

11262  
10

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**EVALUACION DE LA GRASA VISCERAL  
MEDIANTE TOMOGRAFIA AXIAL  
COMPUTADA Y SU ASOCIACION CON  
FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN  
MUJERES POSMENOPAUSICAS OBESAS Y  
NO OBESAS DE LA DELEGACION 2 NORESTE  
DEL INSTITUTO MEXICANO DEL  
SEGURO SOCIAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS  
P R E S E N T A :  
ANTONIO HERNANDEZ ONO**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. CARLOS POSADAS ROMERO**

Facultad de Medicina



MEXICO, D.F.

2000

*Posadas*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

<b>ÍNDICE</b> .....	<b>2</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>3</b>
<b>ANTECEDENTES</b> .....	<b>5</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>8</b>
<b>PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN</b> .....	<b>9</b>
<b>HIPÓTESIS:</b> .....	<b>11</b>
<b>OBJETIVOS GENERALES:</b> .....	<b>13</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS:</b> .....	<b>15</b>
POBLACIÓN DE ESTUDIO: .....	15
TAMAÑO DE LA MUESTRA: .....	15
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	17
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	17
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:.....	17
DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:.....	17
LABORATORIO: .....	20
DEFINICIONES: .....	22
ANÁLISIS ESTADÍSTICO: .....	23
ASPECTOS ÉTICOS: .....	24
RECURSOS: .....	24
<b>RESULTADOS:</b> .....	<b>26</b>
<b>DISCUSIÓN:</b> .....	<b>44</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>53</b>
<b>ANEXOS:</b> .....	<b>60</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>66</b>

## RESUMEN

**Introducción:** El aumento de grasa visceral (GV) determinado por tomografía axial computada (TAC), se ha encontrado asociado a factores de riesgo coronario (FRC) en el hombre y en la mujer premenopáusicas. No se han realizado estudios similares en muestras aleatorias de mujeres posmenopáusicas (PM).

**Objetivo:** Determinar la cantidad de GV y su asociación con FRC en una muestra poblacional de mujeres PM.

**Material y Métodos:** Se estudiaron 98 mujeres PM de 50 a 65 años de edad, seleccionadas de manera aleatoria de la zona noreste de la Ciudad de México. Se obtuvo la historia personal y familiar de FRC por medio de un cuestionario. La dieta se evaluó con un recordatorio prospectivo de 24 horas y se practicaron mediciones antropométricas, de tensión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca (FC). Los lípidos, lipoproteínas, insulina y glucosa de ayuno se cuantificaron en una muestra de sangre obtenida después de 12 horas de ayuno. La GV se determinó a nivel del espacio intervertebral L4 - L5 mediante un solo corte tomográfico.

**Resultados:** El 24% de estas mujeres tuvieron diabetes mellitus (DM), 50% hipertensión arterial sistémica (HAS), 16% tabaquismo. Los valores de GV tuvieron una distribución normal con una media de  $152.3 \pm 55.3 \text{ cm}^2$ . El grupo con mayor GV ( $\geq 118 \text{ cm}^2$ ) tuvo mayor riesgo de presentar colesterol de alta densidad C-HDL  $< 35$  (razón de momios (RM) de 3.8; IC95%: 1.2 - 12.3), índice aterogénico colesterol de baja densidad (C-LDL) / C-HDL  $> 3.5$  (RM de 6.3; IC95%: 2.1 - 18.9), e índice de masa corporal  $\geq 27$  (RM de 7.9; IC95%: 2.8 - 21.8) en comparación con las mujeres con

menor GV ( $<118\text{cm}^2$ ). En 39 mujeres sin DM y/o HAS, el grupo con mayor GV mostró valores medios más altos de triglicéridos ( $176 \pm 63$  vs.  $111 \pm 81$ ;  $p=0.007$ ), apolipoproteína B ( $123 \pm 19$  vs.  $94 \pm 37$ ;  $p=0.002$ ), frecuencia cardíaca ( $75.8 \pm 9$  vs.  $71.1 \pm 5$ ;  $p=0.049$ ), glucosa ( $94.8 \pm 8$  vs.  $86.3 \pm 6.3$ ;  $p=0.003$ ) e insulina de ayuno ( $8.4 \pm 8$  vs.  $5.7 \pm 11.3$ ;  $p=0.020$ ). En el análisis de regresión múltiple, la GV se asoció de manera independiente con triglicéridos, apolipoproteína B y C-LDL.

**Conclusiones:** Los resultados del presente estudio, realizado en una muestra aleatoria poblacional de mujeres PM, confirman la asociación de la GV con factores de riesgo cardiovascular. La GV se asoció con triglicéridos, glucosa, hiperinsulinemia y de manera independiente, con triglicéridos, apolipoproteína B y C-LDL.

## ANTECEDENTES

La obesidad fue el primer factor de riesgo para enfermedad cardiovascular identificado en hombres y mujeres. Sin embargo, el papel de la obesidad como factor de riesgo coronario es controversial. Algunos (1,2), pero no todos los estudios (3) han mostrado asociación independiente entre obesidad y cardiopatía aterosclerosa. Se ha postulado que el riesgo no está dado por la obesidad misma, sino por los trastornos o anomalías asociadas como la hipertensión arterial, dislipidemia, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus (4).

Desde las observaciones iniciales de Vague (5), primero en describir la relación entre obesidad androide y cardiopatía aterosclerosa, varios autores (6,7) han informado que este tipo de obesidad, también denominada obesidad central, se asocia a la incidencia de infarto del miocardio independientemente de la obesidad general.

Estudios experimentales han mostrado que la grasa visceral es metabólicamente más activa que la subcutánea. Las evidencias indican que el exceso de grasa visceral incrementa el flujo de ácido grasos libres hacia el hígado dando lugar a disminución en la unión y catabolismo hepático de la insulina (8,9), incremento de la gluconeogénesis (8,10,11), y aumento en la producción de lipoproteínas con apolipoproteína B (10,12). Estas anomalías pueden explicar las altas prevalencias de hiperinsulinemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemias que acompañan a la obesidad central y contribuyen al incremento del riesgo coronario (6,7,13,14).

La mayor parte de los estudios publicados (13,15-18) han utilizado índices antropométricos como la circunferencia de cintura o la relación cintura : cadera, para definir la presencia de obesidad con patrón central. En años recientes para el estudio de la obesidad central se han empleado métodos más exactos como la absorciometría dual por rayos X (DEXA) (19,20), la resonancia magnética nuclear (RMN) (21-23) y la tomografía axial computada (TAC) (24-29). La DEXA, a diferencia de la RMN y la TAC, no distingue la grasa subcutánea de la intrabdominal. Actualmente la TAC esta considerada como el método de referencia para la medición de grasa intrabdominal (30) debido a que ha sido validado con la determinación de grasa en cadáver (31) y un solo corte transversal a nivel del espacio intervertebral L4-L5 ha mostrado una correlación de 0.97 con el volumen total de grasa visceral (32).

*Existen evidencias de que los estrógenos tienen efecto protector contra la aterosclerosis. La cardiopatía coronaria es poco común en la premenopausia (33). Mientras que, en ausencia de reemplazo estrogénico, la ooforectomía bilateral es seguida de un incremento en la incidencia y prevalencia de aterosclerosis coronaria (34). Más aún, la incidencia de cardiopatía coronaria es cuatro veces mayor en las mujeres menopáusicas antes de los 40 años de edad. El estudio de Framingham (33) demostró que, en comparación con la mujer premenopáusica, e independientemente de la edad, las manifestaciones de cardiopatía coronaria son dos a seis veces más frecuentes en la posmenopausia.*

A la actividad estrogénica se han atribuido también las diferencias en distribución de grasa corporal entre mujeres pre y posmenopáusicas (35). De acuerdo a este

postulado, la disminución de estrógenos después de la menopausia, participa en el cambio de una localización predominantemente glúteofemoral de los depósitos de grasa, característica de la etapa premenopáusica, a una de tipo central, con todo su cortejo de anormalidades metabólicas y fisiológicas que contribuye al incremento del riesgo coronario, en la posmenopausia.

Son pocos los estudios que han investigado la relación entre grasa visceral y el perfil metabólico en la mujer pre y posmenopáusica. La grasa visceral se ha asociado con los valores de ayuno y las áreas bajo la curva de insulina y glucosa (29,36), la tensión arterial sistólica y diastólica (36), los triglicéridos (36), el C-HDL y los índices C-HDL / C-LDL y C-HDL<sub>2</sub> / C-HDL<sub>3</sub> (37,38). La mayoría de los estudios se han realizado en muestras selectas, no poblacionales (39-42); otros investigaron sujetos con obesidad extrema (índice de masa corporal > 37.4) (37,42) o edad avanzada (> 75 años) (38,43). Además, frecuentemente, los resultados no se ajustaron por actividad física, tabaquismo o consumo de alcohol, que son factores con capacidad de modificar la grasa visceral (44-46). Finalmente, tampoco se han estudiado los factores dietarios en relación a la distribución de la grasa estimada por tomografía.

Considerando lo anterior, y que la grasa visceral puede tener un impacto diferente sobre el riesgo cardiovascular dependiendo del grupo étnico (47), el presente estudio se diseñó para investigar la distribución de grasa visceral determinada por TAC en una muestra aleatoria de mujeres posmenopáusicas a nivel poblacional, y evaluar su asociación con los factores de riesgo coronario, ajustando por variables potencialmente confusoras como dieta, actividad física, hábito tabáquico y consumo de alcohol.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La incidencia de cardiopatía aterosclerosa aumenta en forma importante en la mujer después de la menopausia. Este aumento del riesgo cardiovascular ha sido asociado en parte a la redistribución de la grasa corporal en la mujer menopáusica de una forma glúteofemoral a una central. Es en particular la obesidad central a expensas del aumento de la grasa visceral, la que puede ser la responsable de múltiples alteraciones metabólicas, según se ha evaluado con TAC en pequeñas muestras de mujeres seleccionadas particularmente por su gran obesidad. No existe hasta este momento, información sobre la distribución de la grasa visceral mediante TAC en mujeres posmenopáusicas con y sin obesidad en la población abierta, ni de como se asocia ésta con los demás factores de riesgo para la cardiopatía aterosclerosa. Por lo tanto, no sabemos si los hallazgos encontrados en las muestras reportadas, se presenten en mujeres posmenopáusicas no obesas o en que proporción de mujeres de la población abierta. Tampoco sabemos, a que cantidad de grasa visceral aumentan los factores de riesgo cardiovascular. El presente estudio, pretende investigar la distribución de la grasa visceral en 100 mujeres mexicanas en etapa posmenopáusica obesas y no obesas de población abierta utilizando la TAC y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular.

## **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

1. ¿Cuál es la distribución que siguen los valores del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, en una muestra aleatoria de la población de mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la delegación 2 noreste del Distrito Federal?
2. ¿Existe asociación entre el área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, con los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas?

### **PREGUNTAS ESPECÍFICAS:**

1. ¿El área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, se asocia con las concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos, C-LDL, C-HDL, apolipoproteína A-I, apolipoproteína B, lipoproteína(a) e insulina de ayuno en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas?
2. ¿El área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, se asocia con mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, actividad física disminuida y hábito tabáquico en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas?

**HIPÓTESIS:**

1. La primera pregunta no requiere de hipótesis, porque busca el valor medio del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, en una muestra aleatoria poblacional.
2. El área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, se asocia significativamente con los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

**HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:**

1. El área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, se asocia de manera directa con las concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos, C-LDL, apolipoproteína B, lipoproteína(a) e insulina de ayuno y de manera indirecta con las concentraciones plasmáticas de C-HDL y apolipoproteína A-I en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.
2. El área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, se asocia directamente con mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, actividad física disminuida y hábito tabáquico en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

**OBJETIVOS GENERALES:**

1. Determinar la distribución que siguen los valores encontrados del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, en una muestra aleatoria de la población de mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la delegación 2 noreste del Distrito Federal.
2. Evaluar si existe asociación entre el área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, con los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

**OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Determinar si existe asociación del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, con las concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos, C-LDL, C-HDL, apolipoproteína A-I, apolipoproteína B, lipoproteína(a) e insulina de ayuno en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.
2. Determinar si existe asociación del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, con mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, actividad física disminuida y hábito tabáquico en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **Población de Estudio:**

El presente trabajo se diseñó como un estudio transversal analítico de mujeres posmenopáusicas residentes en el área geográfica de la delegación 2 noreste del IMSS (D2NE). La D2NE está formada por tres regiones de la zona norte del Distrito Federal: Tlaltelolco, Aragón y Zaragoza. Su población derechohabiente del sexo femenino de 50 a 65 años fue estimada en 51,001 en el mes de enero de 1996. Se seleccionó la UMF con mayor población adscrita en cada una de las tres regiones. Las tres unidades elegidas fueron la UMF 16 de la región Tlaltelolco, la UMF 94 de la región Aragón y la UMF 35 de la región Zaragoza, en las que estaban registradas 17,587 mujeres con la edad requerida para este estudio.

### **Tamaño de la Muestra:**

Para determinar el tamaño de la muestra necesario para evaluar la correlación entre la variable independiente (la magnitud del área de los depósitos de grasa visceral determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC) y las variables dependientes (concentraciones plasmáticas del colesterol total, triglicéridos, C-LDL, apolipoproteína B, Lp(a), C-HDL y apolipoproteína A-I) consideramos un nivel de  $\alpha$  de 0.05, un nivel de  $\beta$  de 0.20 para demostrar significancia estadística a un coeficiente de correlación mayor de 0.4. Para rechazar la  $H_0: \rho = 0$  para el mínimo coeficiente de correlación  $|\rho| = 0.4$  que deseamos demostrar estadísticamente significativo, utilizamos la siguiente fórmula para el tamaño de la muestra en una correlación: (48)

$$n = \left( \frac{Z_{\beta} + Z_{\alpha}}{\zeta_0} \right)^2 + 3$$

donde:

$Z_{\beta}$  = el valor correspondiente de  $\beta$  en la distribución z = 1.28

$Z_{\alpha}$  = el valor correspondiente de  $\alpha$  en la distribución z = 1.96

$\zeta_0$  = la transformación de Fisher del coeficiente de correlación poblacional  $\rho_0$  especificado

a la distribución z =  $\zeta_0 = \frac{1}{2} \ln \left( \frac{1+\rho}{1-\rho} \right) = 0.423648$

por lo tanto, n = 61.48

Como se anticipó una tasa de participación comprendida entre 75 y 80%, aumentamos el tamaño de la muestra a 100 pacientes.

Considerando que la población adscrita al IMSS frecuentemente proporciona domicilios falsos, se realizó una prueba piloto con 20 registros de la UMF 35 para determinar la proporción de pacientes sin residencia real en el domicilio registrado. Solamente se localizaron 7 mujeres (35%), por lo tanto, para obtener la n deseada de 100, el tamaño de la muestra se aumentó a 285.7, con redondeo a 288 para tener una muestra aleatoria de 96 registros en cada unidad.

**Criterios de Inclusión:**

Se consideraron como criterios de inclusión, sexo femenino, edad de 50 a 65 años, amenorrea de por lo menos un año de duración, ser residentes del área geográfica correspondiente a su UMF, y que aceptaran participar en el estudio.

**Criterios de Exclusión:**

No se incluyeron en el estudio las mujeres con alguna de las siguientes enfermedades: cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, cáncer, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Cushing, síndrome de Sheehan, disfunción tiroidea y síndrome de malabsorción

**Criterios de Eliminación:**

Se eliminaron del estudio las mujeres que no acudieron a la toma de muestra de sangre venosa, aquellas que no se presentaron para el estudio tomográfico y las que decidieron abandonar el estudio.

**Descripción del Estudio:**

Se acudió al domicilio de cada mujer seleccionada para invitarla a participar en el estudio. Todas las que aceptaron y cumplieron con los criterios de selección, fueron instruidas en la elaboración del recordatorio prospectivo de 24 horas de su dieta actual (Anexo 1). Tres a cinco días después se presentaron en su UMF, entregaron el recordatorio de dieta y dieron respuesta a un cuestionario (Anexo 2) que incluyó ficha de identificación, antecedentes personales y heredofamiliares de importancia, años transcurridos desde la última menstruación o de su ooforectomía bilateral, uso actual o

previo de terapia de reemplazo hormonal, uso actual de hipolipemiantes, beta bloqueadores, diuréticos o hipoglucemiantes y actividad física. El recordatorio de dieta se revisó con cada participante para evitar errores u omisiones. Con la paciente en ropa ligera y sin calzado el peso corporal se midió al 0.1 kg más cercano en una báscula clínica calibrada diariamente. La talla, se registró al 0.1 cm más cercano utilizando una cinta métrica metálica colocada en la pared y una escuadra con la paciente de pie y sin calzado. Con la paciente de pie, y el uso de cinta métrica metálica, se midió la circunferencia de cintura al 0.1 cm más cercano en el punto medio entre reborde costal y las crestas ilíacas. La circunferencia de cadera se midió al 0.1 cm más cercano en el punto con mayor perímetro a nivel del trocánter mayor. Ambas circunferencias se midieron por duplicado y el promedio se utilizó para el análisis. La tensión arterial sistólica (primera fase) y la tensión arterial diastólica (quinta fase) se registraron a la cifra de mmHg con terminación par más cercana, después de que la paciente permaneció en posición sedente por 5 minutos, y empleando un brazaletes adecuado al perímetro del brazo y un esfigmomanómetro de mercurio. Se practicaron tres mediciones diferentes y en el análisis se utilizó el promedio de la segunda y la tercera. Con la paciente sentada, la frecuencia cardíaca se determinó por medio de la auscultación precordial durante un minuto. La aplicación de los cuestionarios y todas las mediciones clínicas se realizaron por el mismo observador y siempre se utilizaron los mismo instrumentos de medición. En la segunda cita, las mujeres se presentaron al laboratorio de su UMF en donde se hizo la toma de muestra de sangre venosa para la determinación de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas lipoproteína(a), glucosa e insulina.



El estudio tomográfico se efectuó en el Servicio de Tomografía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Bernardo Sepúlveda". El aumento del volumen total de grasa visceral es lo que se ha considerado como factor de riesgo coronario. En su medición se han empleado hasta 8 cortes tomográficos a diferentes niveles de tórax y abdomen (25). Sin embargo, Kvist (32) ha demostrado que el área de la grasa visceral expresada en  $\text{cm}^2$  y estimada con un solo corte a nivel de L4-L5 tiene correlación altamente significativa con el volumen total de grasa visceral tanto en hombres ( $r=0.976$ ;  $p<0.001$ ) como en mujeres ( $r=0.993$ ;  $p<0.001$ ). Con base a estos hallazgos, en el presente estudio la determinación del área de grasa visceral se realizó siguiendo el método descrito por Kvist. Se utilizó un tomógrafo General Electric ST Sytec 3000 de tercera generación. La paciente se colocó en decúbito dorsal con los brazos en hiperextensión lateral a la altura de la cabeza. Se obtuvo una vista lateral digitalizada (topograma) de la región lumbar para determinar la posición exacta del espacio intervertebral L4 - L5 (figura 1). A este nivel, se practicó un corte tomográfico de 10 mm de espesor a 120kV (pico) y 140mA con un tiempo de adquisición de menos de

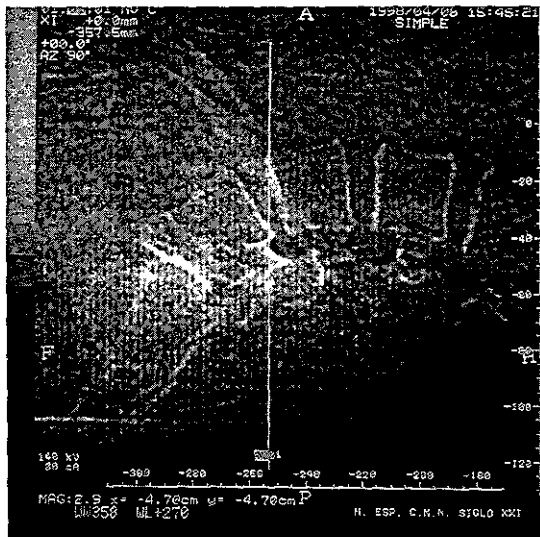


Figura 1. Topograma lateral de columna lumbar. La línea vertical muestra el punto donde se efectuó el corte tomográfico.

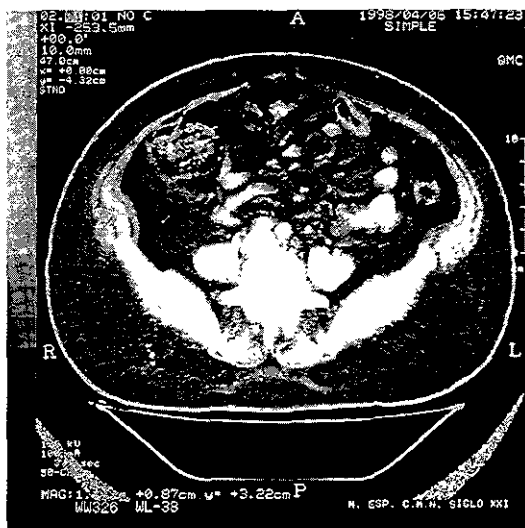


Figura 2. Corte tomográfico a nivel de L4 – L5. La grasa visceral (tonos oscuros) se delimita por la pared muscular, las asas intestinas y el tejido óseo (tonos claros).

3 segundos mientras la paciente mantuvo una respiración normal (figura 2). En la imagen obtenida, se delimitó la grasa visceral de la grasa subcutánea trazando una línea en musculatura y tejido óseo de la pared abdominal (49). El tomógrafo calculó electrónicamente el área delimitada por esta línea con base en la densidad que corresponde al intervalo de atenuación previamente

definido por Sjöström, de - 30 a - 190 unidades Hounsfield, para identificar tejido adiposo (24). El área total de grasa se calculó utilizando el mismo intervalo de atenuación, delimitando con el cursor toda la imagen tomográfica. El área de grasa subcutánea se obtuvo restando el área de grasa visceral del área total de tejido adiposo. Los coeficientes de variación intraobservador para el área de grasa visceral y el área de grasa subcutánea fueron de 3.9% y 1.9%, respectivamente.

### Laboratorio:

Las muestras de sangre venosa recolectadas en tubos con EDTA (1ml/dl), se obtuvieron por la mañana, en ayuno de 12 horas, después de permanecer la paciente en posición sedente por 20 minutos y sin estasis venosa. Las muestras se mantuvieron en hielo y fueron centrifugadas antes de una hora; el plasma se dividió en varias

alícuotas que fueron conservadas a - 70° C por un periodo no mayor de seis meses. La cuantificación de lípidos y lipoproteínas se llevó a cabo en el Laboratorio de Lípidos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Las mediciones de colesterol total (CT) y triglicéridos (TG) se efectuaron utilizando métodos enzimáticos con reactivos Boehringer Mannheim (50,51). La cuantificación del C-HDL se realizó después de precipitar las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B por el método del ácido fosfotúngstico (52). Los niveles de C-LDL se estimaron a partir de los valores de CT, TG y el C-HDL utilizando la fórmula de Friedewald modificada por DeLong (53):  $C-LDL = CT - (TG \times 0.16 + C-HDL)$ . El control de calidad de las mediciones se efectuó a través del Programa de Estandarización del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Georgia, E.U.A., Los coeficientes de variación intraensayo para CT, TG y C-HDL son de 1.1%, 0.62% y 1.14%, respectivamente, y los coeficientes de variación interensayo de 3.06%, 2.6% y 3.9%, respectivamente. La glucosa se midió en el plasma por el método de la glucosa oxidasa con reactivos de Boehringer Mannheim. Los coeficientes de variación intra e interensayo para glucosa fueron menores del 3%. La insulina se cuantificó por el método de radioinmunoensayo de doble anticuerpo utilizando un estuche comercial ICN Biomedicals. Los coeficientes de variación intra e interanálisis para insulina fueron de 2.7% y 7.4%, respectivamente. Las mediciones de Lp(a), y de las apolipoproteínas B y A-I se realizaron por nefelometría cinética con equipo y reactivos de Beckman Instruments. Los coeficientes de variación intra e interanálisis fueron inferiores al 6%.

El análisis de los recordatorios de dieta de 24 horas fue realizado por una nutrióloga del Servicio de Endocrinología del INCICH. Se cuantificaron el consumo total de energía en kilocalorías y los porcentajes de calorías como proteínas, carbohidratos y grasa total, grasa saturada, grasa monoinsaturada y grasa poliinsaturada utilizando el programa de computación Nutrition Data System versión 2.7-9A-24 de la Universidad de Minnesota. El colesterol se calculó en miligramos ingeridos por día. El consumo de alcohol se cuantificó por el número de copas por semana.

### **Definiciones:**

La grasa visceral (también llamada grasa intrabdominal o abdominal profunda) se definió como la suma de la grasa omental (portal), la mesentérica (intraperitoneal) y la grasa retro o extraperitoneal (30). La hipertensión arterial se definió de acuerdo a los criterios de la OMS (tensión diastólica  $\geq 90$  mmHg y/o tensión sistólica  $\geq 140$  mmHg o el uso actual de medicamentos antihipertensivos). La diabetes mellitus se diagnosticó según los criterios del Informe del Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus (glucosa en ayuno  $\geq 126$  mg/dL) (54). Las mujeres que no cumplieron con este criterio pero tenían diagnóstico previo de diabetes y estaban bajo tratamiento con dieta, hipoglucemiantes orales y/o insulina, fueron también consideradas como diabéticas. La adiposidad general se cuantificó por medio del índice de masa corporal (IMC = peso en kg / talla en metros al cuadrado). El diagnóstico de obesidad general se estableció con un IMC  $\geq 27$  Kg/m<sup>2</sup>. El tipo y la intensidad de la actividad física se evaluaron por medio del cuestionario de Baecke (que se incluye en las hojas de recolección de datos, Anexo 2), con el cual se obtienen índices de

actividad física durante el trabajo, el deporte y el tiempo libre (55). El tabaquismo se consideró positivo en las mujeres que fumaban > 5 cigarros / día.

### **Análisis Estadístico:**

La distribución normal de las variables continuas se comprobó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov de bondad de ajuste (56). Para su análisis los valores de Lp(a) y de triglicéridos se transformaron a su logaritmo natural, pero para su presentación se utilizaron los valores no transformados. El Coeficiente de Correlación de Pearson se utilizó para analizar las asociaciones entre el área de grasa visceral y la concentración plasmática de colesterol total, triglicéridos, C-LDL, apolipoproteína B, Lp(a), C-HDL, apolipoproteína A-I, y glucosa. Las mujeres se dividieron en dos grupos tomando como punto de corte la percentila 25 de los valores de grasa visceral y las medias se compararon por medio de la t de Student. La asociación entre la grasa visceral aumentada y las variables nominales como prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, obesidad general, hábito tabáquico positivo, actividad física disminuida, colesterol total  $\geq 240$ , colesterol LDL  $\geq 160$ , triglicéridos  $\geq 200$  y colesterol HDL  $< 35$ , se analizó mediante la prueba de  $\chi^2$ . Las asociaciones de la grasa visceral con las diferentes variables fisiológicas y metabólicas encontradas en la correlación simple se ajustaron por índice de masa corporal y edad utilizando correlaciones parciales. Para determinar la independencia de la asociación, las variables que mostraron asociaciones estadísticamente significativas en el análisis univariado fueron introducidas a un modelo de regresión múltiple. Para este análisis se asignaron valores de 1 y 0 a las variables nominales (dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellítus, obesidad, actividad

física y tabaquismo). El análisis estadístico utilizado en la serie total se repitió en las mujeres que no tuvieron hipertensión y/o diabetes mellitus. Se consideró una diferencia con significado estadístico cuando  $p < 0.05$ . El análisis se efectuó con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 6.1.2.

**Aspectos Éticos:**

Las pacientes fueron informadas sobre las características del estudio, con el compromiso de manejar confidencialmente la información y de proporcionar los resultados exclusivamente a cada una de ellas. Por implicar un riesgo mayor al mínimo, en la toma de la muestra de sangre, así como el estudio de TAC (el cual expone a una dosis de radiación equivalente a una placa simple de abdomen de 0.4 a 0.5 rad, (57,58)), se solicitó la firma de la carta de consentimiento informado (Anexo 3). El presente estudio cumplió con los requisitos de la Declaración de Helsinki y La Ley General de Salud. El protocolo fue aprobado por la Comisión de Investigación Científica del IMSS.

**Recursos:**

Para este estudio, los recursos humanos incluyeron al investigador responsable, el personal del Laboratorio de Lípidos y las nutriólogas del Servicio de Endocrinología del INCICH, y del Servicio de Tomografía del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. Para los recursos físicos se utilizaron consultorios y el archivo general de las UMF 16, 94 y 35, el equipo y reactivos del Laboratorio de Lípidos del INCICH y el equipo del Servicio de Tomografía del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. La

## RESULTADOS:

Entre las características de las 98 mujeres estudiadas, el 79% eran casadas, el 41% no terminaron la educación primaria y el 77% se dedicaban al hogar. El tabaquismo fue positivo en 16% y el consumo de alcohol social ocasional de 11%. Cincuenta y seis por ciento de las mujeres tenían antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus, 53% de hipertensión arterial, 32% de infarto agudo al miocardio y 58% de obesidad general. El 24% habían sido histerectomizadas y 20% recibieron terapia de reemplazo estrogénico como tratamiento para los síntomas de la menopausia. Sin embargo, solamente el 20% de las mujeres que habían recibido terapia de reemplazo en algún momento de su vida continuaban con este tratamiento al momento del estudio. El 29% se sabían hipertensas y en 20 mujeres más se encontraron cifras tensionales por arriba de 140 / 90 mmHg durante la exploración física, lo que resultó en una prevalencia total de hipertensión arterial sistémica de 50%. En 17% previamente se había diagnosticado diabetes mellitus, y un 7% adicional tuvo cifras de glucosa de ayuno por arriba de 126 mg/dl en la muestra obtenida para este estudio. Por lo tanto, el 60% de estas mujeres, eran diabéticas y/o hipertensas. En forma aislada la diabetes mellitus tipo 2 se encontró en 9.2%, la hipertensión en 36.7% y la combinación en 14%. El 6% de las mujeres habían tenido dolor precordial de tipo anginoso en alguna ocasión y el 2% sufrieron un infarto agudo al miocardio. Otras dos de las mujeres habían sufrido enfermedad vascular cerebral.

Tabla 1 Características generales, antropométricas, metabólicas y dietarias en 98 mujeres posmenopáusicas de la Ciudad de México seleccionadas aleatoriamente

	Mediana	Mínimo	Máximo
N	98		
Edad	57.0	50.0	66.0
Edad Menopausia	49.0	28.0	56.0
Años de Menopausia	8.0	1.0	26.0
Peso (kg)	65.2	38.4	97.9
Talla (m)	1.5	1.2	1.6
Índice de masa corporal (peso kg/ talla m <sup>2</sup> )	28.5	17.7	39.8
Circunferencia de cintura (cm)	87.3	61.0	113.0
Circunferencia de cadera (cm)	105.0	83.1	138.0
Cintura / Cadera	0.84	0.63	1.01
Tensión arterial diastólica (mmHg)	83.7	58.7	120.7
Tensión arterial sistólica (mmHg)	133.3	90.7	200.0
Frecuencia cardíaca	73.5	54.0	102.0
Grasa Visceral (cm <sup>2</sup> )	148.6	31.5	343.7
Grasa Total (cm <sup>2</sup> )	477.7	76.7	812.2
Grasa Subcutánea (cm <sup>2</sup> )	326.0	44.5	572.6
Visceral / Subcutánea	0.44	0.16	1.59
Colesterol total (mg/dl)	205.5	81.0	286.0
Colesterol-LDL (mg/dl)	140.6	20.4	216.8
Triglicéridos (mg/dl)	151.0	47.0	414.0
Colesterol-HDL (mg/dl)	38.0	13.0	73.0
apolipoproteína A I (mg/dl)	127.0	25.0	189.0
apolipoproteína B (mg/dl)	116.0	41.0	191.0
Lipoproteína(a) (mg/dl)	7.9	0.5	167.2
CT / C-HDL	5.2	2.3	12.0
C-LDL / C-HDL	3.6	0.6	9.8
Glucosa (mg/dl)	94.0	78.0	280.0
Insulina (µU/ml)	4.7	0.7	72.7
actividad física durante el trabajo	2.9	1.8	3.8
actividad física deportiva	1.5	1.0	4.5
actividad física durante el tiempo libre	2.5	1.0	4.0
Consumo calórico total	1662.3	571.0	3854.3
calorías en proteínas (%)	16.2	7.7	34.0
calorías en carbohidratos (%)	55.1	29.1	83.6
calorías en grasa total (%)	29.4	11.1	48.4
calorías en ácidos grasos saturados (%)	9.9	2.4	26.2
Ingesta de colesterol (mg)	221.0	0.8	897.2
Ingesta de fibra (g)	19.9	4.0	70.1

CT. colesterol total, C-LDL. colesterol de lipoproteínas de baja densidad,  
C-HDL. colesterol de lipoproteínas de alta densidad



La tabla 1 muestra características generales de las mujeres estudiadas. La media de edad fue  $56.7 \pm 4.3$  años, el IMC de  $28.9 \pm 4.1$  y la circunferencia de cintura de  $88.7 \pm 8.6$  cm. Los valores medios de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos fueron de 205.3 mg/dl, 139.6 mg/dl, 40.3 mg/dl y 160.7 mg/dl, respectivamente. La glucosa y la insulina de ayuno fueron de 114.7 mg/dl y  $7.3 \mu\text{U/ml}$ , respectivamente. En la misma tabla 1 se anotan las características de la dieta. Los consumos medios porcentuales de los diferentes nutrientes fueron similares a los recomendados en el Programa Nacional de Educación en Colesterol, pero existieron grandes variaciones individuales.

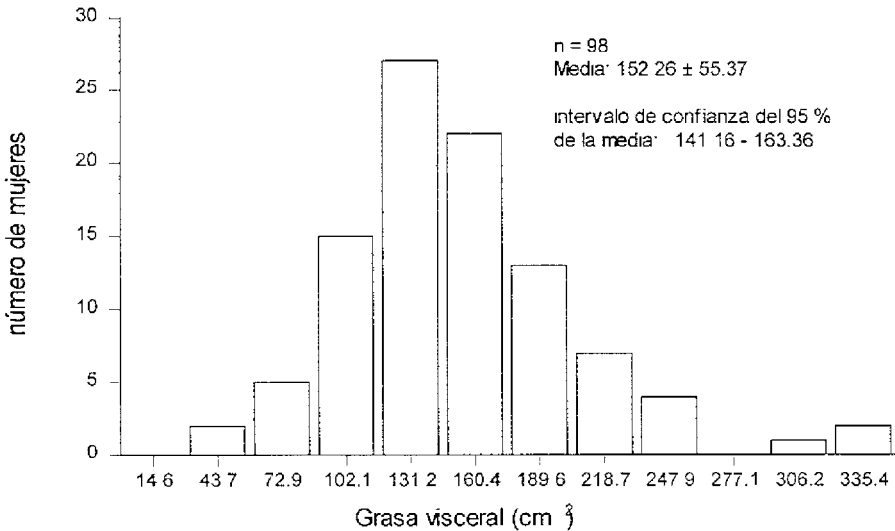


Figura 3 Distribución de grasa visceral de mujeres posmenopáusicas seleccionadas en una muestra aleatoria poblacional.

La distribución de la grasa visceral determinada por TAC tuvo un recorrido de 31.53 a 343.73 cm<sup>2</sup> y una media de 152.3 ± 55.4 cm<sup>2</sup> con intervalos de confianza del 95% de 141.2 a 163.4 cm<sup>2</sup> (figura 3).

Al analizar los cuartiles de grasa visceral para determinar el riesgo de presentar dislipidemias, hiperinsulinemia, diabetes mellitus o hipertensión arterial, por medio de la  $\chi^2$  de Mantel y Haentzel, se observó un gradiente biológico en los valores de la razón de momios (tabla 2). Además, al dividir en cuartiles los valores de grasa visceral en la muestra total, se observó un incremento brusco de varios factores de riesgo a partir del cuartil dos. Este punto de corte fue semejante al encontrado por Williams et al. utilizando curvas ROC (39).. Por tanto, se consideró como mayor grasa visceral los valores iguales o mayores a la percentila 25 (117.8 cm<sup>2</sup>) y como menor grasa visceral los valores por debajo de esta percentila.

En la tabla 3 se muestran los resultados al dividir la muestra por la percentila 25 de grasa visceral (117.8 cm<sup>2</sup>) y comparar valores medios de las variables estudiadas. Las mujeres con mayor grasa visceral tuvieron valores más altos de las mediciones antropométricas y tomográficas. Las variables metabólicas mostraron más alteraciones en el grupo con mayor grasa visceral con valores estadísticamente más altos de triglicéridos, apolipoproteína B, los índices aterogénicos CT / C-HDL y C-LDL / C-HDL, glucosa e insulina de ayuno y valores significativamente más bajos de C-HDL. No hubo diferencias al comparar los valores medios de los índices de actividad física o de dieta.

Tabla 2 Razón de momios para factores de riesgo cardiovascular según cuartiles de grasa visceral en mujeres posmenopáusicas.

Cuartiles de GV (cm <sup>2</sup> )	CT > 240			C-HDL < 35			TG > 200			Insulina > 7.51		
	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA
1 30-117.7	1.0 *	-	-1.0	1.0 *	-	-2.3	1.0 *	-	-1.5	1.0 *	-	-1.3
2 117.8 -146.4	0.5	0.04 - 5.41	-1.7	6.4	1.67 - 24.12	2.3	1.8	0.37 - 8.30	-0.5	1.1	0.23 - 5.80	-1.3
3 146.5 - 180.6	2.1	0.35 - 12.67	0.3	3.9	1.04 - 14.89	0.9	3.9	0.91 - 16.95	1.7	5.5	1.26 - 23.94	2.9
4 180.7 - 350	4.5	0.83 - 24.65	2.4	2.1	0.51 - 8.25	-0.9	2.3	0.51 - 10.69	0.2	1.8	0.36 - 8.55	-0.3
RM M-H	2.1	0.69 - 7.16		3.8	1.67 - 9.13		2.6	1.02 - 6.84		2.4	0.95 - 6.71	

Cuartiles de GV (cm <sup>2</sup> )	C-LDL / C-HDL > 3.5			HTA			DM tipo 2			IMC > 27		
	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA	RM	IC 95%	REA
1 30-117.7	1.0 *	-	-3.5	1.0 *	-	-1.1	1.0 *	-	-2.0	1.0 *	-	-4.2
2 117.8 -146.4	5.9	1.62 - 21.54	1.0	0.8	0.25 - 2.49	-1.7	2.8	0.48 - 15.79	-0.5	3.6	1.09 - 11.55	-0.5
3 146.5 - 180.6	5.7	1.60 - 20.28	0.9	2.1	0.67 - 6.56	1.0	6.2	1.17 - 32.61	1.7	8.0	2.19 - 29.25	1.4
4 180.7 - 350	7.6	2.07 - 27.89	1.7	2.8	0.87 - 9.06	1.8	4.5	0.83 - 24.65	0.8	46.0	5.23 - 404.7	3.3
RM M-H	6.3	2.84 - 14.37		1.7	0.82 - 3.42		4.4	1.53 - 13.31		7.9	3.65 - 19.54	

GV: grasa visceral; RM: razón de momios, REA: Residuales estandarizados ajustados; RM M-H: RM de Mantel y Haentzel; IC 95%: intervalos de confianza del 95%; CT: colesterol total, C-LDL: colesterol de baja densidad; C-HDL: colesterol de alta densidad, TG: triglicéridos; Lp(a): lipoproteína(a), HTA: hipertensión arterial sistémica; DM: diabetes mellitus, IMC: Índice de masa corporal. Los REA cercanos a -2.00 o 2.00 indican las categorías que más contribuyen al valor de la  $\chi^2$ . \* categoría de referencia

Tabla 3 Variables metabólicas y antropométricas de mujeres posmenopáusicas según p25 de grasa visceral \*

	GV ≥ p25 †	GV < p25 †	p ‡
Número de sujetos	74	24	
Edad	57.0 ± 4.4	55.6 ± 3.9	0.159
IMC	29.7 ± 3.6	26.2 ± 4.5	<0.001
Cintura (cm)	91.2 ± 7.4	81.2 ± 7.7	<0.0001
Cadera (cm)	107.5 ± 9.4	99.3 ± 8.1	<0.001
Cintura / Cadera	0.85 ± 0.06	0.82 ± 0.05	0.007
Grasa Visceral (cm <sup>2</sup> )	172.2 ± 47.4	90.8 ± 24.0	<0.0001
Grasa Total (cm <sup>2</sup> )	513.5 ± 127.5	376.3 ± 117.1	<0.0001
Grasa Subcutánea (cm <sup>2</sup> )	341.3 ± 108.4	285.5 ± 106.5	0.026
Visc / Sub	0.57 ± 0.29	0.39 ± 0.26	<0.0001
CT (mg/dl)	207.2 ± 33.9	199.5 ± 36.0	0.154
C-LDL (mg/dl)	141.8 ± 31.4	133.0 ± 30.6	0.079
TG (mg/dl)	171.6 ± 68.6	126.9 ± 72.1	0.001
C-HDL (mg/dl)	38.3 ± 10.4	46.2 ± 13.8	0.004
apo A-I (mg/dl)	114.1 ± 41.3	126.6 ± 45.2	0.032
apo B (mg/dl)	119.1 ± 23.7	97.9 ± 32.4	0.006
Lp(a) (mg/dl)	18.3 ± 29.5	21.2 ± 29.6	0.417
CT / C-LDL	5.7 ± 1.5	4.8 ± 2.0	0.002
C-LDL / C-HDL	3.9 ± 1.3	3.2 ± 1.7	0.002
Glucosa (mg/dl)	120.2 ± 49.6	97.5 ± 39.3	<0.0001
Insulina (μU/ml)	7.9 ± 10.0	5.0 ± 7.6	0.022

\* Los valores se expresan como media ± DE † 117.8 cm<sup>2</sup>, ‡ U de Mann Whitney. IMC: índice de masa corporal, TAD: tensión arterial diastólica, TAS: tensión arterial sistólica, FC: frecuencia cardiaca, CT: colesterol total, C-LDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad, TG: triglicéridos, C-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad, apo A-I: apolipoproteína A-I, apo B: apolipoproteína B, Lp(a): lipoproteína(a), CHO: carbohidratos, AGS: ácidos grasos saturados

Al comparar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, las mujeres con mayor grasa visceral tuvieron mayor riesgo de presentar hipoalfalipoproteinemia, índice aterogénico C-LDL / C-HDL elevado, hiperinsulinemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y menor consumo moderado de alcohol (figuras 4 y 5).

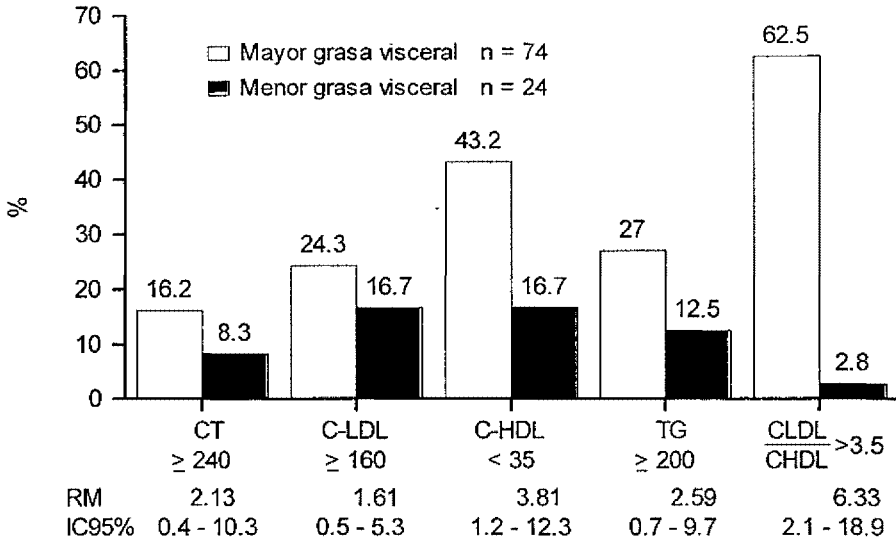


Figura 4. Prevalencia y razón de momios de dislipidemias según grasa visceral en mujeres posmenopáusicas de la Ciudad de México. RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%. Las demás abreviaturas como en tabla 3

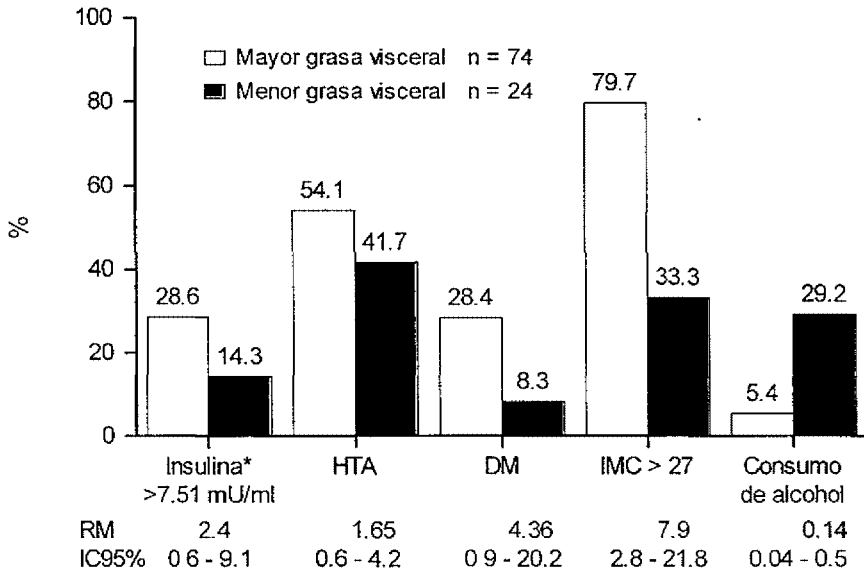


Figura 5. Prevalencia y razón de momios de hiperinsulinemia, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus y consumo de alcohol según grasa visceral en mujeres posmenopáusicas de la Ciudad de México. RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%. Las demás abreviaturas como en tabla 3

Al estudiar las correlaciones de la grasa visceral con las otras variables (tabla 4), la asociación más fuerte fué con la circunferencia de cintura, el índice de masa corporal y la circunferencia de cadera. La grasa visceral también se asoció de manera significativa con la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca. De las variables metabólicas, la

Tabla 4 Correlaciones simples y parciales entre grasa visceral y variables metabólicas y antropométricas de mujeres menopáusicas

	r	r*
Edad	0.29 †	
IMC	0.61 ‡	
Cintura	0.74 ‡	0.56 ‡
Cadera	0.57 ‡	0.22 †
Cint / Cad	0.30 †	0.36 ‡
TAS	0.20 †	-0.02
FC	0.27 †	0.20
Grasa Total	0.65 ‡	0.37 ‡
Grasa Subcutánea	0.31 †	-0.12
Visc / Sub	0.38 ‡	0.61 ‡
TG	0.24 †	0.29 †
C-HDL	-0.14	-0.16
apo A-I	0.09	-0.09
apo B	0.15	0.39 ‡
CT / HDL	0.15	0.24 †
CLDL / HDL	0.13	0.23 †
Glucosa	0.29 †	0.18
Insulina	0.23 †	0.25 †
ac fis tiempo libre	-0.28 †	-0.23 †
Calorías en grasa total (%)	0.28 †	0.18
Calorías en AGS (%)	0.25 †	0.17
Ingesta de grasa total (g)	0.20 †	0.13

\* ajustada por edad e índice de masa corporal

† p < 0.05

‡ p < 0.0001

Abreviaturas iguales a la tabla 3

grasa visceral tuvo correlación positiva con triglicéridos, glucosa e insulina. La actividad física durante el tiempo libre mostró correlación negativa, mientras que la ingesta total de grasa, la proporción de calorías ingeridas a expensas de grasa y ácidos grasos saturados tuvieron una asociación positiva con la grasa visceral. Al repetir el análisis ajustando por edad e índice de masa corporal, la apolipoproteína B, los índices aterogénicos CT / C-HDL y C-LDL / C-HDL mostraron correlación significativa con la grasa visceral. El significado estadístico desapareció para frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, grasa subcutánea, glucosa y las variables de dieta.

Con el objeto de investigar la asociación de la grasa visceral con los factores de riesgo cardiovascular sin la influencia de la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, se dividió la muestra en cuatro grupos: hipertensión aislada (n=36), diabetes tipo 2 aislada (n=9), diabetes e hipertensión (n=14) y mujeres sanas (n=39). Las pacientes con diabetes mellitus aislada (n=9) y aquellas con la combinación de diabetes e hipertensión (n=14), se eliminaron del análisis debido al corto número de casos y a que, en el grupo con diabetes e hipertensión, no se encontraron mujeres con menor grasa visceral. En las mujeres restantes, el análisis estadístico se realizó por separado en las participantes no hipertensas (n=39), que en lo sucesivo se denominarán mujeres sanas, y en aquellas que cursaban con hipertensión arterial aislada (n=36)

En la tabla 5 se muestran las variables antropométricas, fisiológicas y de dieta en las mujeres sanas y en aquellas con hipertensión. En general, las hipertensas fueron más obesas y, como era de esperarse, tuvieron cifras significativamente más altas de

tensión arterial. Los consumos de grasa total y grasa saturada fueron mayores en las mujeres hipertensas y el de carbohidratos significativamente menor que el observado en las mujeres sanas. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteína A-I y apolipoproteína B, glucosa, insulina y en la actividad física desarrollada.

Tabla 5 Variables antropométricas, fisiológicas y de dieta de mujeres posmenopáusicas de la Ciudad de México según presencia de HTA aislada

	con HTA aislada	sanas	p †
Número de sujetos	36	39	
IMC	29.8 ± 4.0	27.6 ± 4.1	0.025
Cintura (cm)	90.4 ± 7.9	85.8 ± 9.1	0.024
Cadera (cm)	107.1 ± 9.5	102.6 ± 9.8	0.048
Cint / Cad	0.85 ± 0.04	0.84 ± 0.06	0.485
TAD (mmHg)	91.5 ± 10.5	77.0 ± 8.3	<0.0001
TAS (mmHg)	147.0 ± 17.5	119.3 ± 12.7	<0.0001
calorías en CHO (%)	54.1 ± 9.5	60.8 ± 10.7	0.005
calorías en grasa total (%)	30.2 ± 7.4	25.3 ± 8.0	0.007
calorías en AGS (%)	11.0 ± 4.3	9.0 ± 4.4	0.049

\* Los valores se expresan como media ± DE. † U de Mann-Whitney. Abreviaturas como en tabla 3

Los resultados obtenidos al dividir el grupo de 39 mujeres sanas según la percentila 25 de grasa visceral de toda la muestra (117.8cm<sup>2</sup>) se anotan en la tabla 6. El grupo con mayor grasa visceral mostró valores medios estadísticamente mayores en peso, IMC, circunferencias de cintura y cadera, frecuencia cardíaca, grasa total abdominal, la relación grasa visceral / grasa subcutánea, triglicéridos, apolipoproteína B, glucosa e insulina de ayuno.



Tabla 6. Variables metabólicas y antropométricas de mujeres posmenopáusicas sanas según p25 de grasa visceral \*

	GV $\geq$ p25 †	GV < p25 †	p ‡
Número de sujetos	27	12	
Edad	55.4 $\pm$ 4.0	56.5 $\pm$ 3.9	0.418
IMC	28.6 $\pm$ 3.2	25.4 $\pm$ 5.1	0.024
Cintura (cm)	89.4 $\pm$ 7.1	77.6 $\pm$ 7.9	<0.0001
Cadera (cm)	105.5 $\pm$ 9.5	96.2 $\pm$ 7.2	0.005
Cint / Cad	0.85 $\pm$ 0.05	0.81 $\pm$ 0.06	0.024
FC	75.8 $\pm$ 9.2	71.1 $\pm$ 5.2	0.049
Grasa Visceral (cm <sup>2</sup> )	160.5 $\pm$ 37.0	82.0 $\pm$ 29.0	<0.0001
Grasa Total (cm <sup>2</sup> )	486.2 $\pm$ 125.3	330.9 $\pm$ 108.6	0.001
Grasa Subcutánea (cm <sup>2</sup> )	325.6 $\pm$ 120.7	248.9 $\pm$ 93.3	0.058
Visc / Sub	0.59 $\pm$ 0.36	0.37 $\pm$ 0.19	0.055
CT (mg/dl)	212.0 $\pm$ 26.6	195.8 $\pm$ 30.3	0.102
C-LDL (mg/dl)	147.0 $\pm$ 23.9	131.5 $\pm$ 23.0	0.070
TG (mg/dl)	176.3 $\pm$ 63.2	111.6 $\pm$ 81.0	0.007
C-HDL (mg/dl)	38.3 $\pm$ 11.7	46.5 $\pm$ 16.4	0.090
apo A-1 (mg/dl)	105.9 $\pm$ 48.6	126.5 $\pm$ 51.8	0.237
apo B (mg/dl)	123.3 $\pm$ 19.0	93.8 $\pm$ 37.2	0.002
CLDL / HDL	4.1 $\pm$ 1.3	3.5 $\pm$ 2.3	0.260
Glucosa (mg/dl)	94.8 $\pm$ 8.2	86.3 $\pm$ 6.3	0.003
Insulina ( $\mu$ U/ml)	8.4 $\pm$ 7.8	5.7 $\pm$ 11.3	0.020

\* Los valores se expresan como media  $\pm$  DE † 117.8 cm<sup>2</sup>, ‡ U de Mann-Whitney  
Abreviaturas iguales a la tabla 3

En las 39 mujeres sanas, el grupo con mayor grasa visceral tuvo prevalencias significativamente más altas de colesterol total elevado (18.5% vs. 0%; RM de 1.6), de hiperinsulinemia (33.3% vs. 0%; RM de 1.6), de índice aterogénico CLDL / CHDL > 3.5 (68% vs. 25%; RM de 6.3) y de obesidad general (66.7% vs. 8.3%; RM de 22.0) (figura 6). Las anomalías en C-LDL, C-HDL y TG, fueron también más frecuentes en las

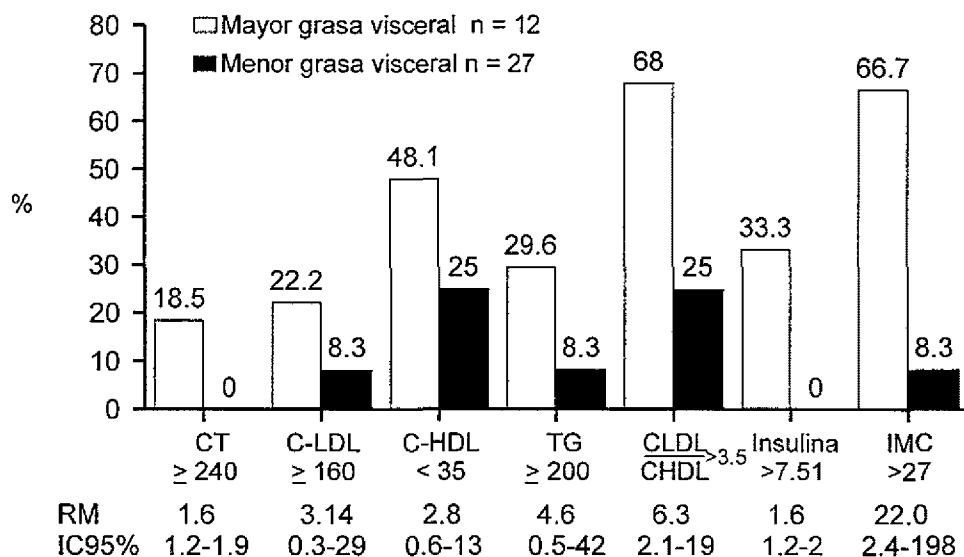


Figura 6 Prevalencia y razón de momios de dislipidemias y obesidad según grasa visceral en mujeres posmenopáusicas sanas de la Ciudad de México

mujeres con mayor grasa visceral, pero probablemente debido al corto número de casos, la diferencia no alcanzó significado estadístico.

La tabla 7 muestra las correlaciones de la grasa visceral con las diferentes variables estudiadas en el grupo de mujeres sanas. Las asociaciones más fuertes de la grasa visceral fueron con peso, cintura y grasa total abdominal. También se relacionó significativamente con otras variables antropométricas como IMC y circunferencia de cadera. Entre las variables metabólicas, solamente el C-LDL, los triglicéridos, la glucosa y la insulina de ayuno mostraron asociaciones significativas. La grasa visceral también se asoció con la actividad física en el tiempo libre. Considerando que las correlaciones

de grasa visceral se evalúan mejor al controlar por índice de masa corporal, el cual constituye una estimación de la grasa corporal total (59), los coeficientes de correlación también se obtuvieron ajustando por esta variable y por edad. En estas condiciones, la circunferencia de cadera, la grasa subcutánea y la insulina perdieron su significado estadístico. Por el contrario, el colesterol total y la apolipoproteína B se hicieron estadísticamente significativos.

Tabla 7. Correlaciones simples y parciales entre grasa visceral por TAC y variables metabólicas y antropométricas de mujeres menopáusicas sanas

	r	r*
Edad	0.05	
IMC	0.47 †	
Cintura	0.77 §	0.74 §
Cadera	0.51 †	0.32
Cint / Cad	0.55 §	0.53 †
Grasa Total	0.62 §	0.49 †
Grasa Subcutánea	0.33 †	0.11
Visc / Sub	0.50 ‡	0.60 §
CT	0.27	0.36 †
C-LDL	0.33 †	0.40 †
TG	0.46 †	0.49 †
C-HDL	- 0.30	- 0.25
apo A-I	- 0.09	0.08
apo B	0.30	0.67 §
Glucosa	0.48 †	0.52 †
Insulina	0.43 †	0.23
ac fis tiempo libre	- 0.36 †	- 0.41 †

\* ajustada por edad e índice de masa corporal.

† p < 0.05

‡ p < 0.001

§ p < 0.0001

Abreviaturas iguales a la tabla 3

Al igual que en las sanas, las mujeres hipertensas con mayor grasa visceral, tuvieron mediciones antropométricas significativamente más altas que el grupo con menor grasa visceral (tabla 8). Aunque el perfil lipoproteico mostró valores medios más desfavorables en las obesas viscerales, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En contraste a lo observado en las mujeres sanas, las mujeres hipertensas con mayor grasa visceral tuvieron valores medios significativamente más altos del índice C-LDL / C-HDL y no mostraron diferencias significativas con las mujeres de menor grasa visceral en la concentración media de insulina de ayuno y la diferencia fué solo marginal en los valores de glucosa.

Tabla 8. Variables metabólicas y antropométricas de mujeres posmenopáusicas con hipertensión aislada según p25 de grasa visceral \*

	GV > p25 †	GV < p25 †	p ‡
n	26	10	
IMC	30.9 ± 3.5	26.8 ± 3.8	0.004
Cintura (cm)	92.9 ± 7.5	83.7 ± 4.4	0.001
Cadera (cm)	109.0 ± 9.5	102.2 ± 7.8	0.053
Cint / Cad	0.85 ± 0.04	0.82 ± 0.04	0.036
Grasa Visceral (cm <sup>2</sup> )	183.0 ± 57.0	96.4 ± 12.8	<0.0001
Grasa Total (cm <sup>2</sup> )	534.3 ± 148.1	415.6 ± 107.2	0.027
Grasa Subcutánea (cm <sup>2</sup> )	351.4 ± 119.8	319.2 ± 106.8	0.464
Visc / Sub	0.59 ± 0.31	0.39 ± 0.36	0.100
CT (mg/dl)	208.3 ± 41.1	197.7 ± 39.9	0.490
C-LDL (mg/dl)	142.5 ± 37.9	130.3 ± 38.9	0.397
TG (mg/dl)	169.3 ± 73.9	140.6 ± 66.0	0.217
C-HDL (mg/dl)	38.7 ± 10.2	44.9 ± 10.8	0.118
apo A-I (mg/dl)	126.3 ± 32.4	137.6 ± 25.9	0.331
apo B (mg/dl)	121.2 ± 26.0	108.1 ± 22.1	0.153
Lp(a) (mg/dl)	24.0 ± 38.1	15.9 ± 14.8	0.569
CLDL / HDL	3.9 ± 1.3	3.0 ± 0.7	0.043
Glucosa (mg/dl)	96.3 ± 8.8	90.2 ± 7.3	0.060
Insulina (µU/ml)	5.6 ± 3.2	7.1 ± 10.9	0.698
Calorías en proteínas (%)	16.22 ± 3.91	20.24 ± 5.45	0.019

\* Los valores se expresan como media ± DE † 117.8 cm<sup>2</sup>, ‡ U de Mann-Whitney.  
Abreviaturas iguales a la tabla 3

Al igual que en las mujeres sanas, las hipertensas con mayor grasa visceral mostraron, en comparación con las mujeres de menor grasa visceral, frecuencias más altas de anormalidades lipoproteicas, de hiperinsulinemia de ayuno y de obesidad general (figura 7). Sin embargo, solo se encontró significado estadístico para la diferencia en obesidad.

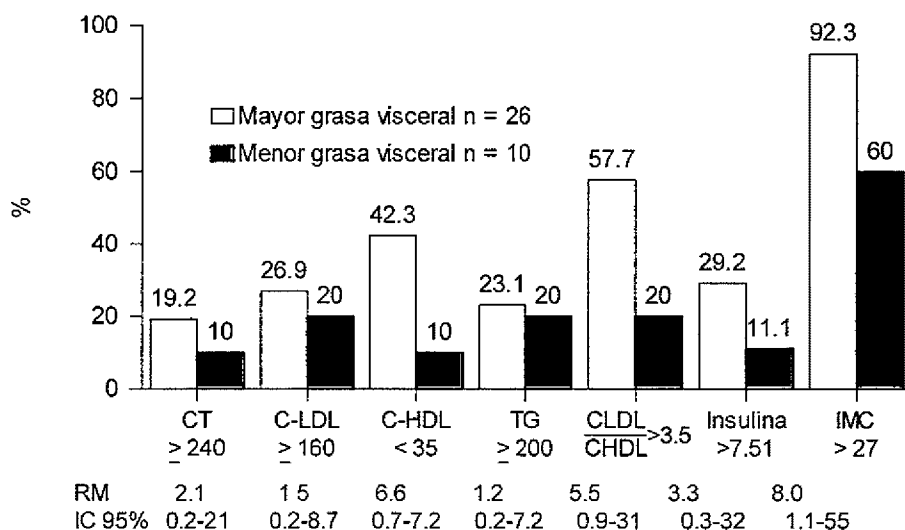


Figura 7. Prevalencia y razón de momios de dislipidemias y obesidad según grasa visceral en mujeres posmenopáusicas con hipertensión aislada de la Ciudad de México.

Las correlaciones de la grasa visceral con las variables antropométricas encontradas en las mujeres hipertensas (tabla 9) fueron similares a las observadas en las mujeres sanas. En el grupo de hipertensas, la grasa visceral se asoció con glucosa pero no tuvo relación con lípidos, lipoproteínas, ni con insulina de ayuno. Hubo asociación ligera con el consumo de grasa total y grasa saturada. Al ajustar por edad e índice de masa

corporal, disminuyó importantemente la asociación con cintura y se perdió con cadera y con grasa total abdominal. En cambio, se hizo significativa con la grasa subcutánea.

Tabla 9. Correlaciones simples y parciales entre grasa visceral y variables metabólicas y antropométricas de mujeres posmenopáusicas con hipertensión aislada

	r	r*
Edad	0.42 †	
IMC	0.62 ‡	
Cintura	0.72 ‡	0.39 †
Cadera	0.58 ‡	0.03
Cint / Cad	0.22	0.34
FC	0.36 †	0.32
Grasa Total	0.62 ‡	0.13
Grasa Subcutánea	0.27	- 0.48 †
Visc / Sub	0.51 †	0.87 ‡
CT	0.07	0.12
C-LDL	0.07	0.14
TG	0.26	0.24
C-HDL	- 0.25	- 0.23
apo A-i	- 0.10	- 0.11
apo B	0.16	- 0.32
Glucosa	0.55 †	0.35 †
insulina	0.18	0.04
Calorías en grasa total (%)	0.37 †	0.23
Calorías en AGS (%)	0.35 †	0.19

\* ajustado por edad e índice de masa corporal.

† p < 0.05

‡ p < 0.001

Abreviaturas iguales a la tabla 3

Al asociar las variables antropométricas con las variables tomográficas (tabla 10), la circunferencia de cintura tuvo la correlación más alta con la grasa visceral en las mujeres sanas (r=0.77), en las hipertensas (r=0.72) y en las mujeres con hipertensión y diabetes mellitus (r=0.77). La asociación de la grasa visceral con el índice cintura / cadera fue significativa de 0.55 en las mujeres sanas y de 0.22 en las hipertensas.

Tabla 10 Coeficientes de correlación de Pearson de las variables tomográficas con las variables antropométricas en mujeres posmenopáusicas.

	Sanas				Hipertensas			
	IMC	Cint	Cad	C / C	IMC	Cint	Cad	C / C
GV	0.47 *	0.77 *	0.51 *	0.55 *	0.62 *	0.72 *	0.58 *	0.22 *
GS	0.55 *	0.64 *	0.84 *	-0.15	0.80 *	0.61 *	0.79 *	-0.34 *
GT	0.63 *	0.80 *	0.86 *	0.06	0.90 *	0.81 *	0.89 *	-0.18
V / S	-0.06	0.10	-0.23	0.49 *	-0.25	0.01	-0.25	0.46

GV: grasa visceral, GS: grasa subcutánea, GT: grasa total, V / S: relación grasa visceral / grasa subcutánea, IMC: índice de masa corporal, Cint: circunferencia de cintura, Cad: circunferencia de cadera,

C / C: relación circunferencia de cintura / circunferencia de cadera

\*  $p < 0.05$

La independencia de la asociación entre la grasa visceral y los factores de riesgo cardiovascular se determinó separadamente en sanas e hipertensas (tabla 11). Como variables dependientes el modelo utilizó los lípidos, lipoproteínas, insulina, glucosa de ayuno o frecuencia cardíaca. En las mujeres hipertensas se utilizaron como variables independientes IMC, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, grasa visceral, grasa subcutánea, insulina, uso de beta bloqueadores, de tiazidas, de terapia de reemplazo estrogénico, y consumo de carbohidratos, grasa total, y grasa saturada. Para las mujeres sanas, se utilizaron las mismas variables independientes sin incluir uso de beta bloqueadores y tiazidas. La grasa visceral explicó el 15.6% de la variación de la frecuencia cardíaca en las mujeres hipertensas. En el grupo de las mujeres sanas, la grasa visceral explicó la variación del C-LDL, de los triglicéridos y de la apolipoproteína B en 10.86%, 21.01% y 4.30%, respectivamente. Al ponderar por edad, la grasa visceral explicó en menor proporción la FC en las hipertensas y en mayor proporción la variación de triglicéridos y de C-LDL en las mujeres sanas.

## DISCUSIÓN:

Se ha observado que la obesidad se asocia a complicaciones que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular (2,60) y diabetes mellitus (61,62). Sin embargo, la obesidad es una entidad heterogénea tanto en su etiología como en su asociación con alteraciones metabólicas. Desde hace 20 años varios investigadores han retomado el concepto, expresado inicialmente por Vague, de que la presencia de complicaciones es más dependiente de la distribución de la grasa que de la cantidad total de tejido adiposo corporal (5). Los estudios prospectivos publicados desde 1984 han mostrado que la obesidad abdominal, evaluada indirectamente por medio de la relación circunferencia de cintura / circunferencia de cadera (C / C), se asocia con un aumento del riesgo de presentar diabetes tipo 2 (63) y mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares (6,7). Estudios metabólicos han confirmado que el aumento en grasa abdominal, se acompaña de hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y niveles altos de glucosa e insulina (8,64).

Aun cuando el riesgo asociado a la obesidad central se puede evaluar por medio de la relación C/C, esta medición es una forma muy cruda de estimar la distribución adiposa. La densitometría dual por rayos X (DEXA), a pesar de cuantificar el tejido adiposo con mayor precisión que las mediciones antropométricas, no permite distinguir entre la grasa intraperitoneal y la subcutánea a nivel abdominal. Por el contrario, los métodos actuales de imagenología, como la tomografía axial computada (TAC) o la resonancia magnética nuclear, permiten cuantificar de manera directa y precisa los dos tipos de



grasa y evaluar su participación en las alteraciones metabólicas que frecuentemente acompañan a la obesidad. Sin embargo, todos los estudios que han evaluado la grasa visceral mediante métodos de imagen se han realizado en grupos selectos, lo cual no permite asegurar que las asociaciones encontradas también estén presentes en una muestra poblacional (59). Es además de interés estudiar la grasa visceral en la mujer menopáusica, porque el cese de la función ovárica se acompaña de una incidencia mayor de cardiopatía aterosclerosa y de la redistribución de la grasa corporal.

Este es el primer trabajo en el que las mediciones de grasa visceral mediante tomografía axial computada se efectuaron en una muestra seleccionada aleatoriamente de una población. Por la misma naturaleza de la técnica muestral, se incluyeron mujeres menopáusicas tanto sanas como enfermas, lo que permitió determinar que el riesgo de presentar hipoalfalipoproteinemia, hiperinsulinemia y diabetes mellitus es cuatro veces más alto ( $p < 0.05$ ) en las participantes con mayor cantidad de grasa visceral.

Las mujeres de nuestra serie se dividieron en dos grupos según la grasa visceral. En comparación con el grupo de menor grasa visceral, las sanas con mayor grasa visceral fueron más obesidad ( $IMC > 27$ ) y mostraron valores significativamente más altos de triglicéridos y apolipoproteína B así como tendencia a valores medios altos, sin alcanzar significado estadístico, de CT y C-LDL. Estos resultados son similares a lo observado en mujeres premenopáusicas (65) y en hombres (66), pero difieren de los valores significativamente más altos de CT y C-LDL informados en mujeres sanas

postmenopáusicas con un grado de obesidad mucho mayor (IMC de 38.0 vs. 28) (28) o de mayor edad ( $71 \pm 1$  vs.  $56.7 \pm 4.3$  años) (38), que las mujeres del presente estudio. Es de notar, sin embargo, que el CT elevado fue significativamente más frecuente en las obesas viscerales. A diferencia de lo encontrado por Després (65) en mujeres premenopáusicas y por Zamboni en un grupo heterogéneo de pre y postmenopáusicas (28), nuestra obesas viscerales sanas e hipertensas mostraron valores bajos de C-HDL, pero sin diferencia significativa al compararlas con las mujeres con menor grasa visceral. Aun cuando no encontramos aumentos significativos en las concentraciones de C-LDL, es posible que las mujeres con mayor grasa visceral tengan un riesgo coronario más alto, debido a la elevación significativa de apolipoproteína B, que en presencia de C-LDL normal o aumentado, indica mayor número de LDL densas y pequeñas que constituyen la fracción lipoproteica más aterogénica (11). El mayor riesgo de enfermedad coronaria también puede estar dado por la mayor prevalencia de índice aterogénico (C-LDL / C-HDL) elevado y por la hipertrigliceridemia. Esta última anomalía se ha encontrado asociada a un aumento en la enfermedad cardiovascular en la mujer (67), aún después de ajustar por el C-HDL (68).

La obesidad central afecta, además del metabolismo lipídico, la homeostasis de los carbohidratos. Al igual que en hombres (66) y mujeres premenopáusicas (28,65), en las sanas, pero no en las mujeres con hipertensión aislada, la mayor grasa visceral se asoció a concentraciones significativamente más altas de insulina y glucosa de ayuno, así como a mayor prevalencia ( $p=NS$ ) de hiperinsulinemia. Por otra parte, puesto que la hiperinsulinemia de ayuno, es un marcador de resistencia a la insulina (69) y ha

mostrado asociación con mayor mortalidad por cardiopatía aterosclerosa (70,71), es razonable considerar que las mujeres sanas con aumento de grasa visceral e insulina elevada pueden tener riesgo más alto de enfermedad arterial coronaria.

La distribución de la grasa corporal aparentemente esta regulada por factores genéticos y no genéticos. Se ha informado que la influencia genética puede explicar hasta 60% de la variación de la grasa abdominal en la población (72,73). También se ha sugerido que los cambios en la cantidad de grasa visceral en respuesta a modificaciones en consumo calórico (74) o en actividad física (75) se encuentran bajo control genético. Por otro lado, existen evidencias de que factores no genéticos como la dieta, actividad física, hábito de fumar, consumo de alcohol y factores hormonales también influyen sobre la distribución de la grasa corporal.

La participación de la composición de la dieta en la etiología de la obesidad es muy controversial, y es poco lo que se conoce sobre la relación entre consumo de grasa y adiposidad central. La ausencia de asociación entre la composición de la dieta y la distribución de grasa corporal observada por nosotros, apoya los resultados de otro estudio transversal (76), en el que el acúmulo de grasa abdominal, medido por TAC, no tuvo relación con la dieta.

No existen estudios poblacionales que hayan analizado los efectos de la actividad física sobre la grasa visceral medida directamente, pero se ha informado asociación inversa entre la actividad física y la relación cintura / cadera (77,78). De manera similar, en las

mujeres sanas de este estudio, pero no en las hipertensas, la actividad física durante el tiempo libre se relacionó inversa y significativamente con la grasa visceral medida por TAC. El impacto de la actividad física sobre los depósitos centrales de grasa ha sido más evidente cuando el ejercicio físico se ha utilizado como medida de intervención (79,80).

En nuestra serie, no se observó asociación entre el hábito de fumar y la obesidad central. Por el contrario, se ha encontrado que, en comparación con no fumadoras, las mujeres fumadoras presentan menor cantidad de grasa abdominal, evaluada por circunferencia de cintura y por densitometría (81). Esta diferencia puede ser debida a que la cantidad de cigarrillos consumida por las mujeres del presente estudio fue menor que en las estudiadas por Samaras y col. (81).

La relación inversa y con significado estadístico entre el consumo de alcohol y la grasa visceral encontrada en este estudio, es consistente con hallazgos de trabajos previos que utilizaron mediciones directas de obesidad central (76), pero no con otros, en los que la distribución de grasa corporal fue evaluada con métodos antropométricos de poca precisión, como la relación cintura / cadera (82). Las discrepancias pueden estar dadas por las diferencias en métodos de evaluación, así como por los diferentes niveles de actividad física y otros factores asociados al consumo de alcohol.

Con base en los cambios de la distribución de grasa corporal que ocurren durante la vida de la mujer y los hallazgos de algunos estudios, se ha sugerido que los estrógenos

participan en la distribución de la grasa. Las mujeres con obesidad central tienen concentraciones más altas de testosterona y más bajas de la globulina transportadora de esteroides sexuales, que las mujeres obesas con distribución gluteofemoral de la grasa (83). Los estudios transversales en los que se han utilizado la relación cintura / cadera y DEXA o TAC (42,84) han mostrado que la adiposidad central se asocia con edad y menopáusia. En un estudio más reciente (72) que incluyó cientos de mujeres, las premenopáusicas mostraron valores significativamente más bajos que las postmenopáusicas en grasa total y grasa central medidas por DEXA. Sin embargo, en el análisis de regresión múltiple, que incluyó edad, estado menopáusico, uso de terapia hormonal de reemplazo, tabaquismo y actividad física, solo esta última mantuvo asociación independiente con la adiposidad central. Más aún, la observación longitudinal de mujeres postmenopáusicas mostró aumento de la masa grasa y disminución tanto de la masa corporal magra como de la tasa metabólica en reposo, pero también de la actividad física (85). Considerando las inconsistencias de los hallazgos, actualmente no es posible establecer una relación causal entre la deficiencia estrogénica y el aumento de la adiposidad central. Por razones de diseño, en el presente estudio no fué posible evaluar el efecto de la menopáusia sobre la grasa visceral.

Aunque también existe controversia en el papel de la edad (86), en el total de nuestra serie (n = 98), se observó asociación directa y significativa de la edad con la grasa visceral; el significado estadístico se mantuvo después de ajustar por índice de masa corporal, actividad física en el trabajo y durante el tiempo libre ( $r = 0.31$ ;  $p = 0.002$ ). En

el análisis de regresión múltiple, la edad y la actividad física durante el tiempo libre explicaron 7.7% ( $p = 0.006$ ) y 4.5% ( $p = 0.03$ ), respectivamente, del acúmulo de grasa visceral. La importancia de la edad ha sido destacada en un estudio de mujeres premenopáusicas, en el que después de siete años de seguimiento, se observó un incremento significativo de aproximadamente 30% de grasa visceral en mujeres premenopáusicas en ausencia de cambios en peso corporal o grasa corporal total (87) . El aumento en grasa visceral se asoció a la aparición de anomalías en los niveles de insulina y tolerancia a la glucosa. Estos hallazgos, además de sugerir que la edad participa en el aumento de grasa visceral, señalan que en el seguimiento de los pacientes a largo plazo, la evolución de los cambios en grasa visceral pueden ser de mayor utilidad que la simple medición del peso del sujeto.

La cantidad de grasa visceral a partir de la cual aparecen o se hacen más notables las anomalías metabólicas asociadas a la obesidad central, no han mostrado grandes diferencias en los distintos estudios. En población canadiense se informó un valor de  $130 \text{ cm}^2$ , tanto en hombres como en mujeres premenopáusicas (20,88). Utilizando curvas ROC, Williams (39) determinó un valor de  $110 \text{ cm}^2$  en mujeres caucásicas pre y postmenopáusicas de los Estados Unidos de Norteamérica. En la mujer postmenopáusica, nosotros encontramos un valor de  $118 \text{ cm}^2$ .

Considerando la frecuente asociación de obesidad central con otras alteraciones, la importancia de vigilar su evolución y las dificultades en practicar estudio tomográfico de rutina para la cuantificación de grasa visceral, ha sido importante identificar un método

sencillo que pueda ser utilizado en estudios epidemiológicos o en la actividad clínica cotidiana. En los estudios que han mencionado este aspecto (20,39,89), consistentemente se ha encontrado que la circunferencia de cintura es la medición antropométrica que mejor predice la cantidad de grasa visceral, con coeficientes de correlación superiores a 0.70 en hombres y en mujeres pre y postmenopáusicas. En el presente estudio se observó un grado de correlación muy parecido ( $r = 0.73$ ). En el estudio canadiense (88) el área de 130 cm<sup>2</sup> de grasa visceral en mujeres de 40 años correspondió a 1.0 metro en la circunferencia de cintura. Al considerar el aumento de grasa visceral que ocurre con la edad, Després y col (88) propusieron disminuir el punto de corte en la circunferencia de cintura a 90 cm en hombres y mujeres de 40 a 60 años. En este estudio, utilizando un análisis similar, se observó que el riesgo de presentar alteraciones metabólicas, aumenta a partir de 118 cm<sup>2</sup> de grasa visceral, lo que corresponde a 84 cm en la circunferencia de cintura. Proponemos entonces, que este valor sea usado para la evaluación de obesidad central en mujeres mexicanas de 50 a 65 años de edad. Se requieren estudios adicionales para determinar el punto de corte a utilizar en mujeres jóvenes y en hombres mayores y menores de 50 años de edad.

En resumen, los resultados del presente estudio, realizado en una muestra aleatoria poblacional de mujeres postmenopáusicas, confirman la asociación de la grasa visceral con factores de riesgo cardiovascular. La evaluación de variables potencialmente confusoras, permitió establecer que la asociación persiste después de ajustar por dieta, actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol. Las mujeres con hipertensión, diabetes o ambas enfermedades, mostraron valores más altos de grasa visceral y

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hubert H, Feinleib M, McNamara P, Castelli W. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow up of participants in the Framingham heart study. *Circulation*. 1983;67:968-77.
2. Rabkin S, Mathewson F, Hsu P. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation: The Manitoba Study. *Am J Cardiol*. 1977;39:452-8.
3. Ancel K, Aravanis C, Blackburn H, et al. Coronary heart disease: overweight and obesity as risks factors. *Ann Intern Med*. 1972;77:15-27.
4. Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Münster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis*. 1999;144:199-209.
5. Vague J. Sexual differentiation. A determinant factor of the forms of obesity. *Presse Medicale*. 1947;55:339-40.
6. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: a 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*. 1984;288:1401-4.
7. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J*. 1984;289:1257-60.
8. Jensen M, Haymond M, Rizza R, Cryer P, Miles J. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *J Clin Invest*. 1989;83:1168-73.
9. Wiesenthal S, Sandhu H, McCall R, et al. Free fatty acids impair hepatic insulin extraction in vivo. *Diabetes*. 1999;48:766-74.
10. Soler J, Folsom A, Kushi L, Prineas R, Seal U. Association of body fat distribution with plasma lipids, lipoproteins, apolipoproteins AI and B in postmenopausal women. *J Clin Epidemiol*. 1988;41:1075-81.
11. Després J, Lemieux S, Lamarche B, et al. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome: contribution of visceral obesity and therapeutic implications. *Int J Obes*. 1995;19 Supp 1:576-86.
12. Sniderman A, Brown B, Stewart B, Cianflone K. From familial combined hyperlipidemia to hyperapoB: unravelling the overproduction of hepatic apolipoprotein B. *Curr Opin Lipidol*. 1992;3:137-42.
13. Donahue R, Bloom E, Abbott R, Reed D, Yano K. *Central obesity and coronary heart disease in men*. *Lancet*. 1987;1:821-4.



14. Blair D, Habicht J, Sims E, Sylwester D, Abraham S. Evidence for an increase risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol.* 1984;119:526-40.
15. Björntorp P. Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Clin Res.* 1985;17:3-9.
16. Jakicic J, Donnelly J, Jawad A, Jacobsen D, Gunderson S, Pascale R. Association between blood lipids and different measures of body fat distribution: effects of BMI and age. *Int J Obes.* 1993;17:131-7.
17. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women -- importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest.* 1983;72:1150-62.
18. Gower B, Nagy T, Goran M, Toth M, Poehlman E. Fat distribution and plasma lipid-lipoprotein concentrations in pre- and postmenopausal women. *Int J Obes.* 1999;22:605-11.
19. Treuth M, Hunter G, Kekes-Szabo T. Estimating intraabdominal adipose tissue in women by dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:527-32.
20. Poulriot M, Després J, Lemieux S, 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.
21. Seidell J, Bakker C, van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose-tissue distribution ---a comparison between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr.* 1990;51:953-7.
22. Terry J, Hinson W, Evans G, Schreiner P, Hagaman A, Crouse III J. Evaluation of magnetic resonance imaging for quantification of intraabdominal fat in human beings by spin-echo and inversion-recovery protocols. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:297-301.
23. Schreiner P, Terry J, Evans G, Hinson W, Crouse III J, Heiss G. Sex-specific associations of magnetic resonance imaging-derived intra-abdominal and subcutaneous fat areas with conventional anthropometric indices. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol.* 1996;144:335-45.
24. Sjöström L, Kvist H, Cederblad A, Tylen U. Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography, 40K, and tritium. *Am J Physiol.* 1986;250:E736-45.
25. Borkan G, Gerzof S, Robbins A, Hulth D, Silbert C, Silbert J. Assessment of abdominal fat content by computed tomography. *Am J Clin Nutr.* 1982;36:172-7.
26. Tokunaga K, Matsuzawa Y, Ishikawa K, Tarui S. A novel technique for the determination of body fat by computed tomography. *Int J Obes.* 1983;7:437-45.

27. Ferland M, Després J, Tremblay A, et al. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *Br J Nutr.* 1989;61:139-48.
28. Zamboni M, Armellini F, Milani M, et al. Evaluation of regional body fat distribution: comparison between W/H ratio and computed tomography in obese women. *J Intern Med.* 1992;232:341-7.
29. Peiris A, Sothmann M, Hennes M, et al. Relative contribution of obesity and body fat distribution to alterations in glucose insulin homeostasis: predictive values of selected indices in premenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1989;49:758-64.
30. Van der Kooy K, Seidell J. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes.* 1993;17:187-96.
31. Després J, Nadeau A, Tremblay A, et al. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes.* 1989;38:304-9
32. 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.
33. Kannel W, Hjortland M, McNamara P, Gordon T. Menopause and the risk of cardiovascular disease. *Ann Intern Med.* 1976;85:447-52.
34. Colditz G, Willett W, Stampfer M, Rosner B, Speizer F, Hennekens C. Menopause and the risk of coronary heart disease in women. *N Eng J Med.* 1987;316:1105-10.
35. Svendsen O, Hassager C, Christiansen C. Age- and menopause-associated variations in body composition and fat distribution in healthy women as measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *Metabolism.* 1995;44:369-73.
36. Peiris A, Hennes M, Evans D, Wilson C, Lee M, Kissebah A. Relationship of anthropometric measurements of body fat distribution to metabolic profile in premenopausal women. *Acta Med Scand.* 1988;723 Suppl:179-88.
37. Després J, Moorjani S, Ferland M, et al. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in Obese Women. Importance of Intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis.* 1989;9:203-10.
38. DiPietro I, Katz L, Nadel E. Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. *Int J Obes.* 1999;23:432-6.
39. Williams M, Hunter G, Kekes-Szabo T, et al. Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women. *Int J Obes.* 1996;20:613-7.
40. Hunter G, Kekes-Szabo T, Treuth M, Williams M, Goran M, Pichon C. Intra-abdominal adipose tissue, physical activity and cardiovascular risk in pre- and post- menopausal women. *Int J Obes.* 1996;20:860-5.

41. Boyko E, Leonetti D, Bergstrom R, Newell-Morris L, Fujimoto W. Visceral adiposity, fasting plasma insulin, and lipid and lipoprotein levels in Japanese Americans. *Int J Obes*. 1996;20:801-8.
42. Zamboni M, Armellini F, Milani M, et al. Body fat distribution in pre- and post-menopausal women: metabolic and anthropometric variables and their inter-relationships. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992;16:495-504.
43. Imamura T, Kano H, Shin K, Konjiki O, Ohsawa Y, Takasaki M. Relationship between abdominal fat distribution assessed by computed tomography and serum lipids in the elderly. *Jpn J Geriatr*. 1993;30:123-9.
44. Seidell J, Björntorp P, Sjöström L, Kvist H. Letter: Smoking wastes a good parisienne. *JAMA*. 1989;262:1185-6.
45. Ross R, Rissanen J. Mobilization of visceral and subcutaneous adipose tissue in response to energy restriction and exercise. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:695-703.
46. Cigolini M, Targher G, Bergamo Andreis IA, et al. Moderate alcohol consumption and its relation to visceral fat and plasma androgens in healthy women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20:206-12.
47. Albu JB, Murphy L, Frager DH, Johnson JA, Pi-Sunyer FX. Visceral fat and race-dependent health risks in obese nondiabetic premenopausal women. *Diabetes*. 1997;46:456-62.
48. Zar JH. Simple Linear Correlation. In: *Anonymous Biostatistical Analysis*. 2nd edition ed. Englewood Cliffs, New Jersey. Prentice Hall; 1984:306-27.
49. Svendsen O, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerized tomography. *Int J Obes*. 1993;17:45-51.
50. Siedel J, Heagele OE, Ziegenhorn J. Reagent for the enzymatic determination of serum total cholesterol with improved lipolytic efficiency. *Clin Chem*. 1984;29:1075-80.
51. Nagele U, Heagele OE, Sauer G. Reagent for the enzymatic determination of serum triglycerides with improved lipolytic efficiency. *Clin Chem*. 1984;22:165
52. Warnick G, Benderson J, Albers J. Dextran sulfate-Mg<sup>2+</sup> Precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. *Clin Chem*. 1982;28:1379-88.
53. DeLong D, DeLong E, Wood P, Lippel K, Rifkind B. A comparison of methods for the estimation of plasma low- and very low density lipoprotein cholesterol. *JAMA*. 1986;256:2372-7.
54. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183-97.

55. Baecke J, Burema J, Frijters J. A short questionnaire for the measurement of physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr.* 1982;36:936-42.
56. Zar JH. The Normal Distribution. In: Anonymous *Biostatistical Analysis*. 2nd edition ed. Englewood, New Jersey: Prentice Hall, 1984:79-96.
57. Grauer W, Moss A, Cann C, Goldberg H. Quantification of body fat distribution in the abdomen using computed tomography. *Am J Clin Nutr.* 1984;39:631-7.
58. Weits T, van der Beek E, Wedel M, ter Haar Romeny B. Computed tomography measurement of abdominal fat deposition in relation to anthropometry. *Int J Obes.* 1988;12:217-25.
59. Seidell J, Bouchard C. Visceral fat in relation to health: is it a major culprit or simply an innocent bystander? [Mini-Review]. *Int J Obes.* 1997;21:626-31.
60. Manson J, Willett W, Stampfer M, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med.* 1995;333:677-85.
61. Knowler W, Pettitt D, Savage P, Bennett P. Diabetes incidence in Pima Indians: Contributions of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol.* 1981;113:144-56.
62. Colditz G, Willett W, Stampfer M, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol.* 1990;132:501-13.
63. Ohlson L, Larsson B, Svardsudd K, et al. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus 13.5 years of follow-up of the participants in the Study of Men Born in 1913. *Diabetes.* 1985;34:1055-8.
64. Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med.* 1995;27:435-8.
65. Després J, Moorjani S, Lupien P, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis.* 1990;10:497-511.
66. Poulriot M, Després J, Nadeau A, et al. Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes.* 1992;41:826-34.
67. Castelli WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol.* 1992;70:3H-9H.
68. Austin M, Hokanson J, Edwards K. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol.* 1998;81(4A):7B-12B.
69. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am J Epidemiol.* 1993;137:959-65.

70. Pyörälä K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: Results from two population studies in Finland. *Diabetes Care*. 1979;2:131-41.
71. Yarnell J, Sweetnam P, Marks V, Teale J, Bolton C. Insulin in ischaemic heart disease: Are associations explained by triglyceride concentrations? The Caerphilly prospective study. *Br Heart J*. 1994;71:293-6.
72. Samaras K, Spector T, Nguyen T, Baan K, Campbell L, Kelly P. Independent genetic factors determine the amount and distribution of fat in women after menopause. *J Clin Endocrin Metab*. 1997;82:781-5.
73. Carey D, Nguyen T, Campbell L, Chisholm D, Kelly P. Genetic influences on central abdominal fat a twin study. *Int J Obes*. 1996;20:722-6.
74. Bouchard C, Tremblay A, Després J, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med*. 1990;322:1477-82.
75. Rice T, Després J, Daw E, et al. Familial resemblance for abdominal visceral fat: the HERITAGE family study. *Int J Obes*. 1997;21:1024-31.
76. Larson D, Hunter G, Williams M, Kekes-Szabo T, Nyikos I, Goran M. Dietary fat in relation to body fat and intraabdominal adipose tissue: a cross-sectional analysis. *Am J Clin Nutr*. 1996;64:677-84.
77. Troisi R, Heinold J, Vokonas P, Weiss S. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution-the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr*. 1991;53:1104-11.
78. Slattery M, McDonald A, Bild D, et al. Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol and smoking in black and whites. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:943-9.
79. Treuth M, Hunter G, Kekes-Szabo T, Weinsier R, Goran M, Berland L. Reduction of intra-abdominal adipose tissue after strength training in older women. *J Appl Physiol*. 1995;78:1425-31.
80. Després J, Pouliot M, Moorjani S, et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am J Physiol*. 1991;261:E159-67.
81. Samaras K, Spector T, Nguyen T, Baan K, Campbell L, Kelly P. Smoking and oestrogen replacement are associated with low total and central fat in postmenopausal twins. *Int J Obes*. 1996;20 Suppl 4:137[Abstract]
82. Laws A, Terry R, Barrett-Connor E. Behavioral covariates of waist-to-hip ratio in Rancho Bernardo. *Am J Public Health*. 1990;80:1358-62.

83. Kirschner M, Samojlik E, Drejka M, Szmal E, Schneider G, Ertel N. Androgen-estrogen metabolism in women with upper body *versus* lower body obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;70:473-9.
84. Ley C, Lees B, Stevenson J. Sex- and menopause-associated changes in body fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1992;55:950-4.
85. Poehlman E, Toth M, Gardner A. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Int Med.* 1995;123:673-5.
86. Pasquali R, Casimirri F, Labate A, et al. Body weight, fat distribution and the menopausal status in women. The VMH Collaborative Group. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994;18:614-21.
87. Lemieux S, Prud'homme D, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C, Després J. Seven-year changes in body fat and visceral adipose tissue in women. Associations with indexes of plasma glucose-insulin homeostasis. *Diabetes Care.* 1996;19:983-91
88. Després J, Lamarche B. Effect of diet and physical activity on adiposity and body fat distribution: Implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev.* 1993;6:137-59.
89. Rankinen T, Kim S, Pérusse L, Després J, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes.* 1999;23:801-9

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



¿Toma medicamentos del tipo de los beta bloqueadores?

¿Cuál?

- a. No selectivos: propranolol, nadolol, timolol, pindolol
- b.  $\beta_1$  selectivos: metoprolol, atenolol, esmolol
- c. No recibe beta bloqueadores

¿Toma medicamentos para la presión alta que le hacen orinar? ¿Cuál?

- a. diuréticos de asa: furosemida, bumetanida
- b. tiazidas: clorotiazida, hidrociorotiazida o clortalidona
- c. No recibe diuréticos

5. ¿Ha tomado algún tipo de medicamento para bajar el colesterol o la grasa en la sangre?

No:  Pase a 6

Si:  ¿Cuál?

- a. Inhibidores de la reductasa de la HMG CoA: (lovastatina, simvastatina, pravastatina, fluvastatina).
- b. Resinas secuestradoras de ácidos biliares. (colestiramina, colestipol).
- c. Niacina y sus análogos: (ácido nicotínico, acipimox.).
- d. Derivados del ácido fibrico: (bezafibrato, fenofibrato, gemfibrosil, ciprofibrato)
- e. Antioxidantes: (probucof)
- f. No recibe hipolipemiantes

6. ¿Es usted diabética?

No:  Pase a 7

Si:

¿Desde cuándo? \_\_\_\_\_

¿Toma medicamentos para la diabetes?

¿Cuáles?

- a. Sulfonilureas: (tolbutamida, clorpropamida, glibenclamida, glipicida, glicacida).
- b. biguanidas: (fenformina, metformina).
- c. Insulina
- d. Inhibidores de la  $\alpha$  glucosidasa
- e. No recibe hipoglucemiantes

7. ¿Ha padecido de angina de pecho?

No:  Pase a 8

Si:  ¿Cuándo \_\_\_\_\_

8. ¿Ha tenido usted un ataque al corazón?

No:  Pase a 9

Si:  ¿Cuándo. \_\_\_\_\_

9. ¿Ha presentado usted embolia o derrame cerebral?

No:  Pase a 10

Si:  ¿Cuándo: \_\_\_\_\_

10. ¿Tiene otras enfermedades de importancia?

No:  Pase a 11

Si:  ¿Cuál(es)?: \_\_\_\_\_

11. ¿Toma algún otro medicamento?

No:  Pase a 12

Si:  ¿Cuál(es)?: \_\_\_\_\_

## AGO:

12.

¿A qué edad empezó a menstruar?

¿Cuántas veces se ha embarazado?

¿Cuántos partos ha tenido?

¿Cuántos abortos ha tenido?

¿Cuántas cesáreas ha tenido?

¿Cuántos óbitos ha tenido?

¿Cuándo fué la fecha de su último parto?

día mes año

¿Cuándo fué la fecha de su última regla?

día mes año



13. ¿Utilizó algún método anticonceptivo hormonal?

No:  Pase a 14

Sí:  ¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿A qué edad lo empezó a usar?

¿Por cuánto tiempo?

14. ¿A qué edad se presentó la menopausia? \_\_\_\_\_

¿Fue secundaria a histerectomía? Sí:  No:

¿Hace cuantos años que presentó la menopausia

(anotar 99 para las pacientes histerectomizadas sin ooforectomía)

15. ¿Ha tomado algún tipo de terapia de reemplazo?

No:  Pase a 16

Sí:

¿Cuál?:

- Estrógenos solos continuos
- Estrógenos solos cíclicos
- Estrógenos continuos más progestágenos
- Estrógenos y progestágenos cíclicos
- No recibe terapia de reemplazo hormonal

¿Desde cuándo? \_\_\_\_\_ ¿Lo suspendió?

Sí:  No:  ¿Desde cuándo? \_\_\_\_\_

Actualmente toma algún tipo de terapia de reemplazo?

Sí:  No:  ¿Cuál?  (según clave anterior)

### ACTIVIDAD FÍSICA:(cuestionario de Baecke)

16. En el trabajo estoy sentada.

1 nunca	2 rara vez	3 en ocasiones	4 frecuente- mente	5 siempre
------------	------------------	----------------------	--------------------------	--------------

En el trabajo estoy de pie.

1 nunca	2 rara vez	3 en ocasiones	4 frecuente- mente	5 siempre
------------	------------------	----------------------	--------------------------	--------------

En el trabajo camino:

1 nunca	2 rara vez	3 en ocasiones	4 frecuente- mente	5 siempre
------------	------------------	----------------------	--------------------------	--------------

En el trabajo cargo cosas pesadas

1 nunca	2 rara vez	3 en ocasiones	4 frecuente- mente	5 muy frecuente- mente
------------	------------------	----------------------	--------------------------	---------------------------------

Después de trabajar estoy cansada:

1 siempre	2 frecuente- ment	3 en ocasiones	4 rara- vez	5 nunca
--------------	-------------------------	----------------------	-------------------	------------

En el trabajo sudo:

1 siempre	2 frecuente- mente	3 en ocasiones	4 rara- vez	5 nunca
--------------	--------------------------	----------------------	-------------------	------------

En comparación con otras de mi edad, creo que mi

trabajo es físicamente:

1 mas pesado	2 pesado	3 tan pesado	4 ligero-	5 más ligero
--------------------	-------------	--------------------	--------------	--------------------

17. ¿Hace algún deporte?

Sí:  No:  pasa a 18

Si lo hace:

¿Qué deporte hace con más frecuencia

¿Cuántas horas a la semana?

< 1    1-2    3    4    > 4

¿Cuántos meses al año?

< 1    1-3    4-6    7-9    > 9

intensidad	0.76	1.26	1.76		
tiempo	0.5	1.5	2.5	3.5	4.6
proporcion	0.04	0.17	0.42	0.67	0.92

Si hace un segundo deporte

¿Qué deporte es? \_\_\_\_\_

¿Cuántas horas a la semana?

< 1    1-2    3    4    > 4

¿Cuántos meses al año?

< 1    1-3    4-6    7-9    > 9

intensidad	0.76	1.26	1.76		
tiempo	0.5	1.5	2.5	3.5	4.6
proporcion	0.04	0.17	0.42	0.67	0.92

18. En comparación con otras de mi edad, creo que mi actividad física durante mi tiempo libre es:

mucho más      más      igual      menos      mucho menos

Durante mi tiempo libre sudo:

siempre      frecuente mente      en ocasiones      rara vez      nunca

Durante mi tiempo libre hago deporte:

nunca      rara vez      en ocasiones      frecuente mente      muy frecuente

Durante mi tiempo libre veo la televisión.

nunca      rara vez      en ocasiones      frecuente mente      muy frecuente

Durante mi tiempo libre camino:

nunca      rara vez      en ocasiones      frecuente mente      muy frecuente

Durante mi tiempo libre uso una bicicleta:

nunca      rara vez      en ocasiones      frecuente mente      muy frecuente

¿Cuántos minutos camina o usa bicicleta al día para ir al trabajo o de compras?

< 5      5-15      16-30      31-45      > 45

**EXPLORACIÓN FÍSICA:**

19.

Fecha de la Exploración Física:

día      mes      año

Peso:    kg      Talla     cms.

NOTA: no más de 100kg

FC:    x'.

1a. TA.    /    mmHg.

2a. TA:    /    mmHg.

3a. TA    /    mmHg.

Cintura.     .  cm

Cadera:     .  cm

**RESULTADOS DE LABORATORIO:**

20.

Fecha de la toma de la muestra:

día      mes      año

CT    mg/dl

TG    mg/dl

C-HDL   mg/dl

C-LDL    mg/dl

Lp(a)    mg/dl

ApoA-I    mg/dl

Apo B    mg/dl

Insulina de ayuno    μU/ml

Glucosa de ayuno    mg/dl

**GABINETE: (TAC)**

21.

Fecha del Estudio.

día      mes      año

Áreas de grasa a nivel de L4 - L5

Visceral:     .  cm<sup>2</sup>

Subcutánea     .  cm<sup>2</sup>

Total:     .  cm<sup>2</sup>

## Anexo 3

## Carta de consentimiento Informado

México, D. F., a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 199\_

Estimada derechohabiente:

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, en colaboración con el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", estamos realizando un estudio en las pacientes que tienen la menopausia, o sea que han dejado de presentar sangrado menstrual ya que sus ovarios dejaron de producir hormonas. A la edad en que se presenta la menopausia, se puede presentar presión alta, tener azúcar alta en la sangre, subir de peso y hacerse más "panzoncitas". Además, durante la menopausia aumentan las grasas en la sangre. Como usted sabe, cuando hay un exceso de grasas en la sangre se pueden ir acumulando en las arterias del cuerpo tapándolas con el paso del tiempo. Este tapado de las arterias se le conoce como aterosclerosis y es la responsable de que se presenten ataques al corazón o problemas de circulación en las piernas.

Este estudio consiste en hacerle unas preguntas para saber si tiene riesgo para la aterosclerosis y de tomar una muestra de sangre de 10 ml, con una jeringa desechable de una vena del brazo para medir unas grasas en la sangre que normalmente no se miden en el IMSS. También se le realizaría un estudio de tomografía axial computada para medir la grasa en su abdomen. Es parecido a la toma de una placa de rayos X. Solo necesita que se recueste en el aparato por unos minutos. No causa dolor o molestias ni necesita tomar nada para hacerlo. Se le daría la misma radiación que una placa de rayos X.

Los resultados de los estudios se le darán solo a usted, diciéndole si son normales o no. En caso de que acepte participar en el estudio se le pide acudir el día de su cita donde se le harán algunas preguntas, se le tomará su presión arterial y se le medirá su peso y estatura. Se le dará otra cita donde tendrá que venir sin haber tomado alimento en las últimas 12 horas para la toma de la muestra de sangre y otra cita para la radiografía.

Si decide no participar o retirarse del estudio no se afectará la atención médica que usted recibe en el instituto.

Después de entender lo anterior, acepto participar en el proyecto de investigación titulado **"EVALUACIÓN DE LA GRASA VISCERAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS OBESAS Y NO OBESAS DE LA DELEGACIÓN 2 NORESTE DE INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL"** registrado ante el Comité Local de Investigación con el número \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma de la paciente

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

A Pati Pérez:

Por considerar a un médico familiar, que escribía buenas notas, a participar en el primer Diplomado de Epidemiología Clínica del CMN La Raza.

A la Dra. Martínez:

Por su colaboración para lograr esta meta.

A José:

Por enseñarme lo poco que sé de estadística.

A Guillermo:

Por enseñarme y aceptarme como compañero en el laboratorio de Endocrinología.

A Rossy:

Por esas tardes que platicábamos sobre uno y otro problema que enfrentábamos y sobretodo de nuestro futuro en este asunto de la investigación.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social:

Por permitirme seguir este camino.