

Universidad Médica “Ernesto Guevara de la Serna”. Pinar del Río

SOBRE LAS MORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD ABDOMINAL EN ADULTOS PINAREÑOS

Yunit Hernández Rodríguez¹, Raúl Alexander Vento Pérez², Mileidys León García², Ada Esther González Cordero³.

RESUMEN

Introducción: La obesidad abdominal determina diversos riesgos biológicos que se manifiestan a distinto plazo a través de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). **Objetivo:** Estimar la posible asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de ECNT en adultos pinareños. **Diseño del estudio:** Transversal, analítico. **Serie de estudio:** Ciento sesenta y cuatro adultos (*Mujeres:* 69.5%; *Edad promedio:* 47.7 ± 12.6 años; *Edades ≥ 65 años:* 7.9%) trabajadores de la Universidad de Ciencias Médicas “Ernesto Guevara de la Serna” y el Policlínico Provincial “Jesús Lemus Mirabal”, ambos sitios en la ciudad de Pinar del Río. **Métodos:** En cada uno de los sujetos examinados se hicieron mediciones antropométricas y determinaciones bioquímicas según el Panel ATP III/NCEP (2001) a los fines del diagnóstico del Síndrome metabólico (SM). **Resultados:** La obesidad global (IMC ≥ 30 Kg.m⁻²) fue del 25.0%. Por otro lado, el 42.7% de los sujetos se presentó con obesidad abdominal. La frecuencia del SM fue del 37.2%. La presión arterial media, la glicemia en ayunas, la creatinina y el ácido úrico, la GGT, los triglicéridos, y las fracciones LDL y VLDL del colesterol se asociaron (p < 0.05) con la circunferencia de la cintura (CCi), al mismo tiempo que la fracción HDL disminuía (p < 0.05). La hipertensión arterial (60.0% de los casos con una circunferencia de la cintura aumentada), la hiperglicemia en ayunas (52.9%), la hipercolesterolemia (70.0%), la hipertrigliceridemia (70.0%), y el hígado graso no alcohólico (77.1%) se sobreexpresaron en los sujetos con obesidad abdominal. El SM se asoció también con la obesidad abdominal. **Conclusiones:** La obesidad abdominal constituye un factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades crónicas no transmisibles. **Hernández Rodríguez Y, Vento Pérez RA, León García M, González Cordero AE.** Sobre las morbilidades asociadas a la obesidad abdominal en adultos pinareños. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2019;29(2):359-75. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Palabras clave: *Obesidad abdominal / Trastornos del metabolismo lipídico / Hipertensión arterial / Diabetes mellitus / Enfermedades crónicas no trasmisibles / Factores de riesgo.*

¹ Médico. Especialista de Segundo Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar. ² Médico, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. ³ Médico Estomatóloga. Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente.

Recibido: 5 de Octubre del 2019. Aceptado: 11 de Noviembre del 2019.

Yunit Hernández Rodríguez. Universidad de Ciencias Médicas “Ernesto Guevara de la Serna”. Pinar del Río. Pinar del Río.

Correo electrónico: yunit.hernandez@infomed.sld.cu.

INTRODUCCIÓN

El exceso de peso y la obesidad se evalúan a menudo mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), pero otras medidas antropométricas (como la circunferencia de la cintura) pueden ser igualmente (o incluso más) informativas con respecto a los riesgos de salud asociados con estas condiciones, por cuanto evalúan con mejor sensibilidad no solo la cantidad de grasa corporal como el patrón de distribución de la misma.¹⁻² La obesidad abdominal, medida mediante la circunferencia de la cintura (Cci), es un predictor significativo de las enfermedades relacionadas con la obesidad,³⁻⁴ y de la mortalidad *por-todas-las-causas* de los sujetos afectados.⁵⁻⁶ La información actualizada sobre la prevalencia epidemiológica de la obesidad abdominal es, por lo tanto, un importante problema de salud pública.

La III Encuesta de Factores de Riesgo y Actividades Preventivas de Enfermedades no Transmisibles completada en Cuba en el año 2015 mostró que la frecuencia del exceso de peso (44.8% de la población examinada) se ha elevado en el país respecto de las encuestas anteriores.⁷ Si bien el incremento fue leve para el número de aquellos con sobrepeso, en el caso de la obesidad éste resultó mucho más marcado, afectando sobre todo a las mujeres y a los domiciliados en las áreas urbanas.⁷ Otro importante hallazgo de la III Encuesta fue el incremento evolutivo del tejido adiposo abdominal,⁷ el cual se constató como un factor de riesgo importante e independiente de las enfermedades crónicas no transmisibles asociadas al exceso de peso, evidenciando con ello que el país no se encuentra ajeno al fenómeno global del incremento de la obesidad general y abdominal, y el impacto de las consecuencias del mismo sobre la tasa en aumento de las enfermedades crónicas no trasmisibles.

La obesidad y el Síndrome metabólico están asociados estrechamente.⁸⁻⁹ La obesidad aumenta de forma considerable el riesgo de Diabetes mellitus, hipertensión arterial e hiperlipidemia; así como arritmias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica; además de ciertos tipos de cáncer como el de colon, mama, endometrio, riñón, esófago y páncreas.¹⁰ La obesidad se asocia también con el hígado graso no alcohólico (HGNA) y la apnea obstructiva del sueño, y puede ser causa de muerte prematura.¹¹ La obesidad se ha relacionado igualmente con otras enfermedades respiratorias crónicas como el asma bronquial,¹²⁻¹³ a la vez que incrementa en un 25.0% la posibilidad de sufrir trastornos de la esfera afectiva como depresión y ansiedad.¹⁴

En el caso especial de la obesidad de distribución abdominal, ésta guarda una relación estrecha con la resistencia a la insulina y la aparición de dislipidemias e hipertrigliceridemias.¹⁵⁻¹⁷ Es probable que la obesidad abdominal y la insulinoresistencia compartan factores genéticos y ambientales comunes. De hecho, la resistencia a la insulina tiene efectos fisiopatogénicos importantes en el desarrollo de la Diabetes mellitus, la HTA y el Síndrome metabólico (de forma similar a, e independiente de, la obesidad abdominal). Asimismo, la resistencia a la insulina incrementa el riesgo de aparición de algunos tipos de cáncer,¹⁸ y el daño osteoarticular.¹⁹

El nexo entre la obesidad y las ECNT se sustenta en las alteraciones fisiopatológicas que se producen como consecuencia del aumento de la grasa corporal, y en especial, en el depósito de la misma a nivel abdominal. El tejido adiposo no solo opera como un depósito de energía, sino que también (y es lo más importante) funciona como un órgano endocrino.²⁰⁻²¹ Este crecimiento adiposo rápido y persistente altera la composición celular del tejido adiposo, y conduce a la desregulación del depósito de la energía metabólica y,

posteriormente, a la alteración de la biología y la función de los adipocitos. En tal sentido, se ha propuesto la inflamación que se origina y se expande dentro del tejido adiposo como el vínculo entre la obesidad con las enfermedades metabólicas asociadas, y que se agrupan dentro del constructo del Síndrome metabólico (SM).

La inflamación podría desencadenarse también ante la hipoxia que ocurre en respuesta a las dificultades de los adipocitos en acceder a la vasculatura del depósito.²² De hecho, el aumento en el número de adipocitos provoca el aumento concomitante de la concentración de las adipocitoquinas circulantes en sangre, mientras que la hipoxia exagera de forma independiente la liberación de señales proinflamatorias (que incluyen leptina, resistina, y visfatina) por adipocitos individuales; junto con citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6), el factor derivado del epitelio pigmentario (PEDF), y la progranulina (PGRN).²³ Estas hormonas proinflamatorias han sido implicadas en el desarrollo de la resistencia a la insulina y la obesidad, y el aumento del riesgo de la enfermedad cardiovascular; mientras reducen la secreción de otras hormonas contrarreguladoras que disminuyen la inflamación local y sistémica, e incrementan la sensibilidad a la insulina (a saber, la adiponectina, la adipolina y la omentina). Tomados en conjunto todos estos hallazgos, el depósito excesivo de energía metabólica como tejido adiposo aumenta la liberación de adipocitoquinas a la vez que causa hipoxia entre los adipocitos, lo que a su vez aumenta las cifras de citoquinas y el reclutamiento de células inmunes. Este proceso está asociado con la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa. Los adipocitos hipertróficos tienen una mayor tasa lipolítica, lo que causa mayor liberación de ácidos grasos no esterificados a la circulación, y con ello, un alto riesgo de acumulación ectópica de lípidos.²⁴ Lo

anterior podría resultar en la lipotoxicidad de las células β del páncreas endocrino, colocando al sujeto ante la posibilidad cierta del debut de una Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) como consecuencia del incremento de la grasa abdominal.

La génesis de la resistencia a la insulina en el obeso se produciría entonces por un doble mecanismo: la disminución del número de receptores para la insulina junto con la aparición de defectos específicos en la cascada de eventos posreceptor y el recambio acelerado de los receptores hormonales, por un lado; y la lipotoxicidad de las células β ante cifras cada vez mayores de ácidos grasos libres que se emiten desde el tejido adiposo (sobre todo abdominal), por el otro.²⁵

Los adultos con edades entre 20 y 65 años constituyen el grupo poblacional que representa la casi totalidad de la fuerza laboral de Cuba, por lo que resulta importante la inclusión de la evaluación nutricional y clínico-metabólica de este importante grupo en el afán de la pesquisa activa de las comorbilidades que pueden aparecer asociadas a la condición nutricional de la obesidad abdominal, condición ésta que de diagnosticarse en estadios tempranos puede servir para minimizar los riesgos para la salud y la calidad de vida de estas personas. Con este objetivo en mente, se ha completado este trabajo que estuvo destinado a estimar la posible asociación entre la presencia de obesidad abdominal (medida según la Cci) y la presencia de ECNT en adultos pinareños en edad laboral.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio: Transversal, analítico.

Serie de estudio: Fueron elegibles para ser incluidos en la presente serie de estudio los trabajadores de la Universidad de Ciencias Médicas “Ernesto Guevara de la Serna” (Pinar del Río, Pinar del Río).

También fueron elegibles los trabajadores que asistieron al Policlínico Provincial “Jesús Lemus Mirabal” (Pinar del Río) a los fines del chequeo periódico de salud entre los meses de Septiembre del 2018 y Febrero del 2019 (ambos incluidos). En ambas locaciones se aseguró que el trabajador se encontrara activo, haya consentido en participar voluntariamente en el estudio, y se hayan completados los procedimientos previstos en el protocolo de la investigación.

La obtención del consentimiento informado, la apertura de la historia clínica, la conducción del interrogatorio orientado, y la obtención de las mediciones antropométricas se hicieron en una entrevista *cara-a-cara* con el sujeto participante mediante cita previa. En el interrogatorio se obtuvieron el sexo y la edad del sujeto, junto con los problemas corrientes de salud, entre ellos y sobre todo, la DMT2, la HTA, las dislipidemias, la hipertrigliceridemia, y la hiperuricemia y la gota.

Medición de la tensión arterial: La tensión arterial (TA) del sujeto se midió con un esfigmomanómetro de brazalete de mercurio según los protocolos estandarizados en las Guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.²⁶ La TA se midió en tres tomas independientes cada una separada de la otra por 5 minutos. Se registró en la historia clínica del sujeto el valor promedio de la TA así medida. En ausencia de antecedentes personales de HTA, se consideró la HTA como nuevo diagnóstico de salud cuando las cifras de TA tuvieron valores iguales o mayores de 140/90 mm Hg constatadas en las tres tomas hechas.

Mediciones antropométricas: El protocolo antropométrico comprendió la medición de la talla (centímetros), el peso corporal (kilogramos), y la Cci (centímetros). Las mediciones antropométricas se realizaron siempre por la mañana, a primera hora y en ayunas. El individuo permaneció descalzo, con la

mínima ropa posible puesta, sin tocar nada, e inmóvil durante las mediciones.

La talla y el peso corporal se midieron con arreglo a protocolos estandarizados internacionalmente,²⁷⁻²⁸ utilizando para ello una balanza digital electrónica (KERN, Estados Unidos) con un estadiómetro acoplado. Por su parte, para la medición de la Cci se utilizó una cinta métrica no extensible.²⁷⁻²⁸ La Cci se midió al final de una expiración suave, con el sujeto en posición de pie, en el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca a nivel de la línea axilar media, y de forma paralela al plano de bipedestación.

El IMC se calculó según se ha descrito previamente.²⁹⁻³⁰ El valor calculado del IMC se dicotomizó ulteriormente de la manera siguiente: *Peso disminuido para la Talla:* $IMC < 18.5 \text{ Kg.m}^{-2}$; *Peso adecuado para la Talla:* $IMC \text{ entre } 18.5 - 24.9 \text{ Kg.m}^{-2}$; y *Peso excesivo para la Talla:* $IMC \geq 25.0 \text{ Kg.m}^{-2}$; respectivamente. La obesidad se estableció ante un $IMC \geq 30.0 \text{ Kg.m}^{-2}$.

Los valores medidos de la Cci se distribuyeron según los criterios definidos en el año 2001 en el Panel III de Tratamiento (del inglés ATP III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos (reconocido en todas partes por las siglas NCEP de *National Cholesterol Education Program*):³¹⁻³² *Obesidad abdominal presente:* Hombres: $Cci \geq 102 \text{ cm}$ vs. Mujeres: $Cci \geq 88 \text{ cm}$.

Determinaciones hematobioquímicas: Se obtuvieron muestras de sangre venosa por punción antecubital (de preferencia) con el paciente en posición de sentado, y después de un ayuno nocturno de 12 – 14 horas y adherencia a una dieta de contenido restringido en grasas durante los 3 días previos, para la realización de las determinaciones hematobioquímicas de interés investigativo. El suero resultante de la centrifugación y la decantación de las muestras de sangre se ensayó por duplicado en un autoanalizador HITACHI 705

(Boehringer-Manheim, Alemania) de acuerdo con los procedimientos analíticos vigentes en el Servicio de Laboratorio Clínico del Hospital Clínico-quirúrgico “Abel Santamaría Cuadrado” (Pinar del Río, Cuba). Se aseguró una repetibilidad intraduplicado $\leq 5.0\%$. Los reactivos empleados fueron suministrados por los Laboratorios Finlay (La Habana, Cuba).

De forma similar a lo hecho con la TA, se consideró un caso nuevo de estados alterados del metabolismo de los glúcidos cuando, en ausencia de historia de tal, la glicemia en ayunas fuera $> 6.1 \text{ mmol.L}^{-1}$. Asimismo, se diagnosticó un caso nuevo de dislipidemias cuando, en ausencia de antecedentes:

Hipercolesterolemia: Colesterol total $> 5.2 \text{ mmol.L}^{-1}$;
Hipertrigliceridemia: Hombres: Triglicéridos $\geq 1.68 \text{ mmol.L}^{-1}$ vs. Mujeres: Triglicéridos $\geq 1.60 \text{ mmol.L}^{-1}$. En la misma cuerda, la hiperuricemia se diagnosticó ante valores séricos de ácido úrico $> 428.0 \mu\text{mol.L}^{-1}$.

Diagnóstico del Síndrome metabólico:

El SM se diagnosticó en base a los criterios del Panel III de Tratamiento de Adultos (ATP III) del Programa NCEP:³¹ Glicemia en ayunas $\geq 5.55 \text{ mmol.L}^{-1}$ (subrogado en tratamiento hipoglicemiante corriente), Triglicéridos en ayunas $\geq 1.70 \text{ mmol.L}^{-1}$; HDL-colesterol: Hombres: $< 1.03 \text{ mmol.L}^{-1}$ vs. Mujeres: $< 1.29 \text{ mmol.L}^{-1}$; Cci: Hombres: $\geq 102 \text{ cm}$ vs. Mujeres: $\geq 88 \text{ cm}$; y Presión arterial sistólica $\geq 130 \text{ mm Hg}$ y/o diastólica $\geq 85 \text{ mm Hg}$ (subrogado en tratamiento antihipertensivo corriente). La presencia de tres (o más) criterios en un paciente hace el diagnóstico de SM.

Diagnóstico del hígado graso no alcohólico: La presencia del hígado graso no alcohólico (HGNA) en el sujeto examinado se estableció mediante ultrasonografía abdominal en el Policlínico Provincial “Jesús Lemus Mirabal” (Pinar del Río, Cuba). Para ello, la ecogenicidad del

parénquima hepático se comparó con la propia del riñón derecho.³³ El hígado no esteatósico exhibe una ecoestructura homogénea similar a la de la corteza renal y el parénquima esplénico.¹³ El HGNA se diagnosticó cuando el hígado mostrara una ecogenicidad más brillante que las de las regiones de referencia debido a la acumulación intracelular de grasa.³³

Procesamiento de los resultados y análisis estadístico-matemático de los resultados: Los datos demográficos, clínicos, antropométricos y hematobioquímicos de los sujetos estudiados se anotaron en los registros de la investigación, y se ingresaron en una hoja de cálculo electrónica construida sobre EXCEL para OFFICE de Windows (Microsoft, Redmon, Virginia, Estados Unidos). Los datos fueron ulteriormente reducidos hasta estadígrafos de tendencia central (media), dispersión (desviación estándar), y agregación (frecuencias absolutas | relativas, porcentajes), según el tipo de la variable. Las asociaciones entre la obesidad abdominal, por un lado, y las distintas presentaciones de las ECNT, por el otro; se calificaron mediante tests de independencia basados en la distribución ji-cuadrado.³⁴ En todas las instancias se empleó un nivel $< 5\%$ para considerar el hallazgo como significativo.³⁴

Consideraciones éticas: La presente investigación se realizó previa autorización de los respectivos Comités de Ética y de investigaciones de la Universidad de Ciencias Médicas “Ernesto Che Guevara de la Serna” (Pinar del Río, Cuba). Los sujetos fueron informados acerca de los objetivos y propósitos de la investigación. En todo momento se les aseguró el derecho a negarse a participar en ella, o a abandonar cuando lo deseara, sin menoscabo de la asistencia médica que pudiera recibir a causa de padecimientos actuales | futuros. Los datos de cualquier tipo que se obtuvieron de los sujetos se conservaron en condiciones de discreción, anonimato y confidencialidad.

RESULTADOS

La serie de estudio quedó compuesta finalmente por 164 sujetos. La Tabla 1 muestra las características demográficas, clínicas, antropométricas y hemato-bioquímicas de los sujetos estudiados. El 69.5% de ellos fueron mujeres. La edad del sujeto fue independiente del sexo. Sin embargo, las mujeres mostraron un número mayor de sujetos con edades ≥ 65 años: *Hombres*: Edades ≥ 65 años: 4.0% vs. *Mujeres*: Edades ≥ 65 años: 9.6% ($\Delta = -5.6\%$; $p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado).

Los hombres fueron más altos y pesados que las mujeres. Las diferencias antropométricas se trasladaron al IMC: el IMC fue dependiente del sexo: *Hombres*: $28.7 \pm 8.5 \text{ Kg.m}^{-2}$ vs. *Mujeres*: $26.1 \pm 5.0 \text{ Kg.m}^{-2}$ ($\Delta = +1.6$; $t = 2.408$; $p < 0.05$; test t-Student para la comparación de medias independientes). No obstante, el comportamiento de las variables de interés fue esencialmente independiente del sexo del sujeto, y las diferencias encontradas solo fueron numéricas. La frecuencia de ocurrencia de las ECNT en la serie de estudio fue como sigue (en orden descendente): *HTA*: 34.7%; *Hipercolesterolemia*: 36.0%; *Hipertrigliceridemia*: 27.4%; y *DMT2*: 26.8%; respectivamente. Se ha de señalar la tendencia hacia una mayor ocurrencia de las ECNT entre los hombres. En este aspecto, se recuerda los diferentes tamaños de las subpoblaciones que resultaron después de particionar la serie de estudio según el sexo. La frecuencia del HGNA en la serie de estudio fue del 35.4%.

El exceso de peso se presentó en la mitad más uno de la serie de estudio: $\text{IMC} \geq 25.0 \text{ Kg.m}^{-2}$: *Hombres*: 60.0% vs. *Mujeres*: 47.4% ($\Delta = +13.6$; $p > 0.05$; test para la comparación de proporciones

independientes). Por su parte, la obesidad afectó a la cuarta parte de la serie de estudio, y se presentó por igual en hombres y mujeres (datos no mostrados).

La frecuencia de obesidad abdominal fue dependiente del indicador empleado para la calificación de este fenotipo. Así, el 42.7% de los sujetos mostraron valores de la Cci mayores que el punto de corte propuesto en el panel ATP III. Por el contrario, el 76.2% de la serie de estudio tuvo valores del $\text{ICT} > 0.5$: el punto de corte propuesto universalmente para el diagnóstico de la obesidad abdominal mediante este índice antropométrico.

La Tabla 2 muestra el comportamiento de las variables de interés después de que la serie de estudio se particionara según el valor corriente de la Cci. El valor promedio de la variable de interés fue dependiente de la Cci del sujeto en todas las instancias: mientras mayor era la Cci, mayor el valor de la variable. En el caso de la HDL, los valores menores se observaron en los sujetos con Cci aumentada. Igualmente, la frecuencia de valores alterados de las variables de interés fue superior entre los sujetos con una Cci aumentada.

La frecuencia del SM en la presente serie de estudio fue del 37.2%. La presencia del SM fue independiente del sexo del sujeto: *Hombres*: 38.0% vs. *Mujeres*: 36.8% ($\Delta = +1.2\%$; $p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado). Por el contrario, el SM fue prevalente entre aquellos con una Cci $>$ punto de corte establecido por el panel ATP III: *Cci* $<$ *punto de corte*: 6.4% vs. *Cci* \geq *punto de corte*: 78.6%.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, antropométricas y hematobioquímicas de los sujetos examinados. Se colocan la media \pm desviación estándar de la característica correspondiente, junto con el número y [entre corchetes] el porcentaje de casos con valores anómalos de la característica, respecto del sexo del sujeto. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. TAM: Tensión arterial media. HTA: Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. HGNA: Hígado graso no alcohólico. Cci: Circunferencia de la cintura.

Característica	Hombres	Mujeres	Todos
Tamaño	50	114	164
Edad, años	49.7 \pm 14.7	46.8 \pm 11.4	47.7 \pm 12.5
Edad \geq 65 años	2 [4.0]	11 [9.6]	13 [7.9]
TAS, mm Hg	122.6 \pm 14.1	119.1 \pm 14.8	120.1 \pm 14.7
TAD, mm Hg	80.8 \pm 9.2	77.3 \pm 10.3	78.4 \pm 10.0
TAM, mm Hg	94.7 \pm 10.1	91.2 \pm 11.2	92.3 \pm 10.9
HTA	23 [46.0]	34 [29.8]	57 [34.7]
Glucosa en ayunas, mmol.L ⁻¹	5.0 \pm 1.1	5.0 \pm 0.9	5.0 \pm 1.0
DMT2	17 [34.0]	27 [23.7]	44 [26.8]
Triglicéridos, mmol.L ⁻¹	1.6 \pm 0.5	1.4 \pm 0.5	1.4 \pm 0.5
Triglicéridos > Punto de corte	19 [38.0]	32 [28.1]	51 [31.1]
Colesterol total, mmol.L ⁻¹	4.9 \pm 1.1	5.1 \pm 1.0	5.0 \pm 1.0
Colesterol total > 5.2 mmol.L ⁻¹	15 [30.0]	44 [26.8]	59 [36.0]
HDL, mmol.L ⁻¹	1.1 \pm 0.2	1.2 \pm 0.3	1.2 \pm 0.3
HDL < Punto de corte	15 [30.0]	42 [36.8]	57 [34.7]
LDL, mmol.L ⁻¹	3.9 \pm 1.0	4.3 \pm 0.7	4.1 \pm 0.8
LDL > 3.9 mmol.L ⁻¹	24 [48.0]	90 [78.9]	114 [67.9]
VLDL, mmol.L ⁻¹	0.7 \pm 0.3	0.7 \pm 0.3	0.7 \pm 0.3
VLDL > 0.8 mmol.L ⁻¹	12 [24.0]	39 [34.2]	51 [31.1]
Creatinina, μ mol.L ⁻¹	98.1 \pm 17.6	91.8 \pm 20.4	93.7 \pm 19.7
Uratos, μ mol.L ⁻¹	350.2 \pm 79.6	324.2 \pm 80.8	332.1 \pm 81.1
Uratos > 428.0 μ mol.L ⁻¹	5 [10.0]	8 [7.0]	13 [7.9]
HGNA	18 [36.0]	40 [35.1]	58 [35.4]
Talla, cm	172.3 \pm 10.4	159.2 \pm 5.8	163.1 \pm 9.6
Peso, Kg	83.4 \pm 13.9	66.1 \pm 13.4	71.4 \pm 15.7
IMC, Kg.m ⁻²	28.7 \pm 8.5	26.1 \pm 5.0	26.9 \pm 6.3 [¶]
IMC \geq 25.0 Kg.m ⁻²	30 [60.0]	54 [47.4]	84 [51.2]
IMC \geq 30.0 Kg.m ⁻²	14 [28.0]	27 [23.7]	41 [25.0]
Cci, cm	98.2 \pm 10.3	87.4 \pm 12.2	90.7 \pm 12.7
Cci > Punto de corte	18 [36.0]	52 [45.6]	70 [42.7]

Puntos de corte: *Triglicéridos*: Hombres: \leq 1.68 mmol.L⁻¹ vs. Mujeres: \leq 1.60 mmol.L⁻¹. *HDL*: Hombres: \leq 1.03 mmol.L⁻¹ vs. Mujeres: 1.29 mmol.L⁻¹. *Cci*: Hombres \leq 102 cm vs. Mujeres: 88 cm.

[¶] p < 0.05.

Tamaño de la serie: 164.

Fuente: Registros del estudio.

DISCUSIÓN

Este trabajo ha presentado el estado de diversos indicadores de riesgo cardiovascular en sujetos que deambulan sin restricciones en la ciudad de Pinar del Río, y las asociaciones que los mismos sostienen con la Cci. La serie de estudio estuvo compuesta por adultos en casi totalidad menores de 65 años, y del sexo femenino predominantemente, y se correspondió con trabajadores y profesionales de los sitios encuestados, características éstas que son congruentes con las propias de las personas económicamente activas del país.

El objetivo primario del estudio fue comprobar la extensión de la obesidad abdominal en los sujetos muestreados. En tal sentido, la obesidad abdominal (medida mediante la Cci) estuvo presente en el 42.7% de la serie de estudio, y fue mayoritaria entre las mujeres. La edad no fue un factor que determinara la frecuencia observada de la obesidad abdominal. Sin embargo, estudios previos han encontrado que la Cci aumenta con la edad,³⁵⁻³⁶ probablemente por una deposición preferencial incrementada del exceso de energía metabólica en forma de triglicéridos a nivel de la región visceral, y en el espesor del hígado.³⁷⁻³⁸ La edad también determina cambios en los estilos de vida, actividad física y alimentación: en la adultez y edades posteriores se hacen prevalentes el sedentarismo, las dietas energéticamente densas, y las comidas fuera de casa;³⁹⁻⁴¹ todo lo cual contribuye no solo al exceso de peso, sino al incremento también de la grasa visceral y la obesidad abdominal.

La dependencia de la obesidad abdominal respecto del sexo del sujeto también se ha observado anteriormente.^{35-38,42-43} Estas diferencias podrían ser atribuidas al comportamiento diferente de la esteroidogénesis gonadal, cuando la mujer sufre un brusco cese de la influencia de los estrógenos ováricos sobre los distintos

aspectos de la economía, incluida la deposición topográfica de la grasa corporal.⁴⁴⁻⁴⁵ De hecho, las cantidades de testosterona libre y total están inversamente asociadas con el tamaño de la obesidad abdominal aún entre los hombres.⁴⁶ El embarazo y la paridad influirían adicionalmente en la composición corporal de las mujeres, por cuanto la ganancia intergenésica de peso provocaría un efecto acumulativo sobre el tamaño y la distribución de la grasa corporal.⁴⁷

Se pueden obtener estimados diferentes de prevalencias de obesidad si se emplean indicadores diferentes. De acuerdo con el IMC, la obesidad estaría presente en la cuarta parte de la serie de estudio. Este estimado sería menor que la frecuencia del 42.7% obtenida con la Cci. Se debate intensamente sobre las características operacionales de los indicadores empleados en estudios epidemiológicos para calificar el exceso de peso y la obesidad, y en opinión de muchos sería necesario armonizar los criterios para el diagnóstico de la obesidad global y la obesidad abdominal.⁴⁸ No solo eso: los puntos de corte para la calificación del exceso de peso tal vez no sean universales, y se deben realizar esfuerzos adicionales para producir puntos de corte específicos para las distintas poblaciones de interés.⁴⁹

Igualmente, la selección de un indicador u otro, o de un punto de corte u otro, dependería de la repercusión metabólica de tales criterios. En adultos caucásicos, una mayor Cci se asocia con una mortalidad superior cuando el IMC del sujeto queda incluido dentro de los 20 – 50 Kg.m⁻².⁵ En virtud de lo anterior, se recomienda que la Cci sea evaluada de conjunto con el IMC, incluso si se encuentra dentro del rango de lo normal, como parte del examen del riesgo de mortalidad prematura asociada con el exceso de peso.⁴⁸

Se tienen los estimados del exceso de peso y la obesidad en distintas poblaciones

universitarias. Rubí Vargas *et al.* (2016)⁵⁰ encontraron que casi las dos terceras partes de los académicos estudiados presentaban valores del IMC $\geq 30.0 \text{ Kg.m}^{-2}$, pero las tres cuartas partes de la serie de estudio exhibían obesidad abdominal. Por su parte, Cebreiro *et al.* (2017) revelaron que casi la mitad de los adultos estudiados por ellos, y que estaban en ese momento libres de enfermedades, presentaron un IMC $\geq 30 \text{ Kg.m}^{-2}$, mientras que otro porcentaje similar presentó una Cci elevada.⁵¹ Los estimados antes citados fueron muy superiores a los hallados en la presente investigación. Futuras investigaciones deberían orientarse a revelar los determinantes de tan elevadas tasas de obesidad tales como los estilos de actividad física y de alimentación.

El presente estudio también reveló asociaciones importantes entre la obesidad abdominal y reconocidos indicadores de riesgo cardiovascular. De hecho, si la serie de estudio se particiona de acuerdo con la Cci, entonces los valores anómalos de los indicadores de riesgo cardiovascular se concentran entre los sujetos con una Cci superior al punto de corte definido según el ATP III del NCEP. Asimismo, la tasa de presentación de las distintas formas de las ECNT fue mucho mayor para valores aumentados de la Cci. Igualmente, este estudio reveló que la obesidad de distribución abdominal se asoció con valores promedio superiores de los indicadores hematobioquímicos empleados para calificar el riesgo cardiovascular del sujeto, entre ellas las alteraciones del metabolismo periférico de los glúcidos, las dislipidemias, la infiltración grasa del hígado, e incluso la hiperuricemia. Estas asociaciones también se trasladaron a una mayor ocurrencia del SM entre aquellos con una Cci aumentada.

Asociaciones similares se han informado en otros estudios.⁵²⁻⁵³ La asociación entre el aumento de la grasa corporal, por un lado; y manifestaciones como la HTA, la DMT2 y las dislipidemias,

por el otro; podrían atribuirse (en parte) a la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria.⁵⁴ En el caso de la HTA, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático desempeñan un papel importante en el incremento de las tensiones arteriales.⁵⁵ El aumento de la reabsorción tubular de sodio, la natriuresis por presión, la expansión de volumen y la compresión física de los riñones también podrían estar implicados en la hipertensión inducida por la obesidad.⁵⁵ No se debe pasar por alto que estos pacientes pudieran destacarse por un ingreso excesivo de sodio, lo que añadiría otra capa en la etiopatogenia de la HTA secundaria a la obesidad.⁵⁶

Es conocida desde mucho antes la estrecha relación entre la obesidad y la HTA. De acuerdo con el Estudio Framingham, la obesidad justifica el 78.0% de la HTA observada en hombres, pero el 65.0% de la vista en las mujeres.⁵⁷ Esta asociación puede variar con la edad y el color de la piel (como subrogado del origen étnico) del sujeto, y suele ser más fuerte en los varones con edades < 40 años. El aumento del IMC en un 1.7 Kg.m^{-2} en los hombres, y de 1.25 en las mujeres, supone un incremento de 1 mm Hg en la tensión arterial sistólica (TAS).⁵⁸ Efectos similares se han descrito también con la Cci.⁵⁸ Así, un aumento de 4.5 cm de la Cci en los hombres, pero de 2.5 cm en las mujeres, supone también un incremento de 1 mm Hg de la TAS.⁵⁸ Alvarado Sánchez *et al.* (2017) reportaron que una Cci aumentada se correlaciona positivamente con la edad del sujeto, pero también con el IMC, las presiones arteriales sistólica y diastólica, la glicemia en ayunas, las fracciones lipídicas séricas, y el índice aterogénico construido con la LDL y la HDL.⁵⁹ Cárdenas Villarreal *et al.* (2010) también señalaron correlaciones positivas entre el aumento de la obesidad abdominal, por un lado; y la mayor ocurrencia de DMT2, hipertrigliceridemia e hiperinsulinemia, por el otro.⁶⁰

Tabla 2. Características demográficas, clínicas, antropométricas y hematobioquímicas de los sujetos examinados. Se colocan la media \pm desviación estándar de la característica correspondiente, junto con el número y [entre corchetes] el porcentaje de casos con valores anómalos de la característica, respecto del valor medido de la circunferencia de la cintura. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. TAM: Tensión arterial media. HTA: Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. HGNA: Hígado graso no alcohólico. Cci: Circunferencia de la cintura.

Característica	Cci < Punto de corte	Cci \geq Punto de corte	Todos
Tamaño	94	70	164
Sexo			
• Hombres	32 [34.0]	18 [25.7]	50 [30.5]
• Mujeres	62 [65.9]	52 [74.3]	114 [69.5]
Edad, años	43.7 \pm 13.2	53.2 \pm 9.2	47.7 \pm 12.5
Edad \geq 65 años	7 [7.4]	6 [8.6]	13 [7.9]
TAS, mm Hg	115.3 \pm 14.0	126.7 \pm 13.0	120.1 \pm 14.7 [¶]
TAD, mm Hg	74.5 \pm 10.0	83.5 \pm 7.5	78.4 \pm 10.0 [¶]
TAM, mm Hg	88.1 \pm 10.6	97.9 \pm 8.7	92.3 \pm 10.9 [¶]
HTA	15 [15.9]	42 [60.0]	57 [34.7] [§]
Glucosa en ayunas, mmol.L ⁻¹	4.5 \pm 0.9	5.6 \pm 0.8	5.0 \pm 1.0 [¶]
DMT2	7 [7.4]	37 [52.9]	44 [26.8] [§]
Triglicéridos, mmol.L ⁻¹	1.2 \pm 0.5	1.7 \pm 0.4	1.4 \pm 0.5 [¶]
Triglicéridos > Punto de corte	9 [9.6]	42 [60.0]	51 [31.1] [§]
Colesterol total, mmol.L ⁻¹	4.5 \pm 0.7	5.8 \pm 0.9	5.0 \pm 1.0 [¶]
Colesterol total > 5.2 mmol.L ⁻¹	10 [10.6]	49 [70.0]	59 [36.0] [§]
HDL, mmol.L ⁻¹	1.3 \pm 0.2	1.0 \pm 0.3	1.2 \pm 0.3 [¶]
HDL < Punto de corte	15 [15.9]	42 [60.0]	57 [34.7] [§]
LDL, mmol.L ⁻¹	3.9 \pm 0.7	4.4 \pm 0.9	4.1 \pm 0.8 [¶]
LDL > 3.9 mmol.L ⁻¹	62 [65.9]	52 [74.3]	114 [67.9]
VLDL, mmol.L ⁻¹	0.6 \pm 0.2	0.8 \pm 0.3	0.7 \pm 0.3 [¶]
VLDL > 0.8 mmol.L ⁻¹	17 [18.1]	34 [48.6]	51 [31.1] [§]
Creatinina, μ mol.L ⁻¹	91.0 \pm 19.3	97.7 \pm 19.9	93.7 \pm 19.7
Uratos, μ mol.L ⁻¹	297.7 \pm 71.9	378.3 \pm 69.1	332.1 \pm 81.1
Uratos > 428.0 μ mol.L ⁻¹	1 [1.1]	12 [17.1]	13 [7.9] [§]
HGNA	4 [4.3]	54 [77.1]	58 [35.4] [§]
Talla, cm	164.1 \pm 8.9	162.0 \pm 10.5	163.1 \pm 9.6
Peso, Kg	63.4 \pm 11.2	82.1 \pm 14.5	71.4 \pm 15.7 [¶]
IMC, Kg.m ⁻²	23.5 \pm 2.7	31.5 \pm 6.9	26.9 \pm 6.3 [¶]
IMC \geq 25.0 Kg.m ⁻²	18 [19.1]	66 [94.3]	84 [51.2] [§]
IMC \geq 30.0 Kg.m ⁻²	1 [1.1]	40 [57.1]	41 [25.0] [§]
Cci, cm	83.4 \pm 9.9	100.5 \pm 8.6	90.7 \pm 12.7 [¶]

Puntos de corte: *Triglicéridos*: Hombres: \leq 1.68 mmol.L⁻¹ vs. Mujeres: \leq 1.60 mmol.L⁻¹. *HDL*: Hombres: \leq 1.03 mmol.L⁻¹ vs. Mujeres: 1.29 mmol.L⁻¹. *Cci*: Hombres \leq 102 cm vs. Mujeres: 88 cm.

[¶]p < 0.05.

Tamaño de la serie: 164.

Fuente: Registros del estudio.

Llaman la atención los estudios completados con poblaciones universitarias que reportan resultados similares a los descritos en el presente trabajo. En un estudio hecho con académicos de la Universidad de Hermosillo (Estado de Sonora, México) se evidenció una prevalencia alta del riesgo de las ECNT.⁵⁰ La casi la totalidad de los encuestados presentaban al menos uno de los factores de riesgo de daño cardiovascular, destacándose entre ellos el exceso de peso y la obesidad (juntos, representaron el 81.5% de la serie de estudio); y la obesidad abdominal.⁵⁰ Los autores también encontraron HTA en la quinta parte de los casos, e hiperglicemia en ayunas en el 4.6% de ellos, muchas veces sin que estuvieran enterados (mucho menos alertados) de esta condición.⁵⁰

En otra investigación de iguales propósitos, Buendía *et al.* (2016) reportaron asociaciones entre la Cci aumentada y la presencia de DMT2.⁶¹ Utilizando el juego de criterios propugnado por la *International Diabetes Federation* (IDF) para calificar la Cci, el riesgo de Diabetes se incrementó en 1.44 veces ($p < 0.05$) en aquellos con una Cci aumentada.⁶¹ El empleo de un tercer juego de criterios de calificación de la Cci resultó en asociaciones similares.⁶¹ El riesgo de ocurrencia de DMT2 en la obesidad abdominal ya presente pudiera ser exquisitamente sensible a incrementos incluso “pequeños” (como de una desviación estándar) de la Cci, independientemente del sexo del sujeto.⁶¹

Una mayor Cci implicaría no solo una deposición aumentada de la grasa corporal a nivel del abdomen, sino también una mayor infiltración grasa del hígado: circunstancias que serían particularmente deletéreas en los niños. Bejarano Forqueras *et al.* (2014) encontraron una frecuencia de obesidad del 71.0% en los niños estudiados por ellos.⁶² Las dos terceras partes de los niños obesos presentaron HGNA después de examen ultrasonográfico.⁶² A modo de comparación:

la frecuencia del HGNA fue del 50.0% entre aquellos con un IMC comprendido dentro de los percentiles 90 – 97 de las tablas de referencia para el sexo y la edad.⁶²

La frecuencia de ocurrencia, y los determinantes, del SM también han sido investigadas en Cuba. Un estudio descriptivo completado entre los años 2008 – 2009 en 6 áreas de salud de 2 municipios de la provincia de Holguín (Oriente) reveló una frecuencia del SM del 64.0%.⁶³ Un segundo trabajo conducido entre 2012 – 2013 mostró una frecuencia del SM del 41.3%.⁶⁴ En ambos estudios, los valores promedio de los indicadores de resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular fueron mayores en los sujetos afectados por el DM.⁶³⁻⁶⁴ Por su parte, la frecuencia del SM fue del 13.3% entre pacientes atendidos por exceso de peso en una consulta especializada de riesgo cardiovascular de un instituto de tercer nivel en la ciudad de La Habana.⁶⁵

El tiempo de exposición al exceso del peso corporal y la obesidad abdominal también pudiera influir en las asociaciones descritas hasta este momento.⁶⁶ En igualdad de condiciones, los sujetos que durante muchos más años han sido obesos, o han soportado una mayor obesidad abdominal, serán los que muestren cifras más elevadas de la tensión arterial y tasas más altas de DMT2, y valores séricos aumentados de la insulina y las fracciones lipídicas; y requerirán un mayor uso de medicamentos antihipertensivos e hipolipemiantes.

En virtud de todo lo anteriormente dicho, la mayor frecuencia de las formas de las ECNT que se ha encontrado en el presente estudio en los sujetos con obesidad abdominal se podría explicar, entre otras razones, por el exceso del peso corporal y la grasa corporal, y con ello, el desencadenamiento de insulinoresistencia e inflamación, al ser el tejido adiposo un órgano endocrino que favorece la liberación de factores proinflamatorios y protrombóticos. Se ha descrito cómo la grasa

visceral aumenta el flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado; y cómo éste, a su vez, responde con una mayor liberación de triglicéridos, un mayor consumo de HDL y una producción superior de LDL; acelerando así la aparición y progresión de procesos ateroscleróticos, y como resultante, el daño endotelial, la rigidez arterial, la isquemia cardíaca y el infarto territorial. Por otro lado, el estrés oxidativo derivado de la acumulación excesiva de triglicéridos a nivel hepático produce la liberación de adipocitocinas proinflamatorias, causa apoptosis y necrosis por activación de la cascada proinflamatoria (donde interviene el factor alfa de necrosis tumoral); y desemboca eventualmente en el hígado graso no alcohólico. Todo lo expuesto converge en las comorbilidades que acompañan al obeso, y el riesgo incrementado de mortalidad que le distingue.

CONCLUSIONES

La obesidad abdominal fue prevalente en las mujeres: un hallazgo que se anticiparía de la mayor presencia de las mismas en la serie de estudio. Una Cci aumentada se asoció con las manifestaciones de las ECNT y valores aumentados de los indicadores de riesgo cardiovascular de diverso tipo. Tales asociaciones se trasladaron hacia una mayor frecuencia del SM. Las asociaciones entre la obesidad abdominal, por un lado; y las formas de la ECNT, los indicadores de riesgo cardiovascular, y el diagnóstico del SM fueron esencialmente independientes del sexo del sujeto.

Futuras extensiones

La obesidad abdominal puede calificarse también mediante índices antropométricos como el índice Cintura-Cadera (ICC)⁶⁷ y el Índice Cintura-Talla (ICT).⁶⁸ Se han explorado en otras subpoblaciones las asociaciones que sostienen estos índices de

obesidad abdominal con factores de riesgo cardiovascular como los mostrados en este trabajo. Futuras indagaciones podrían evaluar la capacidad de estos índices para eventos cardiovasculares (y otros propios de la gran crisis aterosclerótica) en adultos obesos que viven sin restricciones en la comunidad.

SUMMARY

Rationale: Abdominal obesity determines several biological risks that manifest themselves differently through the non-communicable chronic diseases (NCCD). **Objective:** To estimate the possible association between abdominal obesity and the presence of NCCD in adults living in Pinar del Río. **Study design:** Cross-sectional, analytical. **Study serie:** One-hundred and sixty-four adults (Women: 69.5%; Average age: 47.7 ± 12.6 years; Ages ≥ 65 years: 7.9%) workers of the “Ernesto Guevara de la Serna” University of Medical Sciences and the “Jesús Lemus Mirabal” Province Polyclinic, both located in the city of Pinar del Río. **Methods:** Anthropometric measurements and biochemical tests were made in each of the examined subjects following the ATP III Panel/NCEP (2001) in order to diagnose the presence of Metabolic Syndrome (MS). **Results:** Global obesity (IMC ≥ 30 Kg.m⁻²) was 25.0%. On the other hand, 42.7% of the subjects presented with abdominal obesity. Frequency of MS was 37.2%. Mean blood pressure, fasting glycemia, creatinine and uric acid, GGT, triglycerides and cholesterol LDL and VLDL fractions associated ($p < 0.05$) with waist circumference (WC), while at the same time HDL fraction diminished ($p < 0.05$). High blood pressure (60.0% of the cases with an increased WC), fasting hyperglycemia (52.9%), hypercholesterolemia (70.0%), hypertriglyceridemia (70.0%), and non-alcoholic fatty liver (77.1%) were overexpressed in subjects with abdominal obesity. MS associated also with abdominal obesity. **Conclusions:** Abdominal obesity constitutes a risk factor for developing non-communicable chronic diseases. **Hernández Rodríguez Y, Vento Pérez RA, León García M, González Cordero AE.** On the

morbidities associated with abdominal obesity in Pinar del Río adults. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2019;29(2):359-75. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Abdominal obesity / Disorders of lipids metabolism / High blood pressure / Diabetes mellitus / Non-communicable chronic diseases / Risk factors.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79:379-84.
- Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002;75:683-8.
- Poirier P, Després JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J Cardiopulmon Rehabil Prev* 2003;23:161-9.
- Flint AJ, Rexrode KM, Hu FB, Glynn RJ, Caspard H, Manson JE; *et al.* Body mass index, waist circumference, and risk of coronary heart disease: A prospective study among men and women. *Obes Res Clin Pract* 2010;4(3):e171-e181. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871403X10000025>. Fecha de última visita: 6 de Junio del 2018.
- Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, Kitahara CM, Rosenberg PS, Adami HO; *et al.* A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin Proc* 2014;89(3):335-45. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.mayocp.2013.11.011>. Fecha de última visita: 6 de Junio del 2018.
- Koster A, Leitzmann MF, Schatzkin A, Mouw T, Adams KF, van Eijk JTM; *et al.* Waist circumference and mortality. *Am J Epidemiol* 2008;167:1465-75.
- Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, Chang La Rosa M, García Roche RG, Suárez Medina R, Arcia Montes de Oca N; *et al.* III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba: 2010 – 2011. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2015. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/encuesta_completo.pdf. Fecha de última visita: 16 de Octubre del 2018.
- Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TIA. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *Int J Obes* 2005;29:778-84.
- García Milián AJ, Creus García ED. La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2016;32(3):0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000300011&lng=es. Fecha de última visita: 2 de Diciembre del 2018.
- Seidell JC. Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:35-41.
- Rocha R, Cotrim HP, Carvalho FM, Siqueira AC, Braga H, Freitas LA. Body mass index and waist circumference in non-alcoholic fatty liver disease. *J Human Nutr Diet* 2005;18:365-70.
- Lessard A, Turcotte H, Cormier Y, Boulet LP. Obesity and asthma: A specific phenotype? *Chest* 2008;134:317-23.
- Musaad SM, Patterson T, Ericksen M, Lindsey M, Dietrich K, Succop P, Hershey GKK. Comparison of

- anthropometric measures of obesity in childhood allergic asthma: Central obesity is most relevant. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:1321-7.
14. Skilton MR, Moulin P, Terra JL, Bonnet F. Associations between anxiety, depression, and the metabolic syndrome. *Biol Psych* 2007;62:1251-7.
 15. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444(7121): 881-7.
 16. Ritchie SA, Connell JMC. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17: 319-26.
 17. Doyle SL, Donohoe CL, Lysaght J, Reynolds JV. Visceral obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and cancer. *Proc Nutr Soc* 2012;71:181-9.
 18. Arcidiacono B, Iiritano S, Nocera A, Possidente K, Nevolo MT, Ventura V; *et al.* Insulin resistance and cancer risk: An overview of the pathogenetic mechanisms. *J Diabetes Res* 2012;2012: 789174. Disponible en: <http://doi:10.1155/2012/789174>. Fecha de última visita: 4 de Junio del 2018.
 19. Kluzek S, Newton JL, Arden NK. Is osteoarthritis a metabolic disorder? *Brit Med Bull* 2015;115:111-21.
 20. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster MT. Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. *Horm Mol Biol Clin Invest* 2016;26: 25-42. Disponible en: <http://doi:10.1515/hmbci-2015-0073>. Fecha de última visita: 2 de Diciembre del 2018.
 21. Smitka K, Marešová D. Adipose tissue as an endocrine organ: An update on pro-inflammatory and anti-inflammatory microenvironment. *Prague Medical Report* 2015;116(2): 87-111. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14712/23362936.2015.49>. Fecha de última visita: 12 de Diciembre del 2018.
 22. Revelo XS, Luck H, Winer S, Winer DA. Morphological and inflammatory changes in visceral adipose tissue during obesity. *Endocrine Pathol* 2014;25: 93-101.
 23. Vettor R, Milan G, Rossato M, Federspil G. Adipocytokines and insulin resistance. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:3-10.
 24. Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity- The deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diab Res Clin Pract* 2006;74(2 Suppl):S3-S8.
 25. Greenberg AS, McDaniel ML. Identifying the links between obesity, insulin resistance and β -cell function: potential role of adipocyte-derived cytokines in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Eur J Clin Invest* 2002;32: 24-34.
 26. Ministerio de Salud Pública. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2008. http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia_hta_cubana_version_final_2007revisada_impresa.pdf. Fecha de última visita: 5 de Diciembre del 2018.
 27. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Volume 177. Human Kinetics Books. Champaign [Illinois]: 1988. pp. 3-8.
 28. Weiner JS, Lourie JA. Human biology. A guide to field methods. International Biological Program. Handbook number 9. Blackwell Scientific Publications. Oxford: 1969.
 29. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bulletin WHO* 1986;64:929-41.

30. Hannan WJ, Wrate RM, Cowen SJ, Freeman CP. Body mass index as an estimate of body fat. *Int J Eating Disorders* 1995;18:91-7.
31. National Cholesterol Education Program. 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). *Circulation* 2002;106(25):3143-421. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.long>. Fecha de última visita: 2 de Diciembre del 2018.
32. Pérez León S, Díaz-Perera Fernández, G. Circunferencia de la cintura en adultos, indicador de riesgo de aterosclerosis. *Rev Habanera Ciencias Médicas* 2011; 10:441-7.
33. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C; *et al.* Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imagen. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2017;54(1):37-46. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0326461016300651>. Fecha de última visita: 6 de Diciembre del 2018.
34. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Segunda Edición. EAE Editorial Académica Española. ISBN-13: 9783659059629. ISBN-10: 3659059625. Madrid: 2012.
35. Kuk JL, Lee S, Heymsfield SB, Ross R. Waist circumference and abdominal adipose tissue distribution: Influence of age and sex. *Am J Clin Nutr* 2005;81: 1330-4.
36. Stevens J, Katz EG, Huxley RR. Associations between gender, age and waist circumference. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:6-15.
37. Power ML, Schulkin J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: Possible evolutionary origins. *Brit J Nutr* 2008; 99:931-40.
38. Walter S, Kunst A, Mackenbach J, Hofman A, Tiemeier H. Mortality and disability: The effect of overweight and obesity. *Int J Obes* 2009;33:1410-8.
39. Bertrais S, Beyeme-Ondoua JP, Czernichow S, Galan P, Hercberg S, Oppert JM. Sedentary behaviors, physical activity, and metabolic syndrome in middle-aged French subjects. *Obes Res* 2005;13:936-44.
40. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Tsai J, Churilla JR. Sedentary behavior, physical activity, and concentrations of insulin among US adults. *Metabolism* 2010;59:1268-75.
41. Mamplekou E, Bountziouka V, Psaltopoulou T, Zeimbekis A, Tsakoundakis N, Papaerakleous N; *et al.* Urban environment, physical inactivity and unhealthy dietary habits correlate to depression among elderly living in eastern Mediterranean islands: The MEDIS (MEDiterranean ISlands Elderly) study. *J Nutr Health Aging* 2010;14:449-55.
42. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL; *et al.* The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: Sex and race differences. *Obesity* 2011;19: 402-8.
43. Cheong KC, Ghazali SM, Hock LK, Subenthiran S, Huey TC, Kuay LK; *et al.* The discriminative ability of waist circumference, body mass index and waist-to-hip ratio in identifying metabolic syndrome: Variations by age, sex and race. *Diab Metab Syndr Clin Res Rev* 2015;9:74-8.
44. Donato GB, Fuchs SC, Oppermann K, Bastos C, Spritzer PM. Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of

- waist circumference and waist-to-hip ratio. *Menopause* 2006;13:280-5.
45. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Menopause-related changes in body fat distribution. *Ann New York Acad Sci* 2000;904:502-6.
 46. Derby CA, Zilber S, Brambilla D, Morales KH, McKinlay JB. Body mass index, waist circumference and waist to hip ratio and change in sex steroid hormones: The Massachusetts Male Ageing Study. *Clin Endocrinol* 2006; 65(1):125-31. <http://doi:10.1111/j.1365-2265.2006.02560.x>. Fecha de última visita: 5 de Diciembre del 2018.
 47. Fraser A, Tilling K, MacDonald-Wallis C, Hughes R, Sattar N, Nelson SM, Lawlor DA. Associations of gestational weight gain with maternal body mass index, waist circumference, and blood pressure measured 16 years after pregnancy: The Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Obstet Gynecol Surv* 2011;66:599-600.
 48. Silva V, Stanton KR, Grande AJ. Harmonizing the diagnosis of metabolic syndrome- Focusing on abdominal obesity. *Metab Syndr Relat Disord* 2013; 11:102-8.
 49. Misra A, Wasir JS, Vikram NK. Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic groups. *Nutrition* 2005;21:969-76.
 50. Rubí Vargas M, Barragán Hernández O, Peralta Peña SL, Hernández Villa EA, Ontiveros Pérez M; *et al.* Factores de riesgo de enfermedades no transmisibles en académicos universitarios. *Biocencia* 2016;18(E2): 3-8. Disponible en: <https://biocencia.unison.mx/index.php/bi-otecnia/article/view/221>. Fecha de última visita: 6 de Diciembre del 2018.
 51. Cebreiro C, Garrone A, Sánchez L, Urbaneja B, Werbin D. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes adultos que asisten a una Institución universitaria de salud de la ciudad de Córdoba. *Methodo* 2017;2(1):22-4. Disponible en: [http://doi:10.22529/me.2017.2\(1\)05](http://doi:10.22529/me.2017.2(1)05). Fecha de última visita: 7 de Diciembre del 2018.
 52. Poirier P, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4(6):448-53.
 53. Sangrós JF, Torrecilla J, Giráldez-García C, Carrillo L, Mancera J; *et al.* Asociación de obesidad general y abdominal con hipertensión, dislipemia y presencia de prediabetes en el estudio PREDAPS. *Rev Esp Cardiol* 2018;71(3): 170-7. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.recesp.2017.04.010>. Fecha de última visita: 8 de Diciembre del 2018.
 54. Vázquez G, Duval S, Jacobs Jr DR, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: A meta-analysis. *Epidemiol Rev* 2007;29:115-28.
 55. Sung KC, Ryu SH. Insulin resistance, body mass index, waist circumference are independent risk factor for high blood pressure. *Clin Exp Hypertens* 2004;26:547-56.
 56. Yi SS, Kansagra SM. Associations of sodium intake with obesity, body mass index, waist circumference, and weight. *Am J Prev Med* 2014;46(6):e53-e55. Disponible en: [https://www.ajpmonline.org/article/S074-9-3797\(14\)00101-9/abstract](https://www.ajpmonline.org/article/S074-9-3797(14)00101-9/abstract). Fecha de última visita: 7 de Diciembre del 2018.
 57. Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Lieb K, Vasani RS, O'Donnell CJ, Fox C. Patterns of abdominal fat distribution: The Framingham Heart Study. *Diabetes Care* 2009;32:481-5.
 58. Doll S, Paccaud F, Bovet PA, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: Consistency of their association across

- developing and developed countries. *Int J Obes* 2002;26:48-57.
59. Alvarado Sánchez AC, González-Yebra AL, Macías Cervantes M, Preciado-Puga MC, Muñoz-López DB, Castillo Hernández V, Velázquez Tovar ML. Correlación de los factores de riesgo cardiometabólico e hipoactividad con IMC y circunferencia de cintura en trabajadores del sector cuero-calzado de la Ciudad de León, GTO. *Jóvenes en la Ciencia* 2017;3(2):0-0. Disponible en: <http://www.jovenesenlaciencia.ugto.mx/index.php/jovenesenlaciencia/article/download/2244/1741>. Fecha de última visita: 7 de Diciembre del 2018.
60. Cárdenas Villarreal VM, López Alvarenga JC, Bastarrachea RA, Rizo Baeza MM, Cortés Castell E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol México* 2010; 80(1):19-26. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402010000100005&lng=es. Fecha de última visita: 15 de Octubre del 2018.
61. Giovanni Buendía R, Zambrano M, Morales A, Alejo A, Giraldo L; *et al.* Perímetro de cintura aumentado y riesgo de diabetes. *Act Med Colomb* 2016; 41(3):176-80. <https://www.redalyc.org/pdf/1631/163147488007.pdf>. Fecha de última visita: 16 de Octubre del 2018.
62. Bejarano Forqueras HA, Lazarte Amaya RK. Hallazgo de esteatosis hepática en niños de 6 a 14 años con sobrepeso y obesidad en consultas ambulatorias en Cochabamba, Bolivia. *Rev Cient Cienc Méd* 2014;17(1):112-19. Disponible en: <http://revistacientificacienciamedica.com/wp-content/uploads/2019/03/vol-17-1-2014.pdf>. Fecha de última visita: 7 de Diciembre del 2018.
63. Hernández Tamayo M, Miguel Soca P, Marrero Hidalgo M, Pérez López L, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico. *Medisur* 2011;9:102-9.
64. Rivas Vázquez D, Miguel Soca PE, Llorente Columbié Y, Marrero Ramírez GM. Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos. *Rev Cubana Med Gen Int* 2015;31:259-69.
65. Pérez Santana MB, Marcos Plasencia LM, Sánchez López J. Procesos mórbidos coexistentes con el exceso de peso en pacientes atendidos en una institución verticalizada en las enfermedades neurológicas. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2016;26:56-70.
66. Reis JP, Allen N, Gunderson EP, Lee JM, Lewis CE, Loria CM; *et al.* Excess body mass index- and waist circumference-years and incident cardiovascular disease: The CARDIA study. *Obesity [Silver Spring]* 2015;23: 879-85. Disponible en: <http://doi:10.1002/oby.21023>. Fecha de última visita: 9 de Marzo del 2018.
67. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk- A review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:16-23.
68. Browning LM, Dong-Hsieh S, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 2010;23: 247-69.