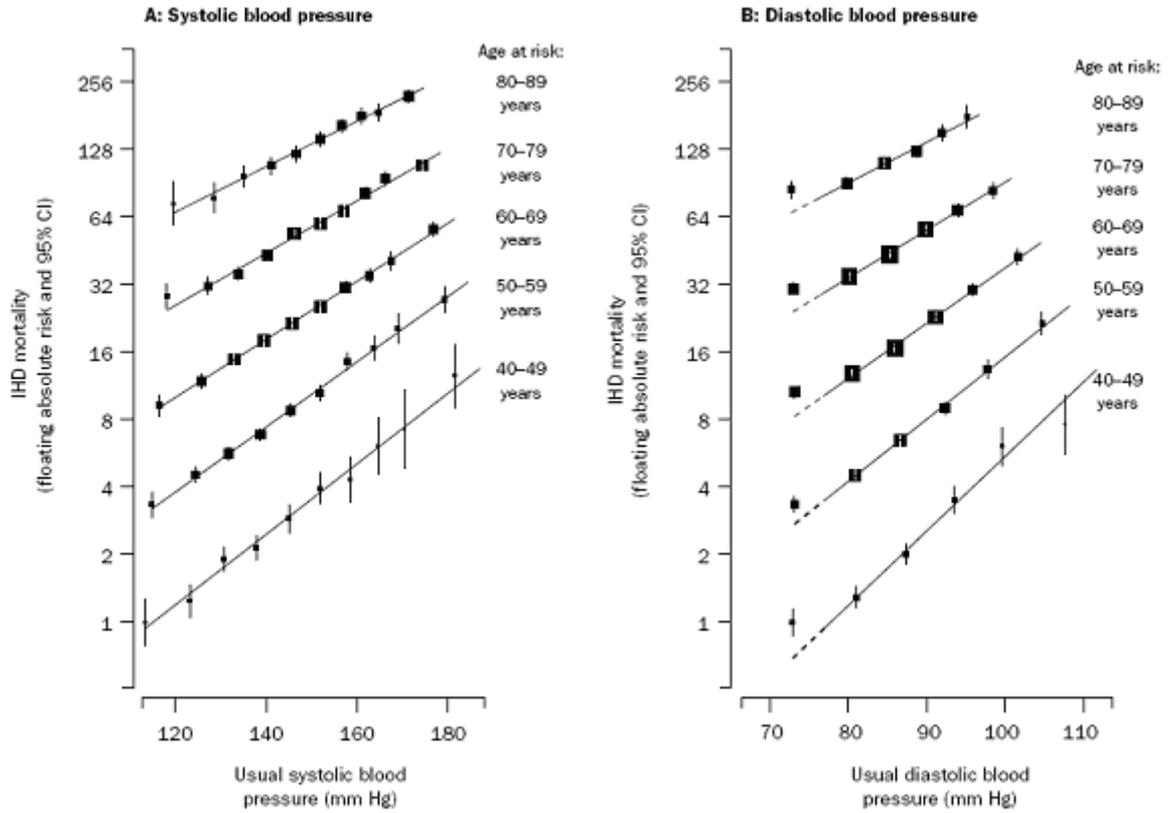
La prevalencia de la HTA en España, según los estudios epidemiológicos realizados en población adulta en los años 80-90, se sitúa entre el 30-50 % <sup>26</sup>.

Un metanálisis de 61 estudios observacionales prospectivos, que incluyó a un millón de sujetos sin enfermedad CV previa, confirmó que en los sujetos de más de 50 años la relación entre los valores de PA, tanto sistólica como diastólica y el riesgo de sufrir un evento CV es continua, consistente e independiente de otros FRCV <sup>27</sup> (Fig. 6 y 7). La PA alta significa la mayor probabilidad de sufrir un ictus, un episodio de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y enfermedad renal. Así, cada incremento de 20 mmHg en PAS ó 10 mmHg en PAD, dobla el riesgo de enfermedad CV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg <sup>23</sup>.

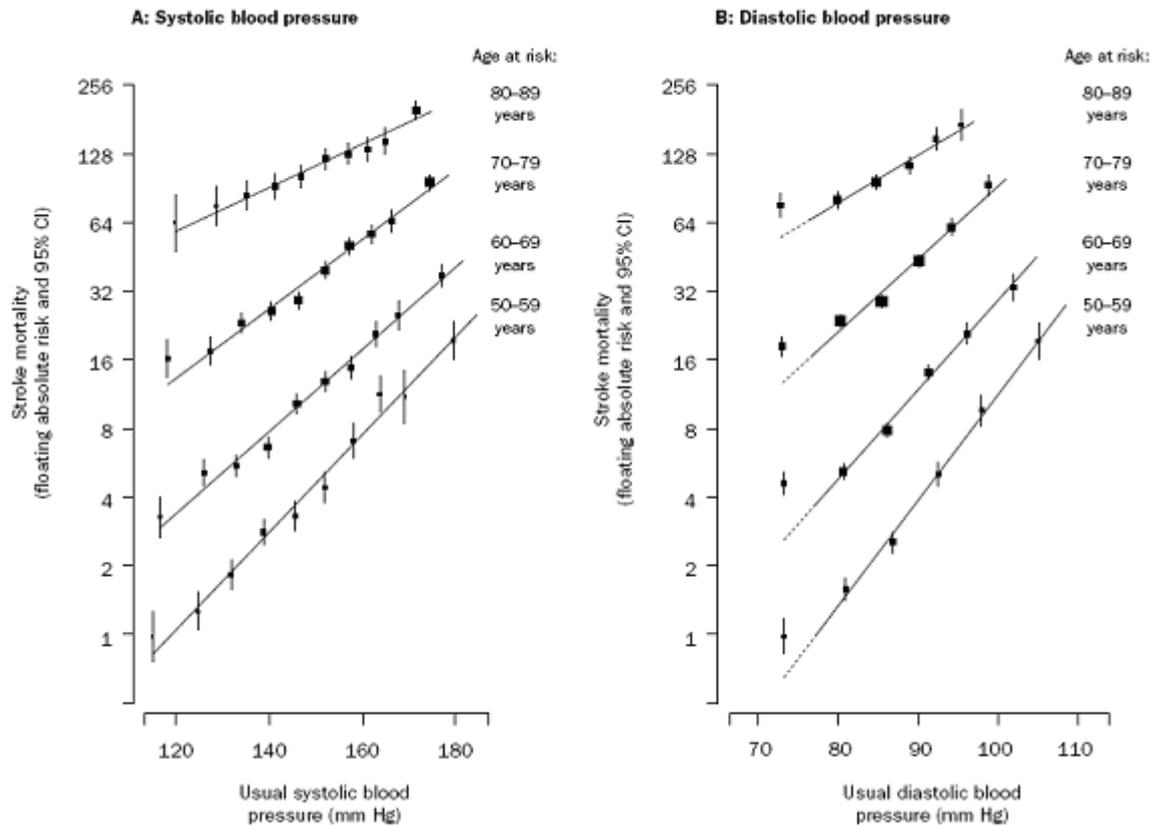
Con respecto a la edad, la PAS > de 140 mmHg es un factor de riesgo de enfermedad CV mucho más importante que la PAD en los sujetos mayores de 50 años <sup>12,21-24</sup>.

La presión de pulso (PP), que se define como la diferencia entre la PAS y la PAD, se ha asociado a un incremento de la morbimortalidad CV, considerándola en pacientes hipertensos mayores un determinante del RCV <sup>12,21-23</sup>. Sin embargo, en un estudio publicado en 2003 y en el cual se incluyeron más de 7.000 personas de entre 30 y 74 años, al comienzo del mismo, y que analizaba de forma prospectiva la mortalidad durante un periodo de 15 años, los autores observaron que la PAS se correlacionó de forma lineal con la mortalidad por todas las causas, en cualquier grupo de edad. La PAD presentó una curva en J en aquellos individuos de mayor edad. La relación entre la PP y la mortalidad dependía de si el aumento en la PP era debido a un aumento de la presión

sistólica o a un descenso de la presión diastólica <sup>28</sup>. Esto hace cuestionar el valor pronóstico de la PP, por lo que su utilidad no parece adecuada hasta no tener datos de otros estudios o metanálisis complementarios.



**Figura n° 6:** Relación entre los valores de presión arterial, sistólica y diastólica con la mortalidad por cardiopatía isquémica (Tomada de Lewington S, y cols <sup>27</sup>).



**Figura n° 7:** Relación entre los valores de presión arterial, sistólica y diastólica con la mortalidad por accidentes cerebrovasculares (Tomada de Lewington S, y cols <sup>27</sup>).

En la actualidad, a nivel internacional, las dos guías más utilizadas para el manejo y tratamiento del paciente hipertenso son las propuestas por el Comité Nacional Americano y por las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología.

The Seventh Report of JNC for the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure <sup>23</sup>, incorpora el concepto de prehipertensión, desaparece la estratificación de los factores de riesgo y unifica los estadios 2 y 3 en estadio 2 (Tabla 3).

**Clasificación de la hipertensión según VII informe JNC <sup>23</sup>**

Clasificación HTA	PAS mmHg	PAD Mg.
Normal	<120 y	<80
Prehipertensión	120-139 o	80-89
Hipertensión Estadio 1	140-159 o	90-99
Hipertensión Estadio 2	>160 o	>100

HTA: Hipertensión arterial. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica.

**Tabla n° 3:** Clasificación de la hipertensión según VII informe JNC <sup>23</sup>.

La European Society of Hypertension–European Society of Cardiology (ESH-ESC) <sup>22</sup> guidelines for the management of arterial hypertension, sigue la línea de las guías anteriores de la Organización Mundial de la Salud- Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS-SIH) de 1999 <sup>29</sup>, valora el riesgo CV total, en base a los factores de riesgo existentes, la presencia de lesión de órganos diana y la patología asociada, estableciendo una serie de categorías de riesgo, riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto, que indican un riesgo absoluto aproximado de sufrir en 10 años un evento CV, de < 15 %, 15-20 %, 20-30 % y > 30 %, respectivamente, según los criterios de Framingham, o un riesgo absoluto aproximado de muerte por ECV, de < 4 %, 4-5 %, 5-8 % y > 8 % , según la tabla del proyecto SCORE. En función del riesgo, se plantea la estrategia a seguir.

En la Tabla 4, vemos la clasificación de la HTA utilizada por esta guía.

Clasificación HTA	PAS mmHg	PAD mmHg
Óptima	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
Normal alta	130–139	85–89
Grado 1 Hipertensión leve	140–159	90–99
Grado 2 Hipertensión moderada	160–179	100–109
Grado 3 Hipertensión severa	> 180	>110
Hipertensión sistólica aislada	> 140	< 90

Cuando haya diferencia de categoría entre la tensión sistólica y diastólica, se clasificará en el nivel más alto. HTA: Hipertensión arterial. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica

**Tabla n° 4:** Clasificación de la hipertensión según ESH-ESC <sup>22</sup>.

El objetivo final es una PA < 140/90 mmHg, y en pacientes con DM, nefropatía establecida o accidente vascular cerebral previo, una PA < 130/80 mmHg, aunque como podemos observar, los niveles considerados aconsejables para la PA se sitúan por debajo de 120 mmHg para la PAS y por debajo de 80 mmHg para la PAD.

### 1.2.2.- Dislipidemia

Entendemos por dislipidemia las elevaciones de las diferentes fracciones del colesterol (a excepción del colesterol HDL, donde se considera patológico niveles inferiores a un valor predeterminado), así como las elevaciones de los niveles de triglicéridos (TG). La dislipidemia es uno de los FRCV más importantes <sup>30-32</sup>.

La hipercolesterolemia es uno de los principales FRCV modificables. Varios estudios (MRFIT <sup>18</sup> y Framingham <sup>17</sup>) han demostrado una relación continua, gradual e independiente (sin umbral mínimo para el comienzo de esa relación) entre la concentración de colesterol total y la mortalidad cardiovascular global y por CI. El colesterol total es un buen predictor de CI hasta las edades medias, mientras que con el paso de los años el valor predictivo desciende. Por esta razón el riesgo relativo (RR)

parece disminuir a medida que avanza la edad, aunque es habitual que el riesgo absoluto (RA) aumente.

Se ha observado que una reducción en la concentración de colesterol total de 22 mg/dl (10 %) en varones de 40 años se asocia con un descenso del riesgo de CI del 54 %, mientras que la misma diferencia de colesterol en varones de 70 años se asocia a una reducción del riesgo del 20 %<sup>31,32</sup>.

Stamler et al<sup>33</sup> realizaron un metanálisis en el que observaron que cifras de colesterol total en varones jóvenes por encima de 200 mg/dl, se acompañaban de un incremento de riesgo para sufrir un evento cardiovascular y, especialmente, si este valor era superior a los 240 mg/dl.

El riesgo de morir por CI aumenta lentamente con un colesterol total comprendido entre 150-200 mg/dl, pero se incrementa rápida y progresivamente a partir de concentraciones de 200 mg/dl. Para valores comprendidos entre 200 y 240 mg/dl, el riesgo se duplica respecto a valores inferiores, y entre 240 y 300 mg/dl el riesgo se cuadruplica con respecto al intervalo anterior<sup>32</sup>.

El colesterol-LDL (C-LDL) y el colesterol-HDL (C-HDL) son FRCV independientes. Por este motivo, se considera que el C-LDL primordialmente en hombres y el C-HDL en mujeres, pueden ser mejores predictores de riesgo para CI que el colesterol total. Así, un incremento del 1 % de C-LDL se asocia con un aumento del 2 % de sufrir un evento coronario a lo largo de 6 años y una disminución del 1 % del C-HDL constituye un aumento del riesgo de enfermedad coronaria del 3-4 %. Este efecto protector del C-HDL no parece depender de la edad y permanece incluso por encima de los 80 años<sup>31,32</sup>.

La hipertrigliceridemia está relacionada con la existencia de otros FRCV como son la diabetes mellitus (DM), la obesidad, y la hipercolesterolemia, siendo difícil

establecer una asociación independiente con la patogénesis de la aterosclerosis. No obstante, los datos del estudio Framingham<sup>30</sup> sugieren que el aumento de TGs se correlaciona con la enfermedad coronaria en los dos sexos por encima de los 50 años cuando éstos presentan cifras de C-HDL < 40 mg/dl, y estudios más recientes demuestran que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo coronario independiente, incluso con concentraciones elevadas de C-HDL<sup>34</sup>.

En el sexo femenino, se ha visto un aumento en la prevalencia de hipercolesterolemia con la edad; sin embargo, en los varones no se aprecia este fenómeno<sup>31</sup>.

En España, un 18 % de la población de 35-64 años presenta un colesterol total mayor de 250 mg/dl (18,6 % en varones y 17,6 % en mujeres) y un 57,8 % presentan cifras superiores a 200 mg/dl (56,7 % en varones y el 58,6 % en mujeres)<sup>14</sup>. Apenas un 8,2% de la población adulta española tenía conocimiento en 1.997 de tener cifras de colesterol total por encima de las recomendadas<sup>35</sup>.

Estas cifras son superponibles a los datos recogidos en Portugal, donde en un metanálisis realizado por Costa y cols<sup>36</sup>, se estableció una media del 21 % de la población adulta con cifras de colesterol total por encima de 240 mg/dl y del 57 % por encima de 200 mg/dl.

En Estados Unidos las cifras son más alarmantes, calculándose que más del 5 % de la población adulta tiene valores de colesterol total por encima de 275 mg/dl y que, aproximadamente un 25 % de la población tiene valores por encima de 240 mg/dl<sup>32</sup>.

En este mismo país, se estima que hasta un 16 % de la población presenta elevación ligera de colesterol total (200-240 mg/dl) y dos o más factores de riesgo, y que un 10 % de la población tiene el C-HDL < 35 mg/dl y un 5 % < 30 mg/dl<sup>37</sup>.

Tanto en España como en Portugal, la prevalencia y los valores promedio son similares a los observados en otros países europeos y en Estados Unidos, aunque la incidencia y la mortalidad por CI continúan siendo más bajas con ligeras diferencias entre los dos países. Este hecho paradójico podría deberse a un mejor perfil lipídico (menor índice de colesterol total/C-HDL), por efecto de un mayor consumo de aceite de oliva, por la influencia de la dieta mediterránea o bien por otros factores protectores no bien conocidos.

Estos datos epidemiológicos se han de tener en cuenta a la hora de establecer pautas de abordaje y tratamiento de la hipercolesterolemia, ya que podría ser que el colesterol sérico de las personas residentes en el área mediterránea tuviera menos importancia como factor de riesgo de CI que en otros países del norte de Europa <sup>1,31</sup>.

En más del 30 % de la población que tiene hipercolesterolemia se asocia otro FRCV como (tabaquismo o HTA) <sup>31</sup>. También se observa un gradiente ascendente en las cifras medias de PA con el incremento de las cifras de colesterolemia <sup>14</sup>.

Las dos Guías de Práctica Clínica más actuales para el manejo de la hipercolesterolemia son: el Consenso para el control de la colesterolemia en España 2000 <sup>31</sup> y el National Cholesterol Education Program (NCEP III) <sup>32</sup> de USA.

En el Consenso Español, se considera hipercolesterolemia límite a las concentraciones de colesterol total sérico entre 200 y 249 mg/dl, e hipercolesterolemia definida a partir de cifras de colesterol total  $\geq$  de 250 mg/dl, siempre midiendo el colesterol total sérico en dos ocasiones separadas en el tiempo <sup>31</sup>.

El Consenso Español en prevención primaria recomienda iniciar tratamiento farmacológico a los pacientes que presentan un riesgo de sufrir un episodio coronario  $\geq$  al 20 % en los próximos 10 años. En presencia de hiperlipemia familiar o DM tipo 2, se podría considerar el tratamiento farmacológico cuando el C-LDL sea mayor de 130

mg/dl. La introducción de fármacos, cuando esté indicado, se hará tras un período de 3 a 6 meses de seguimiento, con recomendaciones de cambios en la dieta y en los estilos de vida. En prevención secundaria, el tratamiento farmacológico se instaurará con un C-LDL  $\geq$  130 mg/dl y el objetivo terapéutico será C-LDL  $<$  de 100 mg/dl.

En Portugal las recomendaciones más aceptadas son las de la NCEP III <sup>32</sup>, que propone una clasificación valorando los niveles de C-LDL, de colesterol total, según el nivel de C-HDL y el nivel de TG (Tabla 5).

Los objetivos terapéuticos los fija según el nivel de C-LDL, estableciendo tres categorías: 1.- Pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, equivalente de riesgo o RCV  $>$  20 %. 2.- Pacientes que presentan 2 o más FRCV o RCV  $\leq$  20 % y 3.- pacientes con ningún ó 1 FRCV. Según estas categorías establece como objetivos cifras de C-LDL  $<$  100 mg/dl,  $<$  130 mg/dl y  $<$  160 mg/dl respectivamente.

Considera como equivalentes de riesgo: la enfermedad aterosclerótica y la DM tipo 2, y como FRCV, el consumo de tabaco, la HTA, el C-HDL  $<$  40 mg/dl, la existencia prematura de historia familiar de enfermedad coronaria (varones  $<$  55 años, mujeres  $<$  65 años) y la edad (varones  $\geq$  45 años y mujeres  $\geq$  55 años).

<b><u>C-LDL</u></b>	
<100	• Óptimo
100-129	• Por encima del óptimo
130-159	• Límite alto (Borderline)
160-189	• Elevado
≥ 190	• Muy elevado
<b><u>Colesterol Total</u></b>	
<200	• Deseable
200-239	• Límite alto (Borderline)
≥ 240	• Alto
<b><u>C-HDL</u></b>	
<40	• Bajo
>60	• Alto
<b><u>TRIGLICÉRIDOS</u></b>	
TG normales	• < 150 mg/dl
TG borderline	• 150-199 mg/dl
TG elevados	• 200-299 mg/dl
TG muy elevados	• ≥ 300 mg/dl

NCEP III: National Cholesterol Education Program C-LDL: Colesterol LDL. C-HDL: Colesterol HDL. TG: Triglicéridos.

**Tabla n° 5:** Clasificación del C-LDL, Colesterol Total, C-HDL y TG en mg/dl (NCEP III)<sup>32</sup>.

### 1.2.3.- Diabetes Mellitus tipo 2 (DM tipo 2)

La DM afecta por igual a ambos sexos, predominando en edades jóvenes en varones y a partir de los 70 años en mujeres. La DM aumenta el riesgo de padecer insuficiencia cardiaca, ceguera, infarto de miocardio, ictus y enfermedad vascular periférica (EVP), produciendo un aumento de muertes por ECV. Aproximadamente, el 65 % de los diabéticos fallecen a consecuencia de una enfermedad CV, en parte debido a la propia DM, pero también debido a su frecuente asociación con otros FRCV como son la HTA, la dislipemia y la obesidad. La prevalencia de HTA e hiperlipemia en pacientes con DM tipo 2 es aproximadamente el doble de la observada en los individuos no diabéticos. La prevalencia de obesidad en pacientes con DM tipo 2 es

aproximadamente del 70 %; esto es debido a que todos ellos comparten un mecanismo fisiopatológico común: resistencia a la insulina-hiperinsulinismo, base del llamado “síndrome metabólico”.

La presencia de microalbuminuria incrementa el riesgo de muerte, especialmente por enfermedad CV, en la población diabética, considerándose actualmente su presencia como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad CV <sup>37-39</sup>.

En los individuos sin DM, se ha observado que el riesgo de CI se relaciona de manera directa y continua con las concentraciones hemáticas de insulina y de glucosa. Existe evidencia creciente de que el hiperinsulinismo es un FRCV independiente como ha sido demostrado en el Helsinki Policemen Study <sup>40</sup>.

En el estudio de San Antonio <sup>41</sup>, se encontró una asociación significativa de la DM con un incremento de la mortalidad general (RR 2.1 en varones y 3.2 en mujeres) y con mortalidad CV en particular (RR 3.2 en varones y 8.5 en mujeres).

En el estudio MRFIT, el riesgo de mortalidad por enfermedad CV fue 3 veces superior en los pacientes con DM tipo 2, siendo 3,2 para la CI, 2,8 para la ECV y 2,5 para la mortalidad por cualquier causa <sup>18</sup>.

En los últimos años, se vienen recomendando los mismos objetivos, de control y tratamiento de los FRCV en los pacientes diabéticos que en aquellos que han sufrido un evento CV (prevención secundaria). El estudio de Haffner <sup>42</sup> observó que el RCV de los pacientes diabéticos sin enfermedad CV era similar al que presentaban los pacientes no diabéticos que habían sufrido un IAM. Sin embargo, un estudio más reciente, más amplio y mejor diseñado <sup>43</sup> ha demostrado que el RCV en diabéticos es aproximadamente una tercera parte que tras haber sufrido un IAM.

Existe un RCV aumentado si el paciente presenta glucemia basal alterada e intolerancia a la glucosa. Se ha demostrado que modificaciones en los estilos de vida

(dieta, ejercicio y control del peso) reducen este riesgo y también la proporción de estos pacientes que evolucionan a DM <sup>44</sup>.

La prevalencia de DM en España varía mucho de unos estudios a otros (5,5 % a 18,7 %) dependiendo de la técnica de medida, la edad, los criterios diagnósticos, el tipo de población, el año de estudio y otros factores <sup>3</sup>. La DM aumenta con la edad estimándose que dentro de 25 años más del 28 % de la población española superará los 60 años, se prevé que en existirá más de un millón de diabéticos tipo 2 en el año 2011 <sup>35,45</sup>.

En Portugal, la prevalencia de la DM se sitúa entre el 5% y el 8% de la población, previendo que la cifra en el 2025 pase a ser en torno al 8-11% <sup>46</sup>.

En Estados Unidos y según los datos del NHANES III, la prevalencia de diabetes se sitúa alrededor del 8,5 % <sup>20</sup>.

La OMS estima que en el año 2025 más de 300 millones de personas en todo el mundo tendrán DM, lo que representa un aumento de 5 a 6 millones de casos nuevos cada año <sup>47</sup>.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) establece anualmente unas guías para el control y seguimiento de los pacientes diabéticos, en las cuales establece los criterios de cribado y diagnóstico de la DM <sup>38</sup>.

La ADA resalta la importancia que tiene en los pacientes diabéticos controlar no sólo la glucemia sino también el resto de FRCV, estableciendo unos objetivos claros para el control de la glucemia, concretando los niveles de HbA1c, y de glucemia preprandiales y postprandiales que debemos conseguir en los pacientes diabéticos para un control adecuado de la DM. Del mismo modo, reitera la importancia que tiene el realizar ejercicio físico de forma regular y el control del sobrepeso o la obesidad, así como la importancia que tiene en la prevención de la macroangiopatía el control y

tratamiento de la PA, de las alteraciones lipídicas (estableciendo los objetivos que debemos conseguir en las cifras de PA, de C-LDL, de C-HDL y nivel de TG), el abandono del tabaco en los fumadores y deja claro cuándo y cómo debemos antiagregar a los pacientes diabéticos.

Por último, indica la importancia de las complicaciones microvasculares y establece la periodicidad con la cual debemos realizar el examen de fondo de ojo, la detección de microalbuminuria y el tratamiento que debe realizarse en caso de que los resultados sean patológicos.

#### **1.2.4.- Tabaquismo**

Al tabaquismo se le considera el principal FRCV responsable del mayor número de muertes prematuras prevenibles y la principal causa de morbilidad en los países desarrollados <sup>48,49</sup>.

Se estima que en el año 2000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. En Europa, el tabaquismo ocasionó más de 675 mil muertes en el año 2000 (4 veces más muertes que el alcoholismo y las drogas ilegales juntos) <sup>49</sup>.

En el año 2001, 49.072 personas murieron en España por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44682 (91,1 %) ocurrieron en varones y 4390 (8,9 %) en mujeres. Estas muertes supusieron el 24,5 % del total de muertes en los varones y el 2,6 % del total de muertes en las mujeres. La mortalidad atribuible al consumo de tabaco es muy elevada en España, sobre todo en el sexo masculino, ya que 1 de cada 4 varones fallecidos en España lo es por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, la mayor parte de ellas debidas a ECV (30,2 %) <sup>50</sup>.

Al tabaquismo son atribuibles en Portugal el 11,7 % de las muertes, es decir, 12615 de un total de 107839 en el año 2007. De este 11,7 %, las mujeres representan un 23,5 % mientras que los hombres representan un 76,5 %<sup>51</sup>.

El tabaco tiene un importante papel etiopatogénico en la CI, EVC, la muerte súbita de origen cardiaca y es el factor de riesgo más potente para el desarrollo de enfermedad arterial periférica. Fumar dobla el riesgo que supone la hipercolesterolemia o la HTA aislada en hombres de 45 años. Si además, existe intolerancia a la glucosa, el riesgo se triplica.

El tabaquismo aumenta el riesgo de CI y de AVC isquémico en todas las edades, pero tiene especial importancia en los pacientes más jóvenes y en las mujeres<sup>52,53</sup>.

La morbilidad coronaria para el IAM es proporcional al número de cigarrillos fumados diariamente. Así, cada 10 cigarrillos aumenta en un 18 % el riesgo en hombres y un 31 % en las mujeres de presentar un evento CV. Los fumadores pasivos tienen un riesgo aumentado (1,25) de desarrollar CI<sup>54</sup>.

En el estudio de Framingham<sup>17</sup> se halló que la frecuencia de ángor crónico era la misma, o aun menor, en los fumadores que en los no fumadores. En cambio, la frecuencia de IAM, muerte súbita y de ángor evolutivo era superior en los fumadores.

Dejar de fumar proporciona una reducción importante del riesgo de AVC y de CI. Se estima que el primer año el riesgo atribuible al tabaco se reduce a la mitad y en dos o tres años se eliminaría. En concreto, se producen reducciones importantes del riesgo en los pacientes que dejan de fumar a una edad media de la vida o antes, consiguiendo habitualmente una esperanza de vida que no difiere de la de las personas que no han fumado nunca<sup>48</sup>.

Según datos de la ENS<sup>35</sup>, un 35,7 % (45 % en varones y 27 % en mujeres) de la población mayor de 16 años es fumadora, ocupando una posición con respecto a Europa

media-alta en varones y media-baja en mujeres <sup>3</sup>. Se ha producido un descenso del consumo en varones y un aumento progresivo en mujeres.

Según datos de la Instituto Nacional de Estadística portugués, un 26 % (38 % en varones y 15 % en mujeres) de la población mayor de 16 años es fumadora <sup>3</sup>, un 10 % menos que la media europea y un 4 % menos de la media mundial. Al igual que en España, se ha producido un descenso del consumo en varones y un aumento progresivo en mujeres.

La evidencia disponible demuestra que un simple consejo o actuación del médico de familia consigue que un 2 % de los fumadores abandonen el consumo de tabaco y estén en abstinencia durante un año. El entrenamiento de los profesionales incrementa la efectividad de las intervenciones antitabaco <sup>54-56</sup>.

Por todo esto, debemos considerar el tabaquismo como el factor de riesgo modificable más importante en la prevención primaria de la enfermedad CV y para ello debemos habituarnos los profesionales sanitarios a afrontar la deshabituación en nuestras consultas, planificando el abordaje, desarrollando estrategias y empleando los tratamientos farmacológicos disponibles que ya han demostrado su eficacia <sup>57-60</sup>.

### **1.2.5.- Sedentarismo**

Está ampliamente demostrado que el sedentarismo es un FRCV independiente <sup>11</sup>.

Según datos de la OMS, cerca del 60 % de la población mundial no tiene niveles de actividad física adecuados. Se considera que la inactividad física aumenta 1,5 veces el riesgo para CI e AVC, siendo responsable de 1,9 millones de muertes anuales en todo el mundo. De esas muertes, el 20 % son muertes de causa cardiovascular <sup>61</sup>.

Cerca de 150 minutos de ejercicio moderado por semana, permite disminuir aproximadamente un 20 % de la mortalidad total y un 30 % la mortalidad de origen

cardíaco, con una disminución de la muerte súbita del 37 %<sup>61,62</sup>. El efecto preventivo se observa incluso cuando el ejercicio realizado es ligero, para cualquier tipo de actividad; es mayor cuando se practica el de tipo aeróbico o dinámico que con el de tipo isométrico, y cuando se ejercitan todos los grupos musculares mayores<sup>61,62</sup>.

La inactividad física es importante en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad. La asociación entre el sedentarismo y la incidencia de diabetes es también consistente y reviste una gran importancia<sup>63</sup>.

En España, un 71 % de la población es sedentaria, siendo la media europea de un 62,4 %. El grado de sedentarismo es superior en mujeres (73,7 %) que en varones (68,5 %)<sup>61</sup>. La frecuencia de sedentarismo durante el tiempo libre es mayor al aumentar la edad. De esta forma sólo un 32 % de las personas de 16-24 años son inactivos, frente al 55 % de las personas de 65 ó más años<sup>35</sup>.

En Portugal, la tasa de sedentarismo es la mayor de toda Europa, alcanzando la cifra de 87,8 %. (85,2 % en hombres y 90 % en mujeres)<sup>61</sup>.

A pesar del amplio conocimiento de los beneficios que reporta la realización de ejercicio físico de forma regular, la prevalencia de estilos de vida sedentarios sigue aumentando, por lo que son necesarias intervenciones de promoción de la actividad física que permitan alcanzar el objetivo de “acumular al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada en casi todos, o mejor todos los días de la semana”<sup>63</sup>.

### **1.3.- EL PAPEL DE LA OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

#### **1.3.1.-Introducción**

La obesidad actualmente es una de las enfermedades con mayor prevalencia en los países desarrollados y, sin duda, se convertirá en la epidemia del siglo XXI, ya que,

si consideramos sobrepeso u obesidad cuando el IMC es igual o superior a 25 kg/m<sup>2</sup>, la mayor parte de los países europeos occidentales presenta una prevalencia en torno al 30 %, y en Estados Unidos, superior al 35 % <sup>64</sup>. Además, representa un problema de salud pública en los países subdesarrollados, pues ocasiona una disminución de la esperanza de vida <sup>65,66</sup> y constituye la segunda causa de mortalidad evitable, sobrepasada sólo por el consumo de tabaco <sup>67</sup>.

Es ya sabido que la obesidad se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular como son la hipertensión arterial, la intolerancia a los hidratos de carbono, la DM tipo 2, la dislipemia, la arteriosclerosis y la hiperuricemia. Gracias al estudio DRECE <sup>68</sup>, sabemos que el 42 % del total de las muertes en individuos obesos son producidas por enfermedades cardiovasculares (135000 al año) relacionadas con los factores de riesgo antes comentados, lo que nos llama la atención sobre la importancia del problema. Además, otros grandes estudios como el Framingham <sup>69</sup> y el Build and Blood Pressure Study <sup>70</sup> han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente para padecer enfermedad cardiovascular, así como que la distribución regional de la grasa tiene una gran importancia en cuanto a las muertes de origen cardíaco. Vague en 1947 <sup>71</sup> ya señaló este hecho que posteriormente sería confirmado por otros autores <sup>72,73</sup>, siendo el aumento del índice cintura-cadera el mayor marcador del riesgo cardiovascular.

Así, en la obesidad androide o abdominal, hay mayor riesgo cardiovascular que en la obesidad ginoide o glúteo femoral y sabemos que, en el caso de sobrepeso u obesidad, los andrógenos favorecen la acumulación de grasa abdominal, en tanto que los estrógenos determinan el depósito de grasa periférica, es decir, glúteo femoral.

La grasa intraabdominal al ser metabolizada da lugar a la liberación de ácidos grasos libres, los cuales van a drenar directamente al hígado a través del sistema portal,

dificultando el metabolismo intrahepático de la insulina, disminuyendo su aclaramiento hepático y potenciando la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia.

Son varios estudios poblacionales los que demuestran que la obesidad androide supone un factor de riesgo cardiovascular mucho más importante que la obesidad periférica. En el Honolulu Heart Study, se observó que la enfermedad coronaria se correlacionaba débilmente con el IMC, pero fuertemente con la obesidad abdominal <sup>74</sup>. En el Bogalusa Heart Study se halló una fuerte correlación entre la obesidad abdominal y las cifras elevadas de presión arterial, inclusive en niños <sup>75</sup>.

La resistencia a la acción de la insulina o hiperinsulinismo sería el nexo fisiopatológico que relacionaría la obesidad con otros FRCVs como la hipertensión arterial, la intolerancia a los hidratos de carbono, la diabetes mellitus tipo 2 y las dislipidemias. Este concepto de "resistencia insulínica" fue introducido en 1936 <sup>76</sup> al descubrir una cierta variabilidad individual en el efecto hipoglucemiante de una dosis de insulina, y hoy se puede definir la resistencia insulínica como una situación que se caracteriza por una respuesta defectuosa o anómala de la insulina en tejidos periféricos: músculo-esquelético, hígado y tejido adiposo, donde no ejerce de forma adecuada sus acciones biológicas, condicionando como mecanismo de compensación un incremento en la secreción de insulina.

En un estudio epidemiológico realizados en niños y adolescentes (CARDIA Study) <sup>77</sup>, se halló una asociación entre las concentraciones elevadas de insulina basal en ayunas, obesidad, disminución de HDL, aumento de triglicéridos e hipertensión arterial. En un análisis multivariante, se constató que la asociación de obesidad e hiperinsulinemia no fue independiente del resto de los FRCV. Se especula que hay una variedad de factores de riesgo que "se arrastran" desde la juventud hasta la edad adulta <sup>78</sup> y, por tanto, la resistencia insulínica -y el hiperinsulinismo- es crítica en el

conjunto de FRCV en los adolescentes y jóvenes obesos<sup>79</sup>, subrayándose su importancia en el hecho de que la obesidad tiene su origen en la niñez o en la adolescencia.

Igualmente, existen muchos estudios experimentales realizados en animales y en humanos que han puesto de relevancia la relación entre la insulinoresistencia y la obesidad<sup>80-82</sup>.

### **1.3.2.- Obesidad e insulino-resistencia**

La resistencia insulínica en la obesidad se produce por un doble mecanismo:

- a) Disminución del número de receptores para la insulina.
- b) Defectos específicos a nivel post receptor.

En la obesidad está acelerado el recambio de receptores de la insulina y su número está disminuido a nivel de monocitos y adipositos<sup>83</sup>. Existe pues, un aumento de la insulina circulante junto a una disminución del número de receptores para ésta. Se ha visto que cuando disminuye la concentración de insulina mediante dieta o fármacos que interfieran con la secreción, el número de receptores vuelve a ser normal, incluso sin cambios significativos en el grado de obesidad.

Se han implicado también en los últimos años una alteración de la acción de la insulina a nivel del postreceptor en obesos. Existiría una marcada resistencia a la insulina en el músculo con respecto al tejido adiposo o hepático. Esto conllevaría a un aumento de captación de glucosa a nivel hepático y del tejido adiposo, con la consiguiente hipertrofia e hiperplasia de este tejido. Este hecho perpetuaría de alguna forma la obesidad. Los mecanismos íntimos de estas alteraciones aún no han sido clarificados, aunque se han implicado tanto a la disminución de la actividad de la tirosin-kinasa que forma parte del receptor insulínico, al mecanismo de transporte de la glucosa, o al aumento de la secreción de TNF-  $\alpha$ . Éste último parece que interfiere la

con la acción de la insulina a nivel muscular y adiposo. Produciría insulinoresistencia al disminuir la actividad de la tirosin-kinasa del receptor insulínico <sup>84</sup>.

Otra molécula que también ha sido implicada en la insulinoresistencia ha sido la leptina. La leptina aumenta la termogénesis en el tejido adiposo mediante el aumento de la actividad simpática a ese nivel y otros mecanismos bioquímicos complejos <sup>85</sup>. En individuos obesos se produce una resistencia a la leptina, encontrándose aumentada la resistencia a la insulina.

Han sido descritos dos polimorfismos de aminoácidos en los codones 513 y 972 de la proteína-receptora de insulina sustrato-1 (IRS-1), que es muy importante en la acción celular de la insulina. Estos polimorfismos se relacionan con alteraciones en la sensibilidad a la insulina en adultos jóvenes. Los jóvenes obesos portadores del codón 972 modificado presentan disminución de la sensibilidad a la insulina y presentan otros FRCV asociados <sup>86</sup> (hiperglucemia, hipertrigliceridemia, concentraciones elevadas del factor inhibidor de plasminógeno PAI-1).

### **1.3.3.- Obesidad e hipertensión arterial**

La obesidad como vimos antes, está ligada a otros FRCV por un mecanismo etiopatogénico común: la resistencia insulínica.

Si bien se sabe por múltiples estudios epidemiológicos que la obesidad se asocia a la HTA, el mecanismo fisiopatológico por el que se produce esta asociación no está muy claro.

Se han intentado dar varias explicaciones, entre las cuales pueden citarse:

- a.- Hiperinsulinemia e insulinoresistencia.
- b.- Hiperreactividad del sistema nervioso simpático.
- c.- Aumento de la sensibilidad a la sal.

La insulina estimula los receptores de IGF -1 a nivel de las células musculares de los vasos y a nivel de las células musculares cardíacas produciendo su hipertrofia. Unido a esto existe una activación de la angiotensina II <sup>87</sup> y una activación simpática. Todo unido tiene como consecuencia una hipertrofia vascular y cardíaca.

Mediante estudios clínicos y experimentales, se ha demostrado que en la obesidad existe retención renal de sodio <sup>88</sup>. En obesos adolescentes se ha demostrado que la curva presión-natriuresis está anormalmente desplazada hacia la derecha <sup>89</sup>.

En individuos obesos existen una serie de alteraciones que alteran la relación presión-natriuresis, dando lugar a una retención anormal de sodio. Entre estos mecanismos se han señalado la insulinoresistencia, la hiperactividad simpática y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona <sup>90</sup>.

La hiperreactividad simpática en obesos, sobre todo a nivel renal <sup>91</sup>, parece contribuir al desarrollo de HTA <sup>92</sup>, ya que se ha visto que cuando éstos pierden peso, la actividad simpática disminuye <sup>93</sup>. Este hecho, hace que se produzca una retención de sodio. La razón de esta hiperestimulación simpática no está del todo aclarada <sup>94,95</sup>. Se han señalado varias causas, como la insulinoresistencia o el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), frecuente en los pacientes obesos <sup>96</sup>.

Otros varios mecanismos implicados en la patogenia de la HTA en obesos son:

- a.- El aumento de ácidos grasos libres (AGL) circulantes.
- b.- La leptina.

El aumento de AGL circulantes favorece su depósito en diversos órganos, dando lugar a lo que hoy se conoce como lipotoxicidad <sup>97</sup>. Así, la acumulación de grasa y tejido adiposo da lugar a un incremento de la presión hidrostática del líquido intersticial, lo que a su vez reduce el flujo sanguíneo medular, se comprime la raíz tubular y se incrementa la reabsorción tubular de sodio <sup>98</sup>.

La leptina modula la actividad simpática<sup>99</sup>, induce la síntesis de óxido nítrico<sup>100</sup> y modifica la acción vasoconstrictora de la angiotensina II<sup>101</sup>. Sus niveles plasmáticos son superiores en hipertensos que en normotensos, incluso tras corregir la pérdida de peso y la desviación del IMC<sup>102</sup>.

Otras sustancias producidas a nivel del adipocito, parecen contribuir también a la aparición de HTA en obesos (sustancias vasoactivas<sup>103</sup>, angiotensina II<sup>104</sup>).

#### **1.3.4.- Obesidad e hiperglucemia**

La relación entre la obesidad y la DM tipo 2 es muy conocida. Así, la obesidad, que se da entre el 60-90 % de pacientes con DM tipo 2, es considerada el factor de riesgo fundamental para el desarrollo de ella. Se podría considerar a la obesidad, sobre todo a la de tipo central, como un factor causal de DM tipo 2 en sujetos genéticamente predispuestos<sup>105</sup>.

Lo primero que se produciría sería una intolerancia a la glucosa, y más tarde, si persiste la obesidad, aparecería la DM tipo 2. El aumento de la oxidación lipídica y, sobre todo la duración de la obesidad<sup>106</sup>, serían los factores más importantes para el desarrollo de diabetes.

La pérdida de peso mejora el control metabólico. Pérdidas del 5 al 10 % del peso, ya producen mejora en el control glucémico. Sin embargo, en pacientes diabéticos de larga evolución, no se ha visto que presenten mejoría con la pérdida de peso.

#### **1.3.5.- Obesidad y dislipidemia**

El perfil lipídico del diabético se caracteriza por la escasa modificación del colesterol total, la hipertrigliceridemia y la disminución del colesterol HDL

(especialmente en la subfracción HDL2) y LDL pequeñas y densas como consecuencia de la hipertrigliceridemia.

La llegada al hígado de ácidos grasos libres procedentes de la lipólisis abdominal produce un aumento en la síntesis de VLDL grandes y muy cargadas de triglicéridos. La carga de triglicéridos de los VLDL regula la transferencia de triglicéridos y ésteres de colesterol entre VLDL y LDL, por lo que el resultado es la aparición de unos LDL ricos en triglicéridos que, tras la acción de la lipoproteinlipasa, pierden gran parte de su carga lipídica, resultando en partículas más pequeñas y de mayor densidad que se oxidan fácilmente. Esto ocurre cuando encuentra unas cifras plasmáticas de triglicéridos por encima de 150 mg/dl.

La disfunción de la lipoproteinlipasa impide una correcta lipólisis en los VLDL y dado que los HDL proceden, en parte, del componente superficial de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, se explica la baja concentración de HDL en la diabetes. Como los HDL también intercambian ésteres de colesterol y triglicéridos con VLDL, ocurrirá algo similar en lo acontecido con las LDL, con lo que aumentarán los HDL3 (pequeños) a costa de los HDL2, a los que clásicamente se les reconoce un efecto de protección vascular <sup>107</sup>.

### **1.3.6.- Obesidad e hiperuricemia**

Las concentraciones elevadas de ácido úrico suponen un riesgo para padecer cardiopatía isquémica <sup>108</sup> y se relaciona con la distribución de la grasa corporal y el grado de obesidad <sup>109</sup>. Aquellos individuos con hiperuricemia, padecen con mayor frecuencia HTA, hiperglucemia y dislipidemias.

Se ha visto que existe una correlación entre las concentraciones de ácido úrico y el IMC, el índice cintura-cadera y las insulinemia en ayunas <sup>110</sup>. Estos datos explicarían

la relación de la hiperuricemia con el síndrome de resistencia insulínica-obesidad y, de esta forma, podría explicarse el papel que juega el ácido úrico en la fisiopatología de la enfermedad arterial coronaria.

### **1.3.7.- Obesidad y andrógenos**

En los últimos años han aparecido trabajos en la literatura que relacionan el descenso de andrógenos con mayor incidencia de mortalidad cardiovascular, especialmente en varones. Los niveles de andrógenos están en relación con el grado de obesidad y con la distribución de la grasa corporal.

En varones con obesidad central, los valores de testosterona libre y de proteínas transportadoras de hormonas sexuales se encuentran disminuidos debido a una aromatización de los andrógenos en el tejido adiposo, lo cual da lugar al aumento de la formación de estrógenos.

Se ha descrito <sup>111</sup> que la hiperinsulinemia participa en la regulación del metabolismo de las hormonas sexuales en los varones obesos, y en las mujeres aumenta la síntesis de andrógenos a nivel ovárico. Da lugar a un incremento de los valores séricos de DEA-S, principalmente por inhibición de la 17-20 liasa suprarrenal y por aumento de su aclaramiento <sup>112</sup>.

### **1.3.8.- Obesidad y aterosclerosis**

La obesidad y la arteriosclerosis son dos procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que explican, en parte, la mayor morbimortalidad cardiovascular del obeso. La obesidad se acompaña de un riesgo cardiovascular elevado por la coexistencia de otros FRCV como dislipidemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes. De hecho, estos factores de riesgo están íntimamente ligados a un exceso de

tejido adiposo y, más específicamente, a la distribución abdominal de la grasa corporal. Esta forma de distribución de la grasa está claramente relacionada, de manera independiente, con la morbimortalidad cardiovascular a través de un síndrome metabólico aterogénico. La actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo hepático de la insulina y potenciando la hiperinsulinemia y la resistencia insulínica.

La relación entre la obesidad, especialmente la obesidad visceral y las ECV se manifiesta desde temprana edad <sup>113</sup>. La obesidad en los hombres jóvenes, de 15 a 34 años, se asocia con aterosclerosis coronaria acelerada <sup>113</sup>. La creciente prevalencia de la obesidad a nivel mundial está estrechamente vinculada a la resistencia a la insulina, así como al aumento en la incidencia de síndrome metabólico <sup>114, 115</sup> y de DM tipo 2 <sup>116, 117</sup>.

La obesidad visceral se asocia con un aumento de coagulabilidad, disfunción endotelial, inflamación <sup>118-121, 115</sup>, así como a otros FRCV más convencionales como la resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión arterial <sup>122, 123</sup>.

Antes se consideraba al tejido adiposo como un depósito pasivo para almacenar el exceso de calorías. Más recientemente, sin embargo, los estudios han revelado que los adipocitos son capaces de sintetizar y secretar moléculas <sup>124</sup> biológicamente activas, que pueden modular a los FRCV. Estos mensajeros químicos incluyen la adiponectina, la resistina, la leptina, el inhibidor del activador del plasminógeno - 1 (PAI-1), el factor de necrosis tumoral (TNF)- $\alpha$ , y la interleucina 6 (IL-6) <sup>125-127</sup>.

La adiponectina es una proteína similar al colágeno que parece aumentar la actividad de la insulina y mejorar la respuesta nociva vascular en los sujetos insulinoresistentes, por lo que se considera una proteína antiaterogénica <sup>128</sup>. A medida que aumenta el grado de obesidad, las concentraciones plasmáticas de adiponectina

disminuyen, aumentando la resistencia a la insulina <sup>125</sup>. La reducción del peso corporal y el tratamiento con tiazolidindionas (TZDs) aumentan las concentraciones de adiponectina <sup>129,130</sup>.

La resistina es una proteína específica del adipocito que ha sido recientemente identificada en células de ratón, y que se asocia con insulinoresistencia <sup>131</sup>. Una variedad de resistinas expresadas en el tejido adiposo humano parece tener efectos similares a los de la resistina en ratones <sup>132</sup>. Existen estudios en curso para aclarar el papel y mecanismos de acción de la adiponectina y las resistinas.

Las citoquinas proinflamatorias IL-6 y el TNF- $\alpha$  son producidas por el adipocito <sup>118,133-136</sup> y ejercen importantes efectos sobre la regulación de la fase aguda de la inflamación <sup>118,121</sup>. Se ha comprobado que existe una sobreexpresión de TNF- $\alpha$  tanto en el tejido adiposo de los animales obesos con resistencia a la insulina, como en humanos obesos <sup>133,137</sup>. Los adipocitos sintetizan TNF- $\alpha$  <sup>133</sup>, que a su vez induce la producción de IL-6 <sup>138</sup>, uno de los principales reguladores de la fase aguda de la inflamación.

Los niveles circulantes de proteína C-reactiva se asocian fuertemente con el IMC y la CC en personas con y sin DM tipo 2 <sup>138</sup>. Así, los individuos obesos se caracterizan por un estado proinflamatorio que pueden contribuir a eventos coronarios agudos.

Los niveles de un inhibidor de la fibrinólisis, el PAI-1, se encuentran elevados en pacientes obesos y en aquellos con diabetes tipo 2. Recientemente se ha visto que la cantidad total de grasa visceral está correlacionada significativamente con la actividad del PAI-1 <sup>139</sup>. Este aumento de los niveles de PAI-1 contribuye a un estado protrombótico, el cual pueden promover la aterogénesis y aumentar el riesgo de padecer ECV. De hecho, se ha comprobado que las tiazolendionas reducen los niveles del PAI-1, lo que puede prevenir el desarrollo de ECV <sup>140</sup>.

### **1.3.9.- Obesidad y tabaco**

El tabaco constituye un factor de riesgo muy elevado para la CI y la enfermedad vascular cerebral y periférica. La nicotina aumenta la lipólisis y con ello los niveles de triglicéridos en sangre. Otros de sus efectos tenemos la disminución de la HDL, y la resistencia a la insulina <sup>141</sup>. En pacientes obesos, en los cuales son comunes las alteraciones lipídicas y resistencia a la insulina, los efectos del tabaco incrementan el riesgo de sufrir un evento cardiovascular.

Como conclusión de todo lo anteriormente expuesto, debemos recordar que la obesidad es una enfermedad crónica con una elevada morbimortalidad por trastornos cardiovasculares y que la génesis de la arteriosclerosis es responsable de las manifestaciones clínicas macrovasculares, estando implicados numerosos mecanismos potencialmente tratables como la propia obesidad, la hipertensión, la dislipemia, la diabetes y la resistencia insulínica.

## **1.4.-MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL EXCESO PONDERAL Y DE LA GRASA CORPORAL**

En la práctica clínica y en los estudios en la población, la forma más común de estimar la grasa corporal y los trastornos del peso corporal es mediante el cálculo de diversos parámetros que combinan la talla, el peso y la medida de las circunferencias de la cintura y la cadera. Otras técnicas más complejas y exactas incluyen métodos de imagen o eléctricos, aunque no son de uso rutinario.

### **1.4.1.-Métodos indirectos: medidas antropométricas**

Incluyen aquéllos destinados a estimar de forma indirecta la cantidad de masa grasa total y la clasificación de los individuos según ésta (índice de masa corporal, el

índice ponderal o medición de pliegues, entre otros), y aquéllos destinados a estimar la distribución de la masa grasa entre los diferentes compartimentos (índice cintura / cadera, circunferencia de cintura, índice cintura / altura).

#### 1.4.1.1.-Índice de Masa Corporal (IMC)

Se obtiene según la siguiente fórmula, siendo el peso calculado en kilogramos y la altura en metros:

$$\text{Índice de Masa corporal (IMC)} = \text{Peso/Altura}^2 \text{ (en Kg/m}^2\text{)}$$

Desde el punto de vista epidemiológico, se han buscado siempre marcadores de obesidad de fácil obtención, fundamentalmente basados en el peso y la talla y, a veces, en la edad (Índice de Brocca, de Lorenz, etc.). En 1975, la llamada “Conferencia Fogarty”<sup>142</sup> propuso el empleo del índice de masa corporal (IMC), definido por el belga Quetelet en 1869 como el cociente peso (Kg) / talla (m) elevada al cuadrado (P/T<sup>2</sup>), buscando un marcador que permitiera comparar distintos trabajos. La generalización del IMC como definidor epidemiológico se produjo a partir de su uso en el estudio Framingham y de las recomendaciones del Colegio Británico de Médicos<sup>143</sup>, siendo considerado como un buen marcador ya que se correlaciona bien, en general, con la masa grasa (muchos estudios muestran índices de correlación de  $r = 0,7- 0,9$ ) y mal con la estatura ( $r = 0,03$ , aproximadamente)<sup>144</sup>.

La primera encuesta nacional de salud y nutrición norteamericana (National Health and Nutrition Examination Survey I) realizada en el periodo 1971-74<sup>145</sup>, buscó el percentil 85 para definir la obesidad, valorando el IMC (definido como P/T<sup>2</sup> en varones y P/T<sup>1,5</sup> en mujeres) y el grosor de varios pliegues cutáneos. Se colocó el umbral en 27,8 Kg/m<sup>2</sup> en varones y 27,3 Kg/m<sup>2</sup> en mujeres, además de indicar valores limitantes

para pliegues adiposo-cutáneos, pero no se midieron otros marcadores de distribución de la grasa (como el índice cintura/cadera).

La segunda encuesta (NHANES II), realizada en 1976-80<sup>146</sup>, señaló el valor de 28 Kg/m<sup>2</sup> como limitante de obesidad, en tanto que la NHANES III (1988-94)<sup>147</sup> aceptaba el IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> como el marcador de obesidad, aceptando lo propuesto por algunos epidemiólogos<sup>148</sup>.

Distintos trabajos habían mostrado ya una menor mortalidad para IMC de 20-25 kg/m<sup>2</sup> y se habían propuesto varias clasificaciones relativas al peso y sobrepeso<sup>149</sup>, que han ido confluyendo hacia el valor de 30 kg/m<sup>2</sup> como definidor de obesidad (Tabla 6), si bien algunos epidemiólogos siguen presentando clasificaciones diferentes<sup>150</sup>.

En nuestro país, la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO) ha presentado varios consensos: el de 1995<sup>151</sup>, el de 2000<sup>152</sup> y el de 2007<sup>153</sup> (Tabla 7).

<p><b>NHANES I (1976)</b>                      Varones: 27,8                      Mujeres: 27,3</p> <p><b>FAO-OMS (1985)</b>                      Varones: 30                      Mujeres: 28,6</p> <p><b>Van Itallie (1992)</b>                      Sobrepeso leve: 25-25,7                      Sobrepeso moderado: 28-31,9                      Sobrepeso severo: 32-41,9                      Obesidad mórbida: <math>\geq 42</math></p> <p><b>OMS (1995)</b>                      Obesidad grado I, sobrepeso 25-29,9                      Obesidad grado II, obesidad 30-39,9                      Obesidad grado III, obesidad mórbida <math>\geq 40</math></p> <p><b>NHANES III (1996)</b>                      Pre-obesidad: 25-29,9                      Obesidad grado I: 30-34,9                      Obesidad grado II: 35-39,9                      Obesidad grado III: <math>\geq 40</math></p> <p><b>OMS (1998)</b>                      Sobrepeso: 25-29,9                      Obesidad grado I: 30-34,9                      Obesidad grado II: 35-39,9                      Obesidad grado III: <math>\geq 40</math></p>
--

**Tabla nº 6.** Clasificaciones de la obesidad basadas en el IMC

<b>SEEDO 1995</b>	<b>SEEDO 2000, 2007</b>
Obesidad grado I (sobrepeso): 27-29,9	Sobrepeso grado I: 25-26,9
Obesidad grado II: 30-34,9	Sobrepeso grado II (pre-obesidad): 27-29,9
Obesidad grado III: 35-39,9	Obesidad grado I: 30-34,9
Obesidad grado IV (mórbida): $\geq 40$	Obesidad grado II: 35-39,9
	Obesidad grado III (mórbida): 40-49,9
	Obesidad grado IV (extrema): $\geq 50$

**Tabla nº 7.** Clasificación de la obesidad según la SEEDO <sup>151-153</sup>

Aunque se admite que el IMC mantiene una buena correlación con la cantidad de grasa total del organismo en adultos de países desarrollados, esta relación no es tan buena en niños, jóvenes, adolescentes ni en ancianos, ni tampoco en poblaciones de razas no blancas. Al menos entre blancos, la influencia de la edad y el sexo es

determinante y así, para un IMC de  $30 \text{ kg/m}^2$ , los varones disponen de un promedio de 30 % de masa grasa a los 20 años y un 40 % a los 60 años, en tanto que las mujeres contienen un 40 % a los 20 años y un 50 % a los 60 años, en promedio <sup>154</sup>.

La relación entre IMC y masa grasa no es lineal, de manera que no puede usarse el IMC en la evaluación clínica de individuos como marcador de masa grasa, especialmente en niños, jóvenes, ancianos ni en personas que hayan sufrido procesos catabolizantes <sup>155,156</sup>. Las diferencias raciales se pusieron en evidencia ya desde la NHANES I que señalaba la menor mortalidad en varones de raza blanca para IMC de  $24,8 \text{ kg/m}^2$ , en tanto que para los varones de raza negra se situaba en  $27,1 \text{ kg/m}^2$ , correspondiendo estos valores, en mujeres anglosajonas, a  $24,3 \text{ kg/m}^2$  y a  $26,8 \text{ kg/m}^2$  en mujeres afroamericanas <sup>157</sup>. Recientemente, se vienen señalando las diferencias entre anglosajonas e hispanoamericanas, teniendo estas últimas más grasa para un IMC similar, incluso en clases socioeconómicas equiparables y modificándose la masa grasa en cantidad y distribución con la edad y la menopausia <sup>158</sup>.

Además, el IMC presenta otros inconvenientes:

1) No distingue si la sobrecarga ponderal es debido a masa grasa o masa magra (masa no-grasa), y algunos individuos muy musculosos pueden ser clasificados como obesos sin serlo. Sin embargo, para la población general, las variaciones de peso entre individuos de una misma talla son debidas principalmente a la masa grasa.

2) No aporta información alguna sobre la distribución de la grasa en los distintos compartimentos corporales y, como se comentará más adelante, es la mayor grasa visceral o central la que se relaciona con una mayor incidencia de enfermedades asociadas y mortalidad.

3) Tiene una buena correlación con la grasa corporal en individuos “medios” de 1.6- 1.8 m de altura. Sin embargo, cuando consideramos individuos particulares, puede dar una minusvaloración del contenido de grasa corporal en personas de talla baja, y una sobreestimación en aquellas de talla alta. Es decir, a medida que aumenta la altura del individuo, un mismo porcentaje de masa grasa daría lugar a valores de IMC más alto. También mostraría demasiada variabilidad en niños y adolescentes.

A pesar de los inconvenientes, el cálculo del IMC como se refirió anteriormente, ha sido establecido por los diferentes Comités y sociedades especializadas en obesidad como la medida básica de elección en la evaluación inicial del sobrepeso y la obesidad en personas adultas<sup>142, 143, 149, 150</sup>.

#### **1.4.1.2.- Índice Ponderal (IP)**

Es uno de los índices de adiposidad más conocidos, siendo conocido mediante múltiples expresiones entre las que destaca el de índice de forma corporal o índice de Rohrer<sup>159-161</sup>. Se calcula mediante la siguiente fórmula matemática, siendo el peso determinado en kilogramos y la altura en metros:

$$\text{Índice Ponderal (IP)} = \text{Peso/Altura}^3 \text{ (en Kg/m}^3\text{)}$$

El IMC se utilizó para evaluar poblaciones homogéneas, en la que la mayoría de individuos caen dentro de una zona estrecha cuando se los clasifica por la altura.

Las desviaciones de tallas extremas, con pocos representantes en una amplia población, influyen poco en el resultado global; sin embargo, al aplicarse el índice a sujetos individuales, las desviaciones de altura que puedan existir pueden dar lugar a resultados muy desajustados. El resultado obtenido del cálculo del IP se correspondería de forma completa con el porcentaje de masa grasa corporal, no vendría afectado por la

altura como ocurre en el caso del IMC, por lo que sería más adecuado para el estudio individual, sobre todo en adolescentes y niños <sup>162-167</sup>.

Sin embargo, el cálculo del IP, hasta el momento, no ha cobrado la vigencia e importancia del IMC, y en la práctica clínica diaria no es demasiado utilizado ya que actualmente, se ha visto que en el físico humano, el peso y la talla no son una función cúbica, sino que el peso varía más en función del cuadrado de la talla <sup>162-166</sup>.

#### **1.4.1.3.- Porcentaje del peso ideal**

El peso actual de un individuo debe ser comparado con valores estándares como el peso ideal. En muchos países, incluido España, existen unas tablas de peso ideal para una determinada talla, en individuos entre 16 y 70 años <sup>168</sup> (Tabla 8). El porcentaje de peso ideal se calcula con la siguiente fórmula:

*Porcentaje de peso ideal = (Peso actual/Peso Ideal) x 100 (expresado en %)*

Varones		Mujeres	
Talla (cm)	Peso ideal (Kg)	Talla (cm)	Peso ideal (Kg)
153	60.5	145	49.8
154	61.9	147	50.1
155	63.0	150	50.1
156	63.0	151	51.3
157	63.1	152	51.8
158	63.9	153	52.1
159	64.6	154	53.3
160	65.3	155	54.2
161	65.4	156	54.6
162	67.2	157	55.1
163	68.1	158	55.1
164	69.5	159	55.4
165	69.8	160	55.8
166	69.5	161	55.8
167	69.5	162	55.9
168	69.9	163	57.8
169	71.4	164	58.2
170	71.7	165	58.9
171	73.7	166	60.3
172	73.7	167	61.4
173	74.3	168	63.2
174	73.3	169	65.9
175	76.4	170	65.3
176	76.8	171	65.1
177	77.8	172	65.3
178	80.0	173	65.5
179	80.1	174	66.5
180	80.6		
181	81.0		
182	81.1		
183	82.9		
184	83.3		
185	83.5		
186	83.8		
187	86.0		

**Tabla nº 8.** Tabla de peso ideal en España

En la evaluación de pacientes desnutridos, el porcentaje de peso ideal tiene interés para determinar el grado de desnutrición (calificándose de severa cuando el porcentaje de peso ideal es menor de 70 %, y leve si es menor de 20 %) <sup>169-173</sup>.

El peso ideal se refiere al peso que debería tener un individuo para una determinada talla y con el que el riesgo de mortalidad es menor. Sin embargo, de forma individual no puede muchas veces aplicarse y en la actualidad es un término de uso menor en nutrición práctica.

#### **1.4.1.4.- Índice Nutricional (IN)**

Relaciona el peso y la talla del individuo con el peso y talla medios para su edad y sexo. Se calcula con la fórmula:

$$IN = [Peso\ actual\ (Kg) / talla\ actual\ (m)] / [Peso\ medio\ (Kg) / talla\ media\ (m)] \times 100\ (en\ \%)$$

Se considera normal un IN entre 90 y 110 %; cuando es menor de 90% se habla de malnutrición, si está entre 110 y 120 % se define sobrepeso, y obesidad si es mayor de 120 %<sup>174</sup>.

#### **1.4.1.5.- Medición de pliegues cutáneos**

La medición de diversos pliegues cutáneos se ha utilizado con el fin de determinar el grado de adiposidad de los sujetos. Su utilidad deriva de que la grasa subcutánea es aproximadamente un 50 % de la grasa total del organismo, y su medida mediante los pliegues cutáneos reflejaría bastante bien el grado de adiposidad total de un individuo.

Se puede realizar una sola medición o una combinación de varias zonas, con lo que se reduce el error y se corrigen las posibles diferencias en la distribución de grasa dentro de un mismo individuo (central o periférica).

Para realizar la medición se utiliza el lipocalibrador o caliper (Fig. 8), y su resultado se obtiene en milímetros. Los puntos utilizados habitualmente son el pliegue tricipital (en el punto medio entre el olécranon y el acromion) y pliegue bicipital (en la cara anterior del brazo a la misma altura que la medición del pliegue tricipital) del brazo no dominante, el pliegue subescapular (un centímetro bajo el ángulo inferior de la escápula, con los brazos del paciente relajados) y el pliegue suprailíaco (dos centímetros por encima de la cresta iliaca izquierda, en la línea media).

En cada zona se realizan tres mediciones y se hace la media aritmética, siendo ésta el resultado final para cada pliegue.



**Figura n° 8:** Lipocalibrador o caliper estándar.

Existen varias ecuaciones que, utilizando las mediciones de los pliegues subcutáneos del individuo, son capaces de obtener una predicción precisa del porcentaje de grasa corporal total. Las más usadas son las de Durnin-Womersley<sup>175</sup> y las de Jackson-Pollock<sup>176,177</sup>. Las de Durnin utilizan los pliegues bicipital, tricipital, suprailiaco y subescapular, en tanto que las de Jackson utilizan 7 pliegues, que finalmente se redujeron a 3 en varones (abdominal, torácico, muslo) y otros 3 en mujeres (tricipital, suprailiaco, muslo) (Tabla 9).

**Siri**

$$\% \text{ grasa} = [ 4,95/D - 4,5 ] \times 100$$

**Brozek**

$$\% \text{ grasa} = [ 4,57/D - 4,142 ] \times 100$$

**Durnin**

$$D = 1,1765 - 0,0744 (\log_{10} S)$$

$$D = 1,1567 - 0,0717 (\log_{10} S)$$

S = Suma de los pliegues del bíceps, tríceps, subescapular, cresta ilíaca

**Jackson**

$$\♂ D = 1,20938 - 0,0008267 (\sum 3 \text{ pliegues}) + 0,0000016 (\sum 3 \text{ pliegues})^2 - 0,0002574 \times E$$

$$\text{♀ } D = 1,0994921 - 0,0009929 (\sum 3 \text{ pliegues}) + 0,0000023 (\sum 3 \text{ pliegues})^2 - 0,00013912 \times E$$

**Tabla nº 9:** Fórmulas usadas para calcular la masa grasa.

Las fórmulas de Durnin muestran buena correlación con la densidad, siempre que la persona no tenga mucha grasa en la zona inferior del organismo (lo cual suele ser la norma en mujeres) y suele infraestimar la cantidad de grasa en individuos con predominio de grasa abdominal (en general, varones y personas de edad)<sup>178</sup>.

Aunque siguen siendo de obligado uso en muchos trabajos, el empleo de estas fórmulas en obesos viene condicionado por la dificultad de determinación de pliegues (penosa o imposible si son mayores de 40 mm). Suele haber mejor correlación entre tejido adiposo subcutáneo y grasa corporal total en mujeres ( $r = 0,8-0,9$ ) que en varones ( $r = 0,7-0,8$ ), siempre que no se sea gran obeso, aunque, en general, las medidas de masa grasa en obesos se infravaloran con estos métodos. Además, están sometidos a un mayor sesgo que los métodos directos de estimación de la grasa (como sería la

densitometría por inmersión) por tratarse de “métodos doblemente indirectos” (estimar la grasa a partir de la estimación de la densidad)<sup>179</sup>.

También se puede utilizar el valor de uno o varios de los pliegues para ser comparados con tablas de referencia según la edad y el sexo del individuo; se consideraría obesidad cuando la medición es superior al percentil 85 en las tablas de referencia.

Los inconvenientes de este método son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad para medir grandes pliegues (a veces incluso la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición) y, por último, que sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral<sup>178</sup>.

Hoy día resulta poco práctica en la clínica diaria y es menos utilizada que la impedanciometría<sup>179</sup>.

#### **1.4.1.6.- Parámetros indicativos de la distribución de la grasa corporal**

En los últimos años, se ha reconocido la importancia que tiene la estimación de la distribución de la grasa total en los diferentes compartimentos corporales (tejido subcutáneo, grasa visceral o intraabdominal) como método más fiable para establecer los riesgos relacionados con la presencia de obesidad<sup>180</sup>. Así, es la grasa visceral o intraabdominal la que metabólicamente resulta más peligrosa para la salud, sobre todo cuando el índice de distribución grasa visceral / grasa subcutánea es mayor de 0.4<sup>71, 181, 182</sup>.

A partir de la década de los 80, se han sugerido diversos indicadores de obesidad visceral como el índice cintura / cadera (ICC)<sup>157</sup>, la circunferencia de la cintura (CC)<sup>183</sup>, el índice cintura / muslo (ICM)<sup>184</sup> o el índice cintura / altura (ICA)<sup>185</sup>.

#### 1.4.1.6.1.- Índice cintura / cadera

El índice cintura / cadera es aceptado como un buen indicador de obesidad central (abdominal o androide) y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, como delimitadores de riesgo se han propuesto valores  $> 1$  en los varones y  $>0,85$  en las mujeres<sup>186</sup>. Por otra parte se ha sugerido que valores superiores al percentil 90 suponen un riesgo muy elevado para la salud. De acuerdo con este criterio, estudios epidemiológicos transversales de diferentes comunidades autónomas españolas sitúan este valor de riesgo para el índice cintura-cadera en  $>1$  para los varones y  $>0,9$  para las mujeres (valores referidos al percentil 90), si bien este índice no permite diferenciar si se trata de acumulación perivisceral o subcutánea<sup>187</sup>.

Para su obtención se necesita una cinta métrica ajustada milimétricamente. El paciente debe estar de pie y con los brazos relajados a ambos lados del cuerpo. El perímetro de la cintura es la circunferencia mínima entre el reborde costal y la cresta iliaca; el perímetro de la cadera es la circunferencia máxima entre la cintura y los muslos.

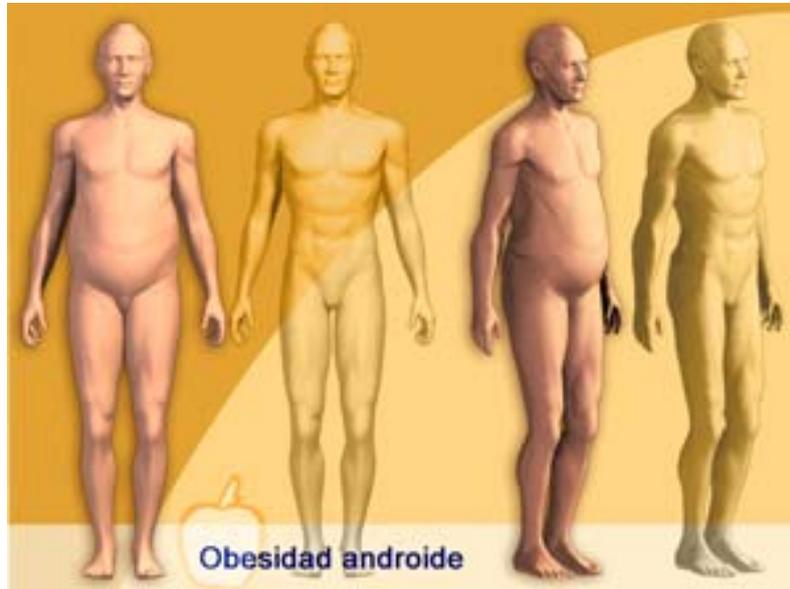
Su cálculo es muy sencillo<sup>188</sup>:

$$\text{Índice Cintura Cadera (ICC)} = \text{Perímetro de cintura en cm} / \text{Perímetro de cadera (cm)}$$

En España, los resultados de recientes estudios epidemiológicos aconsejan los siguientes puntos de corte para diferenciar los dos tipos de obesidad<sup>153</sup>:

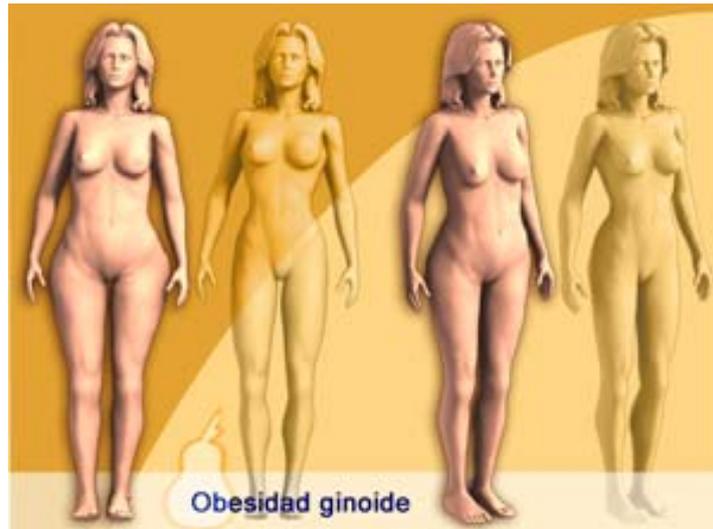
	Varón	Mujer
Obesidad androide	$> 1$	$> 0,90$
Obesidad ginecoide	$< 1$	$< 0,90$

Así la obesidad abdominal (androide) se caracteriza por una excesiva acumulación de grasa en la región abdominal por lo que supone un aumento del riesgo cardiovascular (Fig. 9).



**Figura n° 9:** Obesidad androide o de manzana: la grasa se acumula en el abdomen.

En la obesidad ginoide en cambio, hay mayor cantidad de grasa en la cintura pelviana y las complicaciones se resumen fundamentalmente en trastornos circulatorios y en las articulaciones. Este tipo de obesidad predomina en las mujeres ya que esta propiciada por los estrógenos (Fig. 10).



**Figura n° 10:** Obesidad ginoide o de pera: la grasa se acumula en la región infraumbilical, cadera, glúteos y muslos.

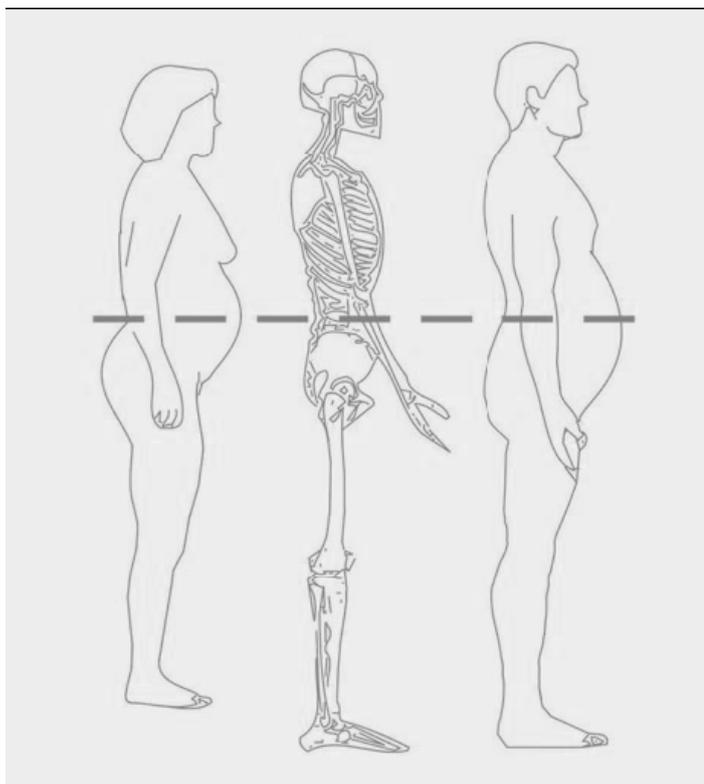
En la siguiente tabla (tabla 10) podemos resumir los tipos de obesidad según la distribución de la masa grasa.

<b>Obesidad de distribución homogénea o general</b>	
<p><b>Obesidad abdominal o androide:</b></p> <p>Acúmulo de grasa en región abdominal Mayor riesgo de desarrollar enfermedades asociadas</p> <p><b>Subtipos:</b></p> <p>Obesidad subcutánea Obesidad visceral</p>	<p><b>ICC:</b></p> <p>&gt;1.0 en varones &gt;0,9 en mujeres</p>
<p><b>Obesidad glúteo-femoral o ginecoide:</b></p> <p>Acúmulo de grasa en caderas y glúteos Menor riesgo de desarrollar enfermedades asociadas</p>	<p><b>ICC:</b></p> <p>&lt;1.0 en varones &lt;0,9 en mujeres</p>

**Tabla n° 10:** Tipos de obesidad según la distribución de la masa grasa.

#### 1.4.1.6.2.-Circunferencia de la cintura (CC)

Medida en la línea media entre margen costal inferior y la cresta ilíaca (espina ilíaca anterosuperior) en bipedestación <sup>153</sup> (Fig. 11).



**Figura n° 11:** Referencias anatómicas para determinar la CC. NHI 00-4084 (octubre 2000).

La obesidad y, en concreto, la obesidad de tipo central, con una excesiva acumulación de grasa intraabdominal o visceral es hoy día el mayor factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular en general y para la enfermedad coronaria <sup>189</sup>.

Uno de los elementos fundamentales para la definición del síndrome metabólico, de acuerdo con los criterios establecidos y definidos por el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) <sup>190</sup>, es el aumento de la circunferencia de la cintura por encima de los puntos de corte establecidos a partir del estudio de Lean et al <sup>191</sup>. De los datos del último estudio NHANES (1999-2000), se

observa que la circunferencia de la cintura elevada es el elemento que con mayor frecuencia (90,9 %) está presente en los individuos afectados de síndrome metabólico.

La importancia de la circunferencia de la cintura reside en su excelente correlación con la acumulación de grasa visceral medida mediante un corte de tomografía axial computarizada (TAC) en L4-L5 <sup>192</sup>.

Esta asociación de circunferencia de la cintura alta, como indicador de obesidad intraabdominal y riesgo cardiovascular, es hoy día tan clara que se considera que es la medida más útil a la hora de evaluar el riesgo cardiovascular <sup>193</sup>.

Esta asociación se cumple en todos los estudios realizados hasta la actualidad, aunque los puntos de corte a partir de los cuales existe un claro riesgo podrían no ser los mismos en todas las etnias <sup>194</sup>.

Pero, además de ser un excelente indicador del riesgo cardiovascular, la circunferencia de la cintura se corresponde también con el riesgo metabólico y, en concreto, con el riesgo de trastornos del metabolismo hidrocarbonado, como es el caso de la diabetes tipo 2 <sup>195-197</sup>.

Es por esto que no hay que esperar más para incorporar la medida de la circunferencia de la cintura, método por otra parte tan sencillo, a la exploración clínica habitual de todos los pacientes y que debería figurar inexcusablemente en todas las historias clínicas. Esta simple medida permite distinguir entre distintos grupos de individuos por lo que respecta al riesgo cardiovascular y metabólico: los obesos metabólicamente sanos y los obesos con riesgo metabólico, los individuos de peso normal con riesgo metabólico y los de peso normal metabólicamente sanos <sup>198</sup>.

En España según datos de la SEEDO, los parámetros de riesgo de la población española son de 95 cm para los varones y de 82 en mujeres, y existe riesgo muy elevado a partir de 102 cm en el varón y de 90 cm en la mujer <sup>153</sup>.

Los datos referidos a la circunferencia de la cintura en la población española y a nivel internacional, permiten estimar parámetros de riesgo y se exponen en la tabla 11.

	<b>Varones</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Riesgo</b>
<b>Circunferencia de la cintura (SEEDO)</b>	>95 cm	>82 cm	Elevado
	>102 cm	>90 cm	Muy elevado
<b>National Institutes of Health (NIH)</b>	>94 cm	>80 cm	Elevado
	>102 cm	>88 cm	Muy elevado

**Tabla nº 11:** Criterios de Riesgo Cardiovascular según circunferencia de la cintura.

#### 1.4.1.6.3.- Índice cintura / altura (ICA)

En los últimos años, se ha sugerido que la relación entre circunferencia de la cintura y la altura podría ser el mejor indicador para discriminar no solo riesgo coronario <sup>185</sup> sino también riesgo cardiovascular global en determinados grupos étnicos <sup>199-201</sup> (población asiática) así como en niños y adolescentes <sup>202-204</sup>.

Algunos autores afirman que el ICA es mejor que el IMC o el ICC para predecir hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 o dislipidemia <sup>205,206</sup>.

Es un índice de fácil obtención clínica y, a diferencia de la circunferencia de la cintura, tendría como ventaja valores únicos de referencia independientemente del sexo y la edad.

El índice cintura / altura se calcula según la siguiente fórmula.

$$ICA = \text{Circunferencia de la cintura (cm)} / \text{Altura (cm)}$$

En términos globales se considera normal por debajo de 0.5 para hombres y mujeres. Entre 0.5 y 0.6 se considera riesgo moderado y riesgo importante por encima de 0.6.

#### **1.4.1.6.4.- Índice cintura-muslo (ICM)**

El ICM también se ha utilizado como predictor de obesidad central, pero con escaso éxito<sup>184</sup>. Los valores normales para este índice son superiores a 1.6 para el hombre y superiores a 1.4 para la mujer. El perímetro del muslo se obtiene midiendo la circunferencia del muslo en sentido oblicuo y paralelo al pliegue inguinal.

#### **1.4.1.6.5.- Índice cintura-muñeca (ICMñ)**

La gran mayoría de los especialistas en nutrición consideran a la "complexión" como parámetro fundamental: el diámetro de los hombros, muy variable según cada persona, indica si es pequeña, mediana o grande.

Dentro de cada complexión, se establece una gama basada en el perímetro de la muñeca:

- débil: por debajo de 16 cm.
- mediana: 16 a 18 cm.
- ancha: 18 a 20 cm.
- maciza: por encima de 20 cm.

El perímetro de la muñeca (que está cubierta por escasa grasa y músculo) indica el espesor del esqueleto en general (esqueleto ligero, mediano o pesado).

El ICMñ, teóricamente nos relaciona la adiposidad abdominal con la estructura ósea del individuo. No existen muchos datos con respecto a este índice por lo que no es una medida que habitualmente se utilice en la clínica ni en investigación.

#### **1.4.2.- Métodos directos**

Destacan las técnicas de imagen (tomografía axial computerizada, resonancia magnética, absorciometría dual de rayos X y absorciometría dual de doble fotón),

métodos eléctricos (impedanciometría), otras técnicas físicas (densitometría y técnicas de dilución) y biológicas (captación de gases inertes liposolubles). Permiten obtener de forma directa la cantidad de grasa corporal de un individuo y, en algunos casos, obtener información sobre la distribución de esta grasa<sup>207-213</sup>.

#### **1.4.2.1.- Tomografía Axial Computerizada y Resonancia Magnética Nuclear**

La Tomografía Axial Computerizada (TAC) se basa en las imágenes obtenidas a partir de la atenuación producida por los diferentes tejidos del organismo al ser atravesados por haces sucesivos de rayos X. Permite la reconstrucción de imágenes en cortes aproximadamente cada 10 mm. El área de grasa abdominal total y de grasa visceral se calcula a través de su delimitación con un lápiz computerizado, que permite cuantificar el contenido de cada uno de sus compartimientos. Se considera que debería formar parte de la evaluación de todos los pacientes con obesidad abdominal, sin embargo no se dispone aún de valores de referencia comparativos, y tiene como inconveniente su coste elevado y la utilización de radiaciones ionizantes. A partir de las imágenes obtenidas por TAC, se han establecido ecuaciones que permiten calcular el volumen de grasa total y grasa abdominal, cuando se combinan con los parámetros antropométricos antes mencionados<sup>214-216</sup> (Fig. 12 y 13).



**Figuras nº 12 y 13:** Imágenes de TAC abdominal utilizadas para la determinación de la masa grasa visceral.

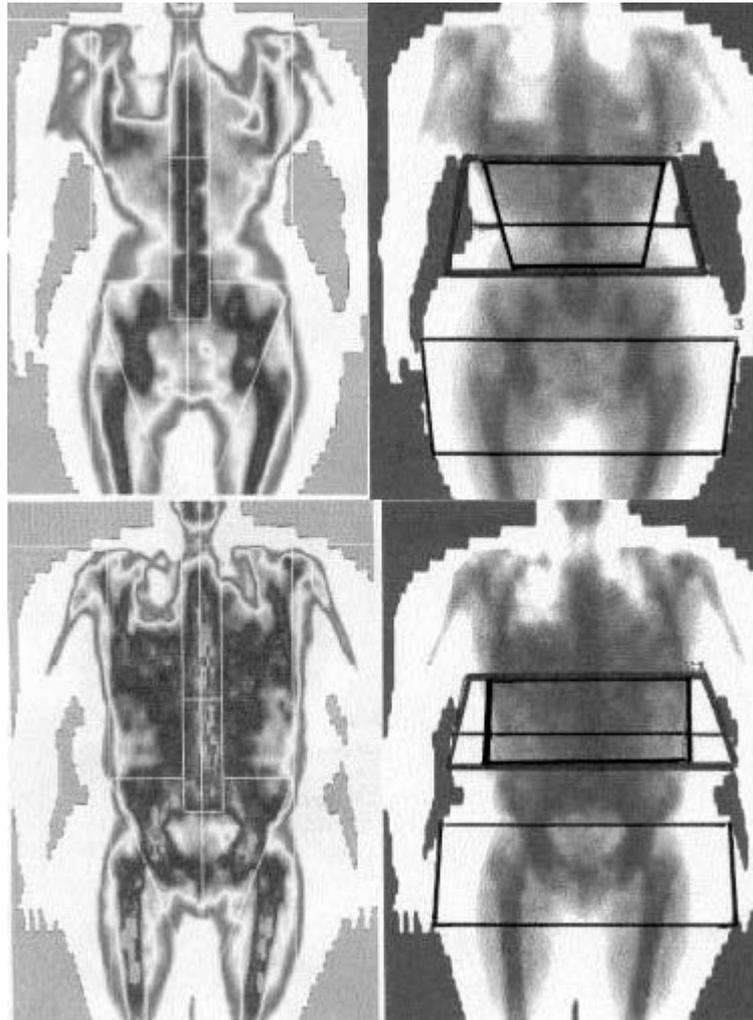
Como alternativa a la TAC, y con el fin de evitar las radiaciones ionizantes, se han desarrollado métodos para estimar el valor de la grasa corporal y su distribución en los diferentes compartimentos mediante la Resonancia Magnética (RM). La RM permite

evaluar la cantidad de grasa abdominal total, subcutánea y los distintos compartimentos intraabdominales (retroperitoneal e intraperitoneal) mediante el uso de fórmulas matemáticas predictivas <sup>149, 217</sup>.

Con las técnicas más modernas, se permite minimizar el tiempo de exploración, obteniéndose imágenes abdominales mucho más rápidas <sup>218,219</sup>. Sin embargo, como ocurre con la TAC, su utilización clínica es muy escasa, sólo estando disponible para estudios de en unidades de investigación muy especializadas.

#### **1.4.2.2.- Absorciometría Dual de Rayos X y Absorciometría Dual de Doble Fotón (DPA)**

La absorciometría dual de Rayos X (DEXA) utiliza dos fuentes de rayos X con energías diferentes. Estos haces de rayos X se ven atenuados de forma diferente por los distintos tejidos corporales. Tras ello, mediante la interpretación de los resultados obtenidos con un programa informático, se estima la masa grasa y la masa magra, y diferenciar ésta última en masa ósea y masa magra no esquelética <sup>210, 220, 221</sup> (Fig. 14).



**Figura n° 14:** Imágenes de DEXA utilizadas para la determinación de la distribución de la grasa: volumen de grasa intraabdominal (parte superior) y volumen de grasa subcutánea (parte inferior).

Esta misma técnica es capaz de determinar el grado de mineralización ósea.

La utilización de fórmulas matemáticas que combinan los resultados de la DEXA y parámetros antropométricos permiten establecer la cantidad de grasa visceral <sup>221</sup>. El DEXA es de fácil realización, cómoda para el paciente, no varía con el observador que la realiza y la cantidad de radiación que se aplica es pequeña.

Como inconvenientes de la DEXA están que el instrumental utilizado es caro, y que comparando los resultados con otras técnicas muy precisas, se han encontrados algunas discrepancias.

La Absorciometría Dual de Doble Fotón (DPA) utiliza un fundamento muy similar al de la DEXA, pero se diferencia en que la fuente de emisión de fotones es el Gadolinio-153, que emite dos energías de diferente nivel. Inicialmente, el DPA se desarrolló para la evaluación del contenido mineral óseo, aunque también puede constituir un método adecuado para conocer la composición corporal <sup>149</sup>.

Sus grandes inconvenientes son el alto precio del instrumental y que, por el momento, no es capaz de distinguir entre masa grasa y masa magra.

#### **1.4.2.3.- Métodos eléctricos (impedanciometría)**

La impedanciometría se basa en el comportamiento del organismo ante el paso de una corriente alterna, a una frecuencia (suele elegirse el valor 50 kHz) o a varias, sabiendo que la grasa presenta resistencia elevada al paso de la corriente, al igual que hueso y pulmón, en tanto que la masa muscular ofrece muy poca resistencia. Los equipos no son caros y suelen ir acompañados de un software para la obtención de los valores de masa libre de grasa y, por sustracción, de la masa grasa, además del agua total <sup>222</sup>.

La sencillez de uso de impedanciómetros está haciendo que se empleen incluso en estudios epidemiológicos. Sin embargo, los errores en la determinación de grasa pueden ser importantes, dependiendo del equipo, el estado de hidratación y, sobre todo, de la distribución de la grasa (las extremidades superiores contribuyen casi a la mitad de la resistencia y el tronco sólo a la décima parte) y del contenido en glucógeno hidratado

del músculo <sup>223</sup>, pues se asume habitualmente que el 73 % del músculo es agua, lo que no es una verdad absoluta <sup>156</sup>.

Los valores de IMC que se acompañan de menor mortalidad (20-25 kg/m<sup>2</sup>) corresponden, generalizando y en la raza blanca, a varones cuyo 20-25 % del peso es tejido adiposo y a mujeres con el 25-30 % de grasa, porcentajes obtenidos por impedanciometría tetrapolar <sup>156,222</sup>. La impedanciometría, en general, sobrestima la cantidad de grasa en delgados y la infraestima en obesos.

#### **1.4.2.4.- Densitometría por inmersión en agua**

De los compartimentos del organismo (óseo, magro y graso, además del agua), la masa grasa es la más susceptible de errores de medida <sup>156</sup>. La grasa representa el 80 % del tejido adiposo aproximadamente, siendo el 20 % restante espacio intersticial, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Cada adipocito contiene, en promedio, 0,4-0,6 mg de grasa, pero puede llegar a 1,2 mg de lípidos, cuando se trata de adipocitos subcutáneos <sup>150</sup>.

La densidad de la masa grasa es casi constante (0,9 g/ml), en tanto que la densidad de la masa libre de grasa varía en dependencia de la cantidad de masa ósea y del estado de hidratación, situándose en niños en 1,08 g/ml y en adultos en 1,1 g/ml aproximadamente. La densidad del tejido muscular es relativamente constante, de 1,0643 g/ml <sup>178</sup>.

Usando, como habitualmente se ha hecho, la densitometría por inmersión en agua como referencia, se ha visto que el IMC se relaciona con la cantidad de grasa total mejor en mujeres que en varones y que la relación es bastante pobre en ancianos, niños y adolescentes <sup>154,156</sup>.

A partir de la densidad del organismo puede estimarse el porcentaje de grasa de un adulto, siguiendo las fórmulas de Siri<sup>224</sup> o de Brozek<sup>225</sup>, que apenas difieren cuando el individuo no es ni muy obeso ni muy delgado (variando su densidad entre 1,0-1,1 g/ml)<sup>162</sup>.

#### **1.4.2.5.- Técnicas de dilución**

Son técnicas complejas en las que se administra al individuo una cantidad de sustancias trazadoras (como el deuterio, bromo, óxido de tritio o etanol) y se determina posteriormente su concentración en plasma, saliva u orina; con este dato se extrapola, mediante unas ecuaciones matemáticas, el volumen total de agua.

Como se asume que el agua constituye el 73 % de la masa grasa, sustrayendo del peso total del paciente la masa magra (masa magra = cantidad de agua obtenida por dilución/ 0.73) se obtiene la cantidad de grasa total.

El test puede realizarse en 2-3 horas, pero el error de estimación es de aproximadamente 3 % y no diferencia los diferentes compartimentos de la masa grasa.

#### **1.4.2.6.- Captación de gases inertes liposolubles**

Es uno de los métodos más costoso y difíciles para determinar la masa grasa. Para ello se utilizan diferentes gases inertes (como el criptón, xenón o ciclopropano) que son solubles en grasa pero muy poco en agua. El gas debe ser respirado durante varias horas para que alcance un equilibrio en los diferentes tejidos, y exhalado una vez obtenido este equilibrio. La proporción de gas retenido por el organismo refleja la cantidad de grasa corporal.

#### 1.4.2.7.- Otras técnicas

*Potasio corporal total:* mide la masa libre de grasa, asumiendo que el tejido adiposo apenas tiene K (sin embargo, el 20 % de este tejido no es grasa y sí contiene K) y que el 0,0118 % del K total es K40 (el 93,1 % K39 y el 6,9 % K41). Se mide con gammacámara el K40.

*Interactancia de rayos infrarrojos:* es una técnica sencilla en la que se pusieron muchas esperanzas hace unos años, apenas sirve por la baja penetración de los infrarrojos en el tejido graso (poco más de 1 cm) por lo que se infravalora la masa grasa en obesos y se suele sobrestimar en delgados.

*Análisis de activación de neutrones:* sólo disponible en Nueva York y Boston. Se somete al individuo a una alta radiación y su coste es exorbitado.

*Ecografía:* teóricamente válida para estudiar segmentos del organismo, apenas se ha desarrollado en la valoración de la masa grasa en adultos.

*Pletismografía de desplazamiento de aire:* en 3-5 minutos de aplicación puede obtenerse el volumen y la densidad del individuo. Es muy caro.

*Conductividad eléctrica total:* el paciente se introduce en un solenoide eléctrico que crea un campo en su interior. Su conductividad depende de su volumen, su masa grasa y su masa libre de grasa. Es muy caro y pocos centros disponen de este método.

## **JUSTIFICACIÓN**

## **2.- JUSTIFICACIÓN.**

El interés del trabajo de investigación que se plantea radica en la necesidad de buscar índices antropométricos de uso sencillo en la práctica clínica diaria y de bajo coste, que a su vez se correlacionen de la forma más exacta posible con el riesgo y enfermedad cardiovascular, más que los clásicos índices como puedan ser el índice de masa corporal, el índice cintura-cadera o la circunferencia de la cintura, que si bien son aceptados por las sociedades científicas y organismos de salud pública como indicadores válidos de riesgo cardiovascular, de sobrepeso y obesidad, tienen ciertas limitaciones e imprecisiones.

En los últimos años, ha aumentado la especulación sobre cual es la medida de sobrepeso y obesidad que es más capaz de discriminar a las personas que tienen un mayor riesgo cardiovascular. El índice de masa corporal (IMC) que es utilizado por la Organización Mundial de la Salud para definir la gravedad del sobrepeso y la obesidad entre la población <sup>149</sup>, ha sido durante muchos años el índice Gold Standard usado en los trabajos de investigación para clasificar la obesidad y el sobrepeso, así como su relación con los diversos factores de riesgo cardiovascular en los individuos independientemente de su sexo, edad o grupo étnico.

No obstante, el hecho reconocido de que la obesidad abdominal, y más concretamente la cantidad de grasa visceral o intraabdominal, es la que mejor relación tiene con el riesgo cardiovascular, han hecho que cada vez más, las medidas de adiposidad central, es decir, la circunferencia de la cintura (CC) y el índice cintura-cadera (ICC), se hayan adoptado como predictores más precisos a la hora de discriminar riesgo cardiovascular. Un ejemplo de esto es que, por ejemplo, la CC ha sustituido al IMC en las varias definiciones para el diagnóstico clínico del síndrome metabólico <sup>229</sup>.

El IMC también es incapaz de distinguir entre una persona con exceso de tejido adiposo y alguien con gran masa muscular; si ambas personas tienen el mismo peso y altura, serían identificados como que tienen el mismo riesgo cardiovascular basado en el IMC por sí solas <sup>230</sup>. Asimismo, el IMC no presenta una buena correlación con la cantidad de grasa total del organismo en niños, jóvenes, personas que hayan sufrido procesos catabolizantes, atletas, adolescentes ni en ancianos, así como tampoco en poblaciones de razas no blancas <sup>155-158</sup>.

El ICC, también tiene imprecisiones, ya que puede seguir siendo el mismo aún cuando se haya producido un cambio en la composición corporal, porque la CC y la circunferencia de la cadera pueden aumentar o disminuir proporcionalmente, mientras que el ICA va a cambiar sólo cuando se haya producido un cambio en la cintura, teniendo en cuenta que la altura se mantiene bastante constante en los adultos.

En comparación con los otros dos índices, el ICC es también el más susceptible a errores de medición.

Otro índice como la CC, a pesar de ser una simple medida de obesidad abdominal, y correlacionarse bien con los cambios de tejido adiposo corporal como se ha visto por TAC o RM <sup>214-217</sup>, no discrimina entre grasa subcutánea e intraabdominal, y asume que las personas con la misma CC tendrían el mismo riesgo cardiovascular, independientemente de las diferencias de altura. Sin embargo, esta hipótesis no es válida, ya que el porcentaje de grasa corporal e ICC son mayores para las personas más bajas en comparación con los individuos más altos con el mismo índice de masa corporal <sup>231</sup>. La diabetes y la hipertensión también han demostrado ser más frecuentes en individuos de talla baja en comparación con los sujetos más altos, incluso después de ajustar por factores de confusión <sup>232</sup>. Así mismo, la resistencia a la insulina se ha visto que en mujeres premenopáusicas tiene correlación con la talla <sup>233</sup>.

En este sentido, un reciente estudio longitudinal demostró que el poder predictivo de la CC para la hipertensión se mejoró cuando se corrigió con la altura y con la circunferencia de la cadera<sup>234</sup>.

Como hemos señalado, la altura ha de ser tenida en cuenta a la hora de elaborar índices antropométricos que permitan discriminar riesgo cardiovascular en la población general, independientemente de la edad, sexo y grupo étnico. De esta forma, el índice que relaciona la circunferencia de la cintura con la altura, nos parece más exacto a la hora de discriminar riesgo cardiovascular que los actuales índices antropométricos.

Existe un metanálisis reciente llevado a cabo para determinar cuál de los cuatro simples índices de sobrepeso y obesidad (IMC, CC, ICC, o ICA) era el mejor discriminador de hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipidemia por separado para hombres y mujeres<sup>235</sup>. En la siguiente tabla vemos las características de los diferentes estudios (tabla nº 12) que analizó este metanálisis.

Ocho estudios<sup>236,237, 239-244</sup> incluyeron la hipertensión como FRCV. El ICA tuvo la mayor correlación estadística. Sólo en varones, la diferencia fue ligeramente significativa desde el punto de vista estadístico cuando era comparado con otros índices.

Nueve estudios<sup>236-243,245</sup> analizaron la relación de los índices antropométricos con la diabetes mellitus tipo 2. En todos, la mayor correlación se encontró con el ICA, si bien sólo en varones se encontró diferencia estadísticamente significativa con relación a otros índices.

En siete estudios<sup>236,237,239,240,242,243,245</sup> se facilitaba información sobre la capacidad de los diferentes índices para discriminar dislipidemia. Al igual que anteriormente, el ICA es que presenta más correlación, si bien en este caso no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes índices.

Autores	Año del estudio	País	Población	Diseño	Tamaño (% Final )	Intervalo etario	Factor de riesgo
Ko et al., 1999 <sup>236</sup>	1990	Hong Kong	Hong Kong China	Transversal	1,513 (40%)	18e65	HT, DM, DL
Lin et al., 2002 <sup>237</sup>	1998 - 2000	Taiwan	Taiwanesa	Transversal	55,563 (53%)	37 6 11 (mean)	HT, DM, DL
Sargeant et al., 2002 <sup>238</sup>	1993 - 1996 y 1997 - 2000	Jamaica	Afroamericana	Longitudinal	728 (60%)	25e74	DM
Ho et al., 2003 <sup>239</sup>	1995 - 1996	Hong Kong	Hong Kong China	Transversal	2,895 (51%)	25e74	HT, DM, DL
Mirmiran et al., 2004 <sup>240</sup>	1998 - 1999	Irán	Iraniana	Transversal	10,522 (58%)	18e74	HT, DM, DL
Tran, 2004 <sup>241</sup>	2004	Vietnam	Vietnamita	Transversal	1,488 (52%)	20e60	HT, DM
Pua and Ong, 2005 <sup>242</sup>	2003	Singapur	China, Malaya, India	Transversal	566 (100%)	18e68	HT, DM, DL
Aekplakorn et al., 2006 <sup>243</sup>	2000	Tailandia	Tailandesa	Transversal	5305 (61%)	>35	HT, DM, DL
Sakurai et al., 2006 <sup>244</sup>	1996	Japón	Japonesa	Transversal	4,557 (36%)	35e59	HT
Schneider et al., 2006 <sup>245</sup>	2003	Alemania	Alemana	Transversal	5,377 (63%)	20e79	DM, DL

HT, hipertensión; DM, diabetes mellitus; DL, dislipidemia.

**Tabla n° 12 :** Resumen de los estudios incluidos en el metanálisis de Ying L y col. sobre la correlación de diferentes índices antropométricos con varios FRCV. Tomado de Ying Lee et al. <sup>235</sup>

Este meta-análisis, incluidos los datos sobre más de 88000 personas procedentes de diversas poblaciones, apoya nuestra hipótesis de que el ICA <sup>237,239,242,246,247</sup>, proporcionan una herramienta superior para discriminar riesgo cardiovascular relacionado con la obesidad que el resto de índices antropométricos clásicos, si bien no hubo apenas diferencias significativas desde el punto de vista estadístico.

Otros autores, como Hsieh y colaboradores <sup>248</sup>, analizan la correlación entre los diversos índices antropométricos (IMC, CC, ICC, ICA) con la edad, el sexo, y entre éstos con la morbilidad por factores de riesgo coronario. Llegan a la conclusión de que

el ICA es el que mejor discrimina riesgo metabólico en sujetos con normopeso o sobrepeso, a cualquier intervalo etario y para cualquier sexo. Establecen un valor de 0.5 por debajo del cual consideran a los individuos de bajo riesgo cardiometabólico. Otros autores, como Ashwell y Hsieh <sup>248</sup>, sugieren adoptar el valor de corte de 0.5 para la población asiática y 0.6 para el resto.

Si bien en poblaciones asiáticas existen varios estudios que demuestran los beneficios del ICA como discriminador de riesgo cardiovascular, como hemos reseñado anteriormente, tanto para hombres como para mujeres y en los diferentes grupos etarios <sup>236-244</sup>, en individuos de raza caucásica, solo existe hasta la fecha, un estudio con rigor científico suficiente, en el que se hace referencia al ICA como mejor índice antropométrico para discriminar riesgo cardiovascular, si bien las diferencias con el resto de índices no son significativas desde el punto de vista estadístico <sup>245</sup>. Este estudio establece como punto de corte del ICA, el intervalo 0.54-0.59.

En los entornos con pocos recursos o de grandes estudios epidemiológicos, el ICA tiene el valor añadido de que sólo se requiera una cinta métrica en lugar de una balanza y una cinta métrica, como por ejemplo es necesario para el cálculo del IMC. Asimismo, una vez realizada la determinación de la altura, este valor en los controles clínicos posteriores no va a modificarse, con lo cual se simplifica aún más el cálculo del ICA.

El perímetro de la muñeca nos va a indicar la complejidad del individuo, estimando su estructura ósea <sup>249-251</sup>. A la hora de calcular el IMC despreciamos la estructura ósea del individuo, la cual tiene un gran valor a la hora de estimar su estado nutricional <sup>249-251</sup>. Obviamente, una persona con estructura ósea maciza (perímetro de muñeca > 20cm) que tenga igual altura e igual IMC que una persona de estructura débil (perímetro de muñeca < 16 cm), va a tener menos cantidad de masa grasa en su

organismo, no siendo este dato tenido en cuenta si nos ceñimos al valor del IMC. Pensamos, por idéntico motivo, que se debe de relacionar la CC con el perímetro de la muñeca para no obviar la estructura ósea del individuo de cara a la estratificación del riesgo cardiovascular.

Visto esto, con nuestro trabajo de investigación pretendemos demostrar que índices como el ICA o el ICMñ, son tan válidos o más que los tradicionales índices antropométricos a la hora de cuantificar riesgo cardiovascular en la población caucásica.

Así mismo, vamos a intentar establecer un punto de corte para el ICA tanto para hombres como para mujeres, determinando al mismo tiempo la equivalencia entre los puntos de corte para los diferentes índices antropométricos, equivalencia no comunicada hasta la fecha en la literatura médica internacional.

## **OBJETIVOS**

### **3.- OBJETIVOS**

#### **3.1.- Objetivos primarios**

Los objetivos primarios de este trabajo son:

1.- Establecer la idoneidad del índice cintura-altura y del índice cintura-muñeca como índices antropométricos válidos para identificar y cuantificar riesgo cardiovascular en la población caucásica.

2.- Comprobar si el índice cintura-altura o el índice cintura-muñeca son capaces de discriminar mejor el riesgo cardiovascular global en los individuos de raza caucásica que los índices antropométricos clásicos (índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, índice cintura-cadera) para los diferentes sexos y grupos etarios.

3.- Valorar la correlación de los índices antropométricos clásicos (índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, índice cintura-cadera) y alternativos (índice cintura-altura, índice cintura-muñeca) con los diversos factores de riesgo cardiovascular, incluyendo aquéllos que determinan el síndrome metabólico para los diferentes sexos y grupos etarios.

#### **3.2.- Objetivos secundarios**

Los objetivos secundarios del trabajo serían:

1.- Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la muestra analizada.

2.- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en la muestra analizada.

3.- Determinar la equivalencia de los diferentes índices antropométricos, estableciendo los puntos de corte para cada índice evaluado.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **4.- MATERIAL Y MÉTODO**

### **4.1.- Material**

#### **4.1.1.- Selección de la muestra**

Se realizó un estudio observacional descriptivo de sección transversal, de base poblacional, en 883 adultos mayores de 18 años pertenecientes al personal laboral del Hospital Santa Luzia de Elvas, Portugal y a la empresa Grupo Delta S.A., empresa dedicada al ramo de la alimentación con sede principal en Campo Mayor, población transfronteriza portuguesa situada a 12 Km de Badajoz.

El estudio fue sometido a evaluación y aprobación por el Comité Ético del Hospital de Santa Luzia de Elvas.

Los individuos incluidos en el estudio participaron de forma voluntaria, una vez informados del propósito del estudio, emitiendo su consentimiento verbal previo, al departamento de recursos humanos de la empresa, en el caso de los trabajadores del Grupo Delta, e inscribiéndose en una consulta específica (Consulta de Factores de Riesgo Cardiovascular) creada para tal efecto, aquellos trabajadores del Hospital de Santa Luzia de Elvas.

#### **4.1.2.- Criterios de exclusión**

Se excluyeron del estudio aquellas personas con trastornos del comportamiento alimentario (bulimia o anorexia), mujeres embarazadas, personas con enfermedades oncológicas activas o que hubiesen recibido tratamiento quimioterápico o radioterápico en los últimos 6 meses, así como personas con insuficiencia renal, hepática o cardíaca moderada-severa.

#### **4.1.3.- Datos biográficos**

A todos los participantes se le realizó una encuesta previa donde se recogía por escrito en un cuestionario las siguientes variables:

Sexo. Hombre o mujer.

Edad. Para el análisis de los datos se dividieron a los individuos en menores de 50 años y en mayores o iguales a 50 años.

Raza. Blanca, negra y asiática.

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (enfermedad cardiovascular en padres, tíos carnales o hermanos por debajo de 55 años o en madre, tías carnales o hermanas por debajo de 65 años).

Antecedentes personales de:

HTA (individuos ya diagnosticados en tratamiento dietético o farmacológico, o sin tratamiento).

DM (individuos ya diagnosticados, hicieran o no tratamiento aunque éste fuese dietético).

Dislipidemia (individuos ya diagnosticados, hicieran o no tratamiento aunque éste fuese dietético).

Hiperuricemia (individuos ya diagnosticados, hicieran o no tratamiento aunque este fuese dietético).

Enfermedades cardiovasculares (angina de pecho, infarto agudo de miocardio, revascularización coronaria, AIT, AVC, insuficiencia circulatoria arterial periférica u otras patologías vasculares).

Tabaquismo (recogiendo el consumo diario y clasificando a los individuos en no fumadores si nunca fumaron o dejaron de fumar hace más de un año, y en fumadores si

en el momento de la recogida de los datos fumaban independientemente de la cantidad o hacía menos de un año que habían dejado de consumir).

Actividad física: catalogando a los individuos en activos si realizaban ejercicio físico en su tiempo de ocio por una duración de al menos 30 minutos como mínimo 3 veces por semana y en sedentarios a aquellos individuos que no cumplían estas condiciones.

Consumo de alcohol: considerando el número de unidades por día y clasificando a los individuos en no consumidores si nunca consumieron o no consumían en los 6 meses previos al examen o consumidores si consumían independientemente de la cantidad en el momento del examen o en los seis meses previos).

Se recogieron enfermedades previas no cardiovasculares y tratamientos farmacológicos que realizaban en el momento del estudio.

#### **4.1.4.- Parámetros antropométricos**

A todos los individuos se les realizó una exploración física en ropa interior y sin calzado en la que se recogieron los siguientes parámetros antropométricos:

Peso: se pesó a todos los individuos en una báscula mecánica de columna clase III homologada SECA modelo 711 con rango 0- 220 Kg y división cada 100 gr. Se pesó a los participantes en ropa interior, descalzos, de pie en el centro de la balanza, con los brazos colgando a lo largo de los costados, sin apoyo y con el peso distribuido en los dos pies.

Talla: se utilizó un tallímetro telescópico SECA modelo 220, con división milimétrica, rango 60-200 y adaptable a la báscula de columna clase III homologada SECA modelo 711. Los individuos eran colocados de pie, descalzos, con la cabeza de forma que el plano de Frankfurt, que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el

superior del meato auditivo externo, fuese horizontal, con los pies juntos, rodillas estiradas, talones, nalgas y espalda en contacto con la pieza vertical del aparato medidor. Los brazos permanecieron a lo largo de los costados con las palmas dirigidas hacia los muslos. La pieza horizontal y móvil del aparato se bajó hasta contactar con la cabeza del individuo, presionando ligeramente el pelo. En el marcador se leyó la unidad completa más cercana. La medición se efectuó al finalizar una inspiración máxima, registrándose el resultado en centímetros con un decimal.

Perímetro de muñeca: se realizó la medición con una cinta para medición SECA modelo 200 con rango de medición de 12 a 200 cm y división milimétrica. Se realizó la medición del perímetro de la muñeca izquierda. La medición se realizó a nivel del proceso distal del radio y apófisis estiloides cubital.

Según los valores del perímetro de la muñeca los individuos se clasifican en:

1. Complejión débil: inferior a 16 cm.
2. Complejión mediana: entre 16 y 17,9 cm.
3. Complejión ancha: entre 18 y 19,9 cm.
4. Complejión maciza: por encima de 20 cm.

Perímetro abdominal: se realizó la medición con una cinta para medición SECA modelo 200 con rango de medición de 12 a 200 cm y división milimétrica. El perímetro abdominal fue medido en base al punto medio de la distancia entre la última costilla flotante y la cresta iliaca con el individuo en pie, relajado y al final de una espiración suave.

Se consideró normal en mujeres valores menores de 88 cm y en hombres valores inferiores a 102 cm.

Los datos se agruparon de la siguiente forma:

1. Perímetro abdominal menor de 80 cm.

2. Perímetro abdominal entre 80 y 88 cm.
3. Perímetro abdominal entre 88,1 y 94 cm.
4. Perímetro abdominal entre 94,1 y 102 cm.
5. Perímetro abdominal mayor de 102 cm.

Perímetro de cadera: se realizó la medición con una cinta para medición SECA modelo 200 con rango de medición de 12 a 200 cm y división milimétrica. En la misma posición adoptada para la medida del perímetro de la cintura, se consideró perímetro de la cadera al máximo que se consiguió pasando la cinta métrica de forma horizontal a nivel de la cadera.

Índice de masa corporal: se calculó dividiendo el peso en centímetros por el cuadrado de la talla en metros.

En función del índice de masa corporal y siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud <sup>149</sup>, los individuos fueron clasificados en las siguientes categorías:

1. Infrapeso: Individuos con IMC < 18,5.
2. Normopeso: Individuos con IMC entre 18,5 y 24,9.
3. Sobrepeso: Individuos con IMC entre 25 y 29,9.
4. Obesidad grado I: Individuos con IMC entre 30 y 34,9.
5. Obesidad grado II: Individuos con IMC entre 35 y 39,9.
6. Obesidad grado III: Individuos con IMC mayor de 40.

Índice cintura-altura: se calculó dividiendo el perímetro de la cintura en cm por la altura en cm.

Se consideran normales valores entre 0,4 y 0,5.

Índice cintura-cadera: se calculó dividiendo el perímetro de la cintura en cm por el perímetro de la cadera en cm.

Se consideran normales valores inferiores a 0,8 en mujeres e inferiores a 1 en hombres.

Se agruparon los valores en tres categorías:

1. Índice cintura-cadera menor de 0,8.
2. Índice cintura-cadera entre 0,8 y 1.
3. Índice cintura-cadera mayor de 1.

Índice cintura-muñeca: se calculó dividiendo el perímetro de la cintura en cm por el perímetro de la muñeca en cm.

Índice cadera- muñeca: se calculó dividiendo el perímetro de la cadera en cm por el perímetro de la muñeca en cm.

#### **4.1.5.- Otros parámetros clínicos**

Se realizó la determinación de una serie de parámetros clínicos a todos los participantes:

Presión arterial: se determinó mediante esfigmomanómetro digital de muñeca OMRON modelo RX-3 validado según el protocolo internacional. Se realizaron dos determinaciones, espaciadas 10 minutos, con el paciente en sedestación y tras permanecer 5 minutos en reposo. Se realizó la media aritmética de las dos determinaciones. Las determinaciones se realizaron por personal médico y de enfermería con amplia experiencia.

Para clasificar a los individuos se empleó la clasificación de la Sociedad Europea para el estudio de la Hipertensión Arterial y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESH-ESC) de 2007 <sup>22</sup>:

1. Óptima si PAS < 120 mm Hg y PAD < 80 mm Hg.
2. Normal si PAS entre 120-129 mm Hg y/o PAD entre 80-84 mm Hg.

3. Normal-alta si PAS entre 130-139 mm Hg y/o PAD entre 85-89 mm Hg.
4. HTA grado I si PAS entre 140-159 mm Hg y/o PAD entre 90-99 mm Hg.
5. HTA grado II si PAS entre 160-179 mm Hg y/o PAD entre 100-109 mm Hg.
6. HTA grado III si PAS  $\geq$  180 mm Hg y/o PAD  $\geq$  110 mm Hg.
7. HTA Sistólica aislada se PAS  $\geq$  140 mm Hg y PAD  $\leq$  90 mm Hg.

Electrocardiograma basal: Se realizó a todos los participantes en el estudio un electrocardiograma con electrocardiógrafo Cardiette modelo AR1200ADV B de tres canales. Se analizó la existencia o no de hipertrofia ventricular izquierda según los criterios de Sokolow-Lyon<sup>226</sup> : suma de la onda S en V1 y onda R en V5 o V6 mayor o igual a 3,5 mV (35 mm) y/o onda R en aVL mayor o igual 1,1 mV (11 mm).

#### **4.1.6.- Parámetros analíticos**

A todos los participantes se le realizaron unas determinaciones analíticas tras un periodo de ayunas de al menos 8 horas y mediante venopunción periférica.

Glucemia. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se realizaron tres grupos en función de los valores glucémicos:

1. Glucemia menor de 110 mg/dl.
2. Glucemia entre 110 y 125 mg/dl.
3. Glucemia mayor de 125 mg/dl.

Acido úrico. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se realizaron tres grupos en función de su valor en sangre, considerando normal en mujeres cifras debajo de 5,9 mg/dl y en hombres cifras por debajo de 7 mg/dl.

1. Acido úrico menor de 5,9 mg/dl.
2. Acido úrico entre 5,9 y 7 mg/dl.
3. Acido úrico mayor de 7 mg/dl.

Colesterol Total. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se consideraron dos grupos:

1. Colesterol Total menor o igual a 240 mg/dl.
2. Colesterol Total mayor de 240 mg/dl.

Colesterol HDL. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se consideró normal en hombres valores por encima de 40 mg/dl y en mujeres valores por encima de 50 mg/dl.

En función de esto se realizaron tres grupos:

1. Colesterol HDL menor de 40 mg/dl.
2. Colesterol HDL entre 40 y 49 mg/dl.
3. Colesterol HDL mayor o igual de 50 mg/dl.

Colesterol LDL. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Los resultados se agruparon en dos grupos:

1. LDL Colesterol menor o igual a 160 mg/dl.
2. LDL Colesterol mayor de 160 mg/dl.

Triglicéridos. Se determinó mediante método de ensayo colorimétrico enzimático en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Los resultados se agruparon en dos grupos:

1. Triglicéridos menores o igual a 200 mg/dl.

2. Triglicéridos mayores de 200 mg/dl.

Fibrinógeno. Se determinó mediante método de coagulometría en autoanalizador ACL 9000.

Los resultados se agruparon en dos grupos:

1. Fibrinógeno menor o igual a 400 mg/dl.
2. Fibrinógeno mayor de 400 mg/dl.

Proteína C reactiva ultrasensible. Se determinó mediante método de nefelometría en autoanalizador BN Prospec Dade Behring.

Los resultados se agruparon en dos grupos:

1. PCR Ultrasensible menor de 1 mg/dl.
2. PCR Ultrasensible mayor o igual a 1 mg/dl.

Urea. Se determinó mediante método de test cinético con ureasa y glutamato deshidrogenada en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se consideraron normales valores entre 10 y 50 mg/dl.

Creatinina. Se determinó mediante método de Jaffé <sup>227</sup> compensado en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se consideraron valores normales entre 0,7 y 1,3 mg/dl.

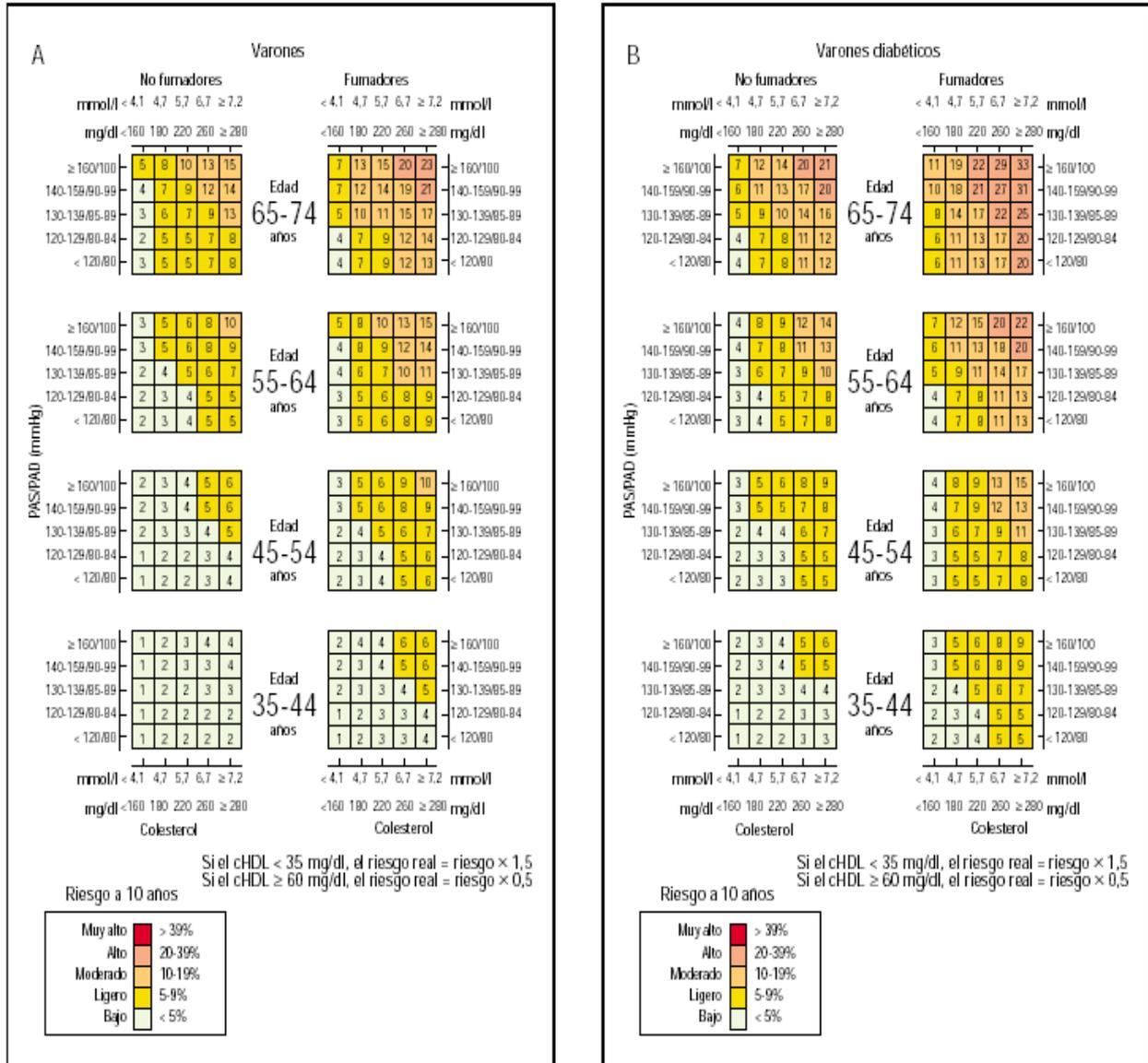
Microalbuminuria. Se determinó mediante método turbidimétrico en autoanalizador Cobas Integra 400P.

Se consideraron positivos valores entre 20 y 200 mg/minuto.

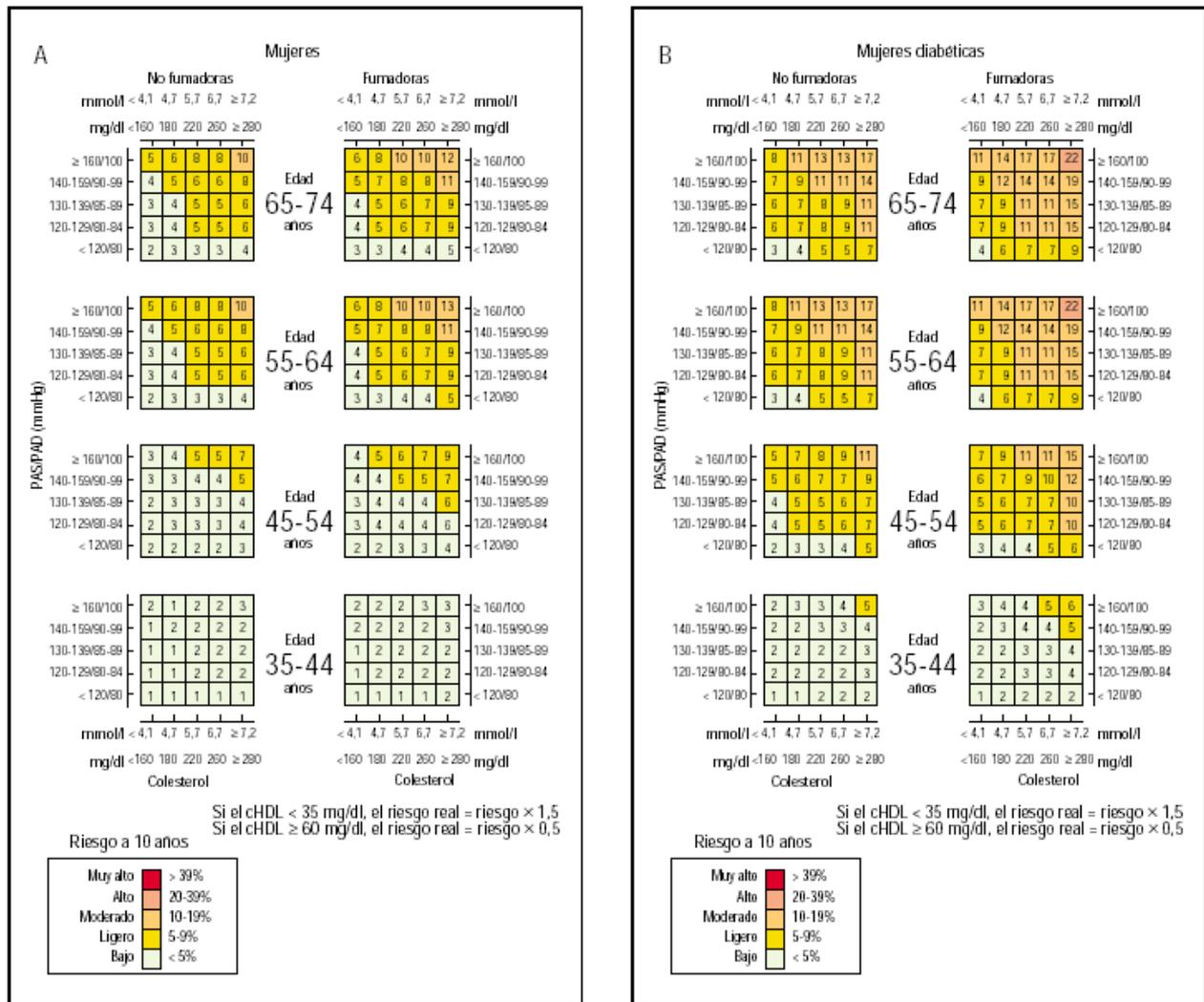
#### **4.1.7.- Otras variables derivadas**

A todos los elementos del estudio se le realizaron las siguientes determinaciones basadas en las variables obtenidas:

Cálculo del riesgo cardiovascular total. Se realizó el cálculo del riesgo cardiovascular global de los participantes mediante la aplicación de la ecuación de Framingham<sup>228</sup> modificada (Fig. 15 y 16).



**Figura nº 15:** Ecuación de Framingham calibrada para la determinación del riesgo cardiovascular en España para Hombres.



**Figura nº 16:** Ecuación de Framingham calibrada para la determinación del riesgo cardiovascular en España para Mujeres.

Síndrome metabólico. Fueron aplicados los criterios de la ATP III <sup>190</sup>, considerando el diagnóstico de síndrome metabólico cuando estaban presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo cardiovascular:

1. Circunferencia abdominal  $> 102$  cm en hombres y  $> 88$  cm en mujeres.
2. Triglicéridos séricos  $\geq 150$  mg/dl.
3. Presión arterial sistólica  $\geq 130$  mm Hg y/o presión arterial diastólica  $\geq 85$  mm Hg.
4. HDL Colesterol  $< 40$  mg/dl en hombres y  $< 50$  mg/dl en mujeres.
5. Glucosa de ayunas  $\geq 110$  mg/dl.

#### **4.2.- Método**

Los resultados se han obtenido mediante la aplicación estadística SPSS 15. En relación a los análisis descriptivos se han calculado medias y proporciones por subgrupo, fundamentalmente por sexos y edades para el conjunto de variables objetivo del estudio. Así mismo, se han calculado correlaciones para medir el grado de asociación entre variables de tipo métrico. En concreto, se han calculado el coeficiente rho de Spearman versión no paramétrica del coeficiente de Pearson al comprobarse la no normalidad de algunas de las variables implicadas en el análisis.

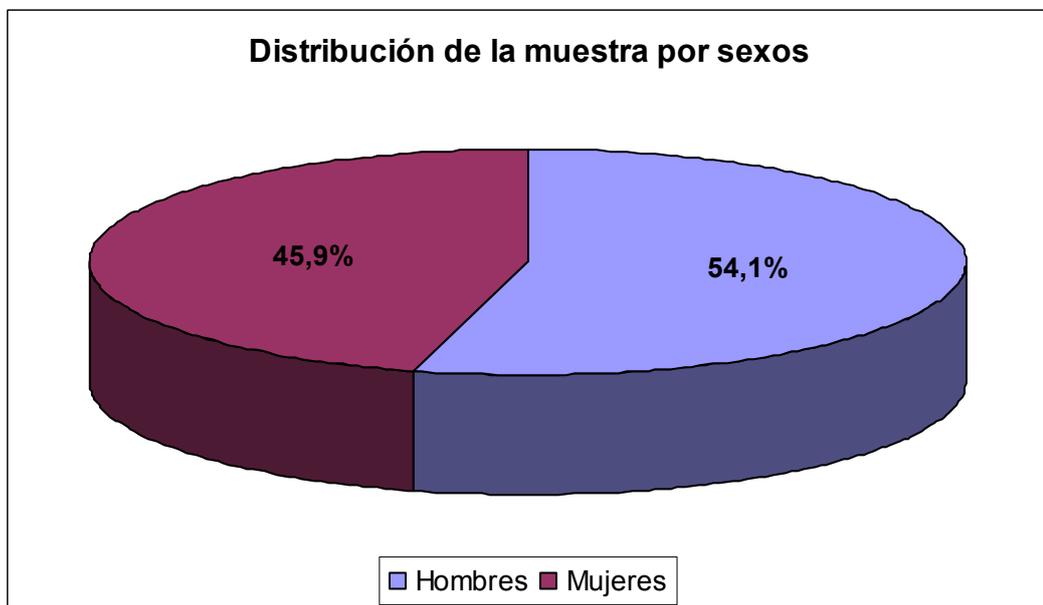
Como pruebas de inferencia, se han calculado los contrastes t de Student y Anova simple para los análisis de diferencia de medias, el contraste t de Student para comprobar el grado de significación estadística de las correlaciones (es decir, diferentes de cero), y el contraste Chi cuadrado para los análisis de independencia o asociación entre variables categóricas o nominales.

## **RESULTADOS**

## 5.- RESULTADOS

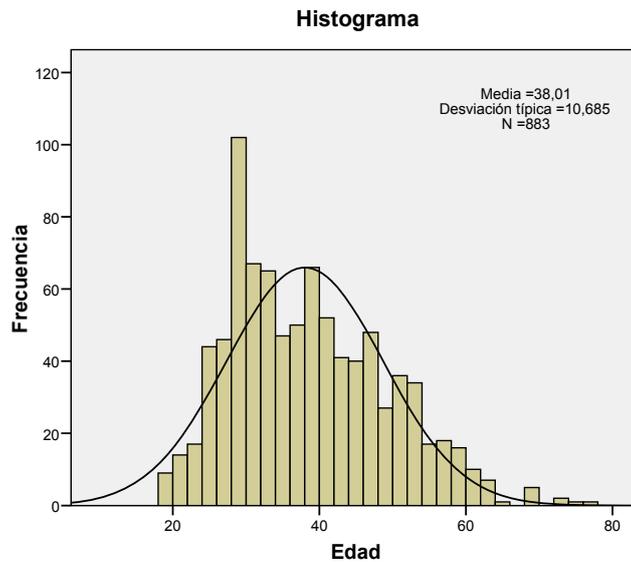
### 5.1.- Perfil de la muestra

Se analiza en primer lugar la composición de la muestra obtenida. El número de individuos que han participado en el estudio han sido en total 883, siendo, en cuanto a sexo, algo más de la mitad hombres, 54,1% frente a un 45,9% de mujeres (Fig.17), prácticamente todos de raza blanca (99,1%).



**Figura n° 17:** Composición de la muestra por sexos.

La edad de los individuos osciló entre los 18 y los 77 años, con una edad media y desviación típica de 38,01 y 10,69 años, respectivamente, siendo la mediana 37 años. El siguiente gráfico presenta el histograma de la variable edad. Se aprecia la existencia de una ligera asimetría positiva (Fig. 18).



**Figura n° 18:** Distribución de la muestra por edades.

No existen diferencias significativas ( $p=0,182$ ) entre la edad media de los hombres (38,5 años) y de las mujeres (37,5 años) que han participado en el estudio.

Otros rasgos que nos ayudan a entender la configuración de la muestra son los siguientes:

En cuanto al consumo de tabaco, el 61,8 % se declara no fumador y en el restante 38,2 % el consumo medio de cigarrillos diarios se sitúa en 15,24. Entre los fumadores el 31,45 % dice fumar una cajetilla diaria (20 unidades) y sólo el 8,90 % afirma fumar más de esa cantidad. Desglosando por sexos, entre los hombres el 47,91 % se declara fumador, porcentaje que baja hasta el 26,77 % entre las mujeres. El consumo diario medio entre los fumadores hombres es de 17,04 cigarrillos y entre las mujeres que fuman el consumo desciende hasta los 11,42 cigarrillos, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,000$ ) (Tabla 13).

Porcentaje de fumadores y consumo medio diario			
	Fumadores	Media	N
Hombre	47,91%	17,04	229
Mujer	26,77%	11,42	108
<b>Total</b>	<b>38,17%</b>	<b>15,24</b>	<b>337</b>

**Tabla n° 13:** Porcentaje de fumadores y consumo medio de cigarrillos diarios.

Respecto al consumo de alcohol, el 86,2 % se declara no bebedor y en el restante 13,8 % el consumo medio se sitúa en 3,33 unidades de bebida de alcohol por día. Entre los bebedores el grupo más numeroso, el 38,5 %, es el de los que dice tomar dos unidades de bebida de alcohol por día.

Las diferencias por sexos es claramente significativa, mientras entre los hombres el 24,27 % se declara bebedor, entre las mujeres este porcentaje es sólo del 1,48 %. En cambio, el consumo medio de las mujeres bebedoras, 3,50 es ligeramente superior al de los hombres, 3,32, aunque no representa una diferencia significativa ( $p=0,857$ ) (Tabla 14).

Porcentaje de bebedores y consumo			
	Bebedores	Media	N
Hombre	24,27%	3,32	116
Mujer	1,48%	3,50	6
<b>Total</b>	<b>13,82%</b>	<b>3,33</b>	<b>122</b>

**Tabla n° 14:** Porcentaje de bebedores y consumo medio de unidades de bebida diarias.

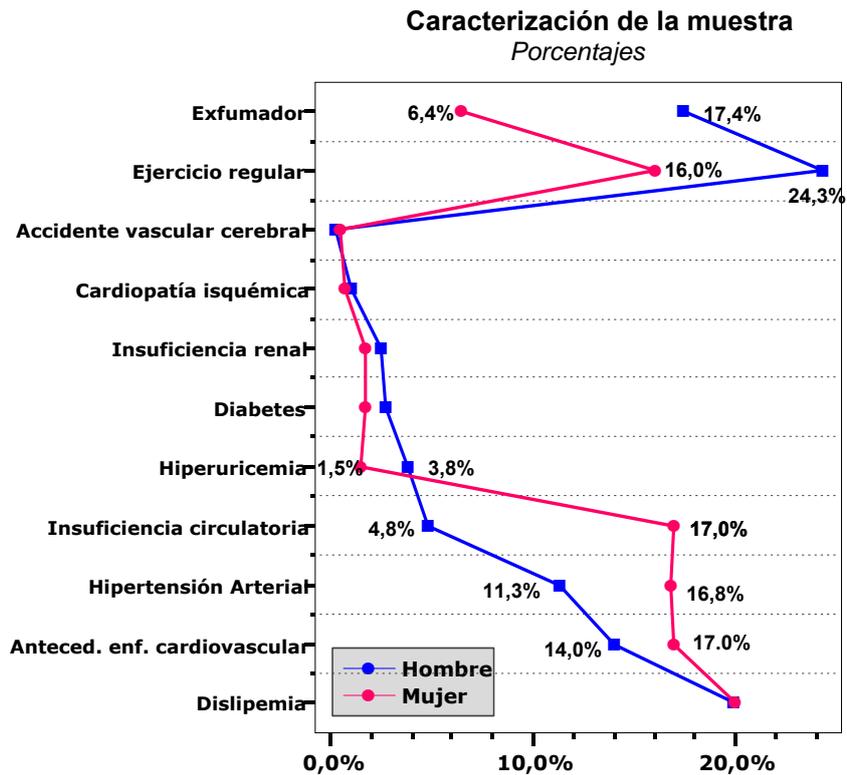
En la tabla 15 y en la figura 19 se presentan los porcentajes, desglosado para hombres y mujeres, de una serie de enfermedades, hábitos, antecedentes y otras características de interés de la muestra. En la tabla 15, las patologías aparecen ordenadas de más a menos frecuentes y se han sombreado las características para las cuales las diferencias entre hombres y mujeres son significativas; son hipertensión

arterial ( $p=0,018$ ), insuficiencia circulatoria ( $p=0,000$ ), hiperuricemia ( $p=0,038$ ), la práctica de ejercicio regular ( $p=0,003$ ) y el ser exfumador ( $p=0,000$ ). Para el resto de patologías no se aprecian diferencias por sexos: dislipemia ( $p=0,963$ ), antecedente familiar de enfermedad cardiovascular ( $p=0,215$ ), diabetes ( $p=0,324$ ), insuficiencia renal ( $p=0,425$ ), cardiopatía isquémica ( $p=0,633$ ), accidente vascular cerebral ( $p=0,469$ ).

Caracterización de la muestra			
	Hombre	Mujer	Total
Dislipemia	19,9%	20,0%	19,9%
Antecedentes enfermedad cardiovascular	14,0%	17,0%	15,4%
Hipertensión Arterial	11,3%	<b>16,8%</b>	13,8%
Insuficiencia circulatoria	4,8%	<b>17,0%</b>	10,4%
Hiperuricemia	<b>3,8%</b>	1,5%	2,7%
Diabetes	2,7%	1,7%	2,3%
Insuficiencia renal	2,5%	1,7%	2,2%
Cardiopatía isquémica	1,0%	,7%	,9%
Accidente vascular cerebral	,2%	,5%	,3%
Ejercicio regular	<b>24,3%</b>	16,0%	20,5%
Exfumador	<b>17,4%</b>	6,4%	12,3%

**Tabla n° 15:** Enfermedades, hábitos, antecedentes y otras características de interés de la muestra según el sexo.

En la figura 19, los porcentajes para cada sexo se han representado como líneas, apreciándose claramente las características para las que existen diferencias, siendo significativas aquellas para las cuales aparecen las etiquetas de los correspondientes valores.

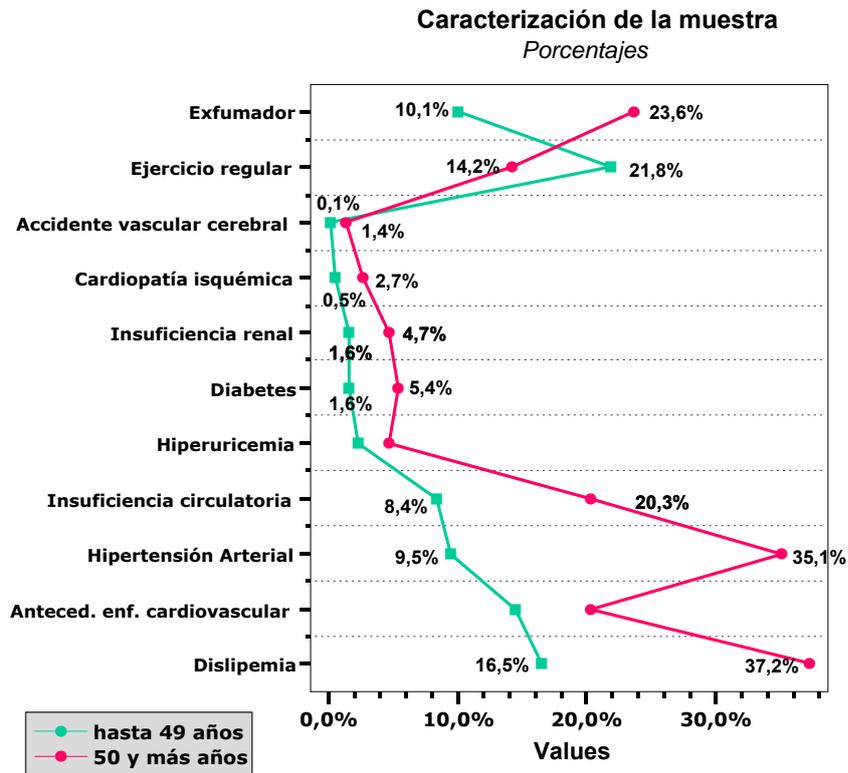


**Figura n° 19:** Enfermedades, hábitos, antecedentes y otras características de interés de la muestra según el sexo.

En la tabla 16 y en la figura 20 se presentan los porcentajes de presencia de las anteriores patologías desglosados esta vez para dos tramos de edad, hasta 50 años y de 50 y más años. En la tabla 16 se han sombreado las características para las cuales las diferencias por tramos de edad son significativas. Son todas las analizadas [dislipemia ( $p=0,000$ ), hipertensión arterial ( $p=0,000$ ), insuficiencia circulatoria ( $p=0,000$ ), diabetes ( $p=0,005$ ), insuficiencia renal ( $p=0,018$ ), cardiopatía isquémica ( $p=0,011$ ), accidente vascular cerebral ( $p=0,020$ ), ejercicio regular ( $p=0,037$ ) y exfumador ( $p=0,000$ ), salvo la hiperuricemia ( $p=0,099$ ) y los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular ( $p=0,072$ ).

Caracterización de la muestra			
	hasta 49 años	50 y más años	Total
Dislipemia	16,5%	<b>37,2%</b>	19,9%
Antecedentes enfermedad cardiovascular	14,4%	20,3%	15,4%
Hipertensión Arterial	9,5%	<b>35,1%</b>	13,8%
Insuficiencia circulatoria	8,4%	<b>20,3%</b>	10,4%
Hiperuricemia	2,3%	4,7%	2,7%
Diabetes	1,6%	<b>5,4%</b>	2,3%
Insuficiencia renal	1,6%	<b>4,7%</b>	2,2%
Cardiopatía isquémica	,5%	<b>2,7%</b>	,9%
Accidente vascular cerebral	,1%	<b>1,4%</b>	,3%
Ejercicio regular	<b>21,8%</b>	14,2%	20,5%
Exfumador	10,1%	<b>23,6%</b>	12,3%

**Tabla n° 16:** Enfermedades, hábitos, antecedentes y otras características de interés de la muestra según la edad.



**Figura n° 20:** Enfermedades, hábitos, antecedentes y otras características de interés de la muestra según la edad.

## 5.2.- Parámetros analíticos sanguíneos y urinarios

En este apartado se analizan los resultados para una serie de parámetros analíticos en sangre. Para todos ellos se ha calculado la media y la desviación típica, tanto para el total de la muestra como desglosados por sexos y por grupos de edad.

Para el colesterol y los triglicéridos, no se aprecian diferencias significativas por sexos (Tabla 17), sólo en el caso del colesterol HDL las mujeres presentan una tendencia a niveles ligeramente superiores ( $p=0,053$ ). Para el colesterol total los niveles son prácticamente iguales ( $p=0,936$ ), así como para el LDL ( $p=0,616$ ). Para los triglicéridos, se observa que aunque a nivel muestral los hombres presentan unos valores ligeramente superiores, la diferencia no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p=0,108$ ).

Respecto a la edad, la tabla 18 muestra que los mayores de 50 años presentan niveles superiores de colesterol total ( $p=0,014$ ) y triglicéridos ( $p=0,000$ ), siendo las diferencias significativas. En cambio, no ocurre lo mismo respecto al colesterol HDL y LDL para los que no se aprecian diferencias significativas.

Niveles de colesterol y triglicéridos: medias por sexos				
	Sexo	Mean	N	Std. Deviation
Colesterol total	Hombre	181,27	478	42,871
	Mujer	181,07	405	31,333
	<b>Total</b>	181,18	883	37,996
HDL colesterol	Hombre	53,62	478	10,910
	Mujer	<b>55,08</b>	405	11,404
	<b>Total</b>	54,29	883	11,157
LDL colesterol	Hombre	92,462	478	39,3689
	Mujer	93,698	405	32,7996
	<b>Total</b>	93,029	883	36,4880
Triglicéridos	Hombre	177,50	478	113,754
	Mujer	165,38	405	108,584
	<b>Total</b>	171,94	883	111,514

**Tabla n° 17:** Niveles de lípidos en sangre según el sexo.

Niveles de colesterol y triglicéridos: medias por edad				
	Edad	Media	Desviación típica	N
Colesterol total	hasta 49 años	179,77	38,606	735
	50 y más años	<b>188,18</b>	34,073	148
	<b>Total</b>	181,18	37,996	883
HDL colesterol	hasta 49 años	54,2190	11,17911	735
	50 y más años	54,6419	11,07550	148
	<b>Total</b>	54,2899	11,15668	883
LDL colesterol	hasta 49 años	93,278	37,2409	735
	50 y más años	91,791	32,5792	148
	<b>Total</b>	93,029	36,4880	883
Triglicéridos	hasta 49 años	164,47	105,680	735
	50 y más años	<b>209,05</b>	131,078	148
	<b>Total</b>	171,94	111,514	883

**Tabla n° 18:** Niveles de lípidos en sangre según el grupo de edad.

En las siguientes tablas se muestran los niveles medios de otra serie de indicadores, mostrándose igualmente las medias para hombres y mujeres en la primera (Tabla 19), y para menores y mayores de 50 años en la segunda (Tabla 20).

Respecto al sexo sólo en los casos de la glucemia y del ácido úrico se aprecian diferencias significativas ( $p=0,001$  y  $p=0,019$ , respectivamente), con niveles de ambos indicadores ligeramente superiores en los hombres.

En cuanto a la edad, además de para la glucemia ( $p=0,000$ ) y del ácido úrico ( $p=0,005$ ) existen diferencias significativas para los niveles de fibrinógeno ( $p=0,000$ ) y de la proteína C reactiva ( $p=0,000$ ), en todos los casos presentando los mayores de 50 años los valores más elevados. Como rasgo diferencial conviene comentar que para la creatinina, la tendencia general cambia, ya que en la muestra son los más jóvenes quienes presentan niveles más elevados, estando la diferencia cercana a la significación estadística ( $p=0,141$ ).

Indicadores: medias por sexos				
	Sexo	Media	Desviación típica	N
Glucemia	Hombre	<b>95,76</b>	22,497	478
	Mujer	90,49	23,370	405
	<b>Total</b>	93,34	23,039	883
Ácido úrico	Hombre	<b>5,575</b>	1,0011	478
	Mujer	5,417	,9985	405
	<b>Total</b>	5,503	1,0025	883
Fibrinógeno	Hombre	292,21	71,754	478
	Mujer	293,98	75,586	405
	<b>Total</b>	293,02	73,500	883
Prot C. React.	Hombre	,4394	,48363	478
	Mujer	,4397	,45143	405
	<b>Total</b>	,4395	,46887	883
Úrea	Hombre	36,04	8,290	478
	Mujer	36,95	9,847	405
	<b>Total</b>	36,46	9,044	883
Creatinina	Hombre	,7623	,20260	478
	Mujer	,7818	,28540	405
	<b>Total</b>	,7712	,24414	883
Microalbuminuria	Hombre	1,82	7,678	478
	Mujer	1,45	7,411	405
	<b>Total</b>	1,65	7,554	883

**Tabla n° 19:** Niveles de diferentes parámetros en sangre según el sexo.

Indicadores: medias por edad				
	Edad	Media	Desviación típica	N
Glucemia	hasta 49 años	91,83	22,029	735
	50 y más años	<b>100,86</b>	26,334	148
	<b>Total</b>	93,34	23,039	883
Ácido úrico	hasta 49 años	5,460	1,0080	735
	50 y más años	<b>5,715</b>	,9497	148
	<b>Total</b>	5,503	1,0025	883
Fibrinógeno	hasta 49 años	288,87	70,493	735
	50 y más años	<b>313,65</b>	84,177	148
	<b>Total</b>	293,02	73,500	883
Prot C. React.	hasta 49 años	,4019	,42249	735
	50 y más años	<b>,6262</b>	,62097	148
	<b>Total</b>	,4395	,46887	883
Úrea	hasta 49 años	36,41	9,141	735
	50 y más años	36,68	8,573	148
	<b>Total</b>	36,46	9,044	883
Creatinina	hasta 49 años	,7767	,25252	735
	50 y más años	,7443	,19585	148
	<b>Total</b>	,7712	,24414	883
Microalbuminuria	hasta 49 años	1,56	6,930	735
	50 y más años	2,09	10,119	148
	<b>Total</b>	1,65	7,554	883

**Tabla n° 20:** Niveles de diferentes parámetros en sangre según la edad.

### 5.2.1.- Niveles de lípidos en sangre

Se analizan a continuación los niveles de colesterol y triglicéridos de la muestra estudiada. Respecto al colesterol total, se aprecia que sólo en el 6,8 % de los individuos su nivel es superior a 240 mg/dl, no apreciándose diferencias significativas por sexos ( $p=0,499$ ) (tabla 21), ni por grupos de edad ( $p=0,292$ ) (Tabla 22).

Colesterol total por sexos				
		Hombre	Mujer	Total
Colesterol	hasta 240	92,7%	93,8%	93,2%
	mayor de 240	7,3%	6,2%	6,8%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 21:** Niveles de colesterol total según el sexo.

Colesterol total por edades				
		hasta 49 años	50 y más años	Total
Colesterol	hasta 240	93,6%	91,2%	93,2%
	mayor de 240	6,4%	8,8%	6,8%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 22:** Niveles de colesterol total según el grupo de edad.

Respecto al colesterol LDL, sólo en el 4,0 % de la muestra es superior a 160 mg/dl, no apreciándose tampoco diferencias significativas por sexos ( $p=0,500$ ) (Tabla 23), ni por edades ( $p=0,186$ ) (tabla 24), resultando destacable el hecho de que a nivel muestral, son los menores de 50 años quienes en mayor porcentaje (4,4 %) superan los 160 mg/dl.

LDL colesterol por sexos				
		Hombre	Mujer	Total
LDL colesterol	hasta 160	96,4%	95,6%	96,0%
	mayor de 160	3,6%	4,4%	4,0%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 23:** Niveles de colesterol LDL según el sexo.

LDL colesterol por edades				
		hasta 49 años	50 y más años	Total
LDL colesterol	hasta 160	95,6%	98,0%	96,0%
	mayor de 160	4,4%	2,0%	4,0%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 24:** Niveles de colesterol LDL según el grupo de edad.

Respecto al colesterol HDL, solo en el 5,0 % de los hombres es inferior a 40 mg/dl, en cambio, en un 38,5 % de las mujeres es inferior al nivel recomendado de 50 mg/dl. En todo caso, se aprecian diferencias significativas en los niveles de colesterol HDL por sexos ( $p=0,037$ ) (Tabla 25).

HDL colesterol por sexos				
		Hombre	Mujer	Total
HDL colesterol	menor de 40	<b>5,0%</b>	<b>2,5%</b>	3,9%
	entre 40 y 49	40,4%	<b>36,0%</b>	38,4%
	mayor de 50	54,6%	61,5%	57,8%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 25:** Niveles de colesterol HDL según el sexo.

En la tabla que sigue (tabla 26), se presentan los resultados desglosados para los dos grupos de edad considerados y dentro de cada sexo. Los test de contraste de hipótesis de *Chi Cuadrado* determinan la independencia de los niveles de colesterol HDL y la edad ( $p=0,965$  y  $p=0,928$ , respectivamente para hombres y mujeres). Entre los hombres solo el 4,9 % de los menores de 50 años y el 5,5 % de los de más edad no alcanzan el límite de 40 mg/dl. Entre las mujeres estos porcentajes aumentan hasta el 38,5 % y 38,6 %, respectivamente. Por tanto la edad no es un factor que incida en este parámetro.

<b>HDL colesterol por edades y sexos</b>			<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
Hombre	HDL colesterol	menor de 40	<b>4,9%</b>	<b>5,5%</b>	5,0%
		entre 40 y 49	40,6%	39,6%	40,4%
		mayor de 50	54,5%	54,9%	54,6%
		<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%
Mujer	HDL colesterol	menor de 40	<b>2,6%</b>	<b>1,8%</b>	2,5%
		entre 40 y 49	<b>35,9%</b>	<b>36,8%</b>	36,0%
		mayor de 50	61,5%	61,4%	61,5%
		<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 26:** Niveles de colesterol HDL según el sexo y el grupo de edad.

Respecto a los triglicéridos, se aprecia que un porcentaje importante de la muestra, el 28,5 %, está por encima de los 200 mg/dl establecidos como límite deseable, no apreciándose diferencias significativas por sexo ( $p=0,152$ ), aunque en la muestra un porcentaje ligeramente mayor de hombres (4 puntos) superan los 200 mg/dl.

<b>Triglicéridos por sexos</b>			
	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
Triglicéridos hasta 200	69,5%	73,8%	71,5%
mayor de 200	30,5%	26,2%	28,5%
<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 27:** Niveles de triglicéridos según el sexo.

Las diferencias, en cambio, sí son claramente significativas por edades ( $p=0,000$ ); así en el segmento de más edad (50 y más años) el grupo con los triglicéridos altos casi duplica a los del otro segmento de edad (Tabla 28). Mientras el 41,2 % de los individuos de más edad presentan altos niveles de triglicéridos, el porcentaje baja hasta el 26,0 % entre los menores de 50 años.

<b>Triglicéridos por edades</b>				
		<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
Triglicéridos	hasta 200	74,0%	58,8%	71,5%
	mayor de 200	<b>26,0%</b>	<b>41,2%</b>	28,5%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 28:** Niveles de triglicéridos según la edad.

### 5.2.2.- Niveles de microalbuminuria

Se analizan a continuación los niveles de microalbuminuria de la muestra estudiada. Como vemos en las siguientes tablas, los valores medios son un poco más elevados para hombres que para mujeres (1,42 frente a 1,45) aunque no se aprecian diferencias significativas entre ambos sexos (Tabla 29). Respecto a la edad, se aprecia un valor superior en el grupo de edad igual o superior a 50 años (1,56 frente a 1,52) aunque sin significación estadística con respecto al grupo de edad inferior a 50 años (Tabla 30).

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Microalbuminuria	Sexo			
	Hombre	1,82	7,678	478
	Mujer	1,45	7,411	405
<b>Total</b>		1,65	7,554	883

**Tabla n° 29:** Niveles de microalbuminuria según el sexo.

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Microalbuminuria	Edad			
	hasta 49 años	1,56	6,930	735
	50 y más años	2,09	10,119	148
<b>Total</b>		1,65	7,554	883

**Tabla n° 30:** Niveles de microalbuminuria según la edad.

### 5.2.3.- Niveles de creatinina en sangre

Se analizan a continuación los niveles de creatinina en sangre de la muestra estudiada. Como vemos en las siguientes tablas, los valores medios son un poco más elevados para mujeres que para hombres (0,78 frente a 0,76) aunque no se aprecian diferencias significativas entre ambos sexos (Tabla 31). Respecto a la edad, se aprecia un valor superior en menores de 50 años (0,77 frente a 0,74) aunque sin significación estadística con respecto al grupo de edad igual o superior a 50 años (Tabla 32).

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Creatinina	Sexo			
	Hombre	,7623	,20260	478
	Mujer	,7818	,28540	405
<b>Total</b>		,7712	,24414	883

**Tabla nº 31:** Niveles de creatinina según el sexo.

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Creatinina	Edad			
	hasta 49 años	,7767	,25252	735
	50 y más años	,7443	,19585	148
<b>Total</b>		,7712	,24414	883

**Tabla nº 32:** Niveles de creatinina según el grupo de edad.

### 5.2.4.- Niveles de urea en sangre

Se analizan a continuación los niveles de urea en sangre de la muestra estudiada. Como vemos en las siguientes tablas, los valores medios ligerísimamente más elevados para mujeres que para hombres (36,95 frente a 36,04), aunque no se aprecian diferencias significativas entre ambos sexos (Tabla 33). Respecto a la edad, se aprecia un valor

superior en el grupo de edad igual o superior a 50 años (36,68 frente a 36,41) aunque sin significación estadística con respecto al grupo de edad inferior a 50 años (Tabla 34).

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Urea	Sexo			
	Hombre	36,04	8,290	478
	Mujer	36,95	9,847	405
<b>Total</b>		36,46	9,044	883

**Tabla n° 33:** Niveles de urea según el sexo.

		<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
Urea	Edad			
	hasta 49 años	36,41	9,141	735
	50 y más años	36,68	8,573	148
<b>Total</b>		36,46	9,044	883

**Tabla n° 34:** Niveles de urea según el grupo de edad.

### 5.2.5.- Proteína C Reactiva de alta sensibilidad

Respecto a la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRs), se aprecia que exactamente el 10 % de la muestra está por encima de los niveles considerados normales (1 mg/dl), no apreciándose diferencias significativas entre sexos ( $p=0,759$ ) (Tabla 35), aunque sí por edades ( $p=0,000$ ) (Tabla 36). Así, mientras que en el segmento joven sólo el 8,0 % está por encima del nivel normal, este porcentaje sube hasta 19,6 % entre los mayores de 50 años.

**Proteína C. Reactiva por sexos**

		Hombre	Mujer	Total
Proteína C. Reactiva	menor de 1	89,7%	90,4%	90,0%
	1 y más	10,3%	9,6%	10,0%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 35:** Niveles de PCR's según el sexo.**Proteína C. Reactiva por edades**

		hasta 49 años	50 y más años	Total
Proteína C. Reactiva	menor de 1	92,0%	80,4%	90,0%
	1 y más	<b>8,0%</b>	<b>19,6%</b>	10,0%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 36:** Niveles de PCR's según el grupo de edad.

### 5.2.6.- Glucemia basal

Respecto a la glucemia basal, se observa que el 8,3 % de la muestra presenta niveles por encima de los considerados normales (125 mg/dl) y un 19,3 % se encuentra por encima de lo normal (mayor de 110 mg/dl.), apreciándose diferencias por sexos ( $p=0,015$ ) (Tabla 37). Así, entre los hombres, el porcentaje con glucemia mayor de 110 mg/dl, sube hasta el 22,8 % y entre las mujeres se reduce al 15,0 %.

**Glucemia por sexos**

		Hombre	Mujer	Total
Glucemia	menor de 110	<b>77,2%</b>	<b>84,9%</b>	80,7%
	entre 110 y 125	13,0%	8,6%	11,0%
	125 y más	<b>9,8%</b>	<b>6,4%</b>	8,3%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 37:** Niveles de glucemia basal por sexos.

Por edades las diferencias son claramente significativas ( $p=0,000$ ). Así, mientras que en el segmento de hasta 50 años sólo el 16,3 % está por encima de 110 mg/dl., este porcentaje sube hasta el 33,8 % en el segmento de 50 y más años (Tabla 38).

<b>Glucemia por edades</b>				
		<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
Glucemia	menor de 110	<b>83,7%</b>	<b>66,2%</b>	80,7%
	entre 110 y 125	9,8%	16,9%	11,0%
	125 y más	<b>6,5%</b>	<b>16,9%</b>	8,3%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 38:** Niveles de glucemia basal por grupos de edad.

Al cruzar las variables sexo y edad, se aprecia que la edad es un factor que incide en la glucemia tanto en hombres como en mujeres. Así, la glucemia aumenta con la edad tanto en hombres como en mujeres ( $p=0,002$  y  $p=0,001$ , respectivamente). En cambio, el factor sexo sólo incide entre los menores de 50 años ( $p=0,021$ ), subgrupo en donde las mujeres presentan niveles de glucemia ligeramente inferiores a los de los hombres, pero no entre los de 50 y más años ( $p=0,764$ ) (Tabla 39).

		<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
<b>Hombres</b>	<b>Glucemia</b> menor de 110	<b>79,7%</b>	<b>68,2%</b>	73,0%
	entre 110 y 125	12,2%	14,5%	13,4%
	mayor de 125	<b>8,1%</b>	<b>18,3%</b>	13,6%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%
<b>Mujeres</b>	<b>Glucemia</b> menor de 110	<b>83,4%</b>	<b>70,3%</b>	75,9%
	entre 110 y 125	10,1%	15,7%	13,1%
	mayor de 125	<b>6,5%</b>	<b>14,0%</b>	11,0%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 39:** Niveles de glucemia basal por sexo y por grupo de edades.

### 5.2.7.- Fibrinógeno

El 11,3% de la muestra presenta niveles de fibrinógeno por encima de los límites normales (400 mg/dl), no apreciándose diferencias por sexos ( $p=0,809$ ) (Tabla 40).

Fibrinógeno por sexos				
		Hombre	Mujer	Total
Fibrinógeno	menor de 400	88,9%	88,4%	88,7%
	400 y más	11,1%	11,6%	11,3%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 40:** Niveles de fibrinógeno por sexo.

Por edades, las diferencias sí son claramente significativas ( $p=0,000$ ), siendo entre los individuos de 50 y más años donde más se supera el límite normal (20,9 %). Entre los menores de esa edad sólo el 9,4 % superan los 400 mg/dl (Tabla 41).

Fibrinógeno por edades				
		hasta 49 años	50 y más años	Total
Fibrinógeno	menor de 400	90,6%	79,1%	88,7%
	400 y más	<b>9,4%</b>	<b>20,9%</b>	11,3%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 41:** Niveles de fibrinógeno por grupos de edades.

### 5.2.8.- Ácido Úrico

Como se observa en la tabla 42, existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en relación a sus niveles de ácido úrico ( $p=0,000$ ). Por encima de 7 mg/dl, límite considerado normal en hombres, se encuentra el 9,2 % de la muestra. En mujeres, por encima del límite normal (5,9 mg/dl) el porcentaje se incrementa hasta el 34,6 %.

Ácido úrico por sexos				
		Hombre	Mujer	Total
Ácido úrico	menor de 5,9	59,2%	65,4%	62,1%
	entre 5,9 y 7	31,6%	<b>27,2%</b>	29,6%
	7 y más	<b>9,2%</b>	<b>7,4%</b>	8,4%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 42:** Niveles de fibrinógeno por sexo.

La tabla 43 presenta los resultados desglosados por grupos de edad y sexos. Entre los hombres, las diferencias por edades no son significativas ( $p=0,881$ ). A nivel muestral, son los jóvenes los que en ligera mayor proporción (9,3 %) sobrepasan el límite normal. En cambio, entre las mujeres las diferencias sí son significativas ( $p=0,013$ ); sobrepasan los límites el 32,2 % de las menores de 50 años y el 49,1 % de las mujeres de 50 y más años.

Ácido úrico por edades y sexos					
			hasta 49 años	50 y más años	Total
Hombre	Ácido úrico	menor de 5,9	60,5%	53,8%	59,2%
		entre 5,9 y 7	30,2%	37,4%	31,6%
		7 y más	<b>9,3%</b>	<b>8,8%</b>	9,2%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%	
Mujer	Ácido úrico	menor de 5,9	67,8%	50,9%	65,4%
		entre 5,9 y 7	<b>25,3%</b>	<b>38,6%</b>	27,2%
		7 y más	<b>6,9%</b>	<b>10,5%</b>	7,4%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%	

**Tabla n° 43:** Niveles de fibrinógeno por sexo y grupos de edades.

### 5.3.- Valores de presión arterial

Respecto a la determinación de la presión arterial en la muestra, se aprecia que tanto la sistólica como la diastólica son significativamente superiores en los hombres ( $p=0,000$ ) (Tabla 44), así como en los mayores de 50 años ( $p=0,000$ ) (Tabla 45).

**Tensión arterial: medias por sexos**

		Sexo	Media	Desviación típica	N
Tensión arterial sistólica	Hombre		<b>137,73</b>	17,815	478
	Mujer		129,12	20,600	405
	<b>Total</b>		133,78	19,608	883
Tensión arterial diastólica	Hombre		<b>84,76</b>	10,570	478
	Mujer		79,43	11,323	405
	<b>Total</b>		82,31	11,234	883

**Tabla n° 44:** Valores medios de tensión arterial por sexos.**Tensión arterial: medias por edad**

		Edad	Media	Desviación típica	N
Tensión arterial sistólica	hasta 49 años		131,23	18,574	735
	50 y más años		<b>146,46</b>	19,739	148
	<b>Total</b>		133,78	19,608	883
Tensión arterial diastólica	hasta 49 años		81,00	10,883	735
	50 y más años		<b>88,85</b>	10,680	148
	<b>Total</b>		82,31	11,234	883

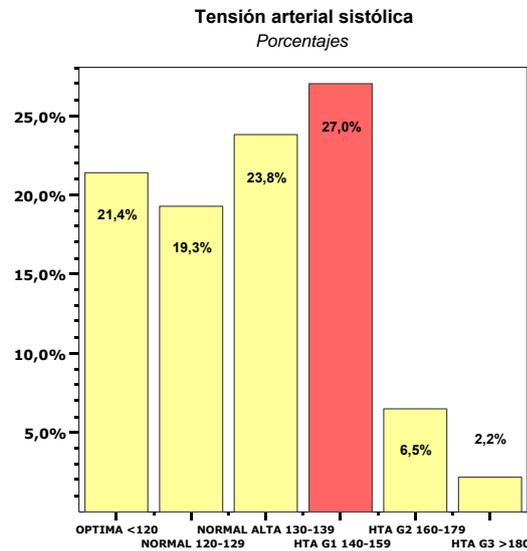
**Tabla n° 45:** Valores medios de tensión arterial por grupos de edades.

A continuación analizamos la distribución de la tensión arterial por grupos, tanto la sistólica como la diastólica.

Respecto a la sistólica, se observa que el grupo modal, de peso 27 %, corresponde al grupo 1 de 140-159 mm Hg (Tabla 46 y Fig. 21).

Tensión arterial sistólica		
	Frecuencia	Porcentaje
OPTIMA <120	189	21,4
NORMAL 120-129	170	19,3
NORMAL ALTA 130-139	210	23,8
HTA G1 140-159	238	27,0
HTA G2 160-179	57	6,5
HTA G3 >180	19	2,2
<b>Total</b>	<b>883</b>	<b>100,0</b>

**Tabla n° 46:** Distribución de la TAS.

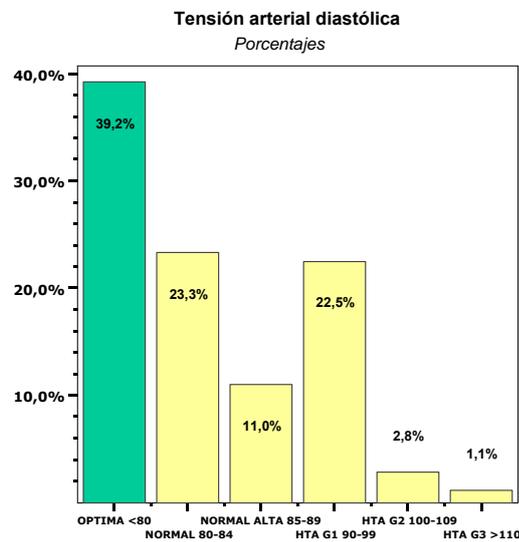


**Figura n° 21:** Distribución de la TAS.

En cuanto a la tensión arterial diastólica, se observa una distribución muy diferente; en este caso, el grupo modal, de peso 39,2 % se corresponde con la primera categoría, la óptima, de menos de 80 mm Hg (Tabla 47 y Fig. 22).

Tensión arterial diastólica		
	Frecuencia	Porcentaje
OPTIMA <80	346	39,2
NORMAL 80-84	206	23,3
NORMAL ALTA 85-89	97	11,0
HTA G1 90-99	199	22,5
HTA G2 100-109	25	2,8
HTA G3 >110	10	1,1
<b>Total</b>	<b>883</b>	<b>100,0</b>

**Tabla n° 47:** Distribución de la TAS.



**Figura n° 22:** Distribución de la TAS.

En la tabla 48, se muestra la distribución cruzada de ambos tipos de tensión arterial. Podemos observar que el porcentaje que presenta hipertensión arterial sistólica asilada es la suma de las celdillas que aparecen en verde, aproximadamente el 12,8 % de los individuos. Las celdillas en amarillo representan las situaciones de tensión más típicas en la muestra. Se aprecia que el grupo más numeroso (18,6 % de la muestra) es el que tiene ambas tensiones en las categorías óptimas. Le siguen un grupo formado por

el 14,4 % de la muestra que presentan tensión alta de ambos tipos, en concreto del grupo denominado G1.

**Distribución cruzada de la tensión arterial sistólica y diastólica**

Tensión arterial sistólica		Tensión arterial diastólica						Total
		OPTIMA <80	NORMAL 80-84	NORMAL ALTA 85-89	HTA G1 90-99	HTA G2 100-109	HTA G3 >110	
OPTIMA <120	% del Total	18,6%	2,3%	,3%	,2%	,0%	,0%	21,4%
NORMAL 120-129	% del Total	13,4%	5,1%	,8%	,0%	,0%	,0%	19,3%
NORMAL ALTA	% del Total	5,5%	11,1%	3,5%	3,3%	,3%	,0%	23,8%
HTA G1 140-159	% del Total	1,1%	4,9%	6,1%	14,4%	,3%	,1%	27,0%
HTA G2 160-179	% del Total	,3%	,0%	,2%	4,0%	1,7%	,2%	6,5%
HTA G3 >180	% del Total	,2%	,0%	,0%	,7%	,5%	,8%	2,2%
<b>Total</b>	% del Total	<b>39,2%</b>	<b>23,3%</b>	<b>11,0%</b>	<b>22,5%</b>	<b>2,8%</b>	<b>1,1%</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla n° 48:** Distribución cruzada de la TAS y la TAD.

El mismo cruce de tensiones se ha realizado en la tabla 49, pero esta vez desglosando por sexos. Un rápido vistazo permite apreciar que las mujeres tienen la tensión más controlada que los hombres. Mientras en el grupo óptimo sólo se encuentran el 11,1 % de hombres, el porcentaje sube hasta el 27,4 % en las mujeres. Igualmente en el cruce de sistólica normal y diastólica óptima se encuentran el 10,7 % de los hombres y el 16,5 % de las mujeres.

En la tabla 50, se muestran los resultados desglosados por grupos etáreos. En este caso, se aprecia que la edad es un factor que también incide en la tensión arterial, de modo que entre los más jóvenes la tienen totalmente controlada el 66,1 % (óptima o normal) y, en cambio, entre los mayores de 50 años, la mayoría (37,1 %), se encuentran en los grupos G1 o G2 de ambas tensiones, y sólo un 33,9 % la tienen controlada.

Distribución cruzada de la tensión arterial sistólica y diastólica (por sexos). Porcentajes del total								
Sexo	Tensión arterial sistólica	Tensión arterial diastólica					Total	
		OPTIMA <80	NORMAL 80-84	NORMAL ALTA 85-89	HTA G1 90-99	HTA G2 100-109		HTA G3 >110
Hombre	OPTIMA <120	11,1%	1,9%	,4%				13,4%
	NORMAL 120-129	10,7%	4,2%	,6%				15,5%
	NORMAL ALTA 130-139	6,3%	13,2%	3,1%	4,4%	,2%		27,2%
	HTA G1 140-159	1,3%	5,9%	7,9%	18,8%	,4%		34,3%
	HTA G2 160-179	,2%		,2%	4,6%	2,1%	,4%	7,5%
	HTA G3 >180				,6%	,6%	,8%	2,1%
	<b>Total</b>	<b>29,5%</b>	<b>25,1%</b>	<b>12,3%</b>	<b>28,5%</b>	<b>3,3%</b>	<b>1,3%</b>	<b>100,0%</b>
Mujer	OPTIMA <120	27,4%	2,7%	,2%	,5%			30,9%
	NORMAL 120-129	16,5%	6,2%	1,0%				23,7%
	NORMAL ALTA 130-139	4,7%	8,6%	4,0%	2,0%	,5%		19,8%
	HTA G1 140-159	1,0%	3,7%	4,0%	9,1%	,2%	,2%	18,3%
	HTA G2 160-179	,5%		,2%	3,2%	1,2%		5,2%
	HTA G3 >180	,5%			,7%	,2%	,7%	2,2%
	<b>Total</b>	<b>50,6%</b>	<b>21,2%</b>	<b>9,4%</b>	<b>15,6%</b>	<b>2,2%</b>	<b>1,0%</b>	<b>100,0%</b>

Tabla n° 49: Distribución cruzada de la TAS y la TAD por sexos.

Distribución cruzada de la tensión arterial sistólica y diastólica (por edades). Porcentajes del total								
Edad	Tensión arterial sistólica	Tensión arterial diastólica					Total	
		OPTIMA <80	NORMAL 80-84	NORMAL ALTA 85-89	HTA G1 90-99	HTA G2 100-109		HTA G3 >110
hasta 49 años	OPTIMA <120	21,1%	2,4%	,4%	,3%			24,2%
	NORMAL 120-129	15,0%	5,2%	,8%				21,0%
	NORMAL ALTA 130-139	5,9%	11,6%	3,7%	3,3%	,3%		24,6%
	HTA G1 140-159	1,2%	4,4%	6,1%	12,5%	,4%		24,6%
	HTA G2 160-179	,3%		,3%	2,0%	1,5%	,1%	4,2%
	HTA G3 >180	,3%			,3%	,4%	,4%	1,4%
	<b>Total</b>	<b>43,7%</b>	<b>23,5%</b>	<b>11,3%</b>	<b>18,4%</b>	<b>2,6%</b>	<b>,5%</b>	<b>100,0%</b>
50 y más años	OPTIMA <120	6,1%	1,4%					7,4%
	NORMAL 120-129	5,4%	4,7%	,7%				10,8%
	NORMAL ALTA 130-139	4,1%	8,8%	2,7%	3,4%	,7%		19,6%
	HTA G1 140-159	,7%	7,4%	6,1%	23,6%		,7%	38,5%
	HTA G2 160-179	,7%			13,5%	2,7%	,7%	17,6%
	HTA G3 >180				2,7%	,7%	2,7%	6,1%
	<b>Total</b>	<b>16,9%</b>	<b>22,3%</b>	<b>9,5%</b>	<b>43,2%</b>	<b>4,1%</b>	<b>4,1%</b>	<b>100,0%</b>

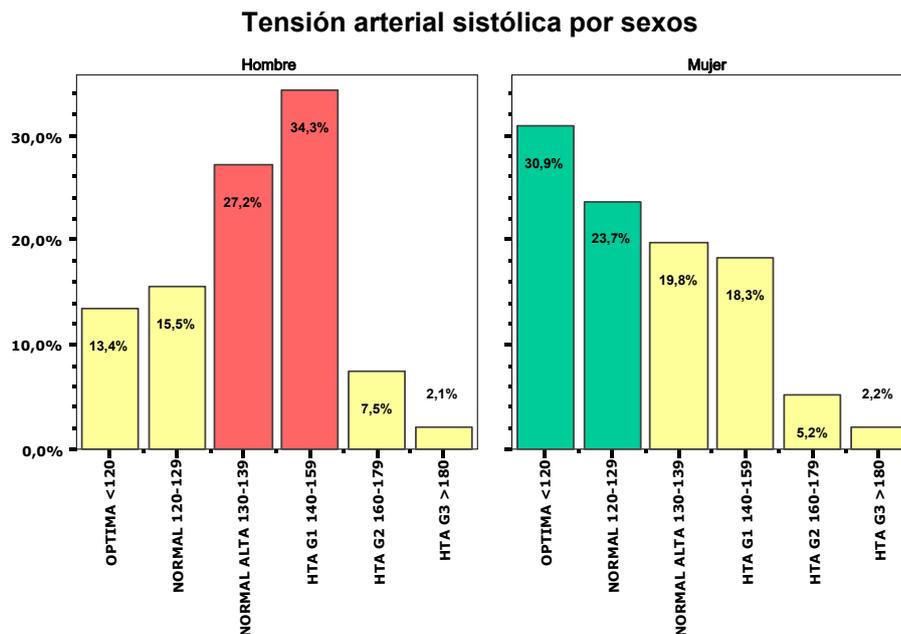
Tabla n° 50: Distribución cruzada de la TAS y la TAD por grupos de edades.

Para reflejar con más claridad las diferencias por sexos y edades en cuanto a tensión arterial, se muestran a continuación las distribuciones cruzadas de cada tipo de tensión arterial con las variables sexo y edad.

Para la tensión sistólica se aprecia con claridad que los hombres presentan niveles superiores a los de las mujeres, siendo las diferencias significativas ( $p=0,000$ ) (Tabla 51 y Fig. 23).

	Hombre	Mujer	Total
OPTIMA <120	13,4%	30,9%	<b>21,4%</b>
NORMAL 120-129	15,5%	23,7%	<b>19,3%</b>
NORMAL ALTA 130-139	27,2%	19,8%	<b>23,8%</b>
HTA G1 140-159	34,3%	18,3%	<b>27,0%</b>
HTA G2 160-179	7,5%	5,2%	<b>6,5%</b>
HTA G3 >180	2,1%	2,2%	<b>2,2%</b>
<b>Total</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla n° 51:** Distribución de la TAS por sexos.

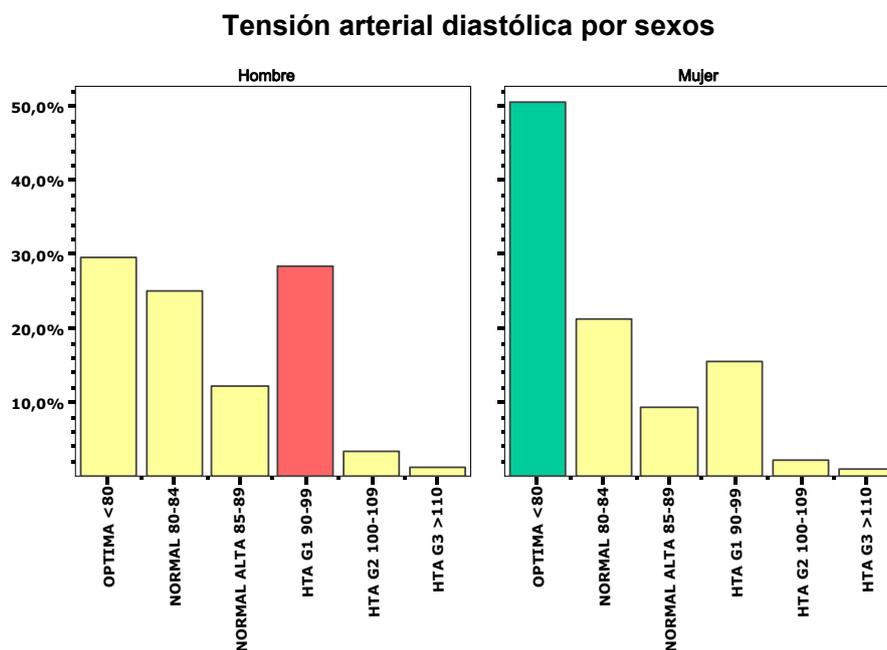


**Figura n° 23:** Distribución de la TAS por sexos.

Para la tensión diastólica se aprecia también que entre los hombres es más habitual niveles por encima del considerado normal, siendo también en este caso las distribuciones significativamente diferentes ( $p=0,000$ ) (Tabla 52 y Fig. 24).

<b>Tensión arterial diastólica por sexos</b>			
	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
OPTIMA <80	29,5%	50,6%	<b>39,2%</b>
NORMAL 80-84	25,1%	21,2%	<b>23,3%</b>
NORMAL ALTA 85-89	12,3%	9,4%	<b>11,0%</b>
HTA G1 90-99	28,5%	15,6%	<b>22,5%</b>
HTA G2 100-109	3,3%	2,2%	<b>2,8%</b>
HTA G3 >110	1,3%	1,0%	<b>1,1%</b>
<b>Total</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla n° 52:** Distribución de la TAD por sexos.

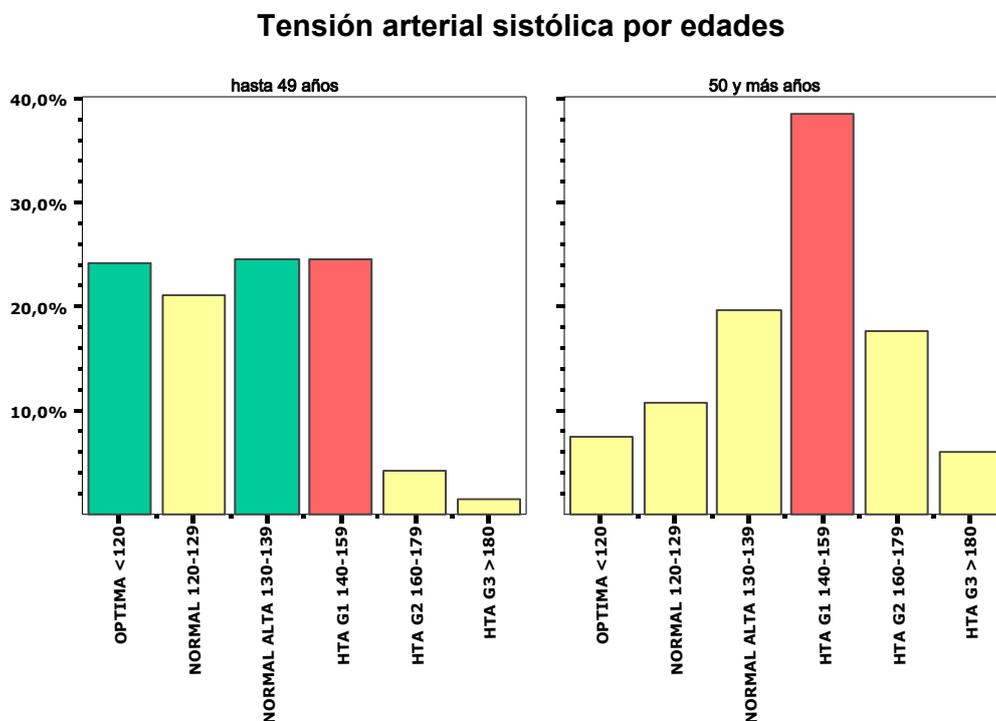


**Figura n° 24:** Distribución de la TAD por sexos.

En relación a la edad, los resultados se muestran en la tabla 53 y figura 25. Respecto a la sistólica, mientras el 45,2 % de los menores de 50 años se encuentra en los grupos óptimo o normal, este porcentaje se reduce al 18,2 % en el caso de los individuos de más de 50 años. El contraste de hipótesis de la Chi-cuadrado muestra que ambos factores, edad y tensión sistólica, presentan una clara relación ( $p=0,000$ ).

Tensión arterial sistólica por edades			
	hasta 49 años	50 y más años	Total
OPTIMA <120	24,2%	7,4%	<b>21,4%</b>
NORMAL 120-129	21,0%	10,8%	<b>19,3%</b>
NORMAL ALTA 130-139	24,6%	19,6%	<b>23,8%</b>
HTA G1 140-159	24,6%	38,5%	<b>27,0%</b>
HTA G2 160-179	4,2%	17,6%	<b>6,5%</b>
HTA G3 >180	1,4%	6,1%	<b>2,2%</b>
<b>Total</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla n° 53:** Distribución de la TAS por grupos de edades.

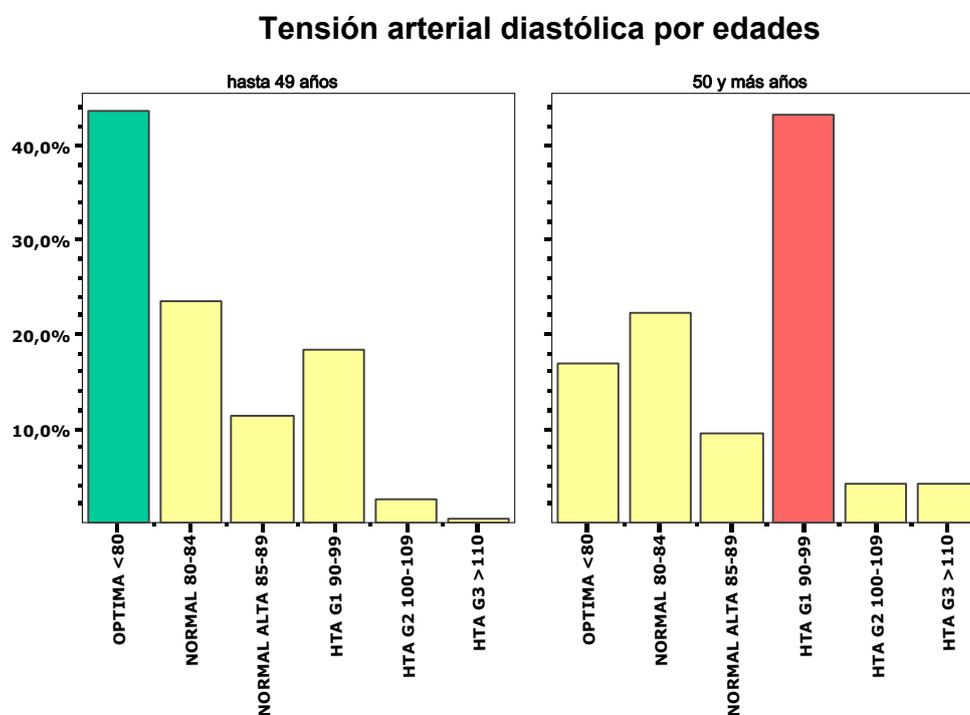


**Figura n° 25:** Distribución de la TAS por grupos de edades.

Para la tensión diastólica, ocurre algo parecido; mientras el 67,2 % de los menores de 50 años se encuentra en los grupos óptimo o normal, este porcentaje se reduce al 39,2 % en el caso de los individuos de más de 50 años. De nuevo el contraste de hipótesis pone de manifiesto la asociación entre la tensión diastólica y la edad ( $p=0,000$ ) (Tabla 54 y Fig. 26).

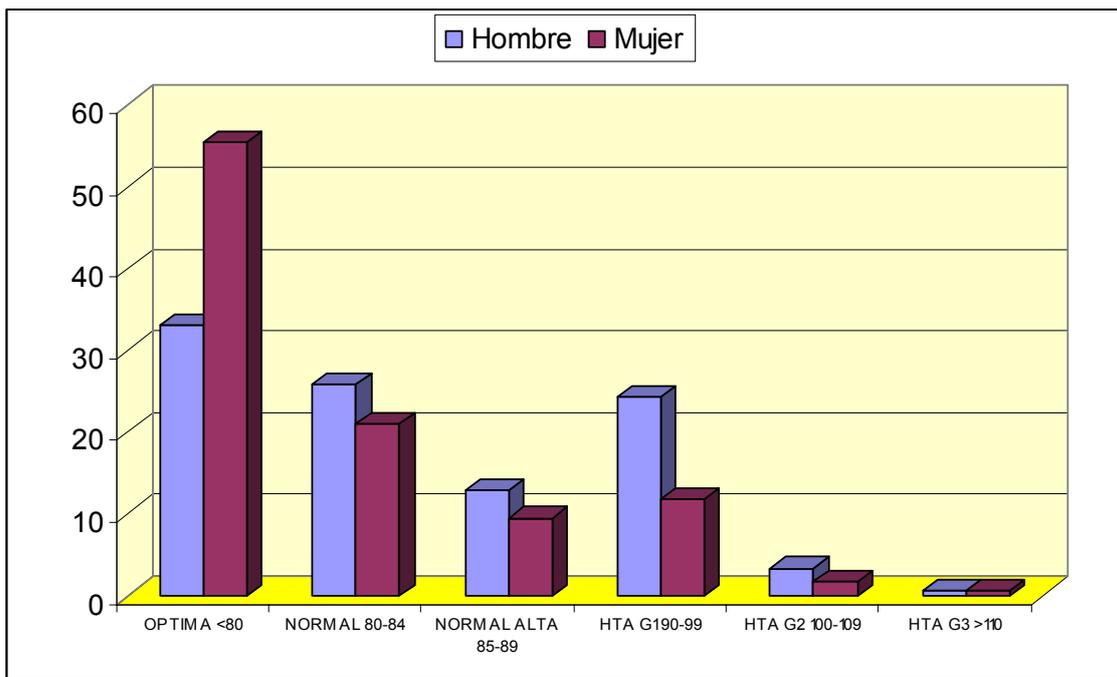
<b>Tensión arterial diastólica por edades</b>			
	<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
OPTIMA <80	43,7%	16,9%	<b>39,2%</b>
NORMAL 80-84	23,5%	22,3%	<b>23,3%</b>
NORMAL ALTA 85-89	11,3%	9,5%	<b>11,0%</b>
HTA G1 90-99	18,4%	43,2%	<b>22,5%</b>
HTA G2 100-109	2,6%	4,1%	<b>2,8%</b>
HTA G3 >110	,5%	4,1%	<b>1,1%</b>
<b>Total</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla n° 54:** Distribución de la TAD por grupos de edades.



**Figura n° 26:** Distribución de la TAS por grupos de edades.

En definitiva, sexo y edad son dos factores que condicionan la tensión arterial, si bien al cruzar ambas variables, la relación puede ser matizada; así, se aprecia que con la edad empeoran los niveles de tensión arterial, tanto en hombres como en mujeres. En cambio, las diferencias entre hombres y mujeres, al tomar control sobre la edad sólo se mantienen en el grupo de menos de 50 años ( $p=0,000$ ), pero no así en el grupo de los de 50 y más años, donde las diferencias entre sexos no son significativas ( $p=0,533$  y  $p=0,867$  para la tensión sistólica y diastólica respectivamente). Las siguientes figuras (Fig. 27, 28, 29 y 30) reflejan este resultado de forma muy clara.



**Figura n° 27:** TAD en menores de 50 años

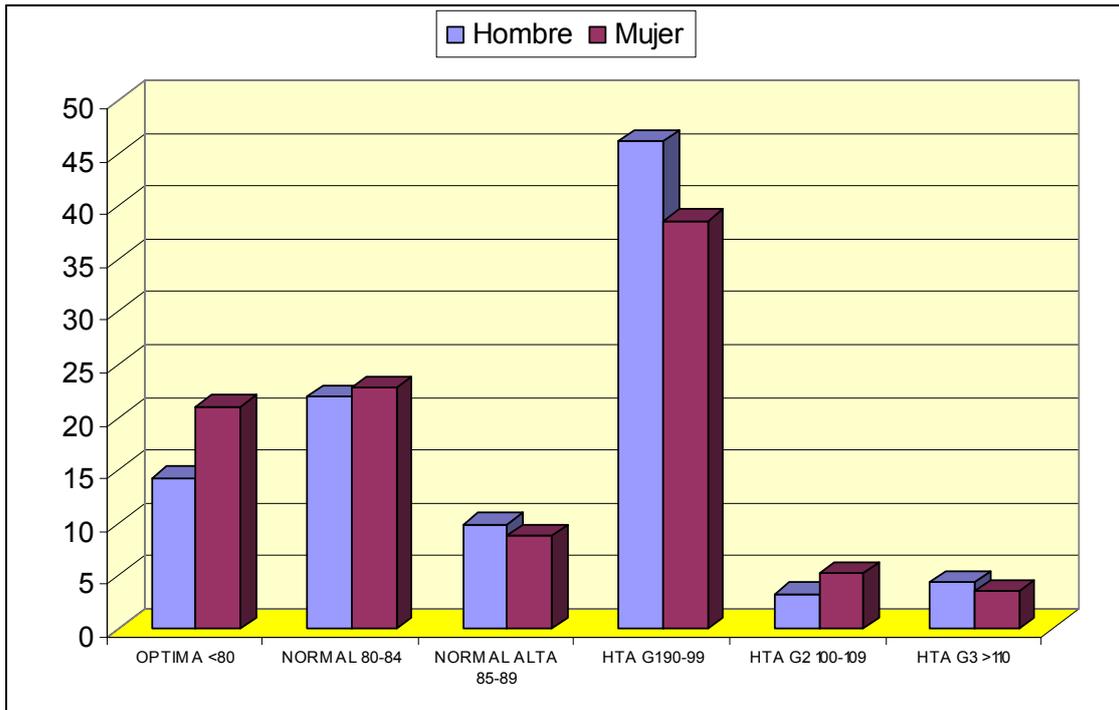


Figura n° 28: TAD en sujetos de 50 o más años

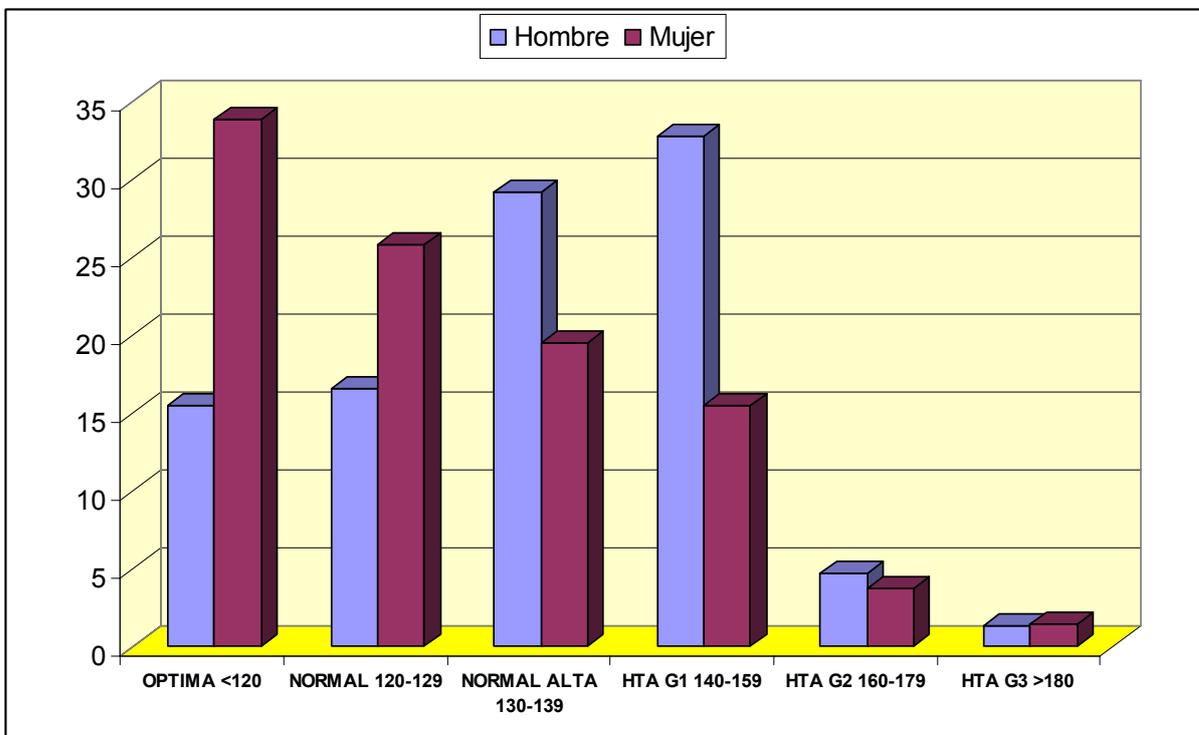
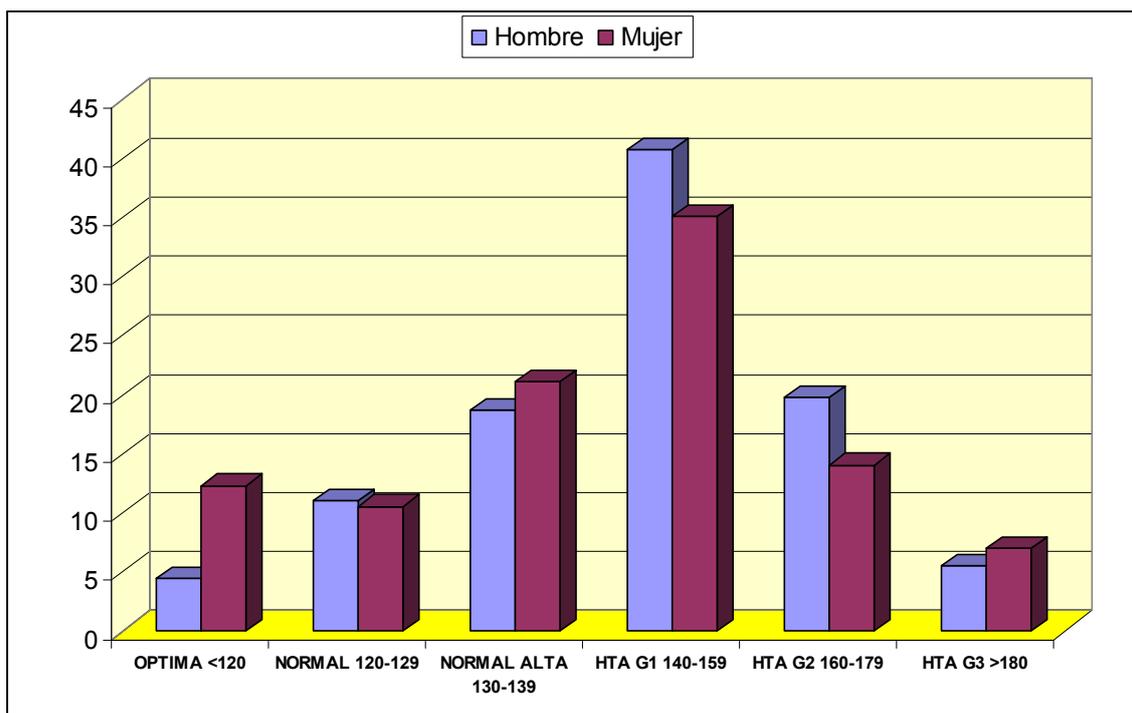


Figura n° 29: TAS en menores de 50 años



**Figura n° 30:** TAD en sujetos de 50 o más años

#### 5.4.- Parámetros antropométricos

##### 5.4.1.- Parámetros antropométricos básicos

En este apartado, se analizan los resultados obtenidos en los parámetros antropométricos básicos, que posteriormente son usados para el cálculo de determinados índices antropométricos. Para todos ellos, se ha calculado la media y la desviación típica, tanto para el total de la muestra como para hombres y mujeres y para mayores y menores de 50 años. En las tablas 55 y 56, aparecen sombreadas aquellas variables para las cuales las diferencias entre hombres y mujeres o por edad son significativas.

En relación al sexo, se aprecia que las mujeres pesan de media unos doce kilos menos, ( $p=0,000$ ) y miden igualmente algo menos, unos trece centímetros ( $p=0,000$ ). Respecto a los perímetros de muñeca, cintura y cadera, se observa que para la cadera las medidas de hombres y mujeres no difieren de forma significativa ( $p=0,599$ ); en cambio, sí lo hace en cuanto a muñeca, donde el perímetro de la mujer es de media un

centímetro y medio menor ( $p=0,000$ ), y en cuanto a cintura, donde la diferencia alcanza los ocho centímetros ( $p=0,000$ ) (Tabla 55).

Respecto a la edad, las diferencias respecto a los parámetros antropométricos básicos son todas significativas ( $p=0,000$ ) si dividimos la muestra en mayores y menores de 50 años. Los menores de 50 años miden unos tres centímetros más y pesan aproximadamente 4,5 kilos menos, sus muñecas, cinturas y caderas son también más pequeñas, en concreto los más jóvenes tienen 0,7 centímetros menos de muñeca, 8 menos de cintura y 4 menos de cadera (Tabla 56).

	<b>Sexo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
<b>Peso</b>	Hombre	<b>79,59</b>	12,951	478
	Mujer	67,19	12,516	405
	<b>Total</b>	73,90	14,167	883
<b>Altura</b>	Hombre	<b>172,94</b>	7,125	478
	Mujer	159,65	6,243	405
	<b>Total</b>	166,85	9,446	883
<b>CC</b>	Hombre	<b>93,766</b>	10,6540	478
	Mujer	86,074	11,6852	405
	<b>Total</b>	90,238	11,7745	883
<b>Perímetro de cadera</b>	Hombre	102,092	7,9459	478
	Mujer	102,418	10,47	405
	<b>Total</b>	102,241	9,1861	883
<b>Perímetro de muñeca</b>	Hombre	<b>17,861</b>	0,9842	478
	Mujer	16,315	1,0363	405
	<b>Total</b>	17,152	1,2689	883

**Tabla nº 55:** Parámetros antropométricos básicos: medias por sexo.

	<b>Edad</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
<b>Peso</b>	Hasta 49 años	73,14	14,33	735
	50 y más años	<b>77,68</b>	12,69	148
	<b>Total</b>	73,90	14,16	883
<b>Altura</b>	Hasta 49 años	<b>167,38</b>	9,53	735
	50 y más años	164,19	8,54	148
	<b>Total</b>	166,85	9,44	883
<b>CC</b>	Hasta 49 años	88,848	11,40	735
	50 y más años	<b>97,142</b>	11,18	148
	<b>Total</b>	90,238	11,77	883
<b>Perímetro de cadera</b>	Hasta 49 años	101,570	9,01	735
	50 y más años	<b>105,574</b>	9,32	148
	<b>Total</b>	102,241	9,18	883
<b>Perímetro de muñeca</b>	Hasta 49 años	17,034	1,25	735
	50 y más años	<b>17,736</b>	1,16	148
	<b>Total</b>	17,152	1,26	883

**Tabla n° 56:** Parámetros antropométricos básicos: medias por edad.

#### 5.4.1.1.- Circunferencia de la cintura o perímetro abdominal

La tabla 57 nos muestra la existencia de diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al perímetro abdominal o circunferencia de la cintura. Por encima de los límites máximos comúnmente aceptados, 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, se encuentra el 20,5 % de los hombres y el 38,7 % de las mujeres, diferencia claramente significativa ( $p=0,000$ ). En el lado opuesto, por debajo de los límites deseables, 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres, se encuentra el 54,7 % y el 31,1 % de los hombres y mujeres respectivamente, diferencia también significativa ( $p=0,000$ ).

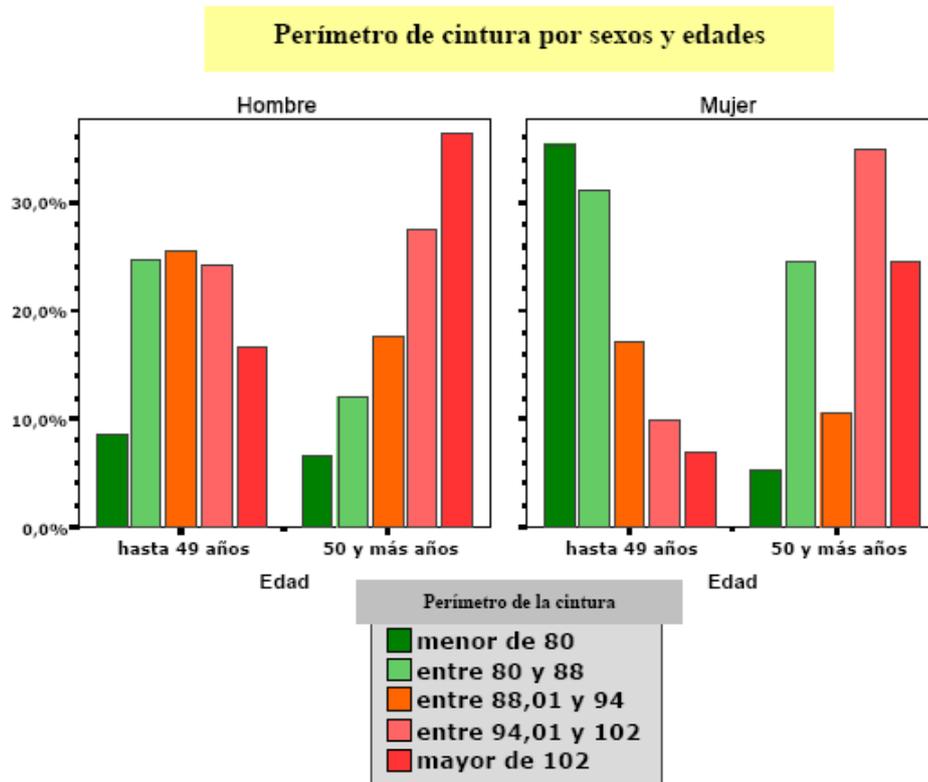
		Hombre	Mujer	Total
Perímetro abdominal	menor de 80	8,2%	31,1%	18,7%
	entre 80 y 88	22,4%	<b>30,1%</b>	39,5%
	entre 88,1 y 94	24,1%	<b>16,0%</b>	40,9%
	entre 94,1 y 102	<b>24,9%</b>	<b>13,3%</b>	14,9%
	mayor de 102	<b>20,5%</b>	<b>9,4%</b>	3,2%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 57:** Perímetro abdominal por sexos.

En la tabla 58 y en la figura 31, se presentan los resultados desglosados por grupos de edad y sexos. Dentro de cada sexo, las diferencias por edad son muy significativas ( $p=0,000$ ). Entre los hombres, el porcentaje con perímetro de cintura por encima del límite superior (102 cm) aumenta desde el 16,8 % de los jóvenes al 36,3 % de los mayores de 50 años. En mujeres, sucede algo parecido pero de forma acrecentada. El porcentaje con cintura superior a los 88 cm sube desde el 33,7 % al 70,2 %. Se aprecia claramente la influencia de la edad y el sexo en el perímetro abdominal.

SEXO			Edad		Total
			hasta 49 años	50 y más años	
<b>Hombre</b>	Perímetro abdominal	menor de 80	8,5%	6,6%	8,1%
		entre 80 y 88	24,8%	12,1%	22,4%
		entre 88,01 y 94	25,6%	17,6%	24,1%
		entre 94,01 y 102	<b>24,3%</b>	<b>27,5%</b>	24,9%
		mayor de 102	<b>16,8%</b>	<b>36,3%</b>	20,5%
	Total	100,0%	100,0%	100,0%	
<b>Mujer</b>	Perímetro abdominal	menor de 80	<b>35,3%</b>	<b>5,30%</b>	31,1%
		entre 80 y 88	<b>31,0%</b>	<b>24,6%</b>	30,1%
		entre 88,01 y 94	17,0%	10,5%	16,0%
		entre 94,01 y 102	9,8%	35,1%	13,3%
		mayor de 102	6,9%	24,6%	9,5%
	Total	100,0%	100,0%	100,0%	

**Tabla n° 58:** Perímetro abdominal por sexos y grupos de edades.



**Figura n° 31:** Perímetro abdominal por sexos y grupos de edades.

#### 5.4.2.- Parámetros antropométricos derivados

En este apartado, se analiza la muestra para una serie de indicadores o parámetros antropométricos derivados. Son el índice de masa corporal (IMC), el índice cintura-cadera (ICC), el índice cintura-altura (ICA) y el índice cintura-muñeca (ICMñ). Como refleja la tabla 59, el IMC medio de hombres y mujeres no difiere ( $p=0,526$ ), está entorno a 26; si bien, se aprecia una mayor dispersión entre las mujeres. Respecto a los restantes índices, para el ICC, resaltado en amarillo, se aprecian diferencias significativas entre hombres y mujeres. Es el caso del ICC ( $p=0,000$ ), mayor en los hombres. No ocurre lo mismo con el ICA ( $p=0,554$ ) y el ICMñ ( $p=0,518$ ), para los cuales no existen diferencias por sexos.

	<b>Sexo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
<b>IMC</b>	Hombre	26,577	3,829	478
	Mujer	26,407	4,933	405
	<b>Total</b>	26,499	4,369	883
<b>ICC</b>	Hombre	<b>0,918</b>	0,071	478
	Mujer	0,839	0,062	405
	<b>Total</b>	0,882	0,078	883
<b>ICA</b>	Hombre	0,543	0,063	478
	Mujer	0,540	0,077	405
	<b>Total</b>	0,541	0,070	883
<b>ICMñ</b>	Hombre	5,247	0,491	478
	Mujer	5,270	0,578	405
	<b>Total</b>	5,258	0,533	883

**Tabla n° 59:** Parámetros antropométricos derivados: medias por sexo.

En la tabla 60, se han calculado las medias por grupos de edad. Para todos salvo para el ICMñ ( $p=0,817$ ) las diferencias son significativas ( $p=0,000$ ), tomando en los individuos de 50 y más años los valores más altos.

	<b>Edad</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>N</b>
<b>IMC</b>	Hasta 49 años	26,03	4,210	735
	50 y más años	<b>28,84</b>	4,400	148
	<b>Total</b>	26,50	4,369	883
<b>ICC</b>	Hasta 49 años	0,87	0,075	735
	50 y más años	<b>0,92</b>	0,079	148
	<b>Total</b>	0,88	0,078	883
<b>ICA</b>	Hasta 49 años	0,53	0,065	735
	50 y más años	<b>0,59</b>	0,069	148
	<b>Total</b>	0,54	0,070	883
<b>ICMñ</b>	Hasta 49 años	5,21	0,523	735
	50 y más años	<b>5,48</b>	0,528	148
	<b>Total</b>	5,26	0,533	883

**Tabla n° 60:** Parámetros antropométricos derivados: medias por edad.

#### 5.4.2.1.- Índice cintura-cadera

Como se observa en la tabla 61, también existen diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al ICC. Con un índice de hasta 1, lo considerado normal en hombres, se encuentra el 91,2 % de los varones. En mujeres, con un índice no superior a la

medida normal (0,80) este porcentaje es sólo del 24,7 %. Por tanto, por encima de lo recomendado está el 8,8 % de los hombres y el 75,3 % de las mujeres ( $p=0,000$ ).

		Hombre	Mujer	Total
Índice cintura/cadera	menor de 0,8	3,1%	24,7%	13,0%
	entre 0,8 y 1	88,1%	<b>74,6%</b>	81,9%
	1 y más	<b>8,8%</b>	<b>,7%</b>	5,1%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 61:** Índice cintura-cadera por sexos.

En la tabla 62, vemos los resultados desglosados por grupos de edad y sexos. Dentro de cada sexo, las diferencias por edad son significativas entre los hombres ( $p=0,000$ ) pero no entre las mujeres ( $p=0,177$ ). En hombres, el porcentaje con mayor ICC del normal, pasa del 6,2 % entre los más jóvenes, al 19,8 % entre los mayores de 50 años. En mujeres, el porcentaje con un índice por encima del normal (0,8) sube aunque menos, pasando del 74,2 % entre las menores 50 años al 82,5 % entre las mujeres de 50 y más años.

			hasta 49 años	50 y más años	Total
Hombre	Índice cintura/cadera	menor de 0,8	3,6%	1,1%	3,1%
		entre 0,8 y 1	90,2%	79,1%	88,1%
		1 y más	<b>6,2%</b>	<b>19,8%</b>	8,8%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%	
Mujer	Índice cintura/cadera	menor de 0,8	25,9%	17,5%	24,7%
		entre 0,8 y 1	<b>73,3%</b>	<b>82,5%</b>	74,6%
		1 y más	<b>,9%</b>		,7%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%	

**Tabla n° 62:** Índice cintura-cadera por sexos y grupos de edades.

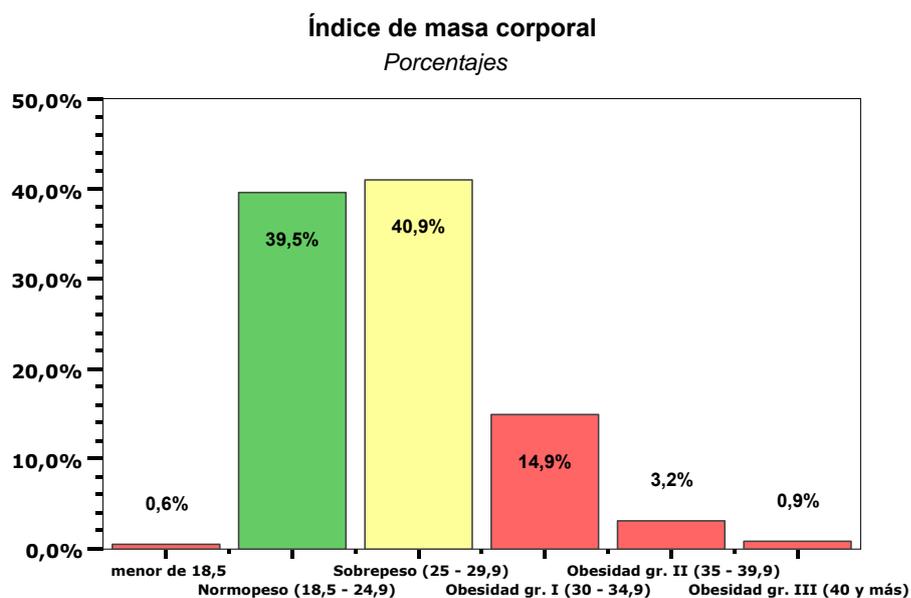
### 5.4.2.2.- Índice de Masa Corporal (IMC)

Se analiza a continuación el índice de masa corporal de la muestra, agrupando a los individuos en 6 categorías, tal y como refleja la siguiente tabla (Tabla 63).

Índice de masa corporal		
	Frecuencia	Porcentaje
menor de 18,5	5	,6
Normopeso (18,5 - 24,9)	349	39,5
Sobrepeso (25 - 29,9)	361	40,9
Obesidad gr. I (30 - 34,9)	132	14,9
Obesidad gr. II (35 - 39,9)	28	3,2
Obesidad gr. III (40 y más)	8	,9
<b>Total</b>	<b>883</b>	<b>100,0</b>

**Tabla n° 63:** Distribución de la muestra según el IMC.

La mayor parte de la muestra se reparte entre los grupos *normopeso* (39,5 %) y *sobrepeso* (40,9 %). Un pequeño grupo, el 0,6 %, no alcanza el *normopeso*, mientras que el 0,9 % se sitúa en la categoría de *obesidad grado III*. El restante 18 % también se encuentra en categoría de obesidad. En resumen, podemos concluir que el 60 % de los estudiados se encuentran por encima del peso normal en relación a su altura.



**Figura n° 32:** Distribución de la muestra según el IMC.

En la tabla 64, se presentan los resultados desglosados por sexos entre los cuales se aprecian diferencias significativas ( $p=0,001$ ). Entre los hombres, el grupo modal se encuentra en *sobrepeso* (46,4 %), mientras que entre las mujeres la categoría modal es la de *normopeso* (43,7 %). Respecto a las restantes categorías las diferencias son pequeñas, siendo las más relevantes las que se producen en las categorías de *obesidad G II y III*, en las que se encuentran el 6,2 % de las mujeres y sólo el 2,3 % de los hombres.

Índice de masa corporal por sexos		Hombre	Mujer	Total
Índice de masa corporal	menor de 18,5	,4%	,7%	,6%
	Normopeso (18,5 - 24,9)	<b>36,0%</b>	<b>43,7%</b>	39,5%
	Sobrepeso (25 - 29,9)	<b>46,4%</b>	<b>34,3%</b>	40,9%
	Obesidad gr. I (30 - 34,9)	14,9%	15,1%	14,9%
	Obesidad gr. II (35 - 39,9)	1,9%	4,7%	3,2%
	Obesidad gr. III (40 y más)	,4%	1,5%	,9%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla n° 64: IMC según el sexo.

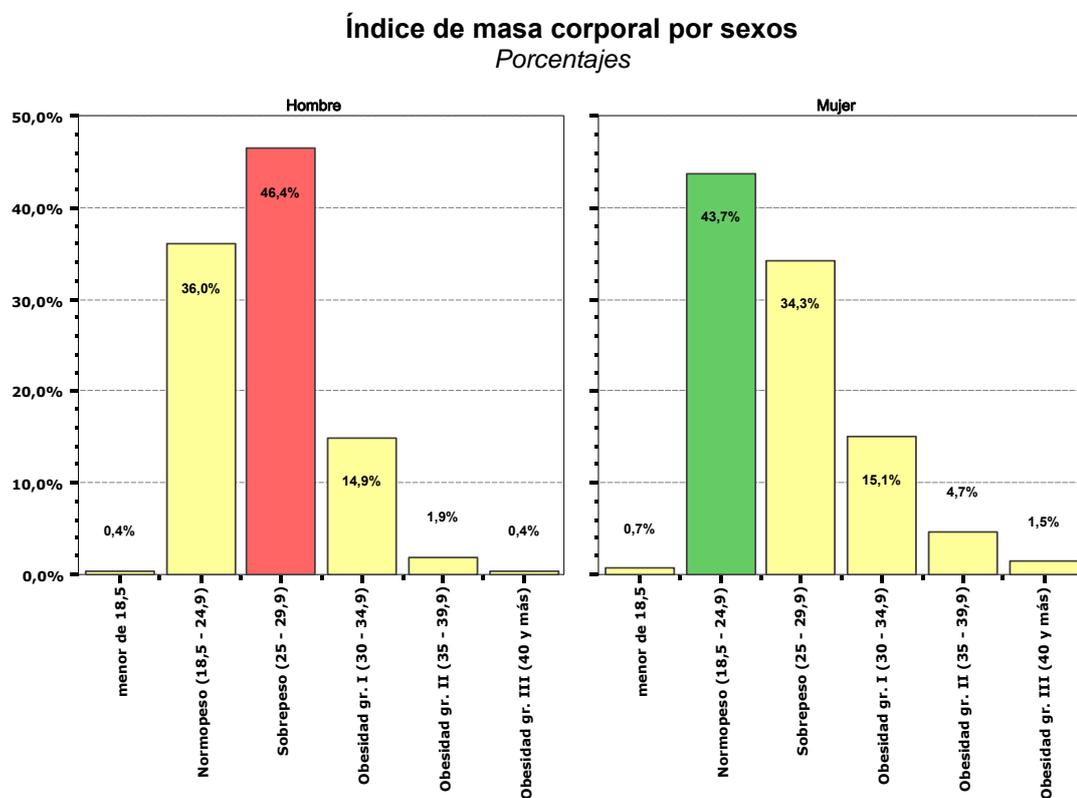


Figura n° 33: IMC según el sexo.

Los resultados desglosados por edades, claramente significativos ( $p=0,000$ ), se presentan en la siguiente tabla (Tabla 65). Entre los menores de 50 años, el grupo modal se encuentra en *normopeso* (43,8 %), mientras que entre los de  $\geq 50$  años la categoría modal es la de *sobrepeso* (47,3 %). Respecto a las categorías de obesidad también se aprecian diferencias. Así, mientras en grado de obesidad se encuentra el 15,9 % de los más jóvenes, éste porcentaje sube hasta el 34,5 % en el grupo de más edad.

		Índice de masa corporal por edades		
		Edad		Total
		hasta 49 años	50 y más años	
Índice de masa corporal	menor de 18,5	,7%		,6%
	Normopeso (18,5 - 24,9)	<b>43,8%</b>	18,2%	39,5%
	Sobrepeso (25 - 29,9)	<b>39,6%</b>	<b>47,3%</b>	40,9%
	Obesidad gr. I (30 - 34,9)	12,8%	<b>25,7%</b>	14,9%
	Obesidad gr. II (35 - 39,9)	2,6%	6,1%	3,2%
	Obesidad gr. III (40 y más)	,5%	2,7%	,9%
	<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 65: IMC según los grupos de edades.**

Las diferencias por edad se confirman tanto entre los hombres ( $p=0,004$ ) como entre las mujeres ( $p=0,000$ ), aunque ligeramente más acentuadas en este segundo grupo. Así, mientras en los hombres el porcentaje en *normopeso* se reduce del 39,3 % al 22,0 % al pasar del grupo de menos de 50 años al grupo de más edad, en las mujeres este cambio es más brusco, bajando del 48,9 % al 12,3 %.

En las siguientes figuras (Fig. 34 y 35), se aprecian claramente las diferencias por edades, permitiéndonos comparar también con la distribución para la totalidad de la muestra (fila de total).

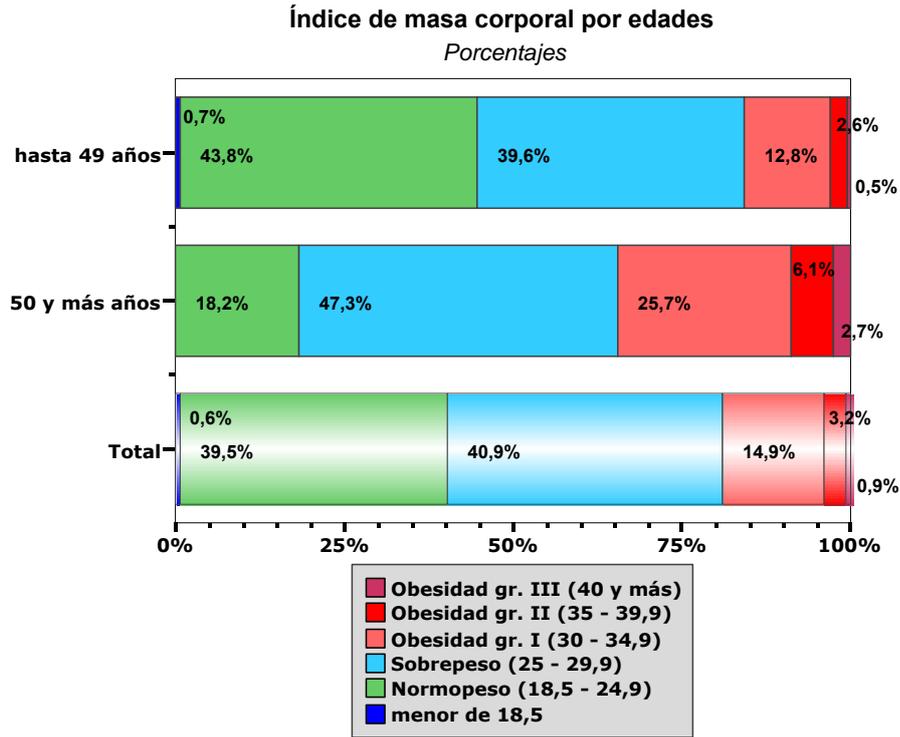


Figura n° 34: IMC según los grupos de edades.

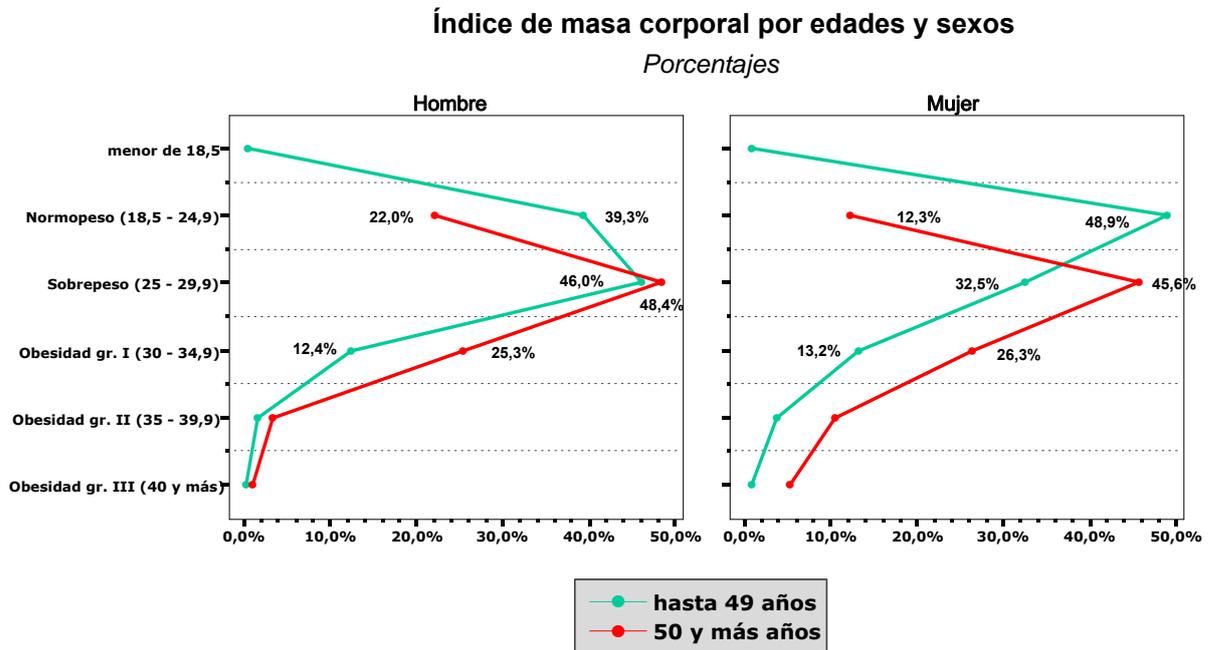


Figura n° 35: IMC según el sexo y los grupos de edades.

### 5.5.- Síndrome metabólico

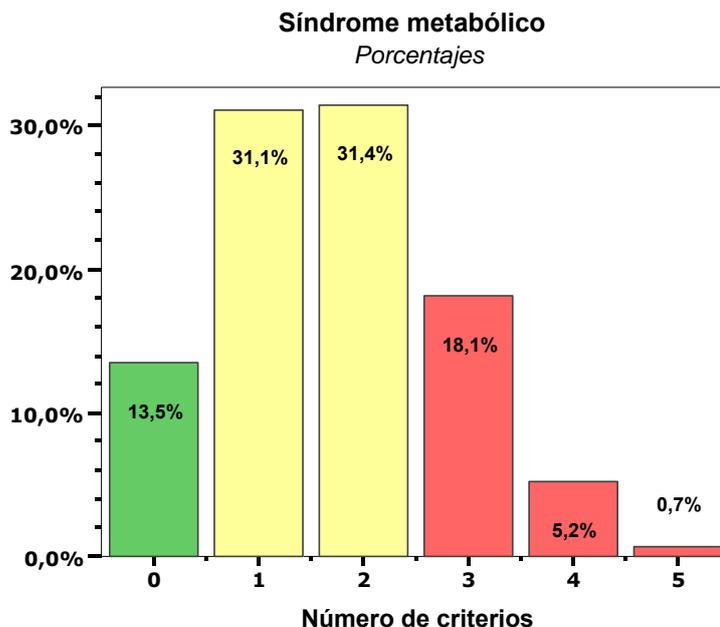
La siguiente tabla (Tabla 66) recoge el número de criterios de síndrome metabólico que presentaban los individuos de la muestra, atendiendo a los criterios de la ATP III <sup>190</sup>. En tres o más criterios se encuentran el 24,0% de los individuos, y sólo el 13,5 % no verifica ninguno de los cinco criterios.

<b>Síndrome metabólico: número de criterios</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0	119	13,5
1	275	<b>31,1</b>
2	277	<b>31,4</b>
3	160	18,1
4	46	5,2
5	6	,7
<b>Total</b>	883	100,0

**Tabla n° 66:** Número de criterios de síndrome metabólico que presentaban los individuos de la muestra, atendiendo a los criterios de la ATP III.

Visualmente podemos apreciar los resultados comentados en la figura 36. Resaltar también que existen dos categorías modales, siendo tan habitual dar positivo en uno de los 5 criterios como en dos.

La tabla 67 presenta las distribuciones de los criterios de síndrome metabólico según el sexo. El test de Chi-cuadrado establece la asociación entre las variables ( $p=0,024$ ), es decir, existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto al número de criterios que verifican, siendo las mujeres las que en mayor porcentaje presentan *síndrome metabólico*. De forma gráfica, podemos apreciarlo en la figura 37.



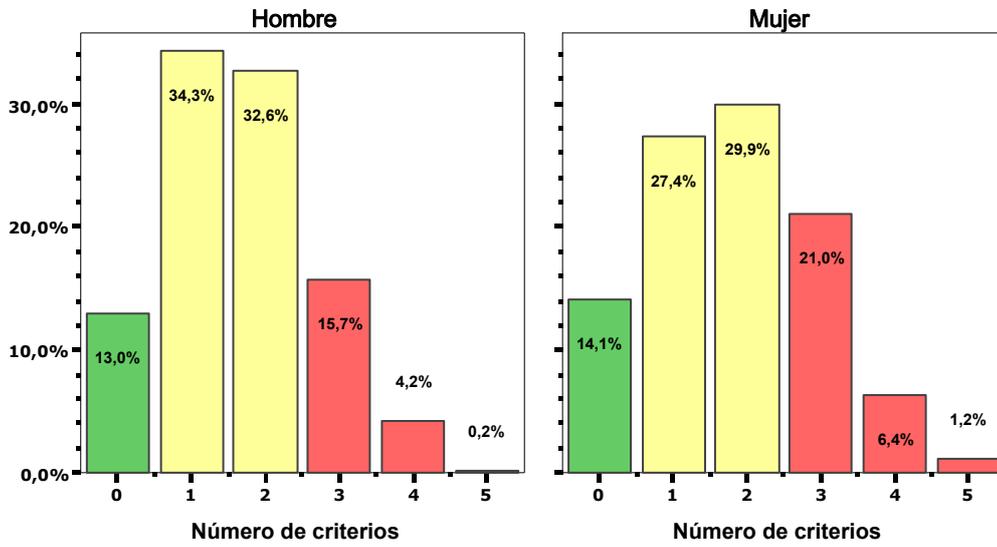
**Figura n° 36:** Número de criterios de síndrome metabólico de los individuos de la muestra, atendiendo a los criterios de la ATP III.

		Hombre	Mujer	Total
Número de criterios	0	13,0%	14,1%	13,5%
	1	<b>34,3%</b>	<b>27,4%</b>	31,1%
	2	32,6%	29,9%	31,4%
	3	<b>15,7%</b>	<b>21,0%</b>	18,1%
	4	4,2%	6,4%	5,2%
	5	,2%	1,2%	,7%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 67:** Distribuciones de los criterios de síndrome metabólico según el sexo.

Al resumir la variable en dos categorías, como muestran la tabla 68 y la figura 38, la diferencia entre sexos se corrobora ( $p=0,003$ ). Así, el 20,1 % de los hombres y el 28,6 % de las mujeres, cifras estadísticamente diferentes, presentan *síndrome metabólico*.

**Síndrome metabólico por sexos**  
Porcentajes



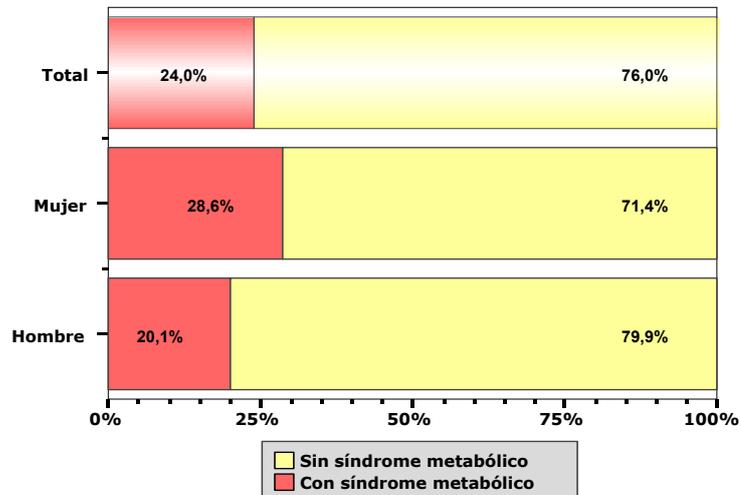
**Figura n° 37:** Distribuciones de los criterios de síndrome metabólico según el sexo.

**Síndrome metabólico por sexos**

	Hombre	Mujer	Total
Sin síndrome metabólico	79,9%	71,4%	76,0%
Con síndrome metabólico	<b>20,1%</b>	<b>28,6%</b>	24,0%
<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 68:** Síndrome metabólico según el sexo.

**Síndrome metabólico por sexos**  
Porcentajes



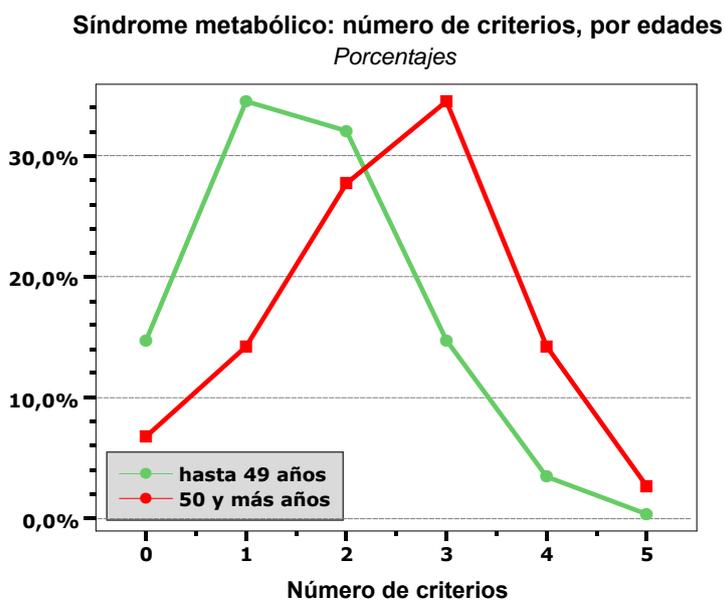
**Figura n° 38:** Síndrome metabólico según el sexo.

Hemos realizado el mismo análisis por grupos de edad. En este caso, las distribuciones de individuos por número de criterios también son significativamente diferentes. El test de Chi-cuadrado establece la asociación entre el número de criterios verificados y la edad ( $p=0,000$ ), apreciándose que ésta se correlaciona positivamente con el *síndrome metabólico*; así, a mayor edad, mayor probabilidad de cumplir más criterios (Tabla 69). La figura 39 muestra como la curva de la distribución se desplaza hacia la derecha cuando aumenta la edad.

**Síndrome metabólico: número de criterios, por edades**

		hasta 49 años	50 y más años	Total
Número de criterios	0	14,8%	6,8%	13,5%
	1	34,6%	14,2%	31,1%
	2	32,1%	27,7%	31,4%
	3	14,8%	34,5%	18,1%
	4	3,4%	14,2%	5,2%
	5	,3%	2,7%	,7%
<b>Total</b>		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 69:** Número de criterios de síndrome metabólico según la edad.

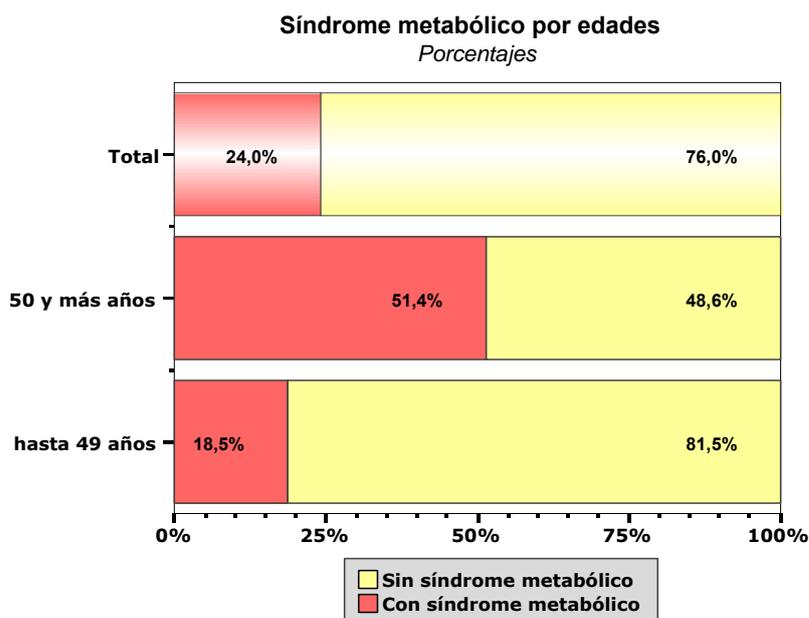


**Figura n° 39:** Número de criterios de síndrome metabólico según la edad.

Al resumir la variable en dos categorías, como muestran la tabla 70 y la figura 40, la diferencia entre grupos de edad es igualmente muy clara ( $p=0,000$ ). Así, mientras sólo el 18,5 % de los menores de 50 años presentan *síndrome metabólico*, entre los individuos de mayor edad, 50 y más años, el porcentaje aumenta hasta el 51,4 %.

<b>Síndrome metabólico por edades</b>			
	<b>hasta 49 años</b>	<b>50 y más años</b>	<b>Total</b>
Sin síndrome metabólico	81,5%	48,6%	76,0%
Con síndrome metabólico	<b>18,5%</b>	<b>51,4%</b>	24,0%
<b>Total</b>	100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 70:** Porcentaje de individuos con síndrome metabólico según la edad.



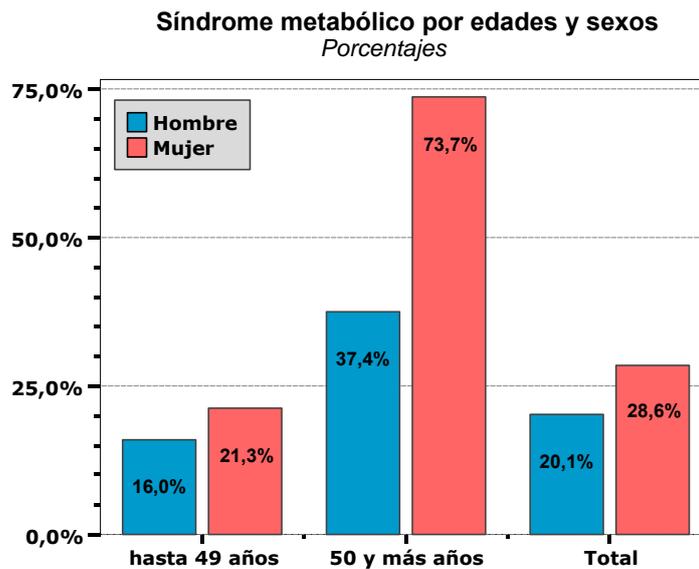
**Figura n° 40:** Porcentaje de individuos con síndrome metabólico según la edad.

Finalmente, realizamos el análisis cruzando las variables sexo y edad, con resultados interesantes. Si para la totalidad de la muestra se verifican diferencias por sexos, al efectuar el análisis por grupos de edad, éstas se corroboran principalmente en el grupo con más edad. Así, entre los menores de 50 años apenas existen diferencias

significativas por sexos ( $p=0,068$ ), siendo sólo un poco más el porcentaje de mujeres con *síndrome metabólico* (21,3 % frente al 16,0 %) (Tabla 71 y Fig. 41). En cambio, en el subgrupo de más edad, la mayor proporción de mujeres con *síndrome metabólico* es clara, 73,7 % frente al 37,4 % de hombres, diferencia significativa ( $p=0,000$ ).

Síndrome metabólico por sexos y edades			Hombre	Mujer	Total
hasta 49 años	Sin síndrome metabólico		84,0%	78,7%	81,5%
	Con síndrome metabólico		<b>16,0%</b>	<b>21,3%</b>	<b>18,5%</b>
	Total		100,0%	100,0%	100,0%
50 y más años	Sin síndrome metabólico		62,6%	26,3%	48,6%
	Con síndrome metabólico		<b>37,4%</b>	<b>73,7%</b>	<b>51,4%</b>
	Total		100,0%	100,0%	100,0%

**Tabla n° 71:** Porcentaje de individuos con síndrome metabólico según la edad y el sexo.

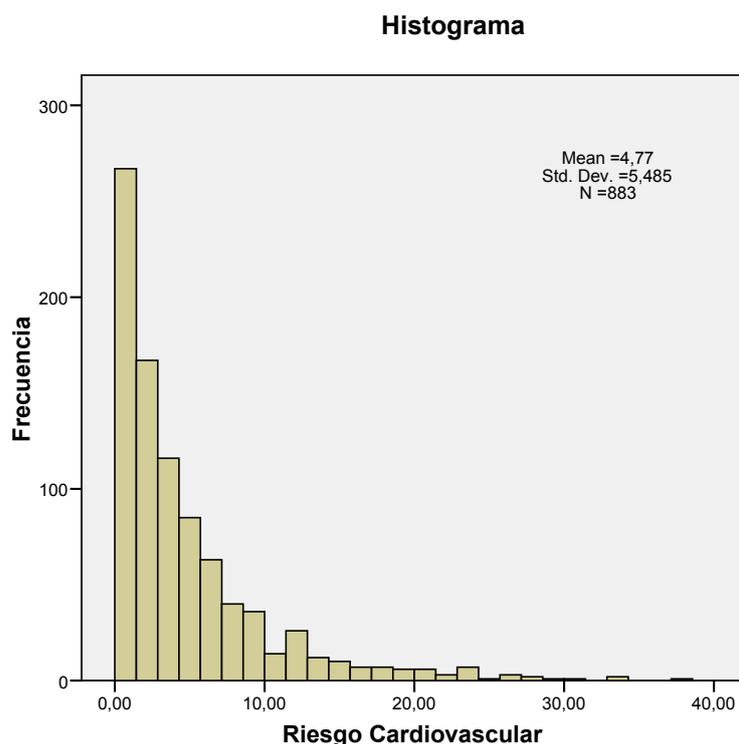


**Figura n° 41:** Porcentaje de individuos con síndrome metabólico según la edad y el sexo.

En resumen, la edad influye tanto en hombres como en mujeres ( $p=0,000$ , en ambos subgrupos), mientras que el sexo influye fundamentalmente en el subgrupo de 50 y más años ( $p=0,000$ ).

### 5.6.- Análisis del riesgo cardiovascular

Se presenta a continuación el análisis del indicador de riesgo cardiovascular, que como se aprecia en la figura 42, presenta una distribución marcadamente asimétrica, concentrándose los valores en la parte baja de la distribución y presentando unos pocos valores extremos hacia la derecha.



**Figura nº 42:** Histograma que representa el riesgo cardiovascular global de la muestra.

En la tabla 72, el riesgo cardiovascular aparece desglosado por sexos y grupos de edad. Se aprecia que tanto en los hombres ( $p=0,000$ ) como en los mayores de 50 años ( $p=0,000$ ) el riesgo es significativamente superior, siendo de más del doble en el primer caso y más del triple en el segundo. También se han calculado las medianas para los subgrupos de las dos variables de clasificación (sexo y edad). En variables con valores extremos como el riesgo cardiovascular la mediana representa mejor la

tendencia central que la media. En cualquier caso las diferencias siguen siendo muy claras.

Riesgo cardiovascular: medias por sexos y medias por edad					
		Media	Mediana	Desviación típica	N
Sexo	Hombre	<b>6,36</b>	<b>4,22</b>	6.271	478
	Mujer	2,90	1,27	3.572	405
	<b>Total</b>	4,77	2,90	5.485	883
Edad	hasta 49 años	3,33	2,31	3.706	735
	50 y más años	<b>11,94</b>	<b>10,57</b>	7.061	148
	<b>Total</b>	4,77	2,90	5.485	883

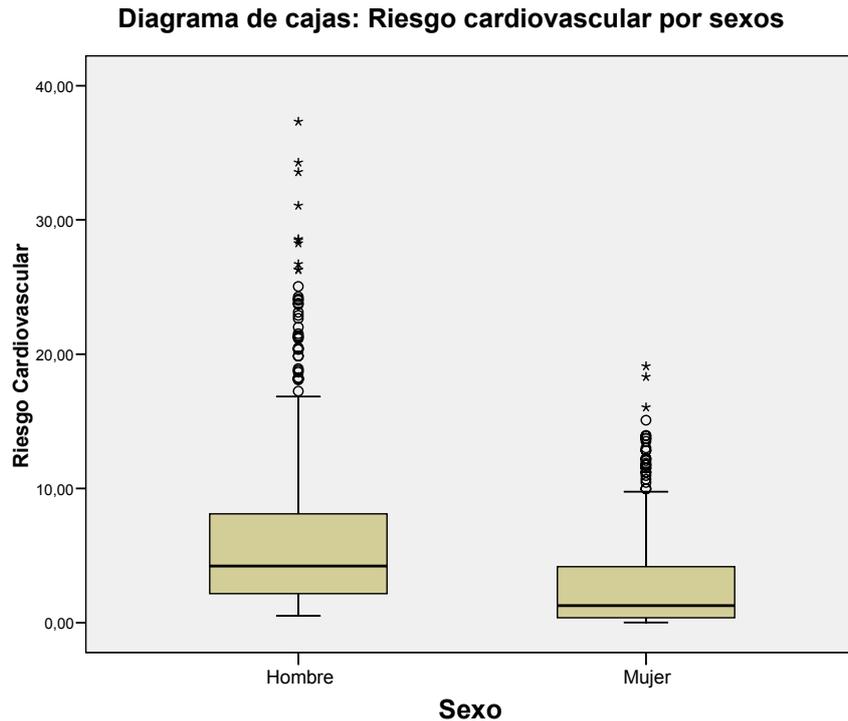
**Tabla nº 72:** Distribución del riesgo cardiovascular según la edad y el sexo.

Si cruzamos las variables sexo y edad, las diferencias respecto al riesgo cardiovascular se acrecientan, como se pone de manifiesto en la tabla 73. Se aprecia que el riesgo de las mujeres menores de 50 años es mínimo, 1,91, y en cambio, el de los hombres mayores de 50 años es muy elevado, 13,78.

Riesgo cardiovascular: medias por sexos y edad						
			Media	Mediana	Desviación típica	N
Hombre	Edad	hasta 49 años	4,61	3,20	4.246	387
		50 y más años	<b>13,78</b>	<b>12,14</b>	7.895	91
	<b>Total</b>	6,36	4,22	6.271	478	
Mujer	Edad	hasta 49 años	1,91	,94	2.264	348
		50 y más años	<b>8,99</b>	<b>8,62</b>	4.045	57
	<b>Total</b>	2,90	1,27	3.572	405	

**Tabla nº 73:** Distribución del riesgo cardiovascular cruzando edad y sexo.

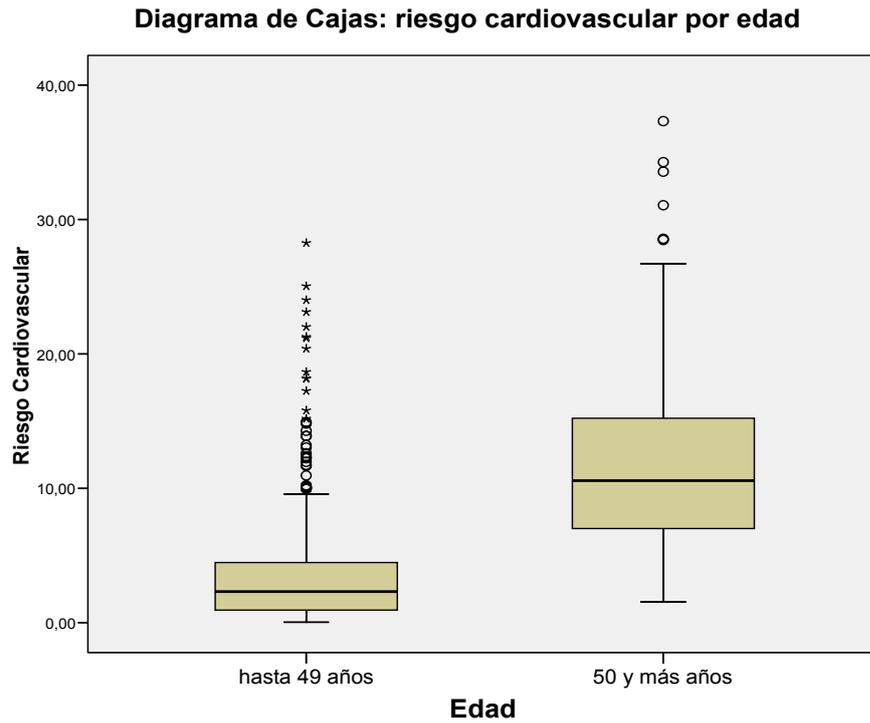
En la figura 43, se representa la distribución del riesgo cardiovascular por sexos en un diagrama de cajas, donde se visualiza que la mayoría de los valores extremos corresponden a los hombres y que la mediana, barra negra horizontal en la caja, está claramente por encima en el subgrupo de los hombres ( $p=0,000$ ) (4,22 frente a 1,27).



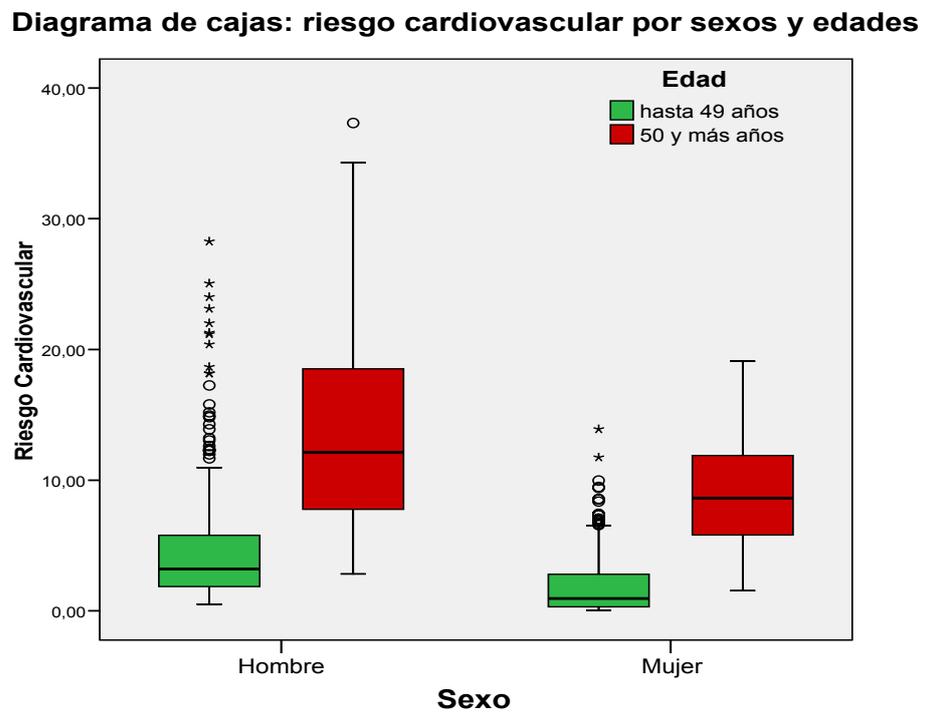
**Figura n° 43:** Diagrama de cajas que representa la distribución del RCV por sexos.

En el diagrama de cajas por edades (Fig. 44), en cambio, se aprecia que es entre los menores de 50 años donde se presentan mayor número de valores extremos; si bien, se observa que la mediana de los individuos de más edad está claramente por encima (10,57 frente a 2,31) ( $p=0,000$ ).

Finalmente, se muestra el diagrama de cajas para los dos grupos de edad, dentro de cada sexo (Fig. 45). Se aprecia que la edad es un factor que influye negativamente en la salud cardiovascular tanto en hombres como en mujeres; si bien, entre los hombres su influencia es algo más acusada que entre las mujeres.



**Figura n° 44:** Diagrama de cajas que representa la distribución del RCV por edades.



**Figura n° 45:** Diagrama de cajas que representa la distribución del RCV por sexos y edades.

## 5.7.- Correlaciones entre el riesgo cardiovascular y parámetros antropométricos

### 5.7.1.-Correlaciones paramétricas

En la tabla 74, se presentan las correlaciones entre la variable riesgo cardiovascular y una serie de índices antropométricos clásicos y otros alternativos. Se aprecia que el que más correlaciona es el índice cintura-cadera con una correlación positiva cercana al 0,4, seguido de cerca por la circunferencia de la cintura (0,36). El índice de masa corporal también mantiene una correlación positiva significativa (0,25).

Las correlaciones del indicador de riesgo cardiovascular y los índices antropométricos alternativos son también significativas, pero no se puede afirmar que superiores. En definitiva, para el total de la muestra el indicador más preciso del riesgo cardiovascular es el índice cintura-cadera, seguido de la circunferencia de la cintura y del índice cintura-altura.

		Correlación de Pearson				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
Riesgo Cardiovascular	Coefficiente de correlación	<b>0,359**</b>	<b>0,247**</b>	<b>0,393**</b>	<b>0,341**</b>	<b>0,194**</b>
	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	883	883	883	883	883

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 74:** Correlación paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos.

Hemos calculado estas correlaciones para hombres y mujeres por separado.

Para los hombres las correlaciones son todas significativas, siendo en este caso uno de los índices alternativos, el **índice cintura-altura** el que presenta mayor

correlación de los cinco, aunque no es claramente superior a la del índice cintura-cadera (Tabla 75).

		Correlación de Pearson				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coefficiente de correlación	<b>0,264**</b>	<b>0,232**</b>	<b>0,323**</b>	<b>0,351**</b>	<b>0,185**</b>
<b>Hombres</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	478	478	478	478	478

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 75:** Correlación paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en hombres.

Para el grupo de las mujeres, las correlaciones son igualmente significativas, si bien, se aprecian algunas diferencias con las obtenidas en el grupo de hombres. En este caso, también el **índice cintura-altura** es el que presenta mayor correlación de los cinco (0,42). El segundo más apropiado es en este caso es la circunferencia de la cintura (0,37), seguido por el índice de masa corporal, aunque con una correlación claramente inferior (0,34). Se aprecia igualmente que para el grupo de mujeres el índice cintura-muñeca es más útil que en los hombres, ocurriendo lo contrario para el de cintura-cadera, con más valor entre los hombres (Tabla 76).

		Correlación de Pearson				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coefficiente de correlación	<b>0,367**</b>	<b>0,342**</b>	<b>0,217**</b>	<b>0,423**</b>	<b>0,295**</b>
<b>Mujeres</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	405	405	405	405	405

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 76:** Correlación paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en mujeres.

### 5.7.2.- Correlaciones no paramétricas

Debido a que, como se puso de manifiesto en el apartado anterior, la variable riesgo cardiovascular no se distribuye como una normal, hemos recalculado las correlaciones usando el coeficiente *rho de Spearman*, versión no paramétrica del coeficiente de correlación de *Pearson* (Tabla 77).

Los resultados señalan que también con este coeficiente el índice que más correlaciona para el total de la muestra es el de cintura-cadera con una correlación positiva cercana al 0,48. La circunferencia de la cintura también constituye un buen indicador del riesgo cardiovascular, con una correlación de 0,45. El índice de masa corporal también mantiene una correlación positiva significativa (0,35).

Las correlaciones entre el riesgo cardiovascular y los índices alternativos son también significativas, pero no se puede afirmar que superiores. En definitiva, para el total de la muestra el indicador más preciso del riesgo cardiovascular es el índice cintura-cadera, seguido de la cintura y del índice cintura-altura, como vemos resultados homogéneos a los obtenidos con el coeficiente de *Pearson*.

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,445**</b>	<b>0,354**</b>	<b>0,478**</b>	<b>0,413**</b>	<b>0,257**</b>
	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	883	883	883	883	883

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla nº 77:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos.

En las tablas 78 y 79, se han vuelto a calcular las correlaciones para hombres y mujeres utilizando el coeficiente de correlación de Spearman. Se aprecia que para los

hombres las correlaciones son todas significativas, siendo el índice cintura-cadera el que presenta la mayor correlación de los cinco, aunque seguido de cerca por el índice cintura-altura, quedando el resto bastante por debajo, incluso la circunferencia de la cintura (Tabla 78).

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,315**</b>	<b>0,281**</b>	<b>0,436**</b>	<b>0,398**</b>	<b>0,210**</b>
<b>Hombres</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	478	478	478	478	478

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 78:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en hombres.

Para el grupo de las mujeres, las correlaciones son igualmente significativas, si bien, se aprecian algunas diferencias con las obtenidas en el grupo de hombres. Para las mujeres el **índice cintura-altura** es el que presenta mayor correlación de los cinco (0,46). El segundo más apropiado es en este caso el índice de masa corporal (0,44), seguido de cerca por la cintura (0,40). Se aprecia, además, que para el grupo de mujeres el índice cintura-cadera es el menos favorable, mientras que para los hombres es el mejor (Tabla 79).

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,400**</b>	<b>0,436**</b>	<b>0,234**</b>	<b>0,463**</b>	<b>0,358**</b>
<b>Mujeres</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	405	405	405	405	405

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 79:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en mujeres.

A continuación, presentamos las correlaciones por grupos de edad, en concreto se consideran dos grupos, hasta 50 años (Tabla 80) y de 50 y más años (Tabla 81). Para el grupo más joven, claramente más numeroso, se observa que todos los índices presentan correlaciones significativas, siendo la mayor, con cierta diferencia la del índice cintura-cadera (0,45), seguido de la de la circunferencia de la cintura (0,41).

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,407**</b>	<b>0,305**</b>	<b>0,454**</b>	<b>0,330**</b>	<b>0,210**</b>
<b>&lt; 50 años</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	735	735	735	735	735

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 80:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en < 50 años.

Para el grupo de mayores, los resultados mostrados en la tabla 81 indican que ni el índice de masa corporal ni el índice cintura-muñeca son indicadores válidos. En cambio, los otros tres sí mantienen correlaciones significativas con el riesgo

cardiovascular, siendo en este caso igualmente el índice cintura-cadera el de mayor correlación.

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,169**</b>	0,038	<b>0,248**</b>	<b>0,109**</b>	0,063
<b>50 y más años</b>	Significación (Bilateral)	0,040	0,646	0,002	0,187	0,446
	N	148	148	148	148	148

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 81:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en  $\geq 50$  años.

Finalmente, analizamos las correlaciones por subgrupos de sexo y edad. Para los hombres hasta 50 años, el índice cintura-cadera sigue siendo el que muestra una mayor correlación con el riesgo cardiovascular, seguido del índice cintura-altura, que supera como indicador a la medida simple de la cintura (Tabla 82). Para los hombres de 50 y más años en cambio, ninguno de los índices presenta correlación significativa (Tabla 83).

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,278**</b>	<b>0,238**</b>	<b>0,397**</b>	<b>0,325**</b>	<b>0,176**</b>
<b>Hombres &lt; 50 años</b>	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	387	387	387	387	387

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 82:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en hombres < 50 años.

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b> <b>Hombres ≥ 50 años</b>	Coeficiente de correlación	0,077	0,054	0,145	0,079	0,026
	Significación (Bilateral)	0,468	0,609	0,171	0,459	0,808
	N	91	91	91	91	91

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 83:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en hombres ≥ 50 años.

Para las mujeres más jóvenes, el índice cintura-cadera sorprendentemente presenta la menor correlación de los cinco indicadores. Los mejores indicadores del riesgo cardiovascular en este subgrupo son el índice cintura-altura y el índice de masa corporal (0,37 y 0,36, respectivamente) (Tabla 84). Para las mujeres de 50 y más años, sólo la circunferencia de la cintura presenta correlación significativa a un nivel de confianza del 95 %, aunque como refleja la tabla 85, los índices cintura-altura y cintura-muñeca tienen correlaciones importantes a nivel muestral (0,23 y 0,25, respectivamente) que a un nivel de confianza del 90 % pueden considerarse significativas.

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b> <b>Mujeres &lt; 50 años</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,308**</b>	<b>0,359**</b>	<b>0,155**</b>	<b>0,366**</b>	<b>0,299**</b>
	Significación (Bilateral)	0,000	0,000	0,004	0,000	0,000
	N	348	348	348	348	348

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 84:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en mujeres < 50 años.

		Coeficiente Rho de Spearman				
		CC	IMC	ICC	ICA	ICMñ
<b>Riesgo Cardiovascular</b> <b>Mujeres ≥ 50 años</b>	Coeficiente de correlación	<b>0,282*</b>	0,151	0,128	<b>0,232</b>	<b>0,247</b>
	Significación (Bilateral)	0,033	0,262	0,341	<b>0,083</b>	<b>0,064</b>
	N	57	57	57	57	57

\*\* la correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral).

\* la correlación es significativa a nivel 0,03 (bilateral).

**Tabla n° 85:** Correlación no paramétrica del RCV con índices clásicos y alternativos en mujeres ≥ 50 años.

### 5.7.2.1.- Correlación del riesgo cardiovascular global con diversos factores de riesgo cardiovascular

En la tabla 86, aparecen calculadas las correlaciones entre el índice de riesgo cardiovascular global y diversos FRCV medidos en la muestra, así como el coeficiente de determinación (R<sup>2</sup>) para cada FRCV. El coeficiente aplicado es el rho de Spearman debido al carácter marcadamente no normal de la distribución de la variable riesgo cardiovascular en la muestra. En la tabla 86, se han ordenado de mayor a menor correlación y aparecen sombreadas las significativas, la gran mayoría.

	Coeficiente Rho de Spearman		
	Coeficiente de correlación	Significación (bilateral)	R <sup>2</sup>
Edad	<b>0,753**</b>	0,000	0,567
Tensión arterial sistólica	<b>0,541**</b>	0,000	0,293
Tensión arterial diastólica	<b>0,488**</b>	0,000	0,238
Colesterol total	<b>0,376**</b>	0,000	0,141
Peso	<b>0,356**</b>	0,000	0,127
Glucemia	<b>0,323**</b>	0,000	0,104
Unidades de alcohol por día	<b>0,276**</b>	0,000	0,076
Triglicéridos	<b>0,271**</b>	0,000	0,073
LDL colesterol	<b>0,244**</b>	0,000	0,060
Ácido úrico	<b>0,220**</b>	0,000	0,048
HDL colesterol	<b>-0,192**</b>	0,000	0,037
Número de cigarrillos diarios	<b>0,165**</b>	0,000	0,027
Fibrinógeno	<b>0,157**</b>	0,000	0,025
Altura	<b>0,133**</b>	0,000	0,018
Proteína C Reactiva	<b>0,114**</b>	0,001	0,013
Urea	0,031	0,362	0,001
Microalbuminuria	0,023	0,491	0,001
Creatinina	-0,007	0,845	0,000

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 86:** Correlación no paramétrica del RCV con diversos FRCV y variables de la muestra.

### 5.7.2.2.- Correlación de índices antropométricos con diversos factores de riesgo cardiovascular

Las correlaciones entre índices antropométricos clásicos y alternativos y diversos FRCV y variables medidas en la muestra, aparecen reflejadas en tabla 87. El coeficiente aplicado es el *rho de Spearman* debido al carácter no normal de muchas de las variables. Se ha calculado también el coeficiente de determinación de cada variable y medida para los diferentes índices antropométricos (Tabla 88).

	CC		IMC		ICC		ICA		ICMñ	
	Coefficiente Rho de Spearman	Signific. (bilateral)	Coefficiente Rho de Spearman	Significac. (bilateral)	Coefficiente Rho de Spearman	Signific. (bilateral)	Coefficiente Rho de Spearman	Signific. (bilateral)	Coefficiente Rho de Spearman	Signific. (bilateral)
Peso	,873(**)	,000	,797(**)	,000	,586(**)	,000	,649(**)	,000	,600(**)	,000
TAS	,427(**)	,000	,340 (**)	,000	,356(**)	,000	,371(**)	,000	,300(**)	,000
TAD	,408(**)	,000	,373(**)	,000	,354(**)	,000	,363(**)	,000	,259(**)	,000
Edad	,343(**)	,000	,349(**)	,000	,297(**)	,000	,448(**)	,000	,297(**)	,000
Altura	,283(**)	,000	-,040	,237	,360(**)	,000	-,139(**)	,000	-,028	,408
Triglicéridos	,227(**)	,000	,211(**)	,000	,198(**)	,000	,226(**)	,000	,194(**)	,000
Glucemia	,190(**)	,000	,162(**)	,000	,208(**)	,000	,181(**)	,000	,107(**)	,001
Ácido úrico	,174(**)	,000	,158(**)	,000	,136(**)	,000	,152(**)	,000	,111(**)	,001
Unidades de Alcohol por día	,153(**)	,000	,014	,676	,271(**)	,000	,089(**)	,008	-,001	,980
Colesterol total	,145(**)	,000	,174(**)	,000	,127(**)	,000	,199(**)	,000	,133(**)	,000
Fibrinógeno	,120(**)	,000	,115(**)	,001	,080(*)	,017	,126(**)	,000	,114(**)	,001
Prot C React.	,112(**)	,001	,127(**)	,000	,066	,051	,120(**)	,000	,082(*)	,015
Micro albuminuria	,093(**)	,006	,079(*)	,018	,061	,072	,059	,078	,055	,103
Número de cigarrillos diarios	-,073(*)	,030	-,181(**)	,000	,080(*)	,017	-,182(**)	,000	-,168(**)	,000
HDL colesterol	,065	,052	,068(*)	,043	,021	,530	,068(*)	,043	,078(*)	,020
Urea	,036	,279	,052	,123	,018	,598	,060	,073	,038	,261
LDL colesterol	-,035	,293	,002	,952	,007	,847	,006	,859	-,032	,344
Creatinina	,010	,775	,024	,476	-,011	,735	,009	,778	,030	,378

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 87:** Correlación no paramétrica de índices antropométricos clásicos y alternativos con diversos FRCV y variables de la muestra.

En la tabla 87 se han ordenado de mayor a menor correlación para la cintura y aparecen sombreadas las significativas, la mayoría en los cinco índices considerados. Se aprecia que el peso, la tensión arterial, tanto diastólica como sistólica, la edad y la altura son los factores más correlacionados con los diversos índices.

	CC		IMC		ICC		ICA		ICMñ	
	Coefficiente Rho de Spearman	R <sup>2</sup>								
Peso	,873(**)	0,762	,797(**)	0,635	,586(**)	0,343	,649(**)	0,421	,600(**)	0,360
TAS	,427(**)	0,182	,340(**)	0,116	,356(**)	0,127	,371(**)	0,138	,300(**)	0,090
TAD	,408(**)	0,166	,373(**)	0,139	,354(**)	0,125	,363(**)	0,132	,259(**)	0,067
Edad	,343(**)	0,118	,349(**)	0,122	,297(**)	0,088	,448(**)	0,201	,297(**)	0,088
Altura	,283(**)	0,080	-,040	0,002	,360(**)	0,130	-,139(**)	0,019	-,028	0,001
Triglicéridos	,227(**)	0,052	,211(**)	0,045	,198(**)	0,039	,226(**)	0,051	,194(**)	0,038
Glucemia	,190(**)	0,036	,162(**)	0,026	,208(**)	0,043	,181(**)	0,033	,107(**)	0,011
Ácido úrico	,174(**)	0,030	,158(**)	0,025	,136(**)	0,018	,152(**)	0,023	,111(**)	0,012
Unidades de Alcohol por día	,153(**)	0,023	,014	0,000	,271(**)	0,073	,089(**)	0,008	-,001	0,000
Colesterol total	,145(**)	0,021	,174(**)	0,030	,127(**)	0,016	,199(**)	0,040	,133(**)	0,018
Fibrinógeno	,120(**)	0,014	,115(**)	0,013	,080(*)	0,006	,126(**)	0,016	,114(**)	0,013
Prot C React.	,112(**)	0,013	,127(**)	0,016	,066	0,004	,120(**)	0,014	,082(*)	0,007
Micro albuminuria	,093(**)	0,009	,079(*)	0,006	,061	0,004	,059	0,003	,055	0,003
Nº de cigarrillos diarios	-,073(*)	0,005	-,181(**)	0,033	,080(*)	0,006	-,182(**)	0,033	-,168(**)	0,028
HDL colesterol	,065	0,004	,068(*)	0,005	,021	0,000	,068(*)	0,005	,078(*)	0,006
Urea	,036	0,001	,052	0,003	,018	0,000	,060	0,004	,038	0,001
LDL colesterol	-,035	0,001	,002	0,000	,007	0,000	,006	0,000	-,032	0,001
Creatinina	,010	0,000	,024	0,001	-,011	0,000	,009	0,000	,030	0,001

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 88:** Coeficiente de determinación de diversos FRCV y variables de la muestra para los diferentes índices antropométricos.

En las siguientes tablas (Tablas 89 a 96), se analiza la correlación de los diferentes índices antropométricos con los diferentes factores de riesgo cardiovascular en función del sexo y edad de los individuos.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMā	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,847(**)	,000	,855(**)	,000	,657(**)	,000	,479(**)	,000	,673(**)	,000
TAS	,385(**)	,000	,366(**)	,000	,379(**)	,000	,341(**)	,000	,273(**)	,000
TAD	,383(**)	,000	,360(**)	,000	,370(**)	,000	,342(**)	,000	,312(**)	,000
Edad	,303(**)	,000	,250(**)	,000	,413(**)	,000	,431(**)	,000	,219(**)	,000
Triglicéridos	,270(**)	,000	,276(**)	,000	,288(**)	,000	,284(**)	,000	,262(**)	,000
Colesterol total	,203(**)	,000	,197(**)	,000	,237(**)	,000	,283(**)	,000	,160(**)	,000
Ácido úrico	,180(**)	,000	,201(**)	,000	,179(**)	,000	,146(**)	,001	,147(**)	,001
Glucemia	,155(**)	,001	,158(**)	,001	,194(**)	,000	,151(**)	,001	,140(**)	,002
Altura	,152(**)	,001	-,001	,982	-,192(**)	,000	-,109(*)	,017	,039	,391
Prot C React.	,130(**)	,005	,123(**)	,007	,134(**)	,003	,117(*)	,010	,062	,177
Fibrinógeno	,130(**)	,004	,123(**)	,007	,126(**)	,006	,157(**)	,001	,072	,116
N° de cigarrillos diarios	-,121(**)	,008	-,161(**)	,000	-,132(**)	,004	-,017	,704	-,144(**)	,002
Micro albuminuria	,111(*)	,015	,105(*)	,022	,095(*)	,038	,071	,121	,108(*)	,018
Urea	,058	,208	,046	,317	,067	,142	,075	,101	,015	,746
HDL colesterol	,058	,208	,032	,483	,053	,246	,050	,276	,087	,058
Unidades de alcohol	,048	,292	-,020	,664	,102(*)	,026	,134(**)	,003	-,007	,877
Creatinina	,035	,439	,033	,471	,027	,552	,028	,548	,079	,086
LDL colesterol	,029	,525	,037	,425	,053	,249	,108(*)	,018	-,011	,818

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral). \* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla n° 89:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en hombres.

En el grupo de hombres, el índice cintura-altura (ICA) es el mejor índice antropométrico correlacionado con triglicéridos, glicemia y proteína C reactiva de alta sensibilidad (Tabla 89). El índice de masa corporal (IMC) es el mejor índice

correlacionado con el ácido úrico. El índice cintura-cadera (ICC) es el parámetro mejor correlacionado con el colesterol total y los triglicéridos. La circunferencia de la cintura (CC) es la mejor correlacionada con la tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) y microalbuminuria.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMá	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,856(**)	,000	,896(**)	,000	,765(**)	,000	,436(**)	,000	,698(**)	,000
Edad	,421(**)	,000	,461(**)	,000	,489(**)	,000	,236(**)	,000	,385(**)	,000
TAS	,317(**)	,000	,295(**)	,000	,336(**)	,000	,212(**)	,000	,245(**)	,000
TAD	,370(**)	,000	,370(**)	,000	,371(**)	,000	,206(**)	,000	,302(**)	,000
N° de cigarrillos diarios	-,256(**)	,000	-,266(**)	,000	-,293(**)	,000	-,183(**)	,000	-,212(**)	,000
Triglicéridos	,165(**)	,001	,140(**)	,005	,157(**)	,002	,124(*)	,013	,119(*)	,016
Glucemia	,162(**)	,001	,158(**)	,001	,168(**)	,001	,166(**)	,001	,083	,096
Colesterol total	,144(**)	,004	,150(**)	,002	,151(**)	,002	,064	,197	,095	,056
Prot C. React.	,124(*)	,013	,132(**)	,008	,111(*)	,025	,088	,078	,100(*)	,043
Fibrinógeno	,119(*)	,017	,106(*)	,033	,119(*)	,016	,053	,288	,151(**)	,002
Ácido úrico	,118(*)	,017	,098(*)	,050	,113(*)	,023	,072	,148	,067	,181
HDL colesterol	,112(*)	,025	,112(*)	,024	,089	,072	,074	,138	,070	,158
Unidades de alcohol	,097	,051	,055	,273	,087	,082	,128(**)	,010	,055	,268
LDL colesterol	-,062	,216	-,029	,557	-,040	,427	-,063	,206	-,052	,297
Altura	-,057	,249	-,260(**)	,000	-,314(**)	,000	-,068	,172	-,117(*)	,019
Urea	,056	,261	,064	,201	,056	,263	,009	,855	,061	,221
Micro albuminuria	,028	,579	,047	,346	,018	,720	-,006	,905	-,014	,776
Creatinina	,000	,993	,019	,709	-,009	,862	-,036	,470	-,019	,702

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla n° 90:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en mujeres.

En las mujeres, el ICA es el mejor correlacionado con la TAS, TAD, glicemia y colesterol total (Tabla 90). La CC es el índice mejor correlacionado con los triglicéridos, ácido úrico y colesterol HDL. El IMC es el parámetro mejor correlacionado con la proteína C reactiva de alta sensibilidad y con la microalbuminuria.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMá	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,875(**)	,000	,801(**)	,000	,639(**)	,000	,590(**)	,000	,588(**)	,000
TAD	,411(**)	,000	,357(**)	,000	,332(**)	,000	,324(**)	,000	,270(**)	,000
TAS	,370(**)	,000	,300(**)	,000	,298(**)	,000	,317(**)	,000	,212(**)	,000
Altura	,350(**)	,000	,021	,568	-,090(*)	,015	,389(**)	,000	,012	,739
Edad	,253(**)	,000	,279(**)	,000	,360(**)	,000	,206(**)	,000	,257(**)	,000
Triglicéridos	,198(**)	,000	,173(**)	,000	,184(**)	,000	,188(**)	,000	,164(**)	,000
Glucemia	,168(**)	,000	,140(**)	,000	,148(**)	,000	,203(**)	,000	,091(*)	,014
Ácido úrico	,141(**)	,000	,131(**)	,000	,112(**)	,002	,103(**)	,005	,091(*)	,014
Colesterol total	,125(**)	,001	,155(**)	,000	,179(**)	,000	,111(**)	,003	,116(**)	,002
Unidades de alcohol	,112(**)	,002	-,010	,797	,047	,204	,227(**)	,000	-,034	,354
HDL colesterol	,089(*)	,016	,083(*)	,024	,089(*)	,016	,045	,222	,099(**)	,008
Micro albuminuria	,069	,060	,056	,132	,036	,330	,053	,150	,041	,268
Fibrinógeno	,067	,068	,068	,065	,074(*)	,044	,035	,346	,078(*)	,034
Prot C. React.	,061	,099	,095(*)	,010	,065	,076	,037	,315	,041	,268
N° de cigarrillos diarios	-,037	,313	-,137(**)	,000	-,142(**)	,000	,101(**)	,006	-,149(**)	,000
LDL colesterol	-,031	,401	,014	,704	,024	,513	,000	,998	-,019	,603
Creatinina	,029	,431	,027	,463	,024	,514	,018	,627	,041	,271
Urea	,024	,521	,037	,320	,048	,190	,003	,938	,020	,586

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla nº 91: Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en <50 años.

En el grupo de edad menor de 50 años, el ICA es el índice que mejor se correlaciona con el colesterol total, fibrinógeno y colesterol LDL (Tabla 91). La CC es el índice antropométrico mejor correlacionado con la TAS, TAD, triglicéridos, ácido úrico y microalbuminuria. El IMC es el que mejor se correlaciona con la proteína C reactiva de alta sensibilidad, en tanto que el ICC es el parámetro mejor correlacionado con la glucemia.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMā	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,887(**)	,000	,763(**)	,000	,676(**)	,000	,545(**)	,000	,586(**)	,000
TAS	,330(**)	,000	,304(**)	,000	,357(**)	,000	,237(**)	,004	,260(**)	,001
Fibrinógeno	,253(**)	,002	,221(**)	,007	,234(**)	,004	,172(*)	,037	,178(*)	,030
TAD	,245(**)	,003	,223(**)	,007	,242(**)	,003	,202(*)	,014	,242(**)	,003
Ácido úrico	,239(**)	,003	,203(*)	,013	,255(**)	,002	,175(*)	,033	,131	,113
Micro albuminuria	,215(**)	,009	,230(**)	,005	,182(*)	,027	,077	,355	,093	,262
Triglicéridos	,202(*)	,014	,258(**)	,002	,276(**)	,001	,068	,413	,250(**)	,002
Altura	,193(*)	,019	-,221(**)	,007	-,233(**)	,004	,496(**)	,000	-,133	,107
Edad	,160	,052	,075	,364	,147	,074	,153	,063	,105	,204
Urea	,119	,149	,124	,134	,122	,138	,101	,223	,153	,064
Prot C React.	,117	,155	,081	,327	,123	,137	-,021	,797	,139	,092
Glucemia	,110	,182	,115	,164	,132	,109	,075	,364	,041	,617
Colesterol total	,100	,229	,140	,089	,127	,123	,059	,477	,106	,198
HDL colesterol	-,097	,243	-,037	,654	-,071	,393	-,101	,220	-,035	,675
N° de cigarrillos diarios	-,092	,265	-,285(**)	,000	-,219(**)	,007	,148	,073	-,159	,054
Unidades de alcohol	,064	,438	-,181(*)	,028	-,101	,223	,287(**)	,000	-,077	,354
LDL colesterol	-,026	,756	-,048	,566	-,084	,309	,060	,468	-,092	,265
Creatinina	-,002	,979	,078	,344	,032	,695	-,091	,272	,041	,624

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla n° 92:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en ≥50 años.

En el grupo de edad de 50 o más años, el ICA es el que mejor se correlaciona con la TAS, ácido úrico, triglicéridos y glicemia (Tabla 92). La CC es el mejor índice correlacionado con el fibrinógeno y TAD, siendo el IMC el mejor parámetro correlacionado con el colesterol total y la microalbuminuria.

Cuando analizamos los resultados para los diferentes sexos según el grupo etáreo, obtenemos los resultados que a continuación se exponen a continuación.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMñ	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,851(**)	,000	,865(**)	,000	,666(**)	,000	,461(**)	,000	,667(**)	,000
TAD	,381(**)	,000	,356(**)	,000	,340(**)	,000	,314(**)	,000	,298(**)	,000
TAS	,369(**)	,000	,344(**)	,000	,331(**)	,000	,311(**)	,000	,245(**)	,000
Triglicéridos	,262(**)	,000	,257(**)	,000	,288(**)	,000	,290(**)	,000	,267(**)	,000
Edad	,258(**)	,000	,191(**)	,000	,326(**)	,000	,392(**)	,000	,187(**)	,000
Altura	,208(**)	,000	,052	,304	-,135(**)	,008	-,082	,109	,078	,125
Colesterol total	,203(**)	,000	,194(**)	,000	,252(**)	,000	,287(**)	,000	,174(**)	,001
Glucemia	,160(**)	,002	,149(**)	,003	,193(**)	,000	,156(**)	,002	,167(**)	,001
Ácido úrico	,156(**)	,002	,184(**)	,000	,154(**)	,002	,107(*)	,036	,128(*)	,012
Prot C React.	,110(*)	,030	,116(*)	,022	,096	,060	,096	,060	,040	,436
Micro albuminuria	,106(*)	,038	,103(*)	,042	,096	,058	,061	,230	,103(*)	,042
HDL colesterol	,098	,054	,068	,184	,090	,077	,073	,152	,128(*)	,012
Fibrinógeno	,092	,070	,089	,080	,081	,110	,115(*)	,024	,038	,457
Nº de cigarrillos diarios	-,087	,089	-,117(*)	,022	-,080	,114	,029	,576	-,136(**)	,007
Creatinina	,053	,297	,049	,341	,048	,348	,054	,289	,087	,086
LDL colesterol	,028	,577	,045	,378	,069	,177	,109(*)	,032	-,001	,990
Urea	,028	,582	,011	,825	,028	,589	,053	,302	-,029	,575
Unidades de Alcohol día	-,018	,729	-,064	,212	,028	,588	,092	,072	-,074	,147

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 93:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en hombres <50 años.

En el grupo de hombres menores de 50 años (Tabla 93), la TAS, la TAD y la microalbuminuria, están mejor correlacionados con la CC. Ácido úrico y proteína C reactiva de alta sensibilidad están mejor correlacionadas con el IMC. La glucemia está mejor correlacionada con el ICA. Triglicéridos, colesterol total, fibrinógeno y LDL colesterol son los factores que mejor se correlacionan con el ICC. El índice cintura-muñeca es el mejor correlacionado con el colesterol HDL.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMñ	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,843(**)	,000	,890(**)	,000	,746(**)	,000	,422(**)	,000	,684(**)	,000
Edad	,326(**)	,000	,379(**)	,000	,394(**)	,000	,153(**)	,004	,333(**)	,000
TAD	,324(**)	,000	,327(**)	,000	,314(**)	,000	,155(**)	,004	,251(**)	,000
TAS	,239(**)	,000	,224(**)	,000	,251(**)	,000	,138(**)	,010	,174(**)	,001
N° de cigarrillos día	-,231(**)	,000	-,233(**)	,000	-,262(**)	,000	-,176(**)	,001	-,184(**)	,001
Colesterol total	,111(*)	,038	,120(*)	,025	,108(*)	,045	,036	,499	,051	,346
HDL colesterol	,109(*)	,043	,105(*)	,050	,093	,085	,094	,080	,068	,205
Glucemia	,105	,051	,113(*)	,036	,104	,052	,127(*)	,018	,024	,650
Triglicéridos	,100	,062	,083	,121	,078	,145	,067	,211	,054	,315
Unidades de alcohol día	,094	,079	,042	,430	,088	,101	,114(*)	,033	,079	,141
Ácido úrico	,075	,162	,056	,302	,058	,283	,037	,487	,043	,422
Urea	,075	,165	,072	,183	,076	,155	,018	,743	,071	,186
Fibrinógeno	,074	,170	,056	,294	,069	,201	,036	,508	,115(*)	,031
Prot C React.	,054	,316	,076	,156	,041	,441	,056	,301	,042	,431
LDL colesterol	-,032	,555	-,007	,892	-,016	,760	-,038	,476	-,035	,519
Micro albuminuria	-,030	,574	-,011	,835	-,039	,473	-,042	,440	-,047	,382
Creatinina	,024	,650	,011	,831	,003	,957	,009	,867	-,002	,969
Altura	-,010	,852	-,221(**)	,000	-,278(**)	,000	-,047	,386	-,080	,135

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla n° 94:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en mujeres <50 años.

En el grupo de mujeres de edad inferior a 50 años (Tabla 94), la CC es el que mejor se correlaciona con el colesterol HDL, triglicéridos y ácido úrico. El IMC

presenta la mejor correlación con la TAD, colesterol total y proteína C reactiva de alta sensibilidad. El ICC se correlaciona mejor con la cifra de glucemia, siendo el ICMñ el mejor correlacionado con el fibrinógeno.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMñ	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,917(**)	,000	,879(**)	,000	,774(**)	,000	,629(**)	,000	,724(**)	,000
Altura	,284(**)	,006	,022	,836	-,055	,603	,191	,070	,094	,376
TAS	,277(**)	,008	,317(**)	,002	,344(**)	,001	,219(*)	,037	,239(*)	,023
Triglicéridos	,269(**)	,010	,332(**)	,001	,272(**)	,009	,216(*)	,040	,225(*)	,032
TAD	,236(*)	,024	,235(*)	,025	,264(*)	,011	,231(*)	,028	,254(*)	,015
Ácido úrico	,224(*)	,033	,210(*)	,045	,253(*)	,016	,233(*)	,026	,178	,092
Micro albuminuria	,174	,098	,152	,151	,135	,202	,163	,122	,132	,212
Fibrinógeno	,158	,135	,135	,203	,125	,239	,142	,179	,105	,322
Urea	,150	,156	,154	,146	,190	,071	,143	,176	,199	,058
Colesterol total	,148	,161	,138	,191	,087	,410	,181	,085	,044	,678
Nº de cigarrillos día	-,143	,175	-,240(*)	,022	-,189	,072	-,059	,579	-,102	,337
HDL colesterol	-,095	,369	-,122	,249	-,117	,270	-,023	,826	-,088	,405
Glucemia	,053	,619	,114	,280	,076	,474	,024	,822	-,040	,705
Prot C. React.	,047	,658	-,002	,986	,045	,671	,002	,983	,064	,545
LDL colesterol	-,029	,789	-,054	,614	-,109	,305	,005	,962	-,097	,358
Unidades de alcohol día	,023	,825	-,128	,225	-,028	,794	,045	,674	,065	,540
Creatinina	,008	,943	,043	,683	,039	,713	-,052	,623	,092	,387
Edad	-,004	,971	-,027	,796	,049	,643	,091	,393	-,010	,923

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 95:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en hombres ≥ 50 años.

En el grupo de hombres de edad igual o superior a 50 años (Tabla 95), el ICA es el mejor correlacionado con la TAS, TAD y con el ácido úrico. La CC es el índice mejor correlacionado con la microalbuminuria y con el fibrinógeno. Triglicéridos y glicemia son los factores mejor correlacionados con el IMC. El ICC es el índice mejor

correlacionado con el colesterol total y el colesterol LDL. El ICMñ se correlaciona mejor con la proteína C reactiva de alta sensibilidad que el resto de los índices antropométricos.

	CC		IMC		ICA		ICC		ICMñ	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)								
Peso	,853(**)	,000	,836(**)	,000	,725(**)	,000	,318(*)	,016	,588(**)	,000
Fibrinógeno	,394(**)	,002	,416(**)	,001	,415(**)	,001	,183	,173	,337(*)	,010
TAS	,381(**)	,003	,342(**)	,009	,399(**)	,002	,234	,080	,335(*)	,011
Edad	,375(**)	,004	,339(**)	,010	,361(**)	,006	,067	,620	,340(**)	,010
Micro albuminuria	,292(*)	,028	,363(**)	,005	,257	,054	,041	,764	,036	,790
Prot C React.	,272(*)	,041	,208	,121	,191	,155	,008	,951	,210	,117
Ácido úrico	,262(*)	,049	,208	,120	,257	,053	,147	,274	,051	,706
TAD	,257	,054	,269(*)	,043	,269(*)	,043	,135	,316	,279(*)	,036
Glucemia	,212	,113	,152	,260	,204	,127	,173	,198	,161	,232
Triglicéridos	,144	,285	,091	,500	,183	,172	,181	,178	,195	,147
Nº de cigarrillos diarios	-,102	,452	-,292(*)	,027	-,221	,098	,094	,488	-,181	,179
Úrea	,053	,696	,107	,430	,013	,923	,009	,945	,101	,453
LDL colesterol	-,051	,706	,009	,945	-,024	,862	-,103	,447	-,026	,849
Altura	-,034	,804	-,293(*)	,027	-,320(*)	,015	,047	,729	-,109	,419
Colesterol total	,026	,849	,058	,668	,070	,605	-,012	,928	,105	,435
Creatinina	-,023	,864	,070	,607	-,004	,979	-,241	,071	-,026	,849
Unidades de Alcohol día	-,012	,932	,023	,864	-,064	,638	,133	,323	-,128	,344
HDL colesterol	-,009	,945	,045	,738	-,039	,776	-,073	,591	-,017	,902

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla nº 96:** Correlaciones entre diferentes índices antropométricos y FRCV en mujeres ≥ 50 años.

En mujeres de edad igual o superior a 50 años (Tabla 96), la CC es el parámetro que mejor se correlaciona con la proteína C reactiva de alta sensibilidad, ácido úrico y glucemia. El IMC es el que mejor se correlaciona con el fibrinógeno y la

microalbuminuria. En cuanto al ICA, es el mejor correlacionado con TAS y TAD. El ICMñ es el índice antropométrico mejor correlacionado con el colesterol total y los triglicéridos.

A continuación (Tablas 97 a 99) se exponen, de forma resumida, las mejores correlaciones estadísticamente significativas entre los diferentes índices antropométricos con los FRCV más importantes.

HOMBRES		MUJERES	
CC	TAS ** TAD ** Microalbuminuria *	CC	Triglicéridos ** Ácido úrico * Colesterol HDL *
IMC	Ácido úrico **	IMC	Proteína C reactiva de alta sensibilidad ** Colesterol HDL *
ICA	Triglicéridos ** Glucemia ** Proteína C reactiva de alta sensibilidad **	ICA	TAS ** TAD** Glucemia ** Colesterol total **
ICC	Colesterol Total ** Fibrinógeno **	ICC	
ICMñ		ICMñ	
** significación estadística 0.01 * significación estadística 0.05			

**Tabla n° 97:** Mejor correlación estadísticamente significativa entre índices antropométricos y FRCV según sexo.

Edad menor de 50 años		Edad mayor o igual 50 años	
CC	TAS ** TAD ** Triglicéridos ** Ácido úrico **	CC	TAD** Fibrinógeno **
IMC	Proteína C reactiva alta sensibilidad *	IMC	Microalbuminuria **
ICA	Colesterol Total ** Fibrinógeno *	ICA	TAS ** Triglicéridos ** Ácido úrico **
ICC	Glucemia **	ICC	
ICMñ	Colesterol HDL **	ICMñ	
** significación estadística 0.01 * significación estadística 0.05			

**Tabla n° 98:** Mejor correlación estadísticamente significativa entre índices antropométricos y FRCV según edad.

HOMBRES < 50 años		HOMBRES ≥ 50 años	
CC	TAS ** TAD ** Microalbuminuria *	CC	
IMC	Ácido úrico ** Proteína C reactiva alta sensibilidad *	IMC	Triglicéridos **
ICA	Glucemia **	ICA	TAS ** TAD** Ácido úrico *
ICC	Triglicéridos ** Colesterol Total ** Fibrinógeno * Colesterol LDL *	ICC	
ICMñ	Colesterol HDL *	ICMñ	
MUJERES < 50 años		MUJERES ≥ 50 años	
CC	Colesterol HDL *	CC	Ácido úrico * Proteína C reactiva alta sensibilidad *
IMC	TAD** Colesterol Total *	IMC	Fibrinógeno** Microalbuminuria** TAD*
ICA	TAS **	ICA	TAD*
ICC	Glucemia *	ICC	
ICMñ	Fibrinógeno *	ICMñ	
** significación estadística 0.01 * significación estadística 0.05			

**Tabla n° 99:** Mejor correlación estadísticamente significativa entre índices antropométricos y FRCV según sexo y edad.

### 5.8.- Equivalencia entre los diferentes índices antropométricos.

Hasta la fecha, no hemos encontrado en la literatura ningún estudio en el que se señale la equivalencia entre distintos índices antropométricos entre sí. Por esto, y tomando como referencia el IMC, gold estándar usado habitualmente en clínica e investigación, hemos determinado en base a nuestra muestra, la equivalencia entre los diferentes índices antropométricos en lo referente a los puntos de corte para las diferentes categorías. Para ello se han utilizado ecuaciones de regresión simple.

Los resultados han sido los siguientes:

#### 5.8.1.- IMC y CC

CC (hombres y mujeres) =  $30,31 + 2,26 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,70$  (Tabla 100).

CC (hombres) =  $27,71 + 2,48 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,80$  (Tabla 101).

CC (mujeres) =  $31,29 + 2,07 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,77$  (Tabla 102).

TOTAL PARA AMBOS SEXOS	
IMC	CC
18,5	70,99
25	86,81
30	98,11
35	109,41
40	120,71

**Tabla n° 100:** Equivalencia entre IMC y CC para ambos sexos.

<b>HOMBRES</b>	
<b>IMC</b>	<b>CC</b>
18,5	73,60
25	89,71
30	102,11
35	114,51
40	126,91

**Tabla n° 101:** Equivalencia entre IMC y CC para hombres.

<b>MUJERES</b>	
<b>IMC</b>	<b>CC</b>
18,5	68,65
25	83,04
30	93,39
35	103,74
40	114,09

**Tabla n° 102:** Equivalencia entre IMC y CC para mujeres.

### 5.8.2.- IMC e ICC

ICC =  $0,70+0,007 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,14$  (Tabla 103).

ICC (hombres) =  $0,67+0,009 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,26$  (Tabla 104).

ICC (mujeres) =  $0,72+0,005 \times \text{IMC}$ ;  $r^2=0,13$  (Tabla 105).

TOTAL PARA AMBOS SEXOS	
IMC	ICC
18,5	0,83
25	0,87
30	0,91
35	0,94
40	0,98

**Tabla n° 103:** Equivalencia entre IMC e ICC para ambos sexos.

HOMBRES	
IMC	ICC
18,5	0,84
25	0,89
30	0,94
35	0,98
40	1,03

**Tabla n° 104:** Equivalencia entre IMC e ICC para hombres.

MUJERES	
IMC	ICC
18,5	0,81
25	0,84
30	0,87
35	0,89
40	0,92

**Tabla n° 105:** Equivalencia entre IMC e ICC para mujeres.

### 5.8.3.- IMC e ICA

ICA = 0,162+0,014xIMC;  $r^2=0,81$  (Tabla 106).

IMC	ICA
18,5	0,42
25	0,51
30	0,58
35	0,65
40	0,72

**Tabla n° 106:** Equivalencia entre IMC e ICA para ambos sexos.

#### 5.8.4.- IMC e ICMñ

ICMñ = 2,84+0,091xIMC; r<sup>2</sup>=0,56 (Tabla 107).

IMC	ICMñ
18,5	4,52
25	5,11
30	5,57
35	6,02
40	6,48

**Tabla n° 107:** Equivalencia entre IMC e ICMñ para ambos sexos.

## **DISCUSIÓN**

## 6.- DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

### 6.1.- Análisis Descriptivo

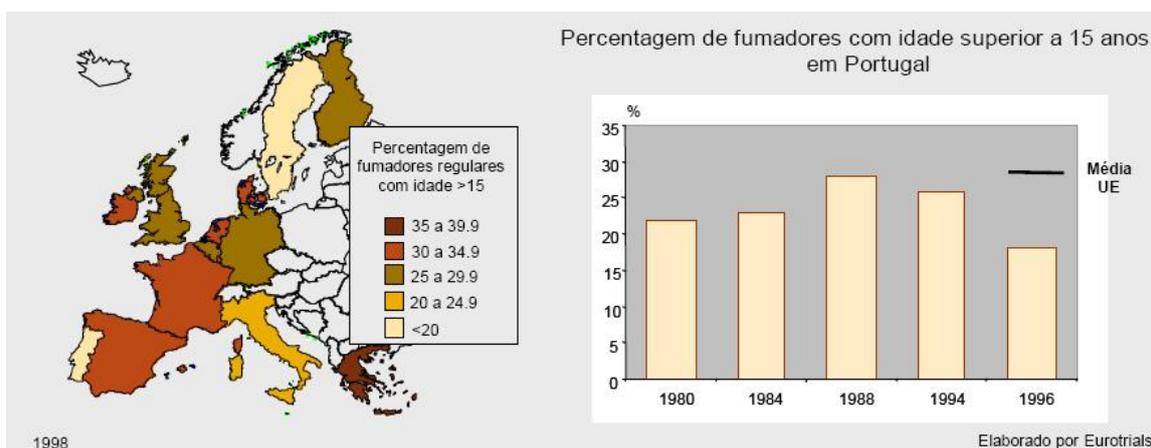
Como en todo estudio descriptivo, el tamaño de la muestra es fundamental para poder extrapolar los resultados a la población en general. En nuestro estudio, el tamaño muestral, con 883 individuos incluidos, es lo suficientemente importante para que los resultados obtenidos puedan ser aplicados a la población general de la zona, si bien, al tratarse de una población laboral, se presupone que son individuos más sanos y por debajo de una edad determinada. Esto hace que en una zona donde el envejecimiento de la población es grande, la aplicabilidad de los resultados se deba hacer con algunas matizaciones.

Para discutir los resultados de forma secuencial, pasamos a describir las variables del sujeto y clínicas utilizadas para el cálculo de los diferentes índices y riesgo cardiovascular.

**Edad, género y raza:** Como se muestra en la figura 17, de los 883 sujetos de la muestra, el 54,1 % eran varones (n=477) y el 45,9 % mujeres (n=406), para un rango de edad entre los 18 y los 77 años, rango utilizado en base a la edad laboral de los sujetos (nótese el hecho de haber elementos por encima de los 65 años de edad, que se debe a condicionantes administrativos en Portugal, que exigen un mínimo de años de cotización laboral para poder acceder a las pensiones de jubilación). La edad media fue de 38,01 (+/- 10,69) años, sin existir diferencias significativas entre la edad media de hombres (38,5 años) y mujeres (37,5 años) (Fig. 18). Hemos dividido la muestra en dos grupos de edad (< 50 años y ≥ 50 años), por ser la edad un factor de riesgo no modificable y porque por encima de los 50 años de edad, consideramos que las mujeres pierden el papel protector desde el punto de vista cardiovascular, que suponen los niveles estrogénicos en sangre, y que con la menopausia comienzan a disminuir

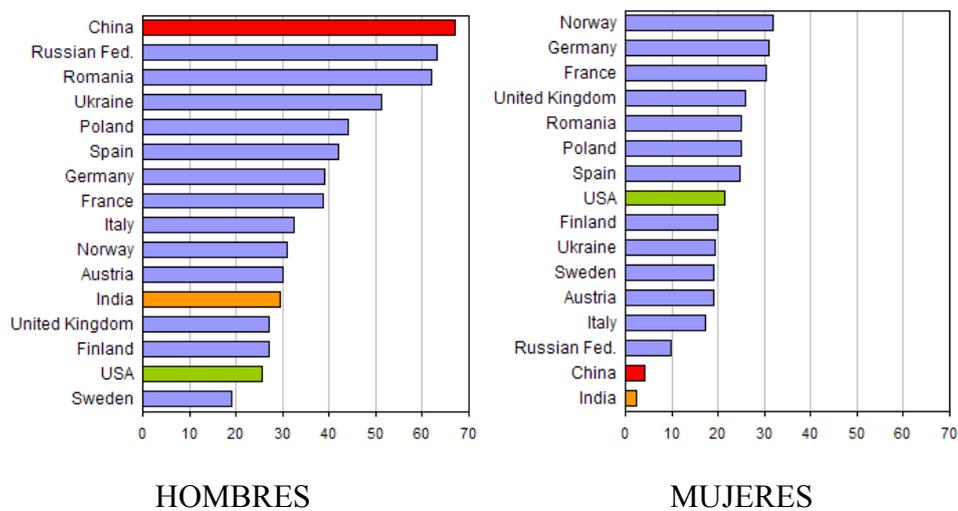
progresivamente. Con respecto a la raza, prácticamente el 99 % de los sujetos era de raza caucásica (n= 875), lo que hace que los resultados obtenidos en nuestro estudio hagan referencia y sean extrapolables a individuos de raza caucásica.

**Hábito tabáquico:** En la tabla 13, observamos el porcentaje de fumadores y el consumo medio diario. En nuestra muestra, el porcentaje de fumadores se sitúa en el 38,2 %, siendo el consumo medio de cigarrillos diarios 15,24, es decir, la mayoría son fumadores moderados (< 16 cigarrillos por día). Desglosando por sexos, existe un 47,91 % de hombres fumadores, frente al 26,77 % de las mujeres. El consumo diario medio entre los fumadores hombres es de 17,04 cigarrillos, lo que se encuadra dentro de consumo severo y entre las mujeres que fuman el consumo desciende hasta los 11,42 cigarrillos, considerándose fumadoras moderadas (6-15 cigarrillos por día), siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,000$ ). Según la Organización Mundial de la Salud, en Portugal, cerca de un 38 % de los hombres y 19 % de las mujeres tienen hábitos tabáquicos <sup>252</sup> (Fig. 46).

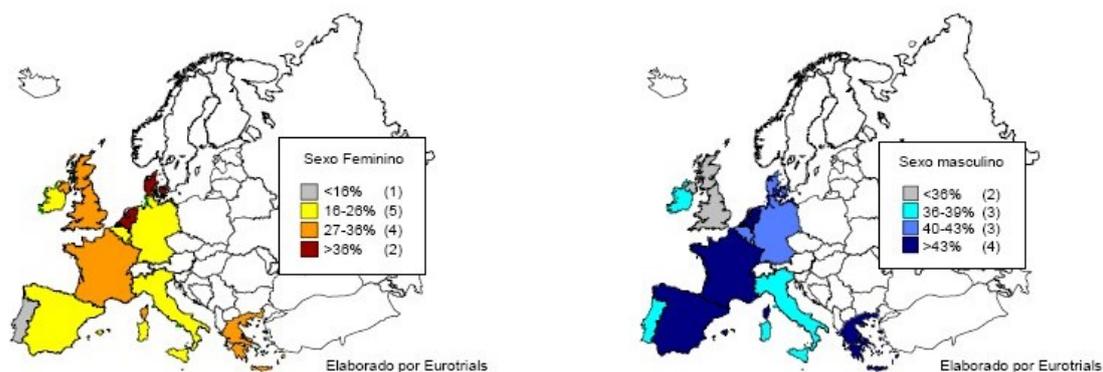


**Figura n° 46:** Porcentaje de fumadores en Portugal según la OMS <sup>252</sup> (Fuente: Eurotrials).

En la figura 47, vemos la proporción de fumadores en diversos países del Mundo <sup>253</sup>. El consumo a nivel mundial, según las mismas fuentes, se sitúa en el 47 % para los hombres y 17 % para las mujeres, siendo en países desarrollados 42 % para hombres y 24 % para mujeres, y en países en vías de desarrollo 48 % para hombres y 7 % para mujeres <sup>252</sup>. En la figura 48, vemos el porcentaje de fumadores en Europa. Estos datos nos muestran, que en la zona del Alto Alentejo, el consumo tabáquico en el sexo masculino se sitúa por encima de la media portuguesa y mundial, siendo necesaria la actuación en la zona para incentivar la deshabituación tabáquica, ya que cerca de un quinto de las enfermedades cardiovasculares en todo el mundo, son atribuibles al tabaco <sup>252</sup>.



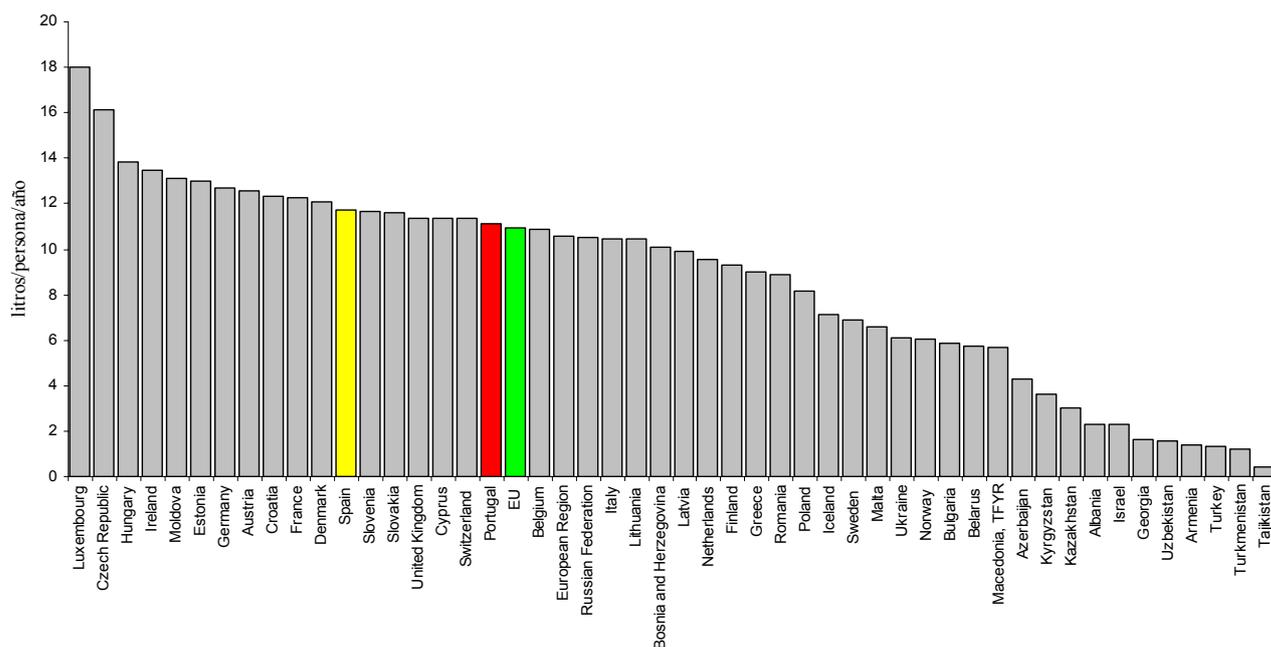
**Figura n° 47:** Porcentaje de fumadores en diferentes países del mundo según la OMS <sup>253</sup>.



**Figura nº 48.** Porcentaje de fumadores en diferentes países de Europa según la OMS <sup>252</sup>

(Fuente: Eurotrials).

**Consumo de alcohol:** Con respecto al consumo de alcohol, en la tabla 14 vemos que el 13,8 % (n=122) se declaraban consumidores de alcohol, con una media de 3,3 bebidas por día. La diferencia entre sexos fue claramente significativa para los hombres (22,27 % frente a 1,48 %). En la figura 49, vemos el consumo de alcohol diferentes países del mundo según fuentes de la OMS <sup>254</sup>. Los datos obtenidos en la muestra concuerdan con los datos ofrecidos por la OMS, así como por otros Organismos <sup>255-257</sup>. El número de bebedores se sitúa ligeramente por encima de la media europea, algo inferior al consumo en España. En nuestra muestra, no especificamos el tipo de alcohol consumido, ya que no era uno de los objetivos del estudio. Llama la atención, que si bien el número de hombres consumidores de alcohol es mucho mayor que el de las mujeres, como ocurre en otros países de Europa, en estas últimas, el consumo por día era ligeramente superior, aunque sin significación estadística.



**Figura n° 49:** Consumo de alcohol en diferentes países de Europa según la OMS <sup>254</sup>.

**Sedentarismo:** En nuestra muestra, el sedentarismo, definido como la no realización de ejercicio físico en el tiempo de ocio por una duración de al menos 30 minutos como mínimo 3 veces por semana, afecta al 79,5 % de la muestra, siendo la diferencia significativa entre hombres y mujeres en perjuicio de las mujeres: 84 % frente al 75,7 % ( $p=0,003$ ) (Tabla 15). Esta diferencia también es significativa cuando hablamos de edad, a favor del grupo de < 50 años ( $p=0,037$ ). La media europea se sitúa en un 62,4 % <sup>258</sup>. En la tabla 108, vemos la distribución de sedentarismo por sexos en Europa, resaltando que Portugal se encuentra a la cabeza de los países europeos en cuanto a inactividad física. En nuestra muestra, el sedentarismo es inferior a la media Portuguesa en los hombres, siendo mayor en las mujeres.

País	Total	Hombres	Mujeres
Suiza	43.3 (40.2–46.3)	48.1 (43.4–52.9)	39.7 (35.7–43.7)
Irlanda	44.1 (41.0–47.1)	47.6 (43.2–52.0)	40.6 (36.3–44.9)
Austria	46.8 (43.6–50.4)	48.5 (43.7–53.4)	45.5 (41.2–49.8)
Finlandia	48.6 (45.5–51.8)	53.6 (49.1–58.1)	44.0 (39.8–48.4)
Luxemburgo	57.5 (53.2–61.7)	56.1 (49.6–62.5)	58.3 (52.5–64.0)
Reino Unido	59.4 (56.9–61.9)	59.4 (55.7–63.1)	59.4 (56.0–62.7)
Dinamarca	61.4 (58.5–64.2)	61.3 (57.20–65.3)	61.4 (57.5–65.3)
Holanda	62.0 (59.0–64.9)	62.6 (58.2–66.9)	61.4 (57.2–65.5)
Francia	68.5 (65.6–71.3)	64.6 (60.2–68.8)	72.1 (68.1–75.8)
Italia	69.3 (66.4–72.1)	68.0 (63.7–72.1)	70.5 (66.5–74.3)
Grecia	70.0 (67.1–72.8)	68.5 (64.1–72.7)	71.2 (67.4–74.8)
Alemania	71.0 (68.3–73.6)	70.2 (66.3–73.9)	71.8 (68.1–75.3)
España	71.0 (68.1–73.8)	68.5 (64.4–72.4)	73.7 (69.6–77.5)
Bélgica	71.7 (68.8–74.4)	67.5 (63.2–71.5)	75.9 (71.9–79.5)
Portugal	87.8 (85.7–89.7)	85.2 (81.8–88.2)	90.0 (87.3–92.3)

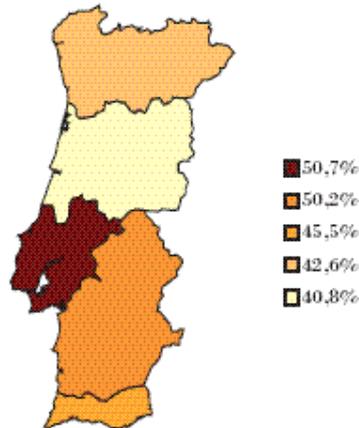
**Tabla nº 108:** Distribución del sedentarismo en Europa <sup>258</sup>.

Esto hace que en nuestra zona, las mujeres tengan una serie de co-morbilidades incrementadas derivadas de una mayor inactividad física con respecto a la media portuguesa, y que sean precisas campañas de información y promoción de hábitos saludables entre las que se incluya el fomento de la actividad física entre otras medidas.

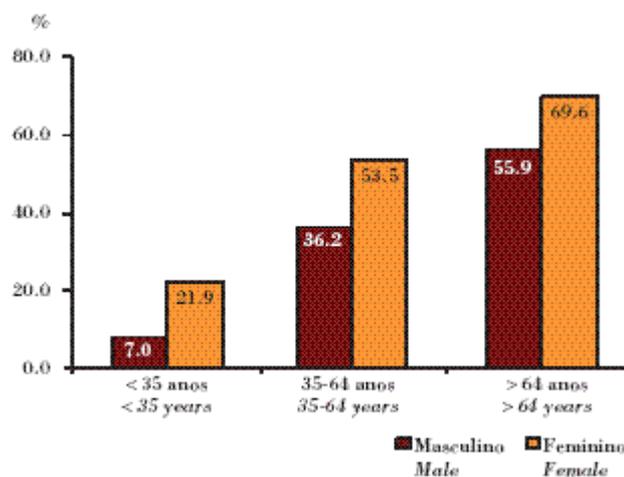
*Antecedentes epidemiológicos:* en nuestra muestra los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular están presentes en un 15,9 % de los elementos analizados.

El factor de riesgo cardiovascular conocido más prevalente fue la dislipidemia, seguido de la hipertensión arterial y la diabetes (Fig.19). Encontramos diferencias significativas entre sexos solo en el caso de la hipertensión arterial ( $p=0,018$ ) a favor de las mujeres (Tabla 15). En cuanto a los grupos de edad, hay diferencias significativas en el grupo de  $\geq 50$  años en el número de personas que se saben hipertensos, dislipidémicos y diabéticos, lo que está en consonancia por el aumento de estos factores de riesgo con la edad. Como en otros estudios <sup>25</sup>, el número de personas que saben que son hipertensas es más elevado en el sexo femenino y va aumentando con la edad, ya que se realiza un seguimiento médico mayor a la población más añosa y, para las

personas jóvenes, aparte de medir menos la presión arterial, ésta no supone una preocupación para ellos. No obstante, llama la atención, que en el estudio del Dr. Espiga de Macedo, realizado en Portugal <sup>25</sup>, un 46,1 % de los participantes se sabían hipertensos (Fig. 50 y 51), mientras que en nuestro estudio, sólo un 13,8 % conocían tener elevadas las cifras de presión arterial.



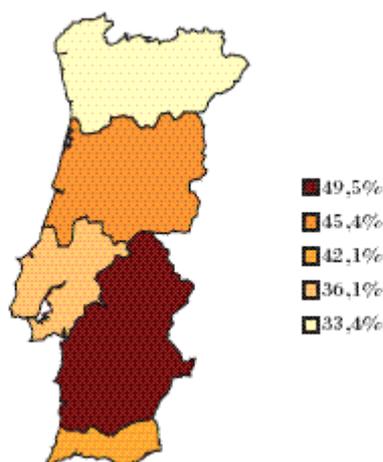
**Figura nº 50:** Conocimiento de HTA en Portugal según la región (Tomado de Espiga de Macedo y col) <sup>25</sup>.



**Figura nº 51:** Conocimiento de HTA en Portugal según la edad (Tomado de Espiga de Macedo y col) <sup>25</sup>.

En este estudio, debemos de resaltar, que la dificultad para acceder a una consulta de atención primaria en nuestro medio, unido a la falta de programas de detección y prevención de factores de riesgo cardiovascular, hace que gran parte de la población desconozca su cifra de tensión arterial, glicemia o perfil lipídico.

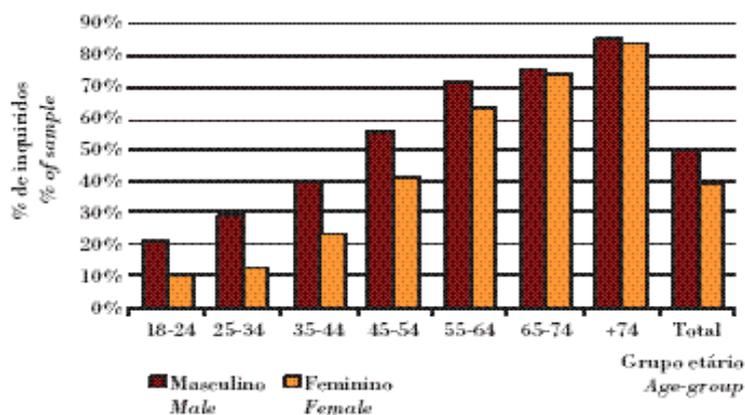
**Valores de presión arterial:** Respecto a la presión arterial en la muestra, se aprecia que tanto la sistólica como la diastólica son significativamente superiores en los hombres ( $p=0,000$ ), así como en los mayores de 50 años ( $p=0,000$ ) (Tabla 45). La prevalencia de hipertensión arterial en nuestra muestra fue de 39,4 %. Estos datos no concuerdan con los presentados con el Dr. Espiga de Macedo que sitúan la cifra de HTA en Portugal en el 42 %, y más concretamente en la región del Alentejo en el 49,5 %<sup>25</sup> (Fig. 52), siendo ésta la zona con más prevalencia de HTA de todo Portugal.



**Figura nº 52:** Prevalencia de HTA en Portugal (Tomado de Espiga de Macedo y col)<sup>25</sup>.

La prevalencia de HTA fue mayor (cerca de un 20 %) en el sexo masculino 48,5 %, que en el femenino 28,7 %. Estos valores son ligeramente diferentes a la media portuguesa, donde la diferencia entre sexos se sitúa en el 10 %, lo que indica que en nuestra zona las mujeres presentan inexplicablemente, valores de presión arterial inferiores a la media portuguesa. La prevalencia de hipertensión en nuestro grupo, al

igual que lo descrito para la población portuguesa (Fig. 53), aumenta significativamente con la edad tanto para la presión arterial sistólica como para la diastólica, siendo en el grupo de  $\geq 50$  años, el doble que en los menores de 50 años (66,1 % frente al 33,9 %).

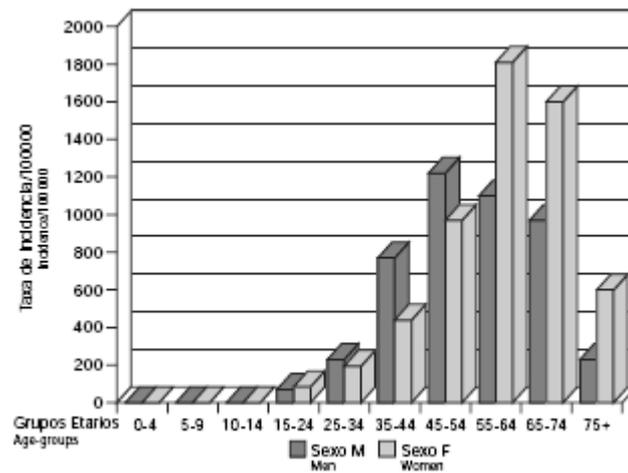


**Figura nº 53:** Prevalencia de HTA en Portugal según la edad (Tomado de Espiga de Macedo y col)<sup>25</sup>.

En definitiva, podemos concluir que sexo y edad son dos factores que condicionan la tensión arterial, si bien al cruzar ambas variables, la relación puede ser matizada; así, se aprecia que con la edad empeoran los niveles de tensión arterial, tanto en hombres como en mujeres. En cambio, las diferencias entre hombres y mujeres, al tomar control sobre la edad sólo se mantienen en el grupo de menos de 50 años ( $p=0,000$ ), pero no así en el grupo de los de 50 y más años donde las diferencias entre sexos no son significativas ( $p=0,533$  y  $p=0,867$  para la tensión sistólica y diastólica respectivamente).

**Niveles de lípidos sanguíneos:** Con respecto al colesterol total, en nuestra muestra, sólo el 6,8 % presentan niveles por encima de 240 mg/dl sin que se observen diferencias significativas en relación al sexo o la edad (Tablas 21 y 22). Los niveles en nuestra muestra difieren de los comunicados en Portugal y Europa por diversos autores

236,259-260. En un metanálisis de Borges y colaboradores <sup>36</sup> (Fig. 54), se estableció una media del 21 % de la población adulta con cifras de colesterol total por encima de 240 mg/dl.



**Figura n° 54:** Prevalencia de dislipidemia en Portugal según la edad (Tomado de Borges y col) <sup>36</sup>.

En España, según un estudio representativo del conjunto de la población <sup>14</sup>, se observó que el 18 % de los individuos en edad adulta, presentaban colesterol total por encima de 250 mg/dl (Fig. 55), sin diferencias significativas entre los sexos (Fig. 56 y 57).

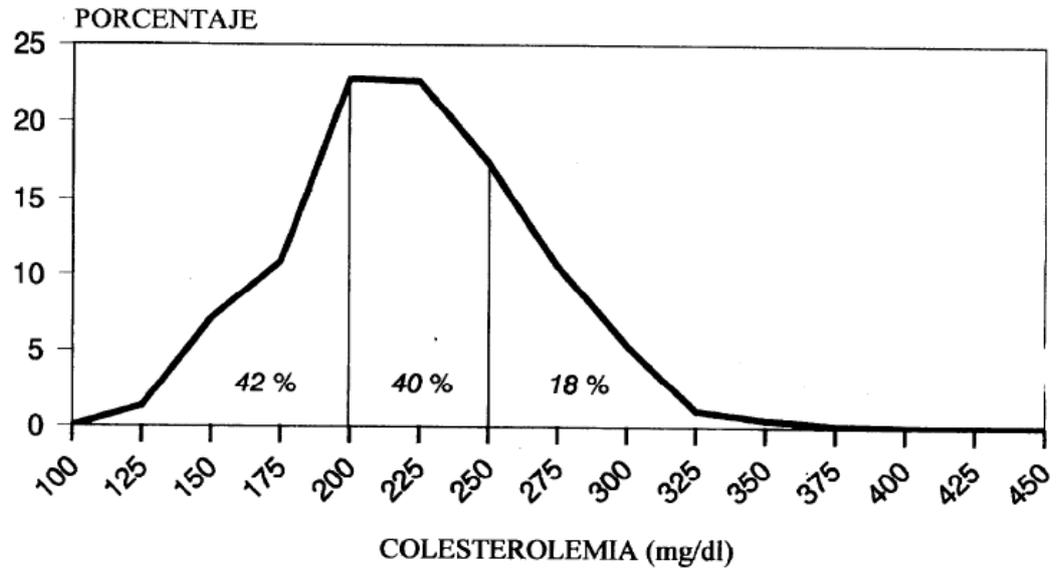


Figura n° 55: Prevalencia de dislipidemia en España (Tomado de Banegas y col) <sup>14</sup>.

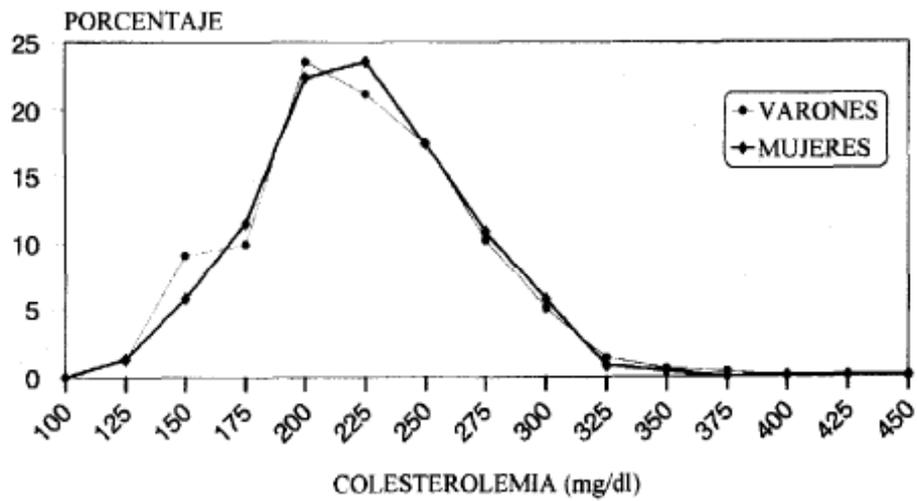
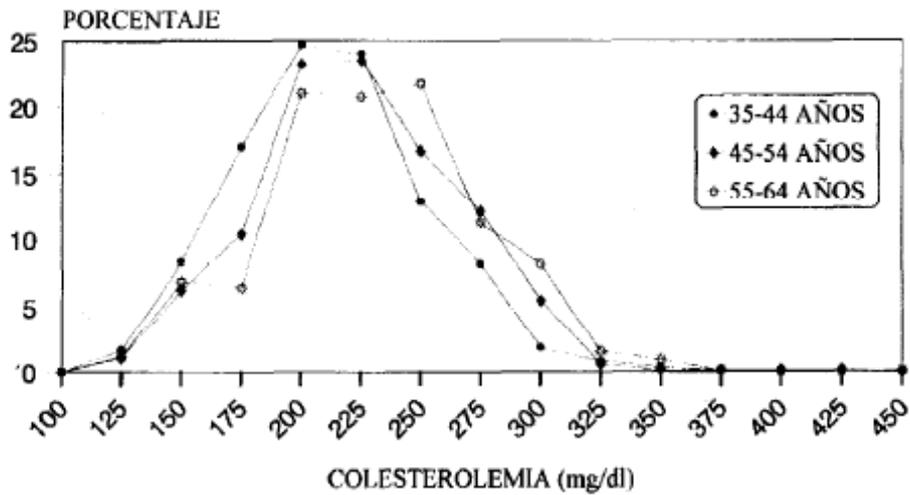


Figura n° 56: Prevalencia de dislipidemia en España según el sexo (Tomado de Banegas y col) <sup>14</sup>.



**Figura n° 57:** Prevalencia de dislipidemia en España según la edad (Tomado de Banegas y col) <sup>14</sup>.

En el estudio MÓNICA <sup>261</sup>, en la mayoría de los países europeos, valores de colesterol total > 250 mg/dl se presentaban por encima del 20 % (Tabla 109).

Llama la atención por tanto, que en nuestra muestra, la proporción de individuos con colesterol por encima de 250 mg/dl, es mucho menor que la media europea, sin que exista una explicación aparente para ello, y que exigirá en el futuro, realizar un estudio más exhaustivo para corroborar estos datos.

Población MONICA	Código	Año del estudio	Hombres		Mujeres	
			CT medio mg/dl	Prevalencia CT ≥ 250 mg/dl %	CT medio mg/dl	Prevalencia CT ≥ 250 mg/dl %
Bélgica-Charleroi	BEL-CHA	1990/93	239,75	40	235,89	30
Bélgica-Ghent	BEL-GHE	1990/92	232,02	33	232,02	32
República Checa	CZE-CZE	1992/92	239,75	38	235,89	37
Dinamarca-Glostrup	DEN-GLO	1991/92	232,02	30	224,29	26
Francia-Lille	FRA-LIL	1995/96	208,81	36	224,29	28
Francia-Strasbourg	FRA-STR	1995/97	232,02	40	228,15	34
Francia-Toulouse	FRA-TOU	1994/96	224,28	32	220,42	26
Alemania-Bremen	GER-BRE	1991/92	239,75	36	239,75	37
Alemania-Alemania del este	GER-EGE	1993/94	235,88	29	228,15	23
Islandia	ICE-ICE	1993/94	239,75	36	232,02	31
Italia-Área Brianza	ITA-BRI	1993/94	228,15	28	228,15	26
Italia-Friuli	ITA-FRI	1994/94	228,15	28	220,42	21
Lituania-Kaunas	LTU-KAU	1992/93	232,02	31	239,75	40
Polonia-Tarnobrzeg Voivodship	POL-TAR	1992/93	216,55	19	212,69	18
Polonia-Varsovia	POL-WAR	1993/93	224,28	25	220,42	21
Rusia-Moscú (control)	RUS-MOC	1992/95	204,95	13	216,55	21
Rusia-Novosibirsk (control)	RUS-NOC	1995/95	193,35	8	204,95	15
España-Cataluña	SPA-CAT	1994/96	216,55	21	212,69	19
Suecia-Gothenburg	SWE-GOT	1994/96	216,55	26	208,82	22
Suecia-Norte de Suecia	SWE-NSW	1994/94	243,62	45	235,89	35
Suiza-Ticino	SWI-TIC	1993/93	251,35	53	201,08	38
Suiza-Vaud/Fribourg	SWI-VAF	1992/93	243,62	42	235,89	35
Reino Unido-Belfast	UNK-BEL	1991/92	228,15	27	228,15	31
Reino Unido-Glasgow	UNK-GLA	1995/95	235,88	35	235,89	36
Yugoslavia-Novi Sad	YUG-NOS	1994/95	247,48	44	239,75	40

**Tabla 109:** Prevalencia de dislipidemia en Europa según el estudio MONICA <sup>261</sup>.

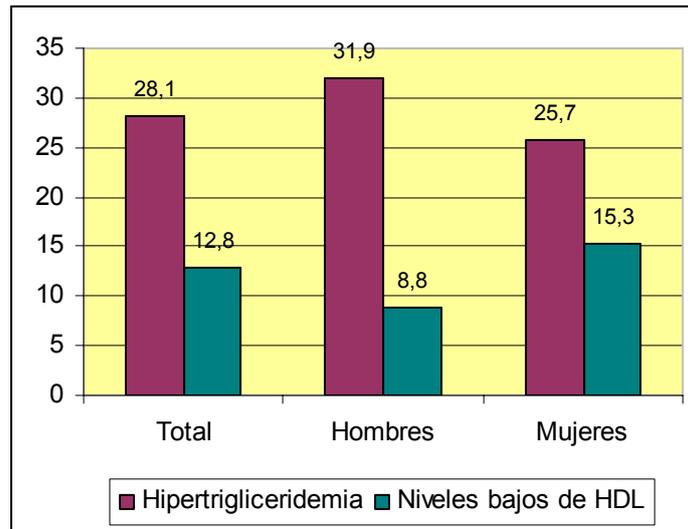
Respecto al colesterol LDL, sólo en el 4,0 % de la muestra es superior a 160 mg/dl, sin que el sexo o la edad influyan significativamente (Tablas 23 y 24). Estos datos similares a los presentados por Brandão e Pimentel para una población portuguesa <sup>262</sup> (Tabla 110). Resaltar que son los menores de 50 años quienes en mayor porcentaje (4,4 %) superan los 160 mg/dl.

	Total		Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%	n	%
<b>Distribución muestral</b>	<b>378</b>	<b>100</b>	<b>124</b>	<b>32,80</b>	<b>254</b>	<b>67,20</b>
<b>Hipercolesterolemia</b>	<b>67</b>	<b>17,7</b>	<b>8</b>	<b>6,4</b>	<b>59</b>	<b>23,2</b>
<b>LDL colesterol elevado</b>	<b>28</b>	<b>7,4</b>	<b>6</b>	<b>4,8</b>	<b>22</b>	<b>8,7</b>

**Tabla 110:** Prevalencia de dislipidemia en Portugal. (Tomado de Pimentel y col) <sup>262</sup>.

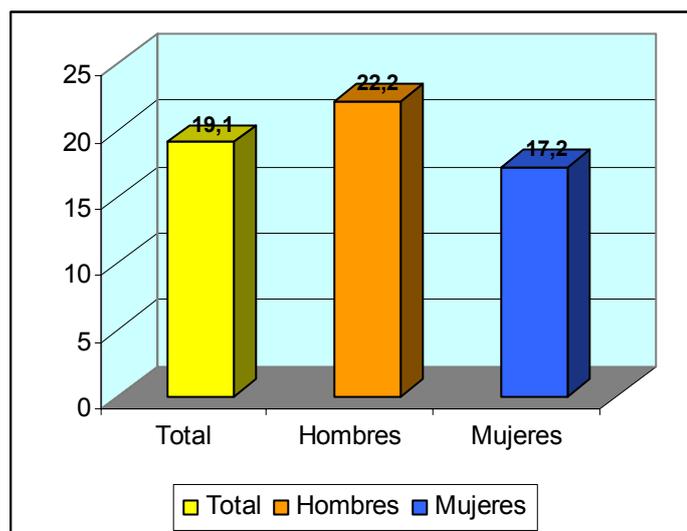
Respecto al colesterol HDL, solo en el 5,0 % de los hombres es inferior a 40 mg/dl; en cambio, en un 38,5 % de las mujeres es inferior al nivel recomendado de 50 mg/dl (Tabla 25). Vemos que existen diferencias significativas por sexos pero no por edad, por lo que ésta no incide en este parámetro (Tabla 26). Nuestros datos, cuando comparados con otros estudios realizados en Portugal <sup>263-264</sup> (Fig. 58), difieren sobre todo en el sexo masculino donde aproximadamente un 24 % presentan niveles de HDL por debajo de 40 mg/dl frente a nuestro 5 %. Sin embargo, en el grupo femenino, nuestros valores inferiores a 50 mg/dl, están por encima de la media (38,5 % frente al 31,1 %). Estas diferencias, como en el caso anterior, exigirán en el futuro, realizar un estudio más exhaustivo.

Los niveles de triglicéridos están elevados en un 28,5 %, no apreciándose diferencias significativas por sexos, aunque sí son claramente significativas por edades duplicándose en el grupo por encima de 50 años (41,2 % frente al 26,0 %). Estos datos, son similares a los del grupo de Santos y Barros para la población portuguesa <sup>263-264</sup> (Fig. 58).



**Figura n° 58:** Niveles de triglicéridos y HDL colesterol en una muestra de población portuguesa (Tomado de Santos y col)<sup>263</sup>.

*Niveles Glucémicos:* Respecto a la glucemia, se observa que el 8,3 % de la muestra presenta niveles por encima de los considerados normales (125 mg/dl) (Tabla 39). Vemos que la proporción de diabéticos aumenta progresivamente con la edad y es mayor en hombres que en mujeres, con clara diferencia significativa ( $p=0,000$  y  $p=0,015$  respectivamente).



**Figura n° 59:** Porcentaje de hiperglucémicos (Glucosa > 110 mg/dl) en la población portuguesa (Tomado de Santos y col)<sup>263</sup>.

Sin embargo, esta diferencia para ambos sexos, desaparece con la edad, llegando a igualarse con el tiempo. Con respecto a glucemias entre 110 mg/dl y 125 mg/dl, la cifra se sitúa en un 11 %, aumentando con la edad y existiendo también diferencias, aunque menos marcadas, entre hombres y mujeres, igualándose éstas a lo largo del tiempo. Nuestros datos están en concordancia con los datos comunicados para Portugal<sup>263</sup> (Fig. 59) y Europa<sup>265</sup> (Tabla 111).

	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Armenia	0,95	1,07	1,05	1,00	1,14	1,21	1,12	1,10	1,07	1,08	1,05	1,06	1,07	1,09	1,03
Bélgica							3,45		2,30			3,24	2,80		
Bosnia Herzegovina	0,72	0,73	0,73							1,37	1,23	1,23	1,11	1,08	1,24
Bulgaria	1,13	1,14	1,12	1,15	1,30	1,31	1,32	1,51	1,58	1,62	1,73	1,72			
República Checa	4,46	4,62	4,76	4,89	4,78	4,86	5,35	5,65	5,83	5,92	6,07	6,37	6,39	6,54	6,73
Dinamarca						2,40					2,44				
Finlandia	1,94	2,01	2,08	2,15	2,23	2,21	2,21	2,25	2,32	2,38	2,45	2,56	2,68	2,80	2,93
Francia				0,60						2,76		2,99			
Georgia		1,12	1,14	0,87	1,04	1,12	1,19	1,13	1,25	1,10	1,24	0,97	1,02	1,08	1,11
Grecia	0,18	0,17	0,17	0,17	0,18				0,16	0,16	0,16	0,15	0,15		
Hungría															
Islandia	0,14						0,17						0,18		
Israel					2,57			2,98				3,20			
Italia							3,70								
Lituania	0,97	0,97	0,94	0,98	0,93	0,94	0,98	1,03	1,14	1,19	1,46	1,53	1,51	1,71	1,95
Malta				5,20								6,49	6,64	6,75	7,08
Holanda	2,00	1,90	1,90	1,70	1,80	2,00	2,00								3,75
Noruega							2,00								
Portugal							4,80								
Moldavia	0,97	1,01	1,03	1,02	0,98	0,97	0,94	0,93	0,91	0,94	0,92	0,91	0,73	0,78	1,01
Rumania	0,64	0,65	0,66	0,69	0,76	0,82	0,90	0,98	1,05	1,15	1,27	1,43	1,60	1,79	1,92
Federación Rusa	1,11	1,18	1,24	1,27	1,28	1,30	1,30	1,31	1,34	1,38	1,40	1,43	1,47	1,53	1,58
Eslovaquia	3,55	3,70	3,76	3,82	3,89	3,97	3,75	4,03	4,18	4,41	4,44	4,74	4,90	5,07	5,24
Eslovenia	2,95	3,14	3,30	3,45	3,52										
Suecia							2,90								
Suiza														0,08	0,07
Ucrania	1,48	1,56	1,68	1,69	1,71	1,73	1,74	1,76	1,76	1,78	1,83	1,85	1,87	1,92	1,97
Comunidad Europea							1,91	1,93	1,92	1,96	2,01	2,06			

Tabla nº 111: Porcentaje de diabéticos en Europa según la OMS<sup>265</sup>.

***Otros valores analíticos:***

Acido úrico: Con respecto a la hiperuricemia vemos una clara diferencia entre sexos a favor de las mujeres, en las cuales, también aumenta significativamente con la edad, hecho que no sucede en el grupo masculino (Tablas 42 y 43).

Fibrinógeno: En cuanto a las cifras de fibrinógeno, no se observan cifras significativas con respecto al sexo (Tabla 40) pero sí con la edad (Tabla 41), aumentando con esta, lo que corresponde con el aumento del riesgo cardiovascular con la edad.

Proteína C Reactiva de alta sensibilidad: Igual que con el fibrinógeno, la PCR de alta sensibilidad, como marcador de riesgo cardiovascular, no presenta diferencias significativas con el sexo, aumentando con la edad lo que refleja el aumento del riesgo cardiovascular con el paso de los años (Tablas 35 y 36).

Microalbuminuria, Urea y Creatinina: Con respecto a las cifras de microalbuminuria (Tablas 29 y 30), urea (Tablas 33 y 34) y creatinina (Tablas 31 y 32), los datos son equiparables. No existen diferencias significativas con respecto al sexo ni a la edad, pero se observa una tendencia a aumentar con la edad, lo que refleja el hecho fisiológico de la disminución de la tasa de filtrado glomerular con la edad.

***Parámetros antropométricos básicos:***

Peso: Con respecto al peso, existen diferencias significativas tanto para el sexo como para la edad (Tablas 55 y 56). Las mujeres pesan una media de 12 Kg menos que los hombres y vemos cómo con la edad se va ganando peso. Los hombres comienzan a engordar antes que las mujeres, si bien las mujeres engordan de una forma progresiva a lo largo de su vida laboral.

Talla: Con respecto a la talla, las mujeres miden unos 12 cm menos que los hombres, y en el grupo de menores de 50 años, se observa una talla media inferior unos

3 cm con respecto a los de edad igual o superior a 50 años (Tablas 55 y 56). Esto puede ser consecuencia de una mejora en la alimentación y en las condiciones socio sanitarias en las últimas décadas.

*Circunferencia de la cintura:* Con referencia a la CC, la media de CC es mayor en hombres que en mujeres, aumentando en ambos sexos con la edad (Tablas 57 y 58). No obstante, vemos que la proporción que se encuentra por encima de los límites máximos aceptados, es mayor en el sexo femenino de forma significativa (Tabla 57), y que aumenta también de forma significativa con la edad en ambos sexos (Tabla 58), pero sobre todo en las mujeres, por lo que podemos concluir que las mujeres, en proporción, presentan una CC por encima de los límites deseados, en mayor proporción que los hombres, y que con la edad aumenta en los dos sexos pero sobre todo de forma alarmante en el sexo femenino, lo que refleja un aumento del riesgo cardiovascular para este grupo (por el aumento de riesgo con la edad y por el menor límite de la CC en las mujeres para medir riesgo).

Nuestros datos coinciden con los presentados para Portugal y España en el estudio IDEA<sup>266</sup> (Fig. 60).

Characteristics of Patients in IDEA by Region						
Region	Countries	No. of Patients	Mean Age (SD), Years	Men (%)	Mean Waist Circumference (SD), cm	
					Men	Women
NW Europe	Austria, Belgium, Denmark, Finland, France, Germany, Ireland, The Netherlands, Norway, Sweden, Switzerland	29,582	51.7(16.4)	43.3	97.8 (13.5)	88.3(14.8)
South Europe	Greece, Italy, Portugal, Spain, Turkey	31,289	53.0(15.8)	43.0	99.4(12.9)	91.3(14.7)
E Europe	Bulgaria, Czech Republic, Estonia, Hungary, Latvia, Lithuania, Poland, Russia, Slovakia, Slovenia, Ukraine	30,375	50.2(15.9)	36.8	96.9(13.7)	89.7(15.7)
N Africa	Egypt, Morocco, Tunisia	5,028	43.1(14.7)	37.2	93.6(15.3)	93.1(16.2)
S Africa	Republic of South Africa	2,492	42.0(13.8)	43.2	93.6(15.5)	89.8(16.4)
Middle East	Israel, Kuwait, Lebanon, Qatar, Saudi Arabia, United Arab Emirates	5,457	41.9(13.9)	56.0	98.2(14.2)	93.4(16.5)
E Asia	China, Hong Kong, Korea, Taiwan	11,402	48.4(15.9)	38.6	86.4(10.7)	80.2(10.7)
S Asia	India, Indonesia, Malaysia, Pakistan, The Philippines, Singapore, Thailand, Vietnam	19,381	43.3(14.7)	50.0	89.3(13.4)	84.1(13.9)
Australia	Australia	1,846	49.3(16.7)	44.5	99.1(14.9)	89.0(15.9)
Canada	Canada	3,062	51.9(15.7)	43.8	101.4(15.2)	92.2(16.2)
Latin America	Argentina, Brazil, Chile, Colombia, Dominican Republic, Ecuador, Guatemala, Jamaica, Mexico, Peru, Trinidad & Tobago, Venezuela	28,245	44.1(15.5)	34.4	96.4(13.4)	89.7(13.8)
Total		168,159	48.5(16.1)	41.3	95.8(14.0)	88.7(14.9)

BMI indicates body mass index; SD, standard deviation.

**Figura n° 60:** Medias de CC en Europa. (Tomado de Balkau y col. Estudio IDEA) <sup>266</sup>.

Perímetro de muñeca: Los hombres presentan una circunferencia de la muñeca superior un centímetro y medio de media respecto a las mujeres, diferencia significativa y que traduce una estructura ósea mayor en los varones (Tablas 55 y 56). Con la edad, la circunferencia de la muñeca aumenta significativamente tanto en hombres como en mujeres, lo que puede traducir un aumento del acúmulo de grasa subcutánea a ese nivel con el paso de los años.

Perímetro de cadera: Con respecto a la circunferencia de la cadera, no existen diferencias significativas en nuestra muestra en cuanto al sexo pero sí en cuanto a la edad, aumentando de forma significativa en los mayores de 50 años, presentando de media 4 cm más que el grupo de menores de 50 años y que traduce un aumento de

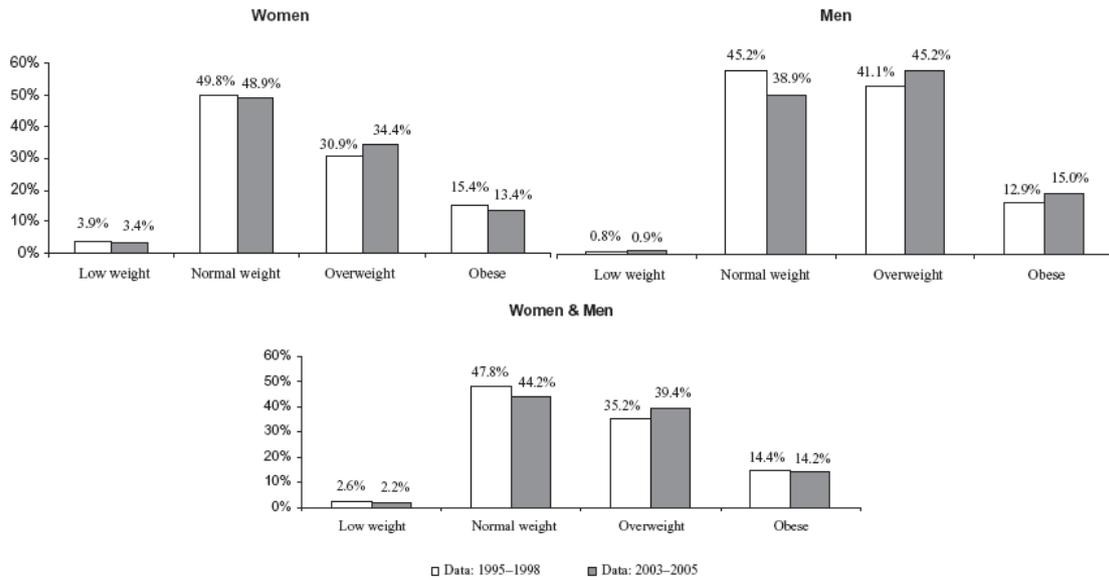
acumulo grasa secundario al aumento de peso que se observa con la edad (Tablas 55 y 56).

***Parámetros antropométricos derivados:***

Índice de masa corporal: el índice de masa corporal medio de hombres y mujeres no difiere, estando entorno a 26; si bien, se aprecia una mayor dispersión entre las mujeres (Tabla 64). Con respecto a la edad, vemos que el índice de masa corporal aumenta significativamente (Tabla 65).

A la hora de clasificar a los sujetos en función de su IMC, vemos que más del 60 % se encuentra con un peso superior al que le correspondería por su altura, siendo de este porcentaje obesos el 19 % de la muestra. El sobrepeso vemos que predomina en hombres con respecto a mujeres de forma significativa, pero en las categorías I y II de obesidad, existe predominio femenino aunque sin llegar a ser significativo (Tabla 65). Respecto a la edad, vemos cómo la obesidad y el sobrepeso es significativamente mayor en el grupo de mayores de 50 años, observando que ese aumento, tanto para la obesidad como para el sobrepeso, es más acentuado en el grupo femenino que en el masculino (Tabla 66).

Nuestros datos difieren con los datos de Carmo y col.<sup>267</sup> apenas en lo referente a la cifra de obesos, que en nuestro estudio supone un 18 %, mientras que para la media portuguesa se sitúa en el 14,2 % (Fig. 61).



**Figura nº 61:** Distribución del IMC en Portugal entre 1995 y 1998 y entre 2003 y 2005. (Tomado de Carmo y col.)<sup>267</sup>.

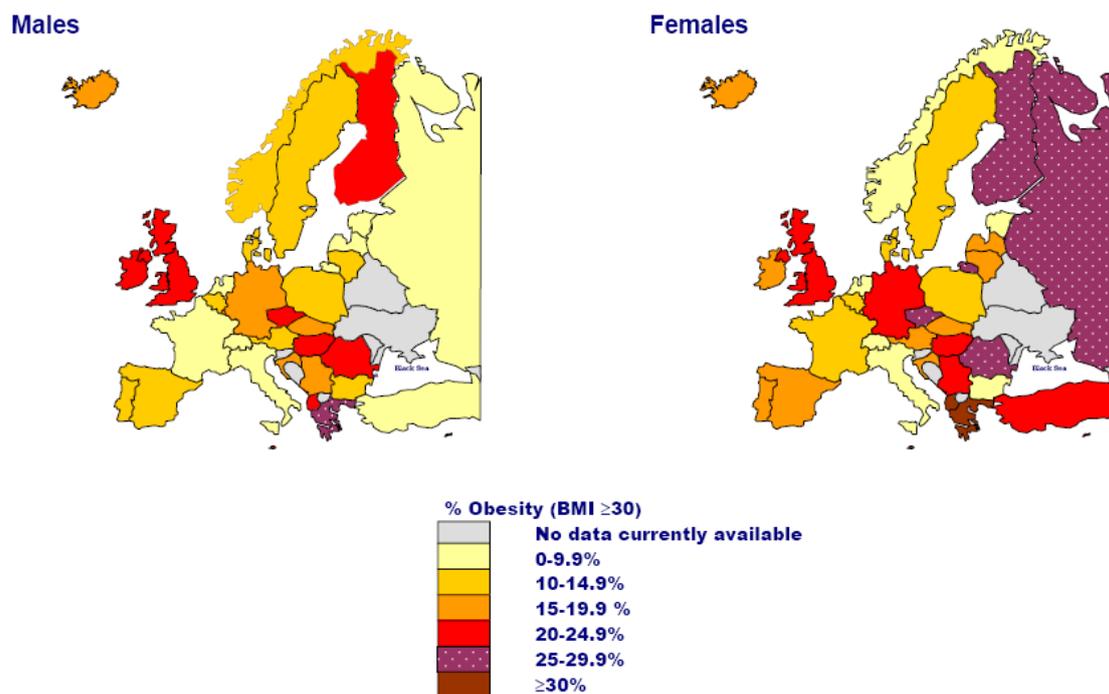
Sin embargo, la prevalencia de obesidad en nuestra muestra es similar a la registrada en España pero superior a la registrada en Francia, Holanda y Suecia. Eso confirma el hecho de que la obesidad es mayor en los países del Sur de Europa comparada con los países norte-europeos con excepción del Reino Unido<sup>149,268-270</sup> (Tabla 112 y Fig. 62).

<b>Prevalencia de obesidad por sexos, en mayores de 15 años en Europa</b>			
	<b>Año del estudio</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>
		<b>%</b>	<b>%</b>
<b>Bélgica</b>	2004	12	13
<b>Bosnia Herzegovina</b>	2002	17	25
<b>Croacia</b>	2003	22	23
<b>República Checa</b>	2002	14	16
<b>Dinamarca</b>	2000	10	9
<b>Estonia</b>	2004	14	15
<b>Finlandia</b>	2000/01	21	24
<b>Alemania</b>	2002/03	14	12
<b>Grecia</b>	2004	26	18
<b>Hungría</b>	2003/04	17	18
<b>Islandia</b>	2002	12	12
<b>Irlanda</b>	2002	14	12
<b>Israel</b>	1999/2001	20	25
<b>Italia</b>	2003	9	9
<b>Lituania</b>	2004	14	17
<b>Malta</b>	2002	25	21
<b>Holanda</b>	1998/2001	10	12
<b>Noruega</b>	1998	7	6
<b>Polonia</b>	2000	16	20
<b>Rumania</b>	1997	9	19
<b>Serbia y Montenegro</b>	2000	14	20
<b>Eslovenia</b>	2001	17	14
<b>España</b>	2003	13	14
<b>Suecia</b>	2002/03	10	10
<b>Suiza</b>	2002	8	8
<b>Turquía</b>	1997	13	30
<b>Uzbekistan</b>	2002	5	7

**Tabla n° 112:** Distribución de la obesidad en Europa. (Tomado de World Health Statistics 2007) <sup>270</sup>.

La tasa de sedentarismo sumado a una disminución relativa de los esfuerzos físicos en el trabajo, puede ser una explicación de esta prevalencia de la obesidad.

El patrón de predominio masculino en nuestra muestra, está en concordancia con los datos de Carmo <sup>267</sup> para la población portuguesa, así como para datos de estudios a nivel español y europeo <sup>266-272</sup> (Tabla 112 y Fig. 62).



**Figura n° 62:** Distribución de la obesidad en Europa. (Tomado de International Obesity Task Force. 2003) <sup>268</sup>.

Índice cintura-altura: El ICA no varía en función del sexo de forma significativa en nuestra muestra (Tabla 59), sí aumentando de forma significativa con la edad, ya que como vimos antes, la altura disminuía con la edad mientras que la circunferencia de la cintura tenía el comportamiento inverso (Tabla 60).

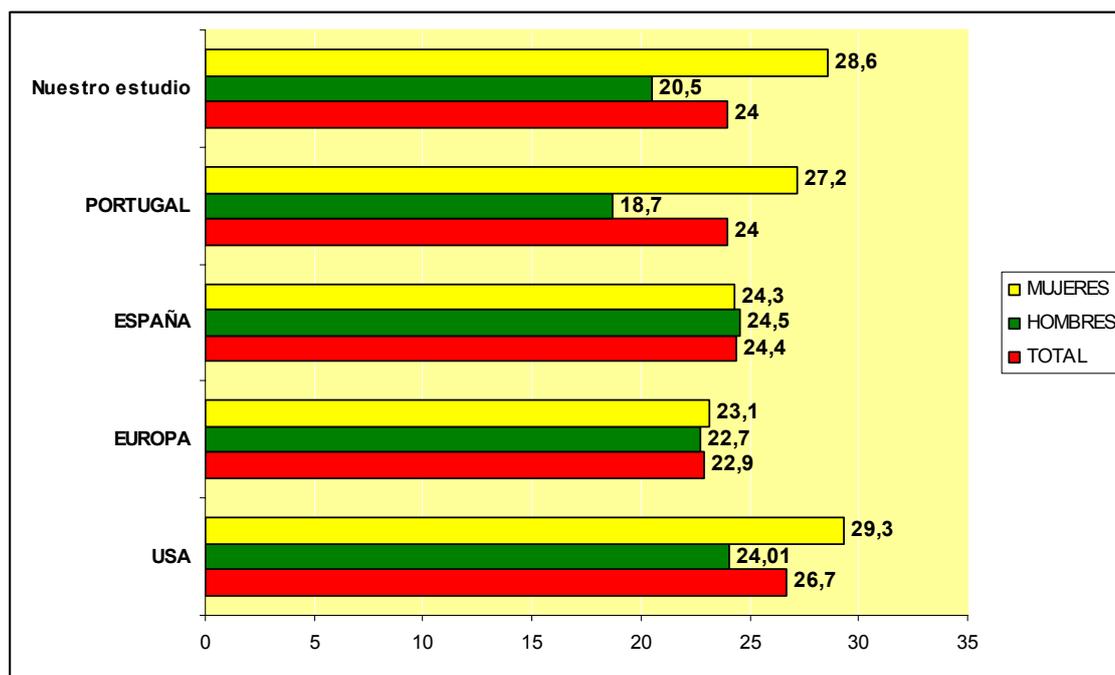
Índice cintura-muñeca: No existen diferencias significativas para este índice en nuestra muestra en función del sexo (Tabla 59). Ocurre lo contrario cuando analizamos

los grupos por edad. Vemos que aumenta significativamente personas de 50 o más años, hecho explicable por el aumento de la circunferencia de la cintura con la edad mayor que el aumento que experimenta el perímetro de la muñeca (Tabla 60).

Índice cintura-cadera: Este índice es mayor de forma significativa en hombres y en el grupo de 50 o más años (Tabla 61). Esto se explica por la diferencia significativa en cuanto a la CC para hombres, y para sujetos de 50 o más años.

Sin embargo, si analizamos el rango de normalidad establecido, 1 para hombres y 0,80 para mujeres, vemos que la situación se invierte. El 8,8 % de los hombres estaría por encima de lo recomendado, cifra que asciende al 75,3 % de las mujeres. En cuanto a la edad, vemos que a medida que aumenta ésta, en varones aumenta significativamente el porcentaje de sujetos por encima de la normalidad, mientras que en el sexo femenino el aumento es más ligero y no significativo (Tabla 62).

**Síndrome metabólico**: En nuestra muestra, el 24 % de los individuos presentan síndrome metabólico, el 20,1 % de los hombres y el 28,6 % de las mujeres (Tabla 67). La prevalencia de síndrome metabólico es similar a la encontrada en grandes estudios europeos <sup>273</sup> y americanos <sup>274</sup>, así como en estudios realizados en España <sup>275</sup> y Portugal <sup>264</sup> (Fig. 63).



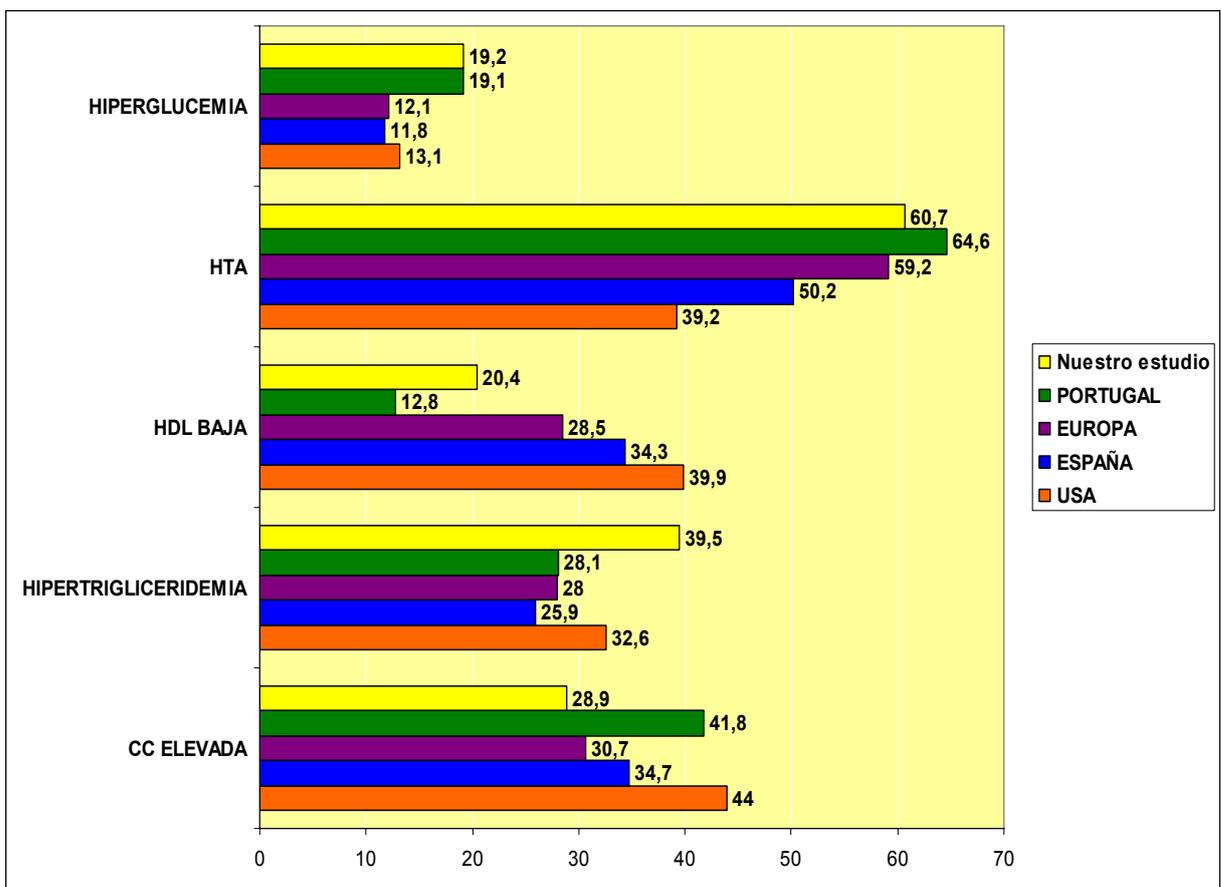
**Figura nº 63:** Prevalencia del síndrome metabólico en nuestro estudio, en comparación con datos aportados para Europa, Portugal, España y Estados Unidos de América.

Significativamente, las mujeres tienen en mayor proporción síndrome metabólico que los hombres. Si vemos el número de criterios de síndrome metabólico que se cumplen, observamos que con la edad aumenta el número de criterios significativamente (Tabla 69). El síndrome metabólico aumenta con la edad y ésta, influye tanto para hombres como para mujeres, si bien el sexo va a influir sobre todo en el subgrupo de 50 y más años, donde la proporción de mujeres con síndrome metabólico es mucho mayor que en hombres.

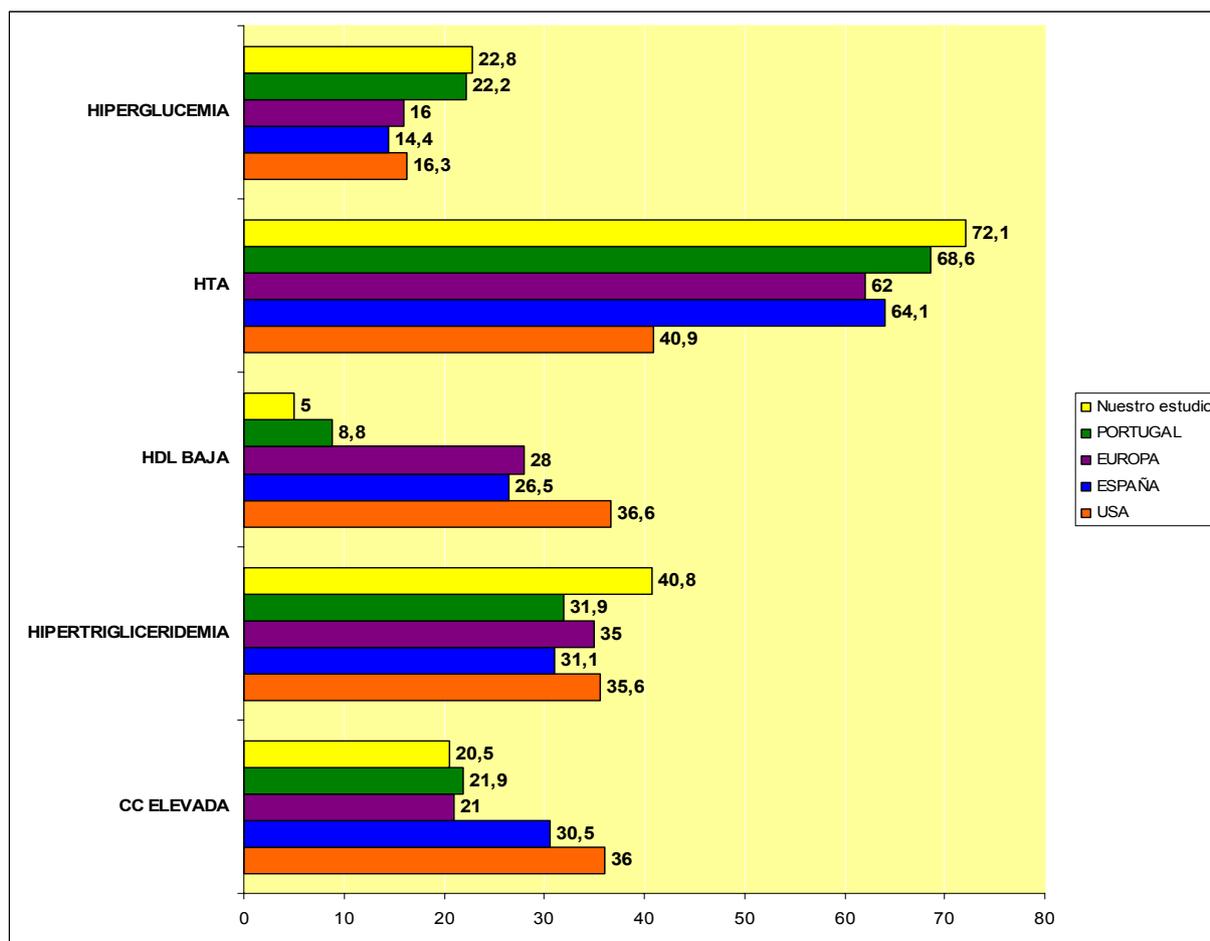
La presión arterial elevada es la condición más prevalente (60,7 %), seguida de la hipertrigliceridemia (39,5 %), el perímetro de la cintura elevado (28,9 %), niveles bajos de HDL colesterol (20,4 %) y por último la hiperglucemia (19,2 %).

En los hombres, el criterio más frecuente es la presión arterial elevada (72,1 %), seguido de la hipertrigliceridemia (40,8 %), la glicemia elevada (22,8 %), el perímetro

de cintura elevado (20,5 %) y por último los niveles bajos de HDL colesterol (5 %), datos coincidentes con los publicados para la población masculina portuguesa<sup>264</sup>. En la población americana<sup>274</sup> la presión arterial elevada es el criterio también más prevalente, seguido como en nuestra muestra de la hipertrigliceridemia. En las figuras 64, 65 y 66, se desglosan la prevalencia de los diferentes criterios de síndrome metabólico en nuestro estudio, en datos de Portugal<sup>264</sup>, España<sup>275</sup>, Europa<sup>273</sup> y Estados Unidos de América<sup>274</sup>.



**Figura n° 64:** Prevalencia de los criterios de síndrome metabólico en nuestro estudio, en comparación con datos aportados para Europa, Portugal, España y Estados Unidos de América.

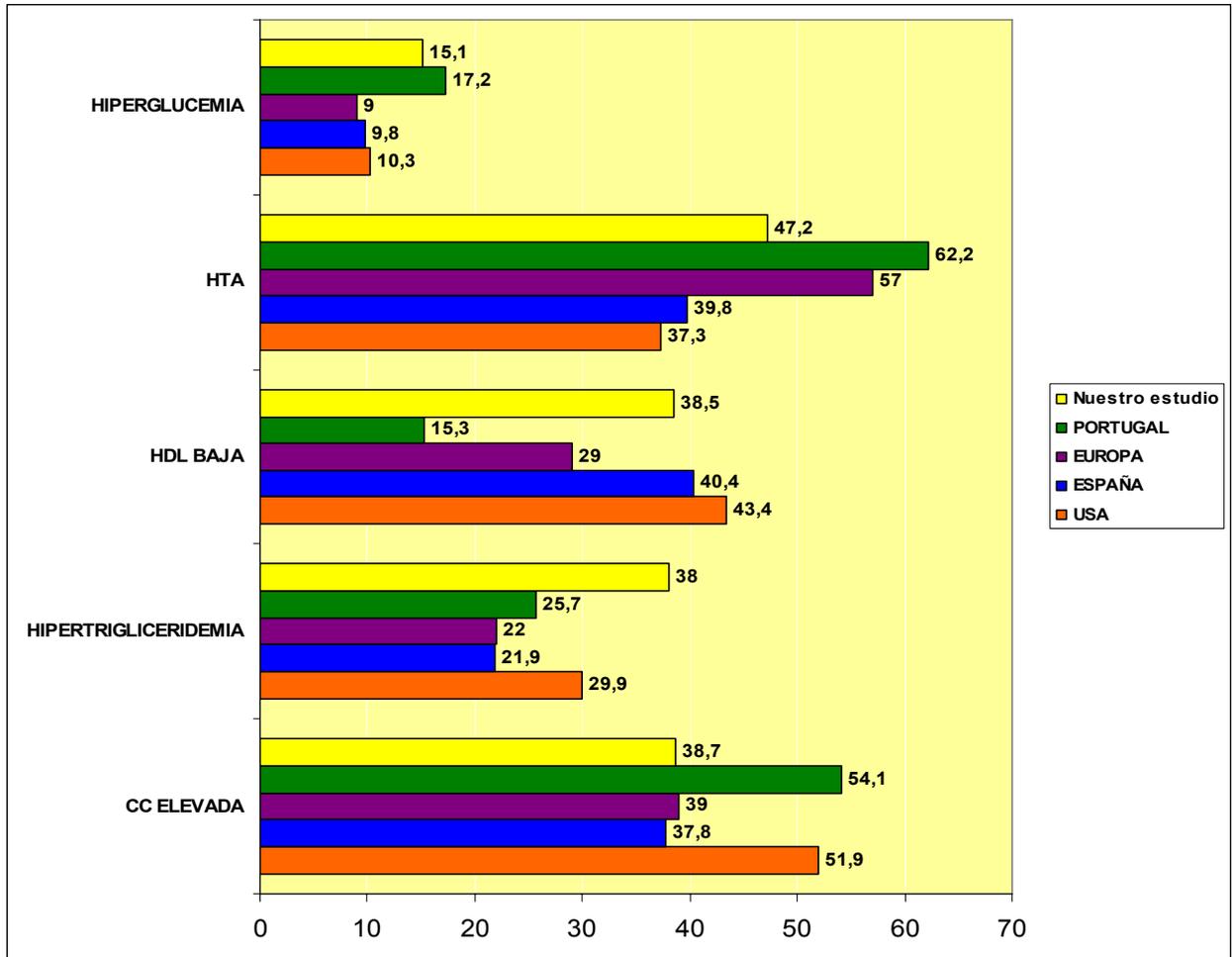


**Figura n° 65:** Prevalencia de los criterios de síndrome metabólico en nuestro estudio en hombres, en comparación con datos aportados para Europa, Portugal, España y Estados Unidos de América.

Existen diferencias entre los niveles de colesterol HDL y la glucemia elevada, siendo en los varones americanos, el tercer y quinto criterio por orden de prevalencia.

En las mujeres predomina igualmente la presión arterial elevada (47,2 %), seguido del aumento del perímetro de la cintura (38,7 %), los niveles bajos de HDL colesterol (38,5 %), la hipertigliceridemia (38 %) y por último la hiperglucemia (15,1 %). En el estudio realizado para la población portuguesa, la hiperglucemia ocupa el tercer lugar, a diferencia de nuestra muestra, donde es el 5º criterio en prevalencia. Estos datos coinciden con los de la población americana<sup>274</sup> a excepción de la presión

arterial elevada que en nuestra muestra es el criterio más prevalente en mujeres, mientras que en las mujeres americanas es el tercero en prevalencia.



**Figura nº 66:** Prevalencia de los criterios de síndrome metabólico en nuestro estudio en mujeres, en comparación con datos aportados para Europa, Portugal, España y Estados Unidos de América.

Las mujeres son más obesas que los hombres y tienen más tendencia a niveles bajos de colesterol HDL que los hombres, probablemente por tener mayor prevalencia de obesidad, debido en parte a una mayor inactividad física.

**Riesgo cardiovascular:** En nuestra muestra, la mayor parte de los individuos presentan un riesgo cardiovascular a los 10 años ligero o bajo (Fig. 42). En los hombres

y en los mayores de 50 años el riesgo es significativamente superior, siendo de más del doble en el primer caso con respecto al sexo femenino y más del triple en el segundo caso con respecto a los menores de 50 años (Tabla 72). La edad es un factor que influye negativamente en la salud cardiovascular tanto en hombres como en mujeres; si bien, entre los hombres su influencia es algo más acusada que entre las mujeres aunque mucho menos evidente que en el grupo de menos de 50 años, en parte explicable por el papel protector a nivel cardiovascular de los estrógenos en el sexo femenino, que se pierde a partir de la menopausia.

## **6.2.- Correlaciones estadísticas**

### ***Correlación entre riesgo cardiovascular global y diversos parámetros antropométricos***

***Correlaciones paramétricas:*** Apreciamos que el ICA es mejor discriminador de riesgo cardiovascular que el IMC y muy similar a la CC. El índice cintura-muñeca es el que menos discrimina riesgo cardiovascular global, si bien todos los índices analizados presentan correlación significativa (Tabla 74).

Para los hombres, el ICA es el que presenta mayor correlación de los cinco, superando a la CC y al IMC. El ICMñ no aporta ningún beneficio con respecto a los otros índices, siendo el que menos discrimina riesgo cardiovascular global (Tabla 75).

En las mujeres, los resultados son similares, siendo el ICA el mejor índice para discriminar riesgo cardiovascular, seguido de la CC y el IMC. En este grupo el ICMñ sólo aporta beneficios con respecto al ICC (Tabla 76).

En la tabla 113, vemos resumidos los mejores índices para determinar RCV global.

	Global	Hombres	Mujeres
Cualquier edad	ICC	ICA	ICA

**Tabla n° 113:** Mejor índice correlacionado con el RCV global: correlación paramétrica.

Correlaciones no paramétricas:

Los resultados señalan que también que el ICA es capaz de discriminar más riesgo cardiovascular que el IMC siendo ligeramente inferior a la CC. El ICMñ es el que menos riesgo es capaz de discriminar (Tabla 77). Estos resultados son homogéneos a los obtenidos con el coeficiente de *Pearson*.

Se aprecia que, para los **hombres**, el ICA es mejor discriminador de riesgo cardiovascular que la CC y que el IMC, situándose el ICMñ como el parámetro que discrimina menos riesgo (Tabla 78).

Para el grupo de las **mujeres** el ICA igualmente se presenta como el mejor indicador de riesgo cardiovascular, seguido del IMC y de la CC. La menor correlación la presenta el ICMñ (Tabla 79).

Con respecto a la edad, en **menores de 50 años**, el ICA discrimina más riesgo cardiovascular que el IMC, pero es inferior a la CC. El ICMñ no aporta ningún beneficio sobre el resto de los índices (Tabla 80).

Para el grupo de **mayores de 50 años**, ni el IMC ni el ICMñ son indicadores válidos. En cambio, la CC y el ICA sí mantienen correlaciones significativas con el riesgo cardiovascular, siendo la CC superior en este caso al ICA (Tabla 81). Analizando el coeficiente de determinación, podemos concluir, que en mayores de 50 años el riesgo cardiovascular, está menos relacionado con la obesidad y más relacionado con otros factores de riesgo cardiovascular como pedan ser la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, etc.

Finalmente, vemos que para los **hombres hasta 50 años** el ICA sigue mostrando una mayor correlación con el riesgo cardiovascular, superando como indicador a la medida simple de la cintura (CC) y al IMC. El ICMñ presenta la menor correlación con el riesgo cardiovascular de todos los índices analizados (Tabla 82).

Nos llama la atención, que para los **hombres de 50 y más años** en cambio, ninguno de los índices presenta correlación significativa en nuestra muestra, aunque el ICA es el que más riesgo cardiovascular discrimina de los analizados (Tabla 83).

Para las **mujeres más jóvenes**, los mejores indicadores del riesgo cardiovascular son el ICA, seguido del IMC y la CC. El ICMñ presenta valores superponibles a la CC en cuanto a discriminador de riesgo (Tabla 84).

Para las **mujeres de 50 y más años** el ICA y el ICMñ, son superiores a la hora de discriminar riesgo cardiovascular al IMC, pero están ligeramente por debajo de la CC, que en este grupo es el mejor indicador de riesgo cardiovascular (Tabla 85).

En definitiva, podemos concluir que el ICA es mejor discriminador de riesgo cardiovascular global que el IMC o la CC. No obstante, el ICC, índice clásico no usado habitualmente en la clínica, se manifiesta como mejor índice antropométrico para discriminar RCV global salvo en las mujeres. En cambio, el otro nuevo índice propuesto, el ICMñ, no aporta ningún beneficio sobre los índices antropométricos clásicos. En la tabla 114, vemos resumidos los mejores índices para determinar RCV global según sexo y edad.

	Global	Hombres	Mujeres
Cualquier edad	ICC	ICC	ICA
< 50 años	ICC	ICC	ICA
≥ 50 años	ICC	ICC*	CC

\* Ningún índice presenta significación estadística.

**Tabla nº 114:** Mejor índice correlacionado con el RCV global: correlación no paramétrica.

### *Correlación del riesgo cardiovascular global con diversos factores de riesgo cardiovascular*

Vemos que los principales determinantes del riesgo cardiovascular en nuestra muestra son la edad, la tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, colesterol total, peso y glicemia (Tabla 86). Observamos cómo el consumo elevado de alcohol o el ácido úrico, tiene más peso como determinante de riesgo cardiovascular que los niveles de HDL colesterol o el consumo tabáquico (Tabla 87). Por este motivo, creemos que los niveles de ácido úrico en sangre, son un parámetro a valorar, de cara al cálculo de riesgo cardiovascular de los individuos. La microalbuminuria en nuestra muestra no se relaciona significativamente con el riesgo cardiovascular al igual que ocurre con la cifra de creatinina. Creemos que la explicación de este hecho, pueda ser debida a que la edad media de nuestra muestra no es elevada, los individuos se presuponen, por ser población laboral, más sanos que la media, con un riesgo cardiovascular ligero y un endotelio vascular relativamente sano, y además, en este grupo, la disminución del filtrado glomerular fisiológica que ocurre con la edad, no provoca lógicamente alteración significativa en la cifra de creatinina.

### ***Correlación de índices antropométricos con diversos factores de riesgo cardiovascular***

A la hora de determinar la capacidad de los diferentes índices antropométricos, para discriminar factores de riesgo cardiovascular, vemos la clara superioridad de las medidas de obesidad central (CC, ICA), con respecto al IMC (Tabla 88). El ICA es superior a la CC a la hora de discriminar la presencia de hipertensión arterial, dislipidemia e hiperglucemia en mujeres siendo en hombres el mejor índice para discriminar hiperglucemia e hipertrigliceridemia. La CC es superior al ICA para discriminar hipertensión en hombres y niveles bajos de colesterol HDL e hipertrigliceridemia en mujeres (Tablas 89 y 90). Estos resultados difieren ligeramente de los presentados por varios autores para la población asiática<sup>199-200, 236,238, 240-244,246</sup>, en los cuales se señala al ICA como mejor parámetro para discriminar hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus en ambos sexos. Nuestros datos vienen a ser similares sin embargo a los presentados por Schneider para una población europea<sup>245</sup>. Estas discrepancias con la población asiática, pueden deberse a características morfo-genéticas inherentes a esta raza.

Cuando analizamos la correlación por sexo y edades de los diferentes índices antropométricos (Tablas 91 a 96), con los diferentes factores de riesgo cardiovascular, vemos que existe una discrepancia entre la capacidad de los diferentes índices antropométricos para discriminar factores de riesgo cardiovascular según el sexo y el grupo etario, pero remarcamos que tanto el índice clásico IMC, como el propuesto ICMñ, son los peores para discriminar factores de riesgo cardiovascular

Queda pues de manifiesto, como ya se ha señalado en numerosos estudios<sup>183,276-281</sup>, la superioridad de las medidas de obesidad central (ICA y CC) sobre el IMC a la hora de discriminar diferentes factores de riesgo cardiovascular.

### **6.3.- Equivalencia entre diferentes índices antropométricos**

A la hora de establecer las equivalencias entre los diferentes índices antropométricos, vemos que para valores de IMC > 25, la correspondencia con el valor de la CC sería 89,71 para hombres (Tabla 101) y 83,4 para mujeres (Tabla 102). Esto supone, que según los valores aceptados a nivel internacional de 102 para varones y 88 para mujeres, estamos desestimando individuos en riesgo cardiovascular. Sería conveniente pues, revisar estos criterios mediante la realización de otros estudios que puedan confirmar, o no, nuestros datos.

Con respecto al ICC, debido a que el coeficiente de determinación para este parámetro es bajo, los valores para las diferentes categorías de IMC, están muy próximos entre sí tanto en hombres (Tabla 104) como en mujeres (Tabla 105). Debemos tener en cuenta, que este parámetro tiene establecido unos valores de corte para hombres y mujeres (1 y 0,9, respectivamente) con objeto de diferenciar obesidad androide de ginoide, según sea mayor o menor de los valores de corte; es decir, que hace referencia apenas a patrón de distribución de la grasa y no a cuantificación. Por esto, realmente, la utilidad de esta equivalencia es muy limitada.

El ICA presenta ventajas sobre el resto de índices antropométricos, y es por el hecho de que no sólo discrimina más riesgo cardiovascular, como vimos anteriormente, sino que su valor es igual para los dos sexos (Tabla 106). El punto de corte por encima del cual se presupone aumento de riesgo cardiovascular, y que equivale al IMC de 25, es 0,5, un valor de fácil memorización.

Con respecto al ICMñ, el valor equivalente al IMC de 25, se sitúa en 5,11 (Tabla 107). No obstante, como hemos concluido en este estudio, el ICMñ no aporta ningún beneficio a la hora de discriminar riesgo cardiovascular con respecto al resto de índices

antropométricos, por lo que no tiene utilidad su determinación en la práctica clínica diaria.

Por lo tanto, y a modo de conclusión final, creemos que, aunque el ICA es el mejor índice antropométrico a la hora de discriminar RCV global, el hecho de que suponga realizar dos mediciones en vez de una, de que sólo sea muy ligeramente superior, y teniendo en cuenta que a la hora de correlacionarlo con los diferentes FRCV no existe realmente predominancia sobre otros índices, su uso en la práctica clínica habitual no está claramente justificado, pudiendo ser usado para estudios epidemiológicos o similares de RCV global por lo mencionado anteriormente.

## **CONCLUSIONES**

## **7.- CONCLUSIONES**

1. Tanto el ICA como el ICMñ, presentan una correlación significativa con el riesgo cardiovascular global, por lo que son dos medidas antropométricas válidas para identificar y cuantificar riesgo cardiovascular en la población caucásica.
2. El ICA es mejor que los índices antropométricos clásicos (CC, ICC o IMC) a la hora de discriminar riesgo cardiovascular global en ambos sexos y grupo de edades. Sin embargo, las pequeñas diferencias entre la capacidad discriminatoria sobre el resto de los índices clásicos, son quizás de limitada relevancia clínica, y sobre la base de los datos obtenidos en nuestro estudio, sumando a ello que requiere la determinación de dos parámetros (altura y CC), hacen que no sea posible promover la adopción de este índice antropométrico sobre otros ya existentes y de más simple utilización en la práctica clínica diaria, como pueda ser el perímetro abdominal.
3. El ICMñ es el peor parámetro para determinar riesgo cardiovascular global de todos los analizados, por lo que su uso en la práctica clínica diaria en sustitución de otros índices antropométricos, no estaría justificado.
4. En cuanto a la relación de los nuevos y clásicos índices antropométricos con los diferentes factores de riesgo cardiovascular, encontramos que no existe un índice antropométrico que destaque sobre el resto, ya que cada índice tiene ventajas sobre los otros en función del factor de riesgo analizado y en función de sexo y grupo etáreo.

5. El ICA solamente presenta ventajas a la hora de determinar su asociación con triglicéridos, glucemia y PCRs en hombres y TAS, TAD, glucemia y colesterol total en mujeres. Por edades, el ICA apenas presenta ventajas sobre otros índices a la hora de determinar correlación con el colesterol total y fibrinógeno en menores de 50 años y con TAS, triglicéridos y ácido úrico en personas con edad igual o superior a 50 años.
6. El ICMñ sólo presenta ventajas a la hora de determinar su asociación con los valores de HDL colesterol en menores de 50 años.
7. La prevalencia de síndrome metabólico en la población laboral estudiada es del 24 %, cifras similares a las presentadas en la población portuguesa, española y del resto de países de la Comunidad Económica Europea. Uno de cada cuatro trabajadores padece el síndrome, lo que representa un importante problema de salud pública.
8. El síndrome metabólico aumenta con la edad y ésta, influye tanto para hombres como para mujeres, si bien el sexo va a influir sobre todo en el subgrupo de 50 y más años, donde la proporción de mujeres con síndrome metabólico es mucho mayor que en hombres.
9. Existe una tríada de criterios que presentan la mayoría de los trabajadores con síndrome metabólico según su sexo: presión arterial elevada,

hipertrigliceridemia e hiperglucemia si son hombres y presión arterial elevada, CC elevada y niveles de colesterol HDL bajo si son mujeres.

10. La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los integrantes de nuestro estudio, difiere ligeramente de la descrita en estudios similares realizados en los últimos años en Portugal y Europa. La prevalencia es similar en gran parte de los factores de riesgo analizados. El consumo tabáquico en hombres, el sedentarismo y los niveles bajos de HDL colesterol en mujeres, y la obesidad en ambos sexos, se sitúan por encima de la media Portuguesa y Europea. El porcentaje de hipercolesterolemia y niveles bajos de colesterol HDL es inferior a la media europea en ambos sexos. Los hombres presentan menos sedentarismo que la media para Portugal y Europa, y las mujeres presentan valores de presión arterial inferiores a la media portuguesa.
11. La determinación de la equivalencia entre los diferentes índices, permite la comparación de estos a la hora de clasificar a los individuos desde el punto de vista antropométrico.
12. Para el ICA, el punto de corte por encima del cual se presupone aumento de riesgo cardiovascular, y que equivale al IMC de 25, es 0,5 para ambos sexos, un valor de fácil memorización.
13. La equivalencia entre IMC e ICC es de valor muy limitado, ya que el segundo nos informa sólo de distribución de la grasa corporal, y al poseer un coeficiente de determinación pequeño, los valores están muy próximos entre sí.

14. A la hora de calcular la equivalencia entre CC e IMC, vemos que la equivalencia no corresponde con los criterios internacionalmente propuestos para estimación del riesgo en función de la medida de la CC. Según estos resultados, se estaría desestimando individuos en riesgo cardiovascular. Sería conveniente pues, revisar estos criterios mediante la realización de otros estudios que puedan confirmar, o no, nuestros datos.
  
15. La población laboral puede ser un buen colectivo para la detección de factores de riesgo cardiovascular. Se hace necesario disponer de forma rutinaria en los exámenes laborales de salud de las pruebas necesarias para el diagnóstico de estos factores con su posterior seguimiento, de cara a disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares en la población.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## **8.- BIBLIOGRAFÍA**

1. Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna T, Ortega Sánchez-Pinilla, Vilaseca Canals J, et al. Grupos de expertos del PAPPs. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria*. 2003; 32 (supl 2):27-41.
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2000. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2003.
3. INE. Estadísticas de saúde de 2000. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística; 2002.
4. Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar Castellón P. La mortalidad cardiovascular disminuye ¡pero los muertos aumentan! *Clin Invest Arteriosclerosis*. 2001; 13:68-9.
5. World Health Organization. World Health Statistics Annual 1995. Ginebra: WHO; 1996.
6. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J*. 1997; 18:1231-48.
7. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR. Reducir las enfermedades cardiovasculares. En: Álvarez Dardet C, Peiró S, editores. *La salud pública ante los desafíos de un nuevo siglo. Informe SESPAS 2000*. Madrid: SESPAS; 2000.
8. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Guallar P, Rey-Calero J. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y “emergentes”: implicaciones para la investigación y la prevención. *Clin Invest Arteriosclerosis*. 2001; 13 (supl 1):15-22.

9. Smith SC, Greenland P, Grundy SM. Beyond Secondary. Prevention: Identifying the High-Risk Patient for Primary Prevention Executive Summary. *Circulation*. 2000; 101:111-6.
10. Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 3248-50.
11. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94: 857-62.
12. Luque Otero M. Evidencia científica en Hipertensión arterial. Barcelona: Ed. Scientific Communication Management S.L; 2003.
13. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De la Cruz JJ, De Andrés B, Del Rey J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112:489-94.
14. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez J, Gil E, Muñiz J, Juanes R. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub*. 1993; 46: 1173-9.
15. Mosquera JD, Bres AJ, Ramalle-Gómara E, Gómez C, Márquez M, Sanz M. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en población adulta de Logroño, La Rioja. *Clin Invest Arterioscl*. 2000; 12:199-208.
16. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. *Dis Chest*. 1969; 56:43-52.

17. Kannel WB. Factores de riesgo en la enfermedad coronaria: experiencia del seguimiento durante tres décadas del estudio de Framingham. *Hipertensión y Arteriosclerosis*. 1989; 1: 77-86.
18. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 35.222 primary screenees of Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986; 256: 2823-8.
19. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 1999; 353: 1547-57.
20. Burt VL, Whelton PK, Rocella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M. Prevalence of hypertension in the US adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hipertensión*. 1995; 25: 305-13.
21. Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*. 2002; 19 (Suppl 3): S34-41.
22. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007 Jun; 25(6): 1105-87.
23. American Heart Association. JNC 7 COMPLETE VERSIÓN. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. American Heart Association 2003. *Hipertensión*. 2003; 421: 206-52.

24. González-Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial L, Bertomeu Martínez V. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56: 487-97.
25. Espiga de Macedo M, Lima MJ, Oliveira Silva A, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. *Ver Port Cardiol* 2007; 26 (1): 21-39.
26. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Graciani A. Epidemiología de la hipertensión arterial y mortalidad relacionada en España. En: de la Figuera M, Arnau JM, Brotons C. *Hipertensión arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica.* Badalona: Euromedice; 2002.
27. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002; 360: 1903-13.
28. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damián J, Lawrence J, Guallar E. Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Pulse Pressure: An Evaluation of Their Joint Effect on Mortality. *Annals of internal medicine* 2003; 139: 731-9
29. Guidelines subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens.* 1999; 17: 151-83
30. Castelli WP. The triglyceride issue: a view from Framingham. *Am Heart J.* 1986; 112: 432-7.
31. Plaza Pérez I, Villar Álvarez F, Mata López P, Pérez Jiménez F, Maiquez Galán A, Antonio Casanovas Lenguas JA, et al. Control de la colesterolemia en España,

2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 53: 815-37
32. 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): *JAMA.* 2001; 285: 2486-97.
33. Stamler J, Daviglius ML, Garside DB. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA.* 2000; 284: 311-8.
34. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation.* 1998; 97: 1029-36.
35. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.
36. Costa J, Borges M, Oliveira E, Gouveia M, Carneiro AV. Incidência e prevalência de hipercolesterolemia em Portugal: uma revisão sistemática da literatura. Parte I. *Rev Port Cardiologia* 2003; 22: 569-77.
37. Task Force on Risk Reduction (AHA). Cholesterol screening in asymptomatic adults: no cause to change. *Circulation.* 1996; 93: 1067-8.
38. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* January 2008; 31 (suppl.1): S1-S110.
39. World Health Organization, Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva: WHO; 1999.

40. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. Plasma insulin and all-cause, cardiovascular, and non cardiovascular mortality: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care*. 2000; 23: 1097-102.
41. Wei M, Gaskill S, Haffner S, Stern M. Effects of Diabetes and level of glycaemia on all cause and cardiovascular mortality. The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*. 1998; 1167-75.
42. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laasko M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998; 339: 229-43.
43. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ*. 2002; 324: 939-42.
44. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1343-50.
45. Vázquez JA, Gaztambide S, Soto-Pedre E. Estudio prospectivo de 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)*. 2000; 115: 534-9.
46. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*. 2<sup>nd</sup> ed., 2003.
47. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025. *Diabetes Care*. 1998; 21: 1414-31.
48. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General*. Rockville, MD: Center for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; DHHS publication n°. (CDC) 90-8416; 1990.

49. World Health Organization. World Health Report 2002. Geneva 2002.
50. Montes Martinez A, Pérez Rios M, Gestal Otero J.J. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. *Adicciones* 2004; 16: Supl. 2: 75-82.
51. Miguel Gouveia, Margarida Borges, Luís dos Santos Pinheiro, João Costa, Sérgio Paulo, Helena Cortez-Pinto, António Vaz Carneiro. Estudo comparativo dos custos e carga da doença do tabagismo e alcoolismo em Portugal. Apresentação no “Portugal sem Fumo”, 15 de Setembro de 2008.
52. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Ole H, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998; 316: 1043-7.
53. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost R, Hughes J, Whelton P. Smoking and the risk coronary heart disease. A meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999; 340: 920-6.
54. Sociedad Castellano-Leonesa de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía para el abordaje del tabaquismo en Atención Primaria. Grupo de abordaje del tabaquismo de Castilla y Leon. *SCLMFyC*; 2001.
55. Torrecilla M, Barrueco M, Maderuelo J.A, Plaza M.D, Hernández M. Deshabitación tabáquica en una consulta de atención primaria: eficacia del consejo médico, la intervención mínima y la terapia sustitutiva con nicotina al año de seguimiento. *Aten Primaria* 2001. 27: 629-36.
56. Lancaster T, Silagy C, Fowler G. Training health professionals in smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (3):CD000214.
57. Nicotien replacement therapy for stopping smoking. *Bandolier Review*. 2001; 86-3.

58. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; (3): CD000146. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (4).
59. Hurt R.D, Sachs D, Glover E, Offord K, Johnston J.A, Dale L.C, et al. A comparison of sustained-release bupropión and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med.* 1997; 337: 1195-202.
60. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides M, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med.* 1999; 340: 685-91.
61. Mackay J, Mensah G. *The atlas of heart disease and stroke.* Geneva; Switzerland: World Health Organization and Center for Disease Control and Prevention; 2004.
62. JoAnn E, Manson MD, Greenland P, Andrea Z., La Croix D. Walking Compared with Vigorous Exercise for the Prevention of Cardiovascular Events in Women. *New Eng J Med.* 2002; 347: 716-25.
63. Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez Hernández JA, Martínez González MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin.* 2003; 121: 665-72.
64. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination surveys, 1960-1991. *JAMA* 1994; 272: 205-11.
65. Solomon CG, Manson JE. Obesity and mortality: a review of epidemiologic data. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(supp): 1044S-50S.
66. Manson JE, Willet WC, Stampfer JF, Colditz MB, Hunter DJ, Susan E et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.

67. Mc Ginnins JM, Foege WH. Actual causes of death in United States. *JAMA* 1993; 270: 2207-12.
68. Gutiérrez Fuentes JA. Síndrome polimetabólico. Experiencia del estudio DRECE. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48(supl.): 18-27.
69. Hubert HB, Feinlib M, Mc Namara PM, Castelly WP. Obesity as independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 follow-up of participants in Framingham Study. *Circulation* 1983; 67: 966-77.
70. Grundy SM, Greenland P, Herd A, Huebsch JA, Jones RJ, Mitchell JH et al. Cardiovascular and risk factors evaluation of healthy americans adults. *Circulation* 1987; 75: 130A-136A.
71. Vague J. La differentiation sexuelle facteur deteminant des formes de l'obesité. *La Pres Med* 1947; 53: 339-48.
72. Stokes J III, Garrison RJ, Kannel WB. The independent contributions of various indices of obesity to the 22 years incidence of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. In Vague J, Bjömtorp P, Cuy Crand B et al. (eds). *Metabolic complications of human obesities*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1985; pp. 49-57.
73. Donahue RP, Abbott RD, Bloon E, Reed DEM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987; 1: 821-4.
74. Larsson B, Suarsudd K, Welin L, Wilheumsen L, Bjönrtrorp BP, Tibblin G, et al. Abdominal adipose tissue distribution obesity and cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *BMJ* 1984; 288: 1401-4.

75. Freedman DS, Shear CL, Burke CL, Srinivasan SR, Webber LS, Harsha DW et al. Persistence of juvenile onset obesity over high years: The Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health* 1987; 77: 588-92.
76. Himsworth HP. Diabetes mellitus: Is a differentiation into insulin-sensitive and insulin insensitive types. *Lancet* 1936; 1:127-34.
77. The CARDIA Study: Manolio TA, Savage PJ, Burke GL et al. Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 430-6.
78. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1994; 90: 1-25.
79. Giddings SS. Relationship between blood pressure and lipids in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 41-9.
80. Rocchini AP. Insulin resistance and blood pressure regulation in obese and non obese subjects. *Hypertension* 1991; 17: 837-42.
81. Robles RG, Villa E, Santirso R, Martínez J, Ruilope LM, Cuesta C et al. Effects of captopril on sympathetic activity, lipid, and carbohydrate metabolism in a model obesity-induced hypertension in dogs. *Am J Hypert* 1993; 6: 1009-15.
82. De Fronzo RA. Insulin secretion, insulin resistance and obesity. *Int J Obes* 1982; 6: 73-82.
83. Olefski JM, Kolterman OG, Scarlett JA. Insulin action and resistance in obesity and non insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Physiol* 1982; 243: E15-E30.
84. Hotamisligil GS, Amer P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of TNF $\alpha$ : in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995; 95: 2409-15.

85. Casanueva F, Gualillo O, Diéguez C. Leptina: una nueva hormona implicada en la homeostasis energética y en la regulación del peso corporal. En Moreno B, Monereo S, Alvarez J (eds). *Obesidad: La epidemia del siglo XXI*. Madrid: Díaz de Santos, 2000; pp. 11-23.
86. Clausen JO, Hansen I, Björbaek C, Echwald SM, Urhammer S, Rasmussen S et al. Insulin resistance: interactions between obesity and a common variant of insulin receptor substrate-1. *Lancet* 1995; 346: 397-402.
87. Weber H, Taylor S, Molley JC. Angiotensin II induces delayed mitogenesis and cellular proliferation in rat aortic smooth muscle cells. *J Clin Invest* 1994; 83: 788-98.
88. Hall JE. Pathophysiology of obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2000; 2: 181-7.
89. Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V et al. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med* 1989; 321: 580-5.
90. Rocchini AP. Obesity hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 550-2.
91. Esler M. The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13: 99S-105S.
92. Grassi G, Seravalle G, Cattaneo BM, Bolla G, Lanfranchi A, Colombo M et al. Sympathetic activity in obese normotensive subjects. *Hypertension* 1995; 25: 560-3.
93. Grassi G, Seravalle G, Colombo M, Bolla G, Cattaneo BM, Cavagnini F et al. Body weight reduction sympatheticness traffic and arterial basoreflex in obese normotensive humans. *Circulation* 1998; 97: 2037-42.
94. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 523-8.

95. Hall JE. Hyperinsulinemia: a link between obesity and hypertension? *Kidney Int* 1993; 43: 1402-7.
96. Phillips BG, Somers UK. Neural and humoral mechanisms mediating cardiovascular responses to obstructive sleep apnea. *Respir Physiol* 2000;119:181-7.
97. Unger RH. Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med* 2002; 53: 319-36.
98. Hall JE, Brands MV, Henegar UR. Mechanisms of hypertension and kidney disease in obesity. *Ann NY Acad Sci* 1999; 892: 91-107.
99. Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous systems. *Am J Hypertens* 2001; 14: 103S-115S.
100. Frübeck G. Pivotal role of nitric oxide in the control of blood pressure after leptin administration. *Diabetes* 1999; 48: 903-8.
101. Fortuño A, Rodríguez A, Gomez-Ambrosi U, Salvador J, Díaz J, Frübeck G. Leptin inhibits angiotensin II- induced intracellular calcium increase and vasoconstrict in the rat aorta. *Endocrinology* 2002; 143: 3555-60.
102. Henriksen JH, Holst JJ, Moller S. Elevated circulating leptin levels in arterial hypertension: relationship to arteriovenous overflow and extraction leptin. *Clin Sci (colch)* 2000; 99: 527-34.
103. Engeli S, Sharma AM. Role of adipose tissue for cardiovascular renal regulation in health and disease. *Horm Metab Res* 2000; 32: 485-99.
104. Engeli S, Negrel R, Sharma AM. Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35: 1270-7.
105. González Albarran O, Carda-Robles R. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Nuevas perspectivas en obesidad*. Madrid: Publ. Knoll, 1998; 0:1-3.
106. Golag A, Felber JF. Evolution from obesity to diabetes. *Diab Metab* 1994; 20: 3-14.

107. Documento consenso de obesidad y riesgo cardiovascular. SEA, SEEDO, SEEN, SEMFYC, SEMI Y SENC. Publ. Lacet 2002.
108. Myers AR, Epstein FH, Dodge JM, Mikkelsen WM. The relationship of serum uric acid to risk factor in coronary heart disease. *Am J Med* 1968; 45: 520-8.
109. Folson AR, Kay J, Seller TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD et al. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA* 1993; 269: 483-7.
110. Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weist ST. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 288-94.
111. Nestler JE, Clore JN, Blackard WG. Dehydroepiandrosterone: the "missing link" between hyperinsulinemia and atherosclerosis? *Faseb J* 1992; 6: 3073-5.
112. Nestler JE, Jakubowicz D. Decrease in ovarian cytochrome p 450 c 17 a activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1996; 33.5: 617-23.
113. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al., for the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002; 105: 2712–2718.
114. Brochu M, Starling RD, Tchernof A, et al. Visceral adipose tissue is an independent correlate of glucose disposal in older obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 2378–2384.
115. McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 713–718.
116. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001; 44: 805–817.

117. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001; 286: 1195–1200.
118. Yudkin JS, Stehouwer CDA, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction. A potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999; 19: 972–978.
119. Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*. 2000; 102: 42–47.
120. Mendall MA, Patel P, Ballam L, et al. C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross-sectional study. *BMJ*. 1996; 312: 1061–1065.
121. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, et al. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA*. 1999; 282: 2131–2135.
122. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2002; 105: 2696–2698.
123. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J*. 2002; 23: 706–713.
124. Shuldiner AR, Yang R, Gong D-W. Resistin, obesity, and insulin resistance: the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1345–1346.
125. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci*. 1999; 892: 146–154.

126. Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes*. 2000; 49: 883–888.
127. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med*. 2001; 7: 941–946.
128. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20: 1595–1599.
129. Yang W-S, Jeng C-Y, Wu T-J, et al. Synthetic peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha$  agonist, rosiglitazone, increases plasma levels of adiponectin in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2002; 25: 376–380.
130. Yang W-S, Lee W-J, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 3815–3819.
131. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001; 409: 307–312.
132. Stepan CM, Brown EJ, Wright CM, et al. A family of tissue-specific resistin-like molecules. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 98: 502–506.
133. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor K in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 1995; 95: 2409–2415.
134. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, et al. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue: regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest*. 1995; 95: 2111–2119.

135. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rarwesh A, et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor- $\alpha$ , in vivo. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82: 4196–4200.
136. Nilsson J, Jovinge S, Niemann A, et al. Relationship between plasma tumor necrosis factor-K and insulin sensitivity in elderly men with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998; 18: 1199–1202.
137. Hotamisligil GS. Mechanisms of TNF- $\alpha$ -induced insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 1999; 107: 119–125.
138. Festa A, D'Agostino R Jr, Williams K, et al. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25: 1407–1415.
139. Mertens I, Van der Planken M, Corthouts B, et al. Visceral fat is a determinant of PAI-1 activity in diabetic and nondiabetic overweight and obese women. *Horm Metab Res.* 2001; 33: 602–607.
140. Freed M, Fuell D, Menci L, et al. Effect of combination therapy with rosiglitazone and glibenclamide on PAI-1 antigen, PAI-1 activity, and tPA in patients with type 2 diabetes [abstract]. *Diabetologia.* 2000; 43(suppl 1): A267.
141. Tiengo A, Avogaro A. Cardiovascular Disease. In Björntorp P (ed). *International Textbook of Obesity.* Chichester, UK: J. Wiley & Son, 2001; pp. 365-78.
142. Proceedings of the 2nd Fogarty International Centre. Conference on Obesity. En: Bray GA, ed. *Obesity in perspective.* Washington DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1975.
143. Black W. Obesity: a report of the Royal College of Physicians. *J Royal Coll Phys Lon* 1983; 17: 5-64.

144. Vázquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Endocrinología* 1999; 9: 302-318.
145. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Health and Nutrition Examination Survey. United States.1971-1973. Rockville, Md, HRA, 1979; Series1, N°10. 75-1310.
146. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Second Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1976-1980. Rockville, Md, HRA, 1982; Series 1, N°15. 81-1313.
147. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Third Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1988-1994. Rockville, Md, HRA, 1994; Series 1, N°32. 94-1308.
148. Garrow JS. A working definition of obesity: grades 0-III. En: Garrow JS, ed. *Obesity and related diseases*. Londres, Churchill Livingstone, 1988: 1-5.
149. World Health Organization (WHO). Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. (Geneva, 3-5 June, 1997)*. Ginebra, WHO, NUT, NCD/98.1, 1998.
150. Van Itallie TB. Body weight, morbidity and longevity. En: *Obesity*. Björntorp P, Brodoff BN, eds. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1992: 361-369.
151. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español para la evaluación de la obesidad y la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 782-787.
152. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.

153. Rubio M.A., Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B y grupo colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clín (Barc)* 2007; 128: 84-96.
154. Organización Mundial de la Salud (OMS). Comité de Expertos. El Estado Físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de Informes Técnicos, nº 854. Ginebra, 1995.
155. Widhalm K, Schonegger K. BMI: does it really reflect body fat mass? *J Pediatr* 1999; 134: 522-553.
156. Valtuenña S, Kehayias J. Determinación de la grasa corporal in vivo: de las técnicas bicompartimentales al análisis de la activación de neutrones y la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA). *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 590-597.
157. Sweeney ME. Composición corporal. Evaluación: instrumentos epidemiológicos, clínicos y de investigación. En: *Obesidad: impacto en la enfermedad cardiovascular*. Fletcher GF, Grundy SM, Hayman L, eds. American Heart Association, Futura Publishing Company (Ed española, Medical Trends). Barcelona, 2001: 129-137.
158. Casas YG, Schiller BC, de Souza CA, Seals DR. Total and regional body composition across ageing in healthy Hispanic and white women of similar socio-economic status. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 13-18.
159. Billewicz WZ, Kemsley WFF, Thomson AM. Indices of adiposity. *Br J Prev Soc Med* 1962; 16: 183-8.
160. Khosla T, Lowe CR. Indices of obesity derived from body weight and height. *Br J Prev Soc Med* 1967; 21: 122-8.

161. Ricardo DR, Soares de Araujo, CG. Body mass index: A scientific evidence-based inquiry. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79: 70-8.
162. Keys A, Fidanza F, Karvonen J, Kimura N, Taylor HL. Indices of Relative Weight and Obesity. *J. Chronic Diseases* 25: 329, 1972.
163. Goldbourt U and Medalie JH. Weight-height indices. Choice of the most suitable index and its association with selected variables among 10,000 adult males of heterogeneous origin. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 28: 116, 1974.
164. Watson PE, Watson ID and Barr RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am. J. Clin. Nutr.* In press.
165. Pace N and Ratheun EN. Studies on body composition. III. The body water and chemically combined nitrogen content in relation to fat content. *J. Biol. Chem.* 158: 685, 1945.
166. Nicholson JP and Zilva JF. Body constituents and functions in relation to height and weight. *Clin. Sci.* 27: 97, 1964.
167. Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Bao W, Berenson GS. Uses of weight-for-height indices in children predict adult overweight: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes* 1996; 20: 715-21.
168. Alastrue A, Sitges A, Jaurrieta E, Sitges Creus A. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)* 1982; 78: 407-15.
169. Mesejo Arizmendi A; Malnutrición en el paciente Hospitalizado: Concepto tipos y consecuencias. En: *Manual Básico de Nutrición Clínica y Dietética*. Valencia. 2000. Generalitat Valenciana; 15 – 21
170. Mesejo Arizmendi A; Valoración del estado nutricional. En: *Manual Básico de Nutrición Clínica y Dietética*. Valencia. 2000. Generalitat Valenciana; 22 – 30.

171. Planas Vila M; Perez Portabella Maristany, C.; Evaluación Clínica del estado Nutricional. En *Nutrición y Dietética Clínica*. Barcelona 2000. Ed DOYMA. 69 -83.
172. Salvá Casanovas A.; Valoración del estado nutricional en ancianos. En: *Manual de Práctica Clínica de Nutrición en Geriatria*. Madrid. 2003. You & Us. 9 – 18.
173. Planas Vilá M; Avances en la valoración del estado de nutrición: Modelos multicompartimentales en valoración de composición corporal. En: *Avances en nutrición artificial*. Zaragoza. 1ª Ed. Prensas Universitarias de Zaragoza. 1993. 41 – 57.
174. Organización Mundial de la Salud. 1983. *Medición del cambio del estado nutricional: directrices para evaluar el efecto nutricional de programas de alimentación suplementaria destinados a grupos vulnerables*” Ginebra: OMS; 70-89.
175. Durnin J, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
176. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497-504.
177. Jackson AS, Pollock ML, Waed A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exercise* 1980; 12: 175-182.
178. Martín Peña G. La medida de la masa grasa. En: *La obesidad*. Soriguer F, ed. Díaz de Santos, Madrid, 1994: 3-17.
179. Deurenberg P, Schutz Y. Body composition: Overview of methods and future directions of research. *Ann Nutr Metab* 1995; 64: 3-9.
180. Waschemberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue; their relation to the Metabolic Syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.

181. Marañón G. La obesidad desde el punto de vista de su pronóstico y tratamiento. En: Nuevos problemas de las secreciones internas. Marañón G, ed. Afrodisio Aguado, Madrid, 1940: 193-231.
182. Reaven GM. Resistance to insulin-stimulated glucose uptake and hyperinsulinemia: role in non-insulin-dependent diabetes, high blood pressure, dyslipidemia and coronary heart disease. *Diabetes Metab* 1991; 17: 78-86.
183. Desprès JP. Lipoprotein metabolism in visceral obesity. *Int J Obes* 1991; 15: 45-52.
184. Duque Osman JJ. Body composition and nutritional treatment in metabolic syndrome. *Acta Med Colomb*, July/Sept. 2005, vol.30, no.3, p.144-146. ISSN 0120-2448.
185. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador-Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(1): 26-31.
186. Gaudet D, Vohl M-C, Perron P, et al. Relationships of abdominal obesity and hyperinsulinemia to angiographically assessed coronary artery disease in men with known mutations in the LDL receptor gene. *Circulation* 1998; 97: 871
187. Björntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991; 14: 1132-43.
188. Lev-ran A. Human obesity: an evolutionary approach to understanding our bulging waistline. *Diabetes Metab Res Rev* 2001; 17: 347-62.
189. National Heart, Lung and Blood Institute and North American Association for the Study of Obesity. The Practical Guide to the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD, NIH publication nº 00-4084, 2000.

190. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-97.
191. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*. 1995; 311: 158-61.
192. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux I, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994; 73: 460-8.
193. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med*. 2003; 254: 555-63.
194. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, JHe J. Appropriate body mass index and waist circumference cutoffs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1129-36.
195. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurse's Health Study. *Am J Epidemiol*. 1997; 145: 614-9.
196. Cote M, Mauriege P, Bergeron J, Almeras N, Tremblay A, Lemieux I, et al. Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90: 1434-9.

197. Santi MJ, Carrozas MA, Barba A, Astola A, Jiménez A, Mangas A. La circunferencia de la cintura como predictor de resistencia a la insulina en varones jóvenes. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125: 46-50.
198. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R, Poehlman ET. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 2569-75.
199. Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(9): 1232-8.
200. Ho SY, Lam TH, Janus ED. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003; 13(10): 683-91.
201. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 610–6.
202. Yan W, Wang X, Yao H, Dai J, Zheng Y, Yang X, Yibulayin X, Cui J. Waist-to-height ratio and BMI predict different cardiovascular risk factors in Chinese children. *Diabetes Care*. 2006 Dec; 29(12): 2760-1.
203. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 Nov; 24: 1453– 8.
204. Maffeis C, Banzato C, Talamini G. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr*. 2008 Feb; 152(2):207-13.

205. Chehrei A, Sadrnia S, Keshteli AH, Daneshmand MA, Rezaei J. Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2007; 16(2):248-53.
206. Sayeed MA, Mahtab H, Latif ZA, Khanam PA, Ahsan KA, Banu A, Azad Khan AK. Waist-to-height ratio is a better obesity index than body mass index and waist-to-hip ratio for predicting diabetes, hypertension and lipidemia. *Bangladesh Med Res Counc Bull*. 2003 Apr; 29(1): 1-10.
207. Lara Fernández A, Escolar Castellón JL, Aguilar Cuevas R, Fernández Ruiz A, Lara Fernández AL, González Santos P. Obesidad y distribución de la grasa corporal. Relaciones entre antropometría y áreas tomográficas a nivel abdominal. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 437-45.
208. Zamboni M, Armellini F, Milani MP, Todesco T, de Marchi M, Robbi R, *et al*. Evaluation of regional body fat distribution: comparison between W/H ratio and computed tomography in obese women. *J Int Med* 1992; 232: 341-7.
209. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. *J Clin Invest* 1995; 96: 88-98.
210. Bertin E, Marcus C, Ruiz JC, Eschard JP, Leutenegger M. Measurement of visceral adipose tissue by DXA combined with anthropometry in obese humans. *Int J Obes* 2000; 24: 263-70.
211. Kamel EG, McNeill G, Van Wijk CW. Usefulness of anthropometry and DXA in predicting intra-abdominal fat in obese men and women. *Obes Res* 2000; 8: 36-42.
212. Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML, *et al*. The use of anthropometric and dual-energy-X-ray absorptiometry (DXA) measures

- to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obes Res* 1999; 7: 256-64.
213. Paradisi G, Smith L, Burtner L, Leaming R, Garvey WT, Hook G, *et al.* Dual energy X-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 1310-7.
214. Seidell JC, Oosterlee A, Thijssen MAO, Burema J, Deurenberg P, Hautvast JAGJ, *et al.* Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: relation between anthropometry and computed tomography. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 7-13.
215. Kvist H, Chowdhury B, Grangard U, Tylén U, Sjöström L. Total and visceral adipose tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 1351-61.
216. Sjöström L. A computer-tomography based multicompartiment body composition technique and anthropometric predictions of lean body mass, total and subcutaneous adipose tissue. *Int J Obes* 1991; 15: 19-30.
217. Staten MA, Totty WG, Kohrt WM. Measurement of fat distribution by magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1989; 24: 345-9.
218. Barnard KL, Schwieso, JE, Thomas EL, Bell JD, Saeed N, Frost G, *et al.* Development of a rapid and efficient magnetic resonance imaging technique for analysis of body fat distribution. *NMR Biomed* 1996; 9: 156-64.
219. Kamba M, Meshitsuka S, Iriguchi N, Koda M, Kimura K, Ogawa T. Measurement of relative fat content by proton magnetic resonance spectroscopy using clinical imager. *J Magn Reson Imaging* 2000; 11: 330-5.
220. Kuller LH. Epidemiología de la obesidad en los adultos en relación con la enfermedad cardiovascular. En: *Obesidad: impacto en la enfermedad cardiovascular.*

- Fletcher GF, Grundy SM, Hayman L, eds. American Heart Association, Futura Publishing Company (Ed española, Medical Trends). Barcelona, 2001: 324.
221. Treuth MS, Hunter GR, Kekes-Szabo T. Estimating intraabdominal adipose tissue in women by dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 527-32.
222. Bretón I, de la Cuerda C, García Peris P, Moreno B. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. En: *Obesidad: Presente y Futuro*. Moreno B, Monereo S, Álvarez I. Aula Médica, Madrid, 1997: 35-49.
223. Forbes GB, Simon W, Amatruda JM. Is bioimpedance a good predictor of body composition change? *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 4-6.
224. Siri WE. Gross composition of the body. In *Advances in biological and medical physics*. Lawrence JH, Cornelius AT, eds. Academic Press, New York, 1956; 239-280.
225. Brozak J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densiometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 110: 113-140.
226. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949 Feb; 37(2): 161-86.
227. Allston, C.A. 1995. Compuestos nitrogenados no proteicos y funcionamiento renal. En: Anderson, S. y Cockayne, S. *Química*. Editorial McGraw-Hill. México. P. 369 – 387.
228. D. Wood, G. De Backer, O. Faergeman, I. Graham, G. Mancina, K. Pyörälä. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention<sup>1</sup>, 2. *Atherosclerosis* , Volume 140 , Issue 2 , Pages 199-270.

229. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb* 2005; 12: 295-300.
230. Yajnik CS, Yudkin JS. The Y-Y paradox. *Lancet* 2004; 363: 163.
231. Lopez-Alvarenga JC, Montesinos-Cabrera RA, Velazquez-Alva C, Gonzalez-Barranco J. Short stature is related to high body fat composition despite body mass index in a Mexican population. *Arch Med Res* 2003; 34: 137-40.
232. Lara-Esqueda A, Aguilar-Salinas CA, Velazquez-Monroy O, Gomez-Perez FJ, Rosas-Peralta M, Mehta R, et al. The body mass index is a less-sensitive tool for detecting cases with obesity-associated co-morbidities in short stature subjects. *Int J Obes* 2004; 28: 1443-50.
233. Guerrero FJ, González L, Lepe JA, Garrido A, Matalobos E, Pérez F, Palomo S. Factores antropométricos asociados a los niveles de insulinemia basal en mujeres premenopáusicas normoglucémicas. *Medicina de Familia (And)* 2000; 1: 20-24
234. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Pereira GM, et al. Anthropometric indices and the incidences of hypertension: a comparative analysis. *Obes Res* 2005; 13: 1515-7.
235. Ying Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008 Jul; 61(7): 646-53. Epub 2008 Mar 21.
236. Ko GTC, Chan JCN, Cockram CS, Woo J. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *Int J Obes* 1999; 23: 1136-42.

237. Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes* 2002; 26: 1232-8.
238. Sargeant LA, Bennett FI, Forrester TE, Cooper RS, Wilks RJ. Predicting incident diabetes in Jamaica: the role of anthropometry. *Obes Res* 2002; 10: 792-8.
239. Ho SY, Lam TH, Janus ED. The Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study steering committee. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003; 13: 683-91.
240. Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1110-8.
241. Tran CQ. Assessment of the prevalence of obesity and related risk factors in Vietnamese adults living in urban areas of Ho Chi Minh City, Vietnam. M.MedSc thesis. New Castle, UK: University of New Castle; 2004.
242. Pua YH, Ong PH. Anthropometric indices as screening tools for cardiovascular risk factors in Singaporean women. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14: 74-9.
243. Aekplakorn W, Kosulwat V, Suriyawongpaisal P. Obesity indices and cardiovascular risk factors in Thai adults. *Int J Obes* 2006; 30: 1782-90.
244. Sakurai M, Miura K, Takamura T, Ota T, Ishizaki M, Morikawa Y, et al. Gender differences in the association between anthropometric indices of obesity and blood pressure in Japanese. *Hypertens Res* 2006; 29:75-80.
245. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Bohler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 589-94.

246. Sayeed MA, Mahtab H, Latif ZA, Khanam PA, Ahsan KA, Banu A, et al. Waist-to-height ratio is better obesity index than body mass index and waist-to-hip ratio for predicting diabetes, hypertension and lipidemia. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2003; 29:1-10.
247. Hsieh SD, Muto T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. *Prev Med* 2005; 40: 216-20.
248. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 2005; 56: 303-7.
249. Hernández Hernández RA, Hernández de Valera Y. Weigh - for- heigth in adults: comparison of classifications adjusted and non adjusted by frame size. *Arch Latinoam Nutr* 1998; 48(1): 137.
250. Grant JP. Nutritional assessment by body compartment analysis. En: *Handbook of total parenteral nutrition*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. P. 19.
251. Fehily AM, Butland BK, Yarnell JW. Body fatness and frame size: the Caerphilly study. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44 (2): 107-11.
252. Mackay J, Mensah G. *The atlas of heart disease and stroke*. Geneva; Switzerland: World Heath Organization and Center for Disease Control and Prevention; 2004.
253. Mackay J, Eriksen M. *The Tobacco Atlas*. Geneva, The World Health Organization (WHO); 2002.
254. World Health Organization (WHO). *The World Health Report*. Geneva: WHO 2007.

255. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe: A Public Health Perspective—  
Report to the European Commission. London: Institute of Alcohol Studies. 2006.
256. WHO (2004). Global status report on alcohol 2004. Geneva: Department of  
Mental Health and Substance Abuse, World Health Organization.
257. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N, Sempos C.T, Frick  
U, Jernigan D. “Alcohol. Comparative quantification of health risks: Global and  
regional burden of disease due to selected major risk factors”. Geneva: WHO 2004.
258. Varo J, Martínez gonzález MA, de Irala Estévez J, Kearny J, Gibney M,  
Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European  
Union. *International Journal of Epidemiology* 2003; 32: 138–146.
259. Perfil Lipídico da População Portuguesa. Fundação Portuguesa de Cardiologia.  
Instituto de Alimentação Becel 2001.
260. Caracterização da População Portuguesa seguida em consulta de clínica geral  
com Alto e Muito Alto Risco Cardiovascular. Fundação Portuguesa de Cardiologia  
2001.
261. The WHO MONICA Project. A worldwide monitoring system for  
cardiovascular diseases: cardiovascular mortality and risk factors in selected  
communities. *World Health Stat Annu* 1989; 27-149.
262. Brandão P, Pimentel F, Silva C, Fonseca Cardoso M. Factores de risco  
cardiovascular numa população universitária portuguesa. *Rev Port Cardiol* 2008; 27  
(1): 7-25.
263. Santos AC, Lopes C, Barros H. Prevalência da Síndrome Metabólica na Cidade  
de Porto. *Rev Port Cardiol* 2004; 23 (1): 45-52.

264. Santos AC, Barros H. Impact of metabolic syndrome definitions on prevalence estimates: a study in a Portuguese community. *Diabetes Vasc Dis Res* 2007; 4: 320-7.
265. World Health Organization: Diabetes: report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland 2007.
266. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007; 116: 1942-1951.
267. Carmo I, dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira m, Medina L, Reis L, Myatt J, Galvão Telles A. Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obesity reviews* 2008; 9, 11-19.
268. International Obesity TaskForce. 2003. "Obesity in Europe . Waiting for a Green Light for Health?" Available at <http://www.ionf.org/media/euobesity2.pdf>
269. Martínez JA, Kearny JM, Kafatos A, Paquet S, Martínez González MA. Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. *Public Health Nutr* 1999; 2: 125-133.
270. World Health Statistics 2007. WHO 2007: Geneva.
271. Wittchen H-U, Balkau B, Massien C, Richard A-J, Haffner SM, Després J-P; on behalf of the IDEA Steering Committee. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity: rationale and design of a primary care study on the prevalence of abdominal obesity and associated factors in 63 countries. *Eur Heart J Suppl.* 2006; 8 (suppl B): B26–B33.
272. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Rodriguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y

- cifras. Informe SEA 2007. Madrid; Sociedad Española de Aterosclerosis (SEA) 2007.
273. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O *et al.* Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003; 108(4): 414-9.
274. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33(2): 333-50.
275. Alvarez Leon EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. [Prevalence of the metabolic syndrome in the population of Canary Islands, Spain]. *Med Clin (Barc)* 2003; 120(5): 172-4.
276. Smalley KJ, Knerr AN, Kendrick ZV, Colliver JA, Owen OE. Reassessment of body mass indices. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 405–408.
277. Blair D, Habicht JP, Sims EA, Sylwester D, Abraham S. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 526–539.
278. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514–1520.
279. Hsieh SD, Yoshinaga H. Is there any difference in coronary heart disease risk factors and prevalence of fatty liver in subjects with normal body mass index having different physiques? *Tohoku J Exp Med* 1995; 177: 223–231.
280. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. Perspective in diabetes. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47: 699–713.

281. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T, Sakurai Y, Kosaka K. Health risks among Japanese men with moderate body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 358–362.

## **GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

## **9.- GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

ACV: accidente cerebro vascular.

ADA: American Diabetes Association.

AGL: ácidos grasos libres.

AIT: accidente isquémico transitorio.

ATP: adult treatment program.

CC: circunferencia de la cintura.

C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

CI: cardiopatía isquémica.

C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

CT: colesterol total.

CV: cardiovascular.

C-VLDL: colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad.

DEXA: absorciometría dual de rayos X.

DM: diabetes mellitus.

DPA: absorción dual de fotones.

ECV: enfermedades cardiovasculares.

ENS: encuesta nacional de salud.

ESH-ESC: European Society of Hypertension–European Society of Cardiology.

EVC: enfermedad vascular cerebral.

EVP: enfermedad vascular periférica.

FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Hb: hemoglobina.

HDL: lipoproteínas de alta densidad.

HTA: hipertensión arterial.

IAM: infarto agudo de miocardio.

ICA: índice cintura altura.

ICC: índice cintura cadera.

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

ICM: índice cintura muslo.

ICMñ: índice cintura muñeca.

IGF-1: factor liberador de insulina 1.

IL: inter leukina.

IMC: índice de masa corporal.

IN: índice nutricional.

IP: índice ponderal.

IRS-1: receptor de insulina 1.

JNC: Join National Committee

LDL: lipoproteínas de baja densidad.

M: mortalidad.

NCEP: National Cholesterol Education Program.

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey.

NIH: National Institutes of Health.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

P/T: peso/talla.

PA: presión arterial

PAD: presión arterial diastólica.

PAI-1: factor activador del plasminógeno 1.

PAS: presión arterial sistólica.

PCRs: proteína C reactiva de alta sensibilidad.

PP: presión de pulso.

R2: coeficiente de determinación.

RA: riesgo absoluto.

RCV: riesgo cardiovascular.

RM: resonancia magnética.

RR: riesgo relativo.

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SCORE: systematic coronary risk evaluation.

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.

SIH: Society International of Hypertension.

SM: síndrome metabólico.

TAC: tomografía axial computerizada.

TG: triglicéridos.

TNF-  $\alpha$ : factor de necrosis tumoral alfa.

TZD: tiazolidionas.

VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.