



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28**

CORRELACION DEL ESTADO CLINICO ACTUAL Y RIESGO CORONARIO DE
LAS PACIENTES POSMENOPAUSICAS OBESAS Y NO OBESAS DE LA
DELEGACION 2 NOROESTE DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL EN SU SEGUIMIENTO A 6 AÑOS.

T E S I S

QUE REALIZÓ PARA OBTENER EL TÍTULO DE
POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA FAMILIAR.

P R E S E N T A:

DRA. ODRÁ SOFÍA ESPINOZA CHAVEZ

ASESOR:

DR. CARLOS POSADAS ROMERO

**JEFE DE ENDOCRINOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
“IGNACIO CHAVEZ”**

COASESOR:

**DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN EN SALUD
Y TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR DE LA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 “GABRIEL MANCERA”. IMSS.**



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.

CORRELACION DEL ESTADO CLINICO ACTUAL Y RIESGO CORONARIO DE
LAS PACIENTES POSMENOPAUSICAS OBESAS Y NO OBESAS DE LA
DELEGACION 2 NOROESTE DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL EN SU SEGUIMIENTO A 6 AÑOS.

DR. CARLOS POSADAS ROMERO
JEFE DE ENDOCRINOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
“IGNACIO CHAVEZ”

DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN EN
SALUD Y TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR
DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 “GABRIEL
MANCERA”. IMSS.

Dr. GERARDO VELAZQUEZ ESPEJEL
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28
“GABRIEL MANCERA” IMSS.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por estar siempre conmigo en el transcurso de mi vida, y darme el cariño de una familia y hermanos que siempre han estado a mi lado

A MIS PADRES

Por el cariño y el apoyo que siempre me han brindado, por estar siempre, por ser ellos los responsables de hacerme una mejor persona.

A MIS HERMANOS

Por ser mis mejores amigos, por siempre contar con su cariño.

A MI TUTOR Y COASESOR DE TESIS

Por brindarme su confianza, su tiempo y conocimientos, porque sin ellos esta tesis no la hubiera podido realizar.

Gracias a la residencia por darme la oportunidad

De conocer y convivir con maravillosas personas tanto en la UMF No.16, 28, 35 y 94 y en el INCICH.

Amigos que deseo conservar, porque me han hecho una mejor persona.

Un Karma que se agradece regia.

INDICE

PRESENTACION DE TESIS.....	I
HOJA DE FIRMAS.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
INDICE.....	IV
RESUMEN.....	V
1. MARCO TEORICO.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3. JUSTIFICACIÓN.....	4
4. OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICO.....	5
5. HIPÓTESIS.....	6
6. MATERIAL Y METODOS.....	7
7. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	10
8. DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE VARIABLES	12
9. DISEÑO ESTADISTICO.....	20
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	24
11. RESULTADOS.....	25
12. DISCUSIÓN.....	27
13. CONCLUSIONES.....	31
14. REFERENCIAS.....	33
15. ANEXOS.....	38

RESUMEN

CORRELACION DEL ESTADO CLINICO ACTUAL Y RIESGO CORONARIO DE LAS PACIENTES POSMENOPAUSICAS OBESAS Y NO OBESAS DE LA DELEGACION 2 NOROESTE DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN SU SEGUIMIENTO A 6 AÑOS.

Dra. Espinoza Chávez Odra Sofía, Dr. Carlos Posadas Romero, Torres Salazar Bernardo Augusto. Unidad de Medicina Familiar No. 28. “Gabriel Mancera”. IMSS. México D.F.

INTRODUCCIÓN: Establecer la correlación entre el estado actual de las pacientes en relación a la cantidad de grasa visceral medida hace 9 años, por medio de tomografía axial computarizada, y otros factores de riesgo metabólicos. Con la finalidad de señalar la importancia de detección de factores de riesgo por el medico familiar, para evitar la aparición de Sx metabólico en una etapa tardía, y la utilidad de implementar el manejo adecuado y preventivo en estas pacientes con factores de riesgo.

OBJETIVO:

Determinar la correlación que existe en el estado clínico cardiovascular actual y el antecedente de la cantidad de grasa visceral y factores de riesgo coronario en mujeres posmenopáusicas estudiadas hace 8 años.

MATERIAL Y METODOS: Es un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, donde se incluyeron a 48 pacientes de las 99 pacientes posmenopausicas obesas y no obesas, ya estudiadas hace 8 años por TAC para evaluación de grasa visceral, así como en los factores de riesgo cardiovascular, las que actualmente tienen entre 58 a 72 años. En estas se evaluó su estado clínico actual, así como la adición de factores de riesgo cardiovascular, con la finalidad de correlacionar la presencia de nuevas comorbilidades a la medición previa de grasa visceral y factores de riesgo cardiovascular, para evaluar la frecuencia de síndrome metabólico en nuestras pacientes.

RESULTADOS: De las 48 pacientes estudiadas en nuestras tres unidades de medicina familiar (UMF 16, 35, 96) encontramos que el rango de edad oscila entra 58 y 72 años de edad, encontrándose el promedio a los 63 años.

Se tiene que la edad de inicio de la menopausia fue a los 49 años en promedio, con un rango de edad de 41 a 56 años, teniendo un promedio de 17 años de menopausia, En lo que respecta a la distribución de grasa

visceral, se valoraron ambas circunferencias, tanto de cintura como de cadera. Así como también la relación de ambas, Donde se encuentra elevadas estas tres mediciones. Encontrándose sobrepeso en la mayoría de nuestras pacientes, donde el valor de IMC en promedio es de 28.5. Así también la media de T/A se encuentra en valores de prehipertensión (133/83.7 mmHg). En cuanto al perfil de lipidos: con una media de colesterol de 205.5 y de colesterol-LDL: 140.6, lo que nos indica hipercolesterolemia leve. En cuanto a Apo A1, con media de 127mg/dl y Apo B, con media en 116mg/dl, lo que nos indica un riesgo elevado y moderado para aterosclerosis respectivamente. En cuanto a glucosa se obtuvo una media de 94mg/dl, y de insulina de 4.7 microunidades por mililitro. Ambos dentro de parámetros normales. También se evaluó la actividad física durante el trabajo, la deportiva y en tiempo libre, siendo esta escasa e inadecuada en estos tres parámetros.

CONCLUSIONES:

Todo lo anterior analizado nos lleva a identificar que la mayoría de nuestra población, que rebasa al 50%, presenta un diagnóstico de síndrome metabólico, ya que cuenta por lo menos con tres de los parámetros que proponen las guías del ATP-III, nos estamos refiriendo a que en la mayoría de nuestras pacientes se encontró una circunferencia de cintura anormal, al igual que el nivel de triglicéridos, y el valor de colesterol-HDL. Lo cual les conlleva mayor riesgo de aterosclerosis y mayor prevalencia de comorbilidades, y si a esto le aunamos las concentraciones alteradas que se encontraron tanto en apolipoproteína A1, como apolipoproteína B, que ya se encuentran como factores de riesgo cardiovascular específicos.

Tenemos que concluir que se tienen que ejercer medidas prioritarias en aquellas mujeres posmenopáusicas que se encuentren con alteración de la medición de circunferencia de cintura, ya que si no se ejercen estas medidas esto conllevará a que con el paso de los años, como fue este el caso, después de 8 años de seguimiento, sin dar medidas preventivas, ni terapéuticas, estas pacientes desarrollaron otras comorbilidades, que las fueron catalogando como portadoras de síndrome metabólico, y lo más importante se incrementó su riesgo para padecer un evento cardiovascular o cerebrovascular.

La premisa de prevenir un primer episodio coronario, un accidente cerebrovascular, el desarrollo de un aneurisma aortico o de enfermedad arterial periférica, permanece como objetivo esencial dado que todavía hay una alta incidencia de primeros ataques que resultan fatales o discapacitantes o que requieren costosos cuidados médicos intensivos.

Del objetivo primario establecemos que no hay una correlación entre las manifestaciones clínicas y la esteatosis hepática no alcohólica. Pero si existe una correlación entre esta enfermedad y entidades relacionadas con la resistencia a la insulina.

Palabras clave: grasa visceral, tomografía computada, posmenopáusica, enfermedad coronaria, actividad física.

Número de registro otorgado por el comité de investigación: 2004-721
0002

1.-MARCO TEORICO

1.- 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 esta 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 ácidos grasos libres hacia el hígado dando lugar a disminución en la unión y catabolismo hepático de la insulina (8,9) incremento de la gluconeogenesis (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 la 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 intraabdominal. Actualmente la TAC esta considerada como el método de referencia para la medición de la grasa intraabdominal (30) debido 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 posmenopáusicas, después de los 40 años. El estudio 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 de 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-HDL2 /C-HDL3 (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 visceral estimada mediante tomografía.

Considerando lo anterior, y que la grasa visceral puede tener un impacto diferente sobre el riesgo cardiovascular dependiendo del grupo étnico (47), se creó de gran importancia el seguimiento de la evolución y conocer el estado clínico cardiovascular actual de esta muestra aleatoria de mujeres posmenopáusicas a nivel poblacional que fueron estudiadas aproximadamente hace 6 años, en quienes se demostró la asociación de la grasa visceral con factores de riesgo cardiovascular. Y en donde la grasa visceral se asoció con triglicéridos, glucosa, hiperinsulinemia y de manera independiente, con triglicéridos, apolipoproteína B y C-LDL.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se sabe que la incidencia de la 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 responsable de múltiples alteraciones metabólicas, según se ha evaluado con TAC en pequeñas muestras de mujeres seleccionadas particularmente por su gran obesidad.

Por lo que se desea hacer el seguimiento del estudio donde se obtuvo una muestra aleatoria de mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas, para determinar y confirmar la correlación encontrada a favor del aumento en la cantidad de grasa visceral y los factores de riesgo coronario. Evaluando la evolución que tuvieron en estos pasados 8 años, y su estado clínico cardiovascular actual de estas mujeres posmenopáusicas.

Por lo tanto, se determinará la asociación del estado cardiovascular actual con la cantidad de grasa visceral medida por TAC y factores de riesgo coronario previo de nuestras 100 mujeres posmenopáusicas que fueron estudiadas. Por consiguiente se valorarán todos los parámetros nuevamente, de la misma manera que se estudiaron antes, para determinar si el patrón de GV y FRC se mantuvieron en estos 8 años, y cuál es el que se presenta en la actualidad. Tomando en consideración en estas pacientes, la presencia de síndrome metabólico, para poder establecer alguna correlación entre factores de riesgo coronario previos y estado clínico actual.

3.- JUSTIFICACION

La justificación de este estudio, es la posibilidad de poder analizar la evolución a 8 años y el estado clínico actual de 62 mujeres posmenopausicas, obesas y no obesas, que fueron estudiadas respecto a su valor de grasa visceral por TAC y se valoraron también sus factores de riesgo cardiovascular. Así de esta manera con los parámetros basales de hace 8 años, podemos tratar de encontrar una correlación entre medición de grasa visceral y desarrollo de nuevas comorbilidades y/o síndrome metabólico.

Y de esta manera encontrar la utilidad a realizar algunas mediciones de forma primaria en nuestras pacientes en consulta externa en nuestras diferentes UMF, y de encontrarlas alteradas realizar medidas preventivas, de forma vigorosa y constante, con la finalidad de retardar la aparición de comorbilidades.

Siendo la consigna primaria, la adopción de hábitos de vida saludables ya que estos continúan siendo los pilares de la prevención primaria y se basan en: la abolición del tabaco, aun en el fumador pasivo, un régimen alimentario adecuado, el control del peso corporal y la actividad física apropiada y regular. Siendo el rol más importante de los profesionales de la salud el mantener y enfatizar estas recomendaciones a todos los individuos para mejorar la salud publica.

4.- OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO

OBJETIVOS GENERALES

- 1.- Determinar la correlación de los valores encontrados hace 8 años del área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, y los factores de riesgo coronario de la población de mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas con el estado cardiovascular actual y la presencia de síndrome metabólico en estas pacientes.
- 2.- Evaluar si existe asociación entre el área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC con el estado cardiovascular actual en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar si existe asociación del área de grasa visceral, determinada hace 8 años 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 hace 8 años por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, con mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, y eventos isquémicos coronarios en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas en la actualidad.

5.- HIPOTESIS

1.- Cuál es el estado cardiovascular y la evolución a 8 años que muestran las mujeres posmenopáusicas estudiadas, dependiendo de determinada grasa visceral y su asociación con factores de riesgo cardiovascular

2.- Existe asociación con el estado cardiovascular actual con la cantidad de grasa visceral medida por TAC y factores de riesgo coronario determinados en mujeres posmenopáusicas hace 8 años

HIPOTESIS ESPECÍFICAS:

1.- El estado cardiovascular actual desfavorable se asocia con un antecedente de una mayor área de grasa visceral medida por un corte transversal a nivel de L4 – L5 mediante TAC y el poseer un mayor número de factores de riesgo coronario.

2.- Existe asociación entre la concentración plasmática actual de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, C-LDL e insulina de ayuno y el área de grasa visceral determinada hace 8 años por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas

3.- Una mayor área de grasa visceral, determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC, que se tenga como antecedente, se asociará directamente con mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, y eventos isquémicos coronarios en mujeres posmenopáusicas obesas y no obesas.

6.- MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Diseño de la investigación:

Este es un estudio retrospectivo, transversal, comparativo, y observacional.

Se localizarán a cada una de las 98 mujeres posmenopáusicas que están registradas en el primer estudio al que se dará seguimiento. Para invitarla a participar en este estudio. A todas las que acepten que se espera sea el 90%, se recabará su expediente en su UMF correspondiente, donde se obtendrá su historia clínica para definir su estado clínico general actual, la cual se complementará con los datos proporcionados de manera directa por la paciente en entrevistas que se realizarán a estas. En la historia clínica se recabarán datos también como es el uso de tratamiento de reemplazo hormonal, uso actual de hipolipemiantes, beta-bloqueadores, diuréticos ó hipoglucemiantes y actividad física y alimentación. En cuanto a la alimentación se revisará con ellas, si la dieta que registrada hace 6 años ha sido casi igual a la que han llevado durante estos años y actualmente, o si ha sufrido modificaciones, cuales han sido.

Con la paciente en ropa ligera y sin calzado, se registrará el peso corporal, y se medirá al 0.1Kg más cercano en una báscula clínica calibrada diariamente.

La talla, se registrará al 0.1cm 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 una cinta métrica, se medirá la circunferencia de cintura al 0.1cm más cercano en el punto medio entre el reborde costal y las crestas iliacas. La circunferencia de la cadera se midió al 0.1cm más cercano en el punto con mayor perímetro a nivel del trocánter mayor. Ambas circunferencias se medirán por duplicado y el promedio se utilizará para el análisis.

La tensión arterial sistólica (primera fase) y la tensión arterial diastólica (quinta fase) se registrarán a la cifra de mmHg con terminación par mas cercana, después de que la paciente permanezca en posición sedente por 5 minutos, y empleando un brazaete adecuado al perímetro del brazo y un esfigmomanómetro de mercurio, el cual se encuentra calibrado recientemente. Se practicarán tres mediciones diferentes y en el análisis se utilizará el promedio de la segunda y la tercera.

Con la paciente sentada, la frecuencia cardíaca se determinará por medio de la auscultación precordial durante un minuto.

En la segunda cita, se pedirá a las mujeres que se presenten al laboratorio de su UMF en donde se tomará la muestra de sangre venosa para la determinación de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas, lipoproteína (a), glucosa e insulina.

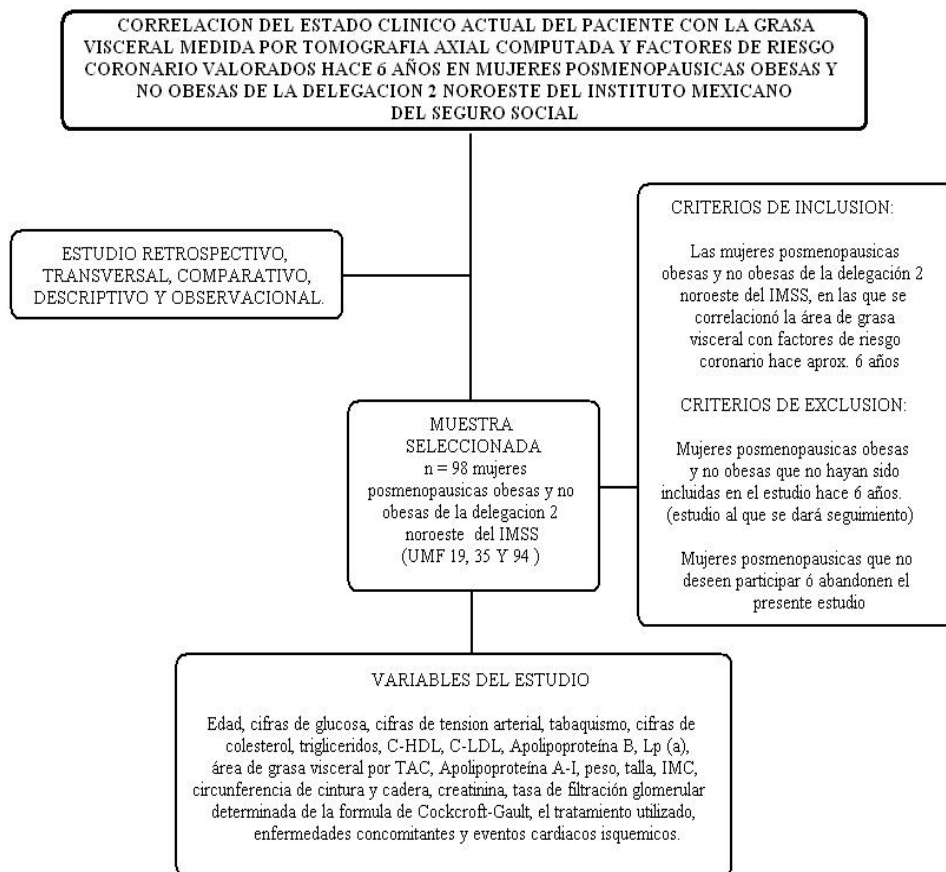
El estudio tomográfico es probable que se pueda realizar, por el momento se esta en platicas para poder lograrlo, pero es posible se efectuó en el servicio de Tomografía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Bernardo Sepúlveda". El aumento del volumen total de grasa visceral 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 cm² 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 se determinará el área de grasa visceral siguiendo el método descrito por Kvist. Si se realizará esta medición sería a base de un tomógrafo General Electric ST Sytec 3000 de tercera generación. Se colocará a la paciente en decúbito dorsal con los brazos en hiperextensión lateral a la altura de la cabeza. Para poder obtener una vista lateral digitalizada (topograma) de la región lumbar para determinar la posición exacta del espacio intervertebral L4-L5. A este nivel, se practicará un corte tomográfico de 10mm de espesor a 120kV (pico) y 140mA con un tiempo de adquisición de menos de 3 segundos mientras la paciente mantendrá una respiración normal.

Con la imagen obtenida, se delimitará 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 calculará utilizando el mismo intervalo de atenuación, delimitando con el cursor toda la imagen tomográfica. El área de grasa subcutánea se obtendrá 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.

Diseño de estudio:



Laboratorio:

Las muestras de sangre venosa recolectadas en tubos con EDTA (1mg/dl), se obtendrán 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 mantendrán en hielo y serán centrifugadas antes de 1 hora, el plasma se dividirá en varias alícuotas que se conservarán a -70° C por un periodo

no mayor a seis meses. La cuantificación de lípidos y lipoproteínas se llevará a cabo en el Laboratorio de lípidos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Las mediciones de colesterol total (CT) y triglicéridos (TG) se efectuarán por métodos enzimáticos con reactivos de Boheringer Mannheim (50-51). La cuantificación de C-HDL se realizará después de precipitar las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B por el método del ácido fosfotúngstico (52). Los niveles de C-LDL se estimará 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 efectuará 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, 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 medirá en el plasma por el método de glucosa oxidasa con reactivos de Boehringer Mannheim. Los coeficientes de variación intra e interensayo para glucosa son menores de 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 son de 2.7% y 7.4% respectivamente. Las mediciones de Lp(a) y de apolipoproteína B y de A-I se realizarán por nefelometría cinética con equipo y reactivos de Beckman Instruments. Los coeficientes de variación intra e interanálisis fueron inferiores al 6%.

El análisis de la dieta con el que se cuenta en el estudio previo fue realizado por la nutrióloga del servicio de Endocrinología del INCICH. En el que se cuantificó 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 version 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.

2.3. Población, lugar y tiempo (Ubicación temporal y espacial):

El estudio al que se va dar seguimiento fue un trabajo que se diseñó como un estudio retrospectivo, transversal, comparativo, observacional, analítico de mujeres posmenopáusicas residentes en el área geográfica de la delegación 2 noroeste del IMSS (D2NE). La D2NE está formada por tres regiones de la zona norte del Distrito Federal: Tlatelolco, 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 Tlatelolco, 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. Por lo tanto se continuará trabajando con las mismas mujeres posmenopáusicas capturadas en esa ocasión.

7.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

Se trabajara con la muestra aleatoria obtenida de forma previa, porque es un trabajo de seguimiento y presentación de consecuencias cardiovasculares dependiendo la correlación encontrada previamente entre la área de grasa visceral y factores de riesgo coronario.

Se determino el tamaño de la muestra tomando en cuenta el numero de mujeres 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, C-HDL, apolipoproteína B, Lp(a) y apolipoproteína A-I, se considero un nivel de \forall de 0.05, un nivel de \exists 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 formula para el tamaño de la muestra en una correlación: (48)

$$n = (Z_{\exists} + Z_{\forall} / r_0)^2 + 3$$

donde:

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

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

r_0 = la transformación de Fisher del coeficiente de correlación poblacional ρ_0 especificado a la distribución $z =$

$$z = r_0 = \frac{1}{2} \ln \left(\frac{1+\rho}{1-\rho} \right) = 0.423648$$

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 proporcionan domicilios falsos, se realizó una prueba piloto con 20 registros de la UMF 35 para determinar la población 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 aumento a 285.7, con redondeo a 288 para obtener una muestra aleatoria de 96 registros en cada unidad.

De estas 98 mujeres, solo a 48 pacientes (UMF:16: 19, UMF35: 19, y UMF96: 10 pacientes, respectivamente) se les pudo dar seguimiento, por múltiples motivos, entre los cuales se encuentran fallecimientos, el cambio de domicilio, el no querer participar en el estudio.

* CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION, Y ELIMINACION

A) Criterios de inclusión:

1. Sexo: femenino.
2. Edad: 50 a 64 años en 1er estudio - 58 a 73 años en estudio de seguimiento.
3. Mujeres que hayan sido estudiadas en el 1er estudio.
4. En el caso de las pacientes histerectomizadas menores de 55 años, con un FSH > 40 UI.
5. Que se localice en el área geográfica de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) que le corresponde.
6. Que acepten participar en el estudio y firmen la carta de consentimiento informado.

B) Criterios de exclusión:

1. Pacientes que tengan diagnosticada alguna de las siguientes enfermedades:

- a) Cirrosis hepática
- b) Insuficiencia renal crónica
- c) Síndrome nefrótico
- d) Cáncer
- e) Enfermedades de la colágena:
 - (1) Lupus eritematoso sistémico
 - (2) Artritis reumatoide
- f) Síndrome de Cushing
- g) Síndrome de Sheehan
- h) Hiper o hipotiroidismo
- i) Síndrome de malabsorción

C) Criterios de eliminación:

1. Pacientes a las cuales no se les efectuó la toma de muestra de sangre venosa y/o la TAC.
2. Pacientes que decidan abandonar el estudio.
3. No tener los datos completos.

8. VARIABLES (TIPO Y ESCALA DE MEDICION) DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES

A. Variable independiente:

La magnitud del área de los depósitos de grasa visceral determinada por un corte transversal a nivel de L4-L5 mediante TAC:

1. Definición conceptual:

Se define grasa visceral (también llamada grasa intra-abdominal o abdominal profunda) como la suma de la grasa omental (portal) y mesentérica (intraperitoneal) con la grasa retro o extraperitoneal (29). El factor de riesgo realmente a considerar es el volumen total de grasa visceral. Para determinarlo, se han hecho estudios efectuando hasta 8 cortes tomográficos en abdomen y tórax a diferentes niveles y así poder calcular su volumen (31).

Sin embargo, Kvist ha demostrado que el área de la grasa visceral de un solo corte a nivel de L4-L5 (en cm²) tiene un coeficiente de correlación con el volumen total de grasa visceral de 0.976 en hombres y de 0.993 en mujeres (37).

2. Definición operativa:

Se cuantificará por medio de un solo corte transversal por tomografía axial computada. (Ver técnica en la sección Descripción del estudio)

3. Tipo de variable:

Es una variable cuantitativa continua

4. Escala de medición:

La escala de medición es de razón. Se medirá en centímetros cuadrados.

B. Variables dependientes:

Factores de Riesgo Cardiovascular:

1. Colesterol total, triglicéridos, C-LDL, C-HDL, apolipoproteína A-I, apolipoproteína B y Lp(a):

a) Definición operativa:

Serán registradas sus concentraciones plasmáticas. (Ver técnica en la sección laboratorio)

b) Tipo de variable:

Son variables cuantitativas continuas

c) Escala de medición:

La escala de medición es de razón. Se medirán en mg/dL

2. Hipertensión arterial:

a) Definición operacional:

Se considerará presente cuando tenga el diagnóstico previo o si está tomando medicamentos antihipertensivos o si en dos ocasiones presenta; una la presión diastólica mayor de 90 mmHg y/o una presión sistólica mayor de 140 mmHg. (Ver el manejo de un probable diagnóstico de hipertensión arterial en la sección Descripción del estudio)

b) Tipo de variable:

Es una variable cualitativa nominal.

c) Escala de medición:

Presente o ausente

3. Diabetes Mellitus tipo 2:

a) Definición operacional:

Se considerará presente cuando: tenga el diagnóstico previo o si está tomando medicamentos hipoglucemiantes o si en dos ocasiones presenta cifras de glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dL. (Ver el manejo de un probable diagnóstico de diabetes mellitus en la sección Descripción del estudio)

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de Medición:

Presente o ausente.

4. Obesidad:

a) Definición operativa:

Se clasificará a través del Índice de masa corporal. Se registrará como obesidad cuando el Índice de masa corporal (IMC) sea mayor o igual a 27Kg/m². El IMC se calculará por medio de la fórmula (peso en kg/talla en metros al cuadrado).

b) Tipo de variable:

Es una variable cualitativa nominal

c) Escala de medición:

Presente o ausente.

5. Actividad física:

a) Definición operativa:

(1) la actividad física ha sido evaluada en la mujer menopáusica a través de varios cuestionarios y un monitor electrónico de movimientos (17.53.54) Sin embargo, todos estos cuestionarios sobre actividad física fueron creados para poblaciones jóvenes por lo que dan mucho énfasis a las actividades deportivas. Se decidió por lo tanto seleccionar el cuestionario de Baecke, por considerar también actividad de recreo no deportivas, el cual ya fue utilizado en mujeres posmenopáusicas (17). Hay que aclarar que cuando se refiere a actividades de sus labores no implican solamente trabajo asalariado, sino labores del hogar que acostumbra hacer. Esto es importante puesto que muchas mujeres de estos grupos de edad se encuentran ya jubiladas.

(2) Se evaluará mediante el cuestionario de Baecke 55 (Anexo 2) el cual consiste de 16 preguntas respecto a sus labores, deportes, actividades de recreo no deportivas y hábitos de sueño.

(3) Cada respuesta se basa en una escala de Likert de 5 puntos con lo que se obtienen tres índices:

(a) Actividad física en sus labores

(b) Actividad física en actividades recreativas (no deportivas)

(c) Actividad física en deportes.

b) Tipo de variable:

Es una variable ordinal.

c) Escala de medición:

Índice de sus labores: 0 a 5

Índice de deporte: 0 a 5

Índice de actividades recreativas no deportivas: 0 a 5

donde:

0 es la mínima actividad

5 es la máxima actividad

6. Tabaquismo:

a) Definición operativa:

Se medirá por número de cigarrillos fumados al día. Se considerará como positivo cuando en el momento del estudio se fumen mas de 5 cigarros al día.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal

c) Escala de medición:

Presente o ausente.

7. Insulina de ayuno:

a) Definición operativa:

Es la concentración plasmática medida por Radioinmunoanálisis, previo ayuno de 12 horas. {Ver técnica en la sección Laboratorio}

b) Tipo de variable:

Es una variable cuantitativa continua.

c) Escala de medición:

Es una escala de razón. Se reportará en $\mu\text{IU/ml}$.

8. Glucosa de ayuno:

a) Definición operativa:

Es la concentración plasmática de glucosa, medida por el método de glucosa-oxidasa previo ayuno de 12 horas. {Ver técnica en la sección Laboratorio}

b) Tipo de variable:

Es una variable cuantitativa continua

c) Escala de medición:

Es una escala de razón. Se reportará en mg/dl.

D. Variables de Confusión:

1. Dieta:

a) Definición operativa:

(1) Se hará un recordatorio prospectivo de 24 horas solicitándole a la paciente que anote la dieta ingerida de las siguientes 24 horas, evitando que la dieta descrita sea de sábado o domingo, para entregarlo dos días después en la siguiente cita de toma de muestra de sangre venosa.

(2) Se recolectará la información para después ser cuantificada por una nutrióloga del Servicio de Endocrinología de e INCICH.

b) Tipo de Variable:

Es una variable nominal

c) Escala de Medición:

- (1) Calorías totales.
- (2) Porcentaje de proteínas.
- (3) Porcentaje de carbohidratos.
- (4) Porcentaje de lípidos.
- (5) Porcentaje de colesterol.
- (6) Porcentaje de fibra.

2. Edad:

a) Definición operativa:

Se medirá por el número de años cumplidos que refiere el sujeto en el momento del estudio.

b) Tipo de variable:

Es una variable cuantitativa discreta.

c) Escala de medición:

Se registrará en años.

3. Terapia de reemplazo hormonal:

a) Definición operativa:

Se considerará presente cuando en el momento del estudio la paciente esté recibiendo estrógenos solos o combinados con un progestágeno, de manera cíclica o continua.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de medición:

- (1) Estrógenos solos continuos
- (2) Estrógenos solos cíclicos
- (3) Estrógenos continuos mas progestágenos
- (4) Estrógenos y progestágenos cíclicos
- (5) No recibe terapia de reemplazo hormonal.

4. Terapia con hipolipemiantes:

a) Definición operativa:

Se considerará presente cuando en el momento del estudio la paciente esté recibiendo tratamiento con un hipolipemiente.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de Medición:

(1) Inhibidores de la reductasa de la HMG CoA: lovastatina, simvastatina, pravastatina, fluvastatina.

(2) Resinas secuestradoras de ácidos biliares: colestiramina. colestipol.

(3) Niacina y sus análogos: ácido nicotínico. acipimox.

(4) Derivados del ácido fibrico: bezafibrato, fenofibrato, gemfibrosil, ciprofibrato.

(5) Antioxidantes: probucol

(6) No recibe hipolipemiantes.

5. Terapia con beta bloqueadores:

a) Definición operativa:

Se considerará presente cuando en el momento del estudio la paciente esté recibiendo tratamiento con beta-bloqueadores.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de medición:

(1) No selectivos: propranolol, nadolol, timolol, pindolol

(2) 91 selectivos: metoprolol, atenolol, esmolol

(3) No recibe beta bloqueadores

6. Terapia con diuréticos:

a) Definición operativa:

Se considerará presente cuando en el momento del estudio la paciente esté recibiendo tratamiento con diuréticos.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de medición:

(1) diuréticos de asa: furosemida, bumetanida

(2) tiazidas: clorotiazida, hidroclorotiazida o clortalidona

(3) No recibe diuréticos

7. Terapia con hipoglucemiantes:

a) Definición operativa:

Se considerará presente cuando en el momento del estudio la paciente esté recibiendo tratamiento con hipoglucemiantes.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de medición:

(1) Sulfonilureas: tolbutamida, clorpropamida, glibenclamida, glipicida, glicacida.

(2) biguanidas: fenformina, metformina

(3) Insulina

(4) Inhibidores de la α glucosidasa

(5) No recibe hipoglucemiantes

8. Tiempo de evolución de la menopausia:

a) Definición operativa:

Tiempo transcurrido en años desde la última menstruación de la paciente o desde su ooforectomía.

b) Tipo de variable:

Es una variable cuantitativa discreta

c) Escala de medición: Se registrará en años.

d) Se anotará 99 en las pacientes histerectomizadas sin ooforectomía.

9. Antecedentes Heredo-familiares de factores de riesgo para aterosclerosis:

a) Definición operativa:

Se considerarán presente cuando la paciente refiere tener algún antecedente heredofamiliar de factores de riesgo para aterosclerosis. Se investigarán solo en familiares de primer grado.

b) Tipo de variable:

Es una variable nominal.

c) Escala de Medición:

- (1) Diabetes
- (2) Obesidad
- (3) HTA
- (4) Dislipidemias
- (5) Infarto agudo del miocardio
- (6) Enfermedad vascular cerebral
- (7) Enfermedad arterial periférica.
- (8) No tiene antecedentes.

9.- DISEÑO ESTADISTICO

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 transformarán a su logaritmo natural, pero para presentarlos se utilizaran valores no transformados.

El coeficiente de correlación de Pearson se utilizará 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 dividirán en dos grupos tomando como punto de corte la percentila 25 de los valores de grasa visceral y las medias se compararán por medio de la t de Student.

La asociación entre grasa visceral aumentada y las variables nominales como prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, obesidad general, hábito tabaquero positivo, actividad física disminuida, colesterol total ≥ 240 mg/dl, colesterol LDL ≥ 160 mg/dl, triglicéridos ≥ 200 y colesterol HDL < 35 , se analizará mediante la prueba de χ^2 . Las asociaciones de la grasa visceral con las diferentes variables fisiológicas y metabólicas encontradas en la correlación simple se ajustarán por índice de masa corporal y edad utilizando correlaciones parciales.

Para determinar la independencia de la asociación, las variables que muestren asociaciones estadísticamente significativas en el análisis univariado serán introducidas a un modelo de regresión múltiple. Para este análisis se asignarán valores de 1 y 0 a las variables nominales (dislipidemias, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, obesidad general, hábito tabaquero positivo, actividad física disminuida, colesterol total ≥ 240 mg/dl, colesterol LDL ≥ 160 mg/dl, triglicéridos ≥ 200 y colesterol HDL < 35). El análisis estadístico se repetirá en las mujeres que no tuvieran hipertensión y/o diabetes mellitus. Se considerará una diferencia con significado estadístico cuando $p < 0.05$. El análisis se efectuará con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 11.

*** INSTRUMENTO(S) DE RECOLECCION DE DATOS.**

*** METODO DE RECOLECCION DE LOS DATOS.**

En las Unidades de Medicina Familiar No.16, 35 y 94, se realizó una búsqueda de las pacientes hace 8 años estudiadas, contando con solo 48 pacientes, por motivos tales de cambio de domicilio ó UMF, muerte ó el no desear participar en el estudio.

En estas UMF se citaron a las pacientes para revisar su respectivo expediente, así como realizar su historia clínica, así como un cuestionario de actividad física de Baecke, y también un recordatorio de 24hrs, para que posteriormente fuera evaluado por una nutrióloga, así como las siguientes mediciones: peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, cadera, y la relación de ambas, tensión arterial, y en otra cita se realizó toma de sangre: para medir glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, apo-A1, apo-B, Lp(a), insulina.

Capturándose la información recabada en formato SPSS versión 11, para integrar los hallazgos de forma consistente e iniciar el análisis estadístico. (Ver instrumentos de recolección en anexos)

*** RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FISICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO.**

RECURSOS HUMANOS:

- Asesor de tesis.
- Se realizara revisión de protocolo y de avances cada semana para corregir el protocolo.
- Coasesor de tesis.
- Revisión de protocolo de acuerdo a fecha estipulada.
- Residente de Medicina Familiar.
- Personal de Archivo para realizar recolección de datos.
- Personal del servicio de Endocrinología del INCICH.
- Asistente Médica para localizar expedientes de derechohabientes antes estudiadas.

RECURSOS MATERIALES:

- Libretas, hojas tamaño carta, bolígrafos, lápices, gomas y sacapuntas. Marcador, engrapadora estándar, disco flexible de 3.5 (1.44 MB).
- Computadora Pentium IV, Programa Microsoft Word 2000, Internet Explorer, Paquete SPSS .
- Impresora.

RECURSOS FISÍCOS:

- Se realizará el proyecto de protocolo de investigación en la U.M.F. 16, 35 y 94 con la revisión de expedientes clínicos.

10.- CONSIDERACIONES ETICAS

Éste proyecto de investigación cumple con las normas establecidas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, México. Publicado en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1987.

Y de acuerdo con el Reglamento, ésta investigación se clasifica como de Riesgo 1 (investigación sin riesgo) según lo dictado en el Título segundo, Capítulo 1, Artículo 17º. "Investigación sin riesgo son aquellas que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza alguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros en los que no se identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CORRELACION DEL ESTADO CLINICO ACTUAL Y RIESGO CORONARIO DE LAS PACIENTES POSMENOPAUSICAS OBESAS Y NO OBESAS DE LA DELEGACION 2 NOROESTE DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN SU SEGUIMIENTO A 6 AÑOS.

Este día ____ de _____ del _____ he sido informado (a) por la Dra. Espinoza Chávez Odra Sofía lo siguiente:

Se me ha invitado a participar en un estudio que me podrá orientar sobre factores de riesgo coronario, modificables y no modificables, relacionados con el contenido de grasa visceral y perfil de lípidos, etc. Sin ocasionar algún daño a mi salud ya que este estudio, cuenta con un procedimiento libre de riesgos.

Este estudio implica mi cooperación al asistir el día que previamente acordemos, para realizarme los estudios que se me indiquen .

Además de la toma de muestra, se me realizará historia clínica completa y exploración física.

He recibido información clara y sencilla, oral y por escrito, acerca del procedimiento que se me va a practicar. El/la médico que me atiende me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para que sirve. He comprendido todo lo anterior perfectamente.

Comprendo que la decisión que tomo es libre y voluntaria.

DOY MI CONSENTIMIENTO a la práctica del procedimiento que se me propone. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee y deberé informar yo al equipo médico, del cambio de decisión.

NOMBRE DEL PARTICIPANTE

FIRMA

NOMBRE DEL INVESTIGADOR

FIRMA

11.- RESULTADOS

De nuestras 48 mujeres posmenopáusicas estudiadas de tres unidades de medicina familiar de la delegación 2 noreste del Instituto Mexicano del Seguro Social. Donde el rango de edad oscila entre 50 y 66 años de edad, encontrándose la media a los 57 años de edad. Se tiene que la edad de inicio de la menopausia fue a los 49 años en promedio, con un rango de 41 a 56 años.

También se analizó los años que tienen ya de cese de actividad estrogénica (años post-menopausia) Porque se sabe que la actividad estrogénica se ha atribuido a las diferencias en distribución de grasa corporal entre mujeres pre y posmenopáusicas, presentándose un cambio de localización predominantemente glúteofemoral de los depósitos de grasa, característica de la etapa premenopáusica, a una de tipo central, con todo su cortejo de anomalías metabólicas y fisiológicas que contribuyen al incremento de riesgo coronario. Así en lo que respecta a años post-menopausia se encontró un valor promedio de 17 años, con un rango de 9 a 26 años, cabe mencionar aquí algo de suma importancia, que el total de mujeres estudiadas nunca utilizó terapia de reemplazo hormonal.

En lo que respecta a la distribución de grasa corporal, se valoraron ambas circunferencias tanto de cintura como de cadera, así como también la relación de cintura/cadera. Encontrándose lo siguiente, en circunferencia de cintura un valor promedio de 87.3cm, que es anormal, y como ya se ha comprobado eleva el riesgo de morbimortalidad cardiovascular. En cuanto a circunferencia de cadera se obtuvo 105cm como valor promedio, dentro de un rango de 83.1 a 138cm, y una relación cintura/cadera de 0.84, en un rango de 0.63 a 1.01. Sin embargo cabe hacer notar que de estas tres la mejor medición corresponde a la circunferencia de cintura porque corresponde a la medición de grasa de tipo central.

Otras mediciones importantes para obtener el índice de masa corporal, es peso y talla. Obteniéndose una media en cuanto a peso de 65.2kg, en un rango de 38.4 a 97.9kg, y con una talla de 1.5m en un rango de 1.2 a 1.6m, lo cual nos lleva a un promedio de índice de masa corporal de 28.5, que nos indica de acuerdo a la clasificación de sobrepeso y obesidad según la OMS, que la mayoría de nuestras pacientes se encuentran en sobrepeso. Sin embargo encontramos ambos extremos, ya que tenemos un rango de intervalo de 17.7 a 39.8, ya que contamos con una minoría no despreciable de mujeres en obesidad tipo TI..

En cuanto a cifras tensionales, en donde en cada paciente se hicieron 3 lecturas, la primera posterior a 30 minutos de reposo, y la segunda y tercera después de cada 5 minutos respectivamente, donde encontramos una media en lo que respecta a tensión arterial diastólica de 83.7 mmHg, con un rango de 58.7 a 120.7, y de tensión arterial sistólica como media una cifra de 133.3 mmHg, con un rango de 90.7 a 200 mmHg. Lo cual nos indica que la mayoría de nuestras pacientes se encuentran en un estado de prehipertensión el cual es definido como una tensión sistólica de 120 a 139 mmHg y una tensión diastólica de 80 a 89 mmHg. Lo cual es de esperar ya que se sabe de la fuerte asociación que se da entre prehipertensión y sobrepeso u obesidad, así como también con la dislipidemia.

En cuanto al perfil de lípidos, cabe hacer mención que se cubrió con un ayuno de 12 horas previas, así como suspensión de tabaco previamente en 72 hrs, así como evitar ejercicio excesivo en 72 hrs previas, y continuaron las pacientes evaluadas con su alimentación cotidiana, pero sin excesos no habituales dentro de 5 días previos. En cuanto se refiere al colesterol total

se obtuvo una media de 205.5mg/dl, con un rango de 81 a 286mg/dl, por lo que se encontró en la mayoría una hipercolesterolemia leve.

Con un colesterol-HDL, promedio de 38mg/dl, en un rango de 13 a 73mg/dl, lo que constituye también un factor de riesgo para evento cardiovascular, como es mencionado en la estimación del riesgo, según el puntaje de Framingham, así como también es un parámetro tomado en cuenta para integrar un síndrome metabólico.

El valor del colesterol-LDL, se encontró en promedio en una cifra de 140.6mg/dl, en un rango de 20.4 a 286.0, también encontrándose este valor alterado, lo que nos indica una hipercolesterolemia leve por estar nuestra media entre 135 y 175 mg/dl.

En cuanto a los triglicéridos la media se encuentra en un valor de 151mg/dl en un rango de 47 a 414 mg/dl, encontrándose también este valor alterado en la mayoría de nuestras pacientes, encontrándose también como un elemento clave para catalogar a nuestras pacientes en un diagnóstico de síndrome metabólico.

En cuanto a las concentraciones de apolipoproteína A1, se encontró una media de 127mg/dl en un rango de 25 a 189 mg/dl, lo que nos indica una anomalía por encontrarse nuestro valor promedio en una cifra menor de 130mg/dl, lo que conlleva a un riesgo elevado de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. En la concentración de apolipoproteína B: se encontró una media de 116mg/dl en un rango de 41 a 191mg/dl mg/dl, lo que nos indica que un gran porcentaje de nuestras pacientes se encuentran con valor anormal, que nos ubican a las pacientes en un riesgo moderado para aterosclerosis porque el valor se encuentra entre 115 a 140mg/dl,

Pero en cuanto a la concentración de lipoproteína (a), la media estuvo dada por un valor de 7.9mg/dl dentro de un rango de 0.5 a 167.2mg/dl, lo que nos indica que la mayoría se encuentra libre de riesgo, ya que se tiene comprobado que un valor mayor de 30mg/dl es un factor de riesgo cardiovascular.

En lo que respecta al nivel de glucosa e insulina para valorar la resistencia a la insulina de nuestras pacientes, se obtuvo una glucosa promedio de 94, dentro de un rango de 78 a 280mg/dl, encontrándose normal en la mayoría de las pacientes, y un nivel de insulina promedio de 4.7 microunidades por mililitro, lo que también es normal, ya que se encuentra dentro del intervalo de 5 a 25microunidades/ml, sin embargo el rango de resultados obtenidos fue de 0.7 a 72.7microunidades/ml.

En lo que respecta al ejercicio realizado por las pacientes, se evaluaron tres categorías por medio del cuestionario de Baecke, donde se registro la actividad física realizada durante el trabajo, en este caso para la mayoría en el hogar, la actividad física deportiva, y por ultimo la actividad física realizada durante el tiempo libre. Donde se obtuvo respectivamente: en actividad física durante el trabajo; una media de 2.9 (1.8-3.8), en la actividad física deportiva; una media de 1.5 (1.0 - 4.5), Y en actividad física durante el tiempo libre; una media de 2.5 (1.0 - 4.0). Lo que traduce una falta de actividad física y solo en algunas que son la minoría, la presencia de actividad física pero de forma inadecuada y escasa.

12.- DISCUSION

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 computarizada (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.

En este 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 obesas ($IMC > 27$) 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 ± 1 vs. 56.7 ± 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 CHDL, 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 S, 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 está 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 la 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 menopausia. 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 fue posible evaluar el efecto de la menopausia sobre la grasa visceral.

Aunque también existe controversia en el papel de la edad (86), en el total de nuestra serie ($n = 62$), 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 cm², tanto en hombres como en mujeres premenopáusicas (20,88). Utilizando curvas ROC, Williams (39) determinó un valor de 110 cm² en mujeres caucásicas pre y postmenopáusicas de los Estados Unidos de Norteamérica. En la mujer postmenopáusica, nosotros encontramos un valor de 118 cm².

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 cm² 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 cm² 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 mayor alteración metabólica en comparación con las mujeres sanas. El valor de 84 cm de circunferencia de cintura, correspondiente a la cantidad de grasa visceral que en este estudio de mujeres mexicanas se encontró asociada a la presencia de anormalidades, es menor al informado en canadienses. Por sus implicaciones en la evaluación de obesidad visceral con su cortejo de anormalidades fisiológicas y metabólicas, esta diferencia entre grupos étnicos distintos, destaca la importancia de disponer de valores propios para cada población.

13.- CONCLUSIONES

Todo lo anterior analizado nos lleva a identificar que la mayoría de nuestra población, que rebasa al 50%, presenta un diagnóstico de síndrome metabólico, ya que cuenta por lo menos con tres de los parámetros que proponen las guías del ATP-III, nos estamos refiriendo a que en la mayoría de nuestras pacientes se encontró una circunferencia de cintura anormal, al igual que el nivel de triglicéridos, y el valor de colesterol-HDL. Lo cual les conlleva mayor riesgo de aterosclerosis y mayor prevalencia de comorbilidades, y si a esto le aunamos las concentraciones alteradas que se encontraron tanto en apolipoproteína A1, como apolipoproteína B, que ya se encuentran como factores de riesgo cardiovascular específicos.

Tenemos que concluir que se tienen que ejercer medidas prioritarias en aquellas mujeres posmenopáusicas que se encuentren con alteración de la medición de circunferencia de cintura, ya que si no se ejercen estas medidas esto conllevará a que con el paso de los años, como fue este el caso, después de 8 años de seguimiento, sin dar medidas preventivas, ni terapéuticas, estas pacientes desarrollaron otras comorbilidades, que las fueron catalogando como portadoras de síndrome metabólico, y lo más importante se incrementó su riesgo para padecer un evento cardiovascular o cerebrovascular.

La premisa de prevenir un primer episodio coronario, un accidente cerebrovascular, el desarrollo de un aneurisma aórtico o de enfermedad arterial periférica, permanece como objetivo esencial dado que todavía hay una alta incidencia de primeros ataques que resultan fatales o discapacitantes o que requieren costosos cuidados médicos intensivos.

Hay un creciente énfasis sobre la necesidad de estratificar a los pacientes según el nivel de riesgo y definir la intensidad de la intervención con la probabilidad que presenta el sujeto de padecer eventos cardio o cerebrovasculares.

Además resulta importante identificar los factores de riesgo en los familiares de primer grado, incluido los niños, de aquellos catalogados como de alto riesgo. Para ellos la detección y la intervención temprana podría ser un importante aspecto de prevención primaria.

La consigna primaria debe ser la adopción de hábitos de vida saludables ya que estos continúan siendo los pilares de la prevención primaria y se basan en: la abolición del tabaco, aun en el fumador pasivo, un régimen alimentario adecuado, el control del peso corporal y la actividad física apropiada y regular. Siendo el rol más importante de los profesionales de la salud el mantener y enfatizar estas recomendaciones a todos los individuos para mejorar la salud pública.

Todo lo anterior porque se ha demostrado que mantener un peso deseable ó adecuado, comer alimentos saludables, realizar actividad física regularmente y no fumar puede reducir hasta en un 84% el riesgo. Claramente la mayoría de las causas originarias de la enfermedad cardiovascular son conocidas y modificables. Por lo que el monitoreo de los factores de riesgo debe basarse en acciones prácticas con el concurso de todo el equipo de salud y en general con un amplio soporte de las organizaciones sanitarias y educativas gubernamentales y no gubernamentales. La prevención primaria, por su naturaleza, requiere interacciones por un periodo prolongado de la vida y el éxito se define en la relación equipo de salud - paciente.

Sin embargo, el creciente empobrecimiento de las poblaciones de todos los países latinoamericanos ha generado una desigualdad en el acceso a la medicina preventiva dado que

los escasos recursos de los servicios de salud, que en la mayoría de los casos son insuficientes, se vuelcan exclusivamente a la enfermedad aguda. Somos concientes de esta situación, pero entendemos que en nuestra práctica diaria podemos contribuir a que estos mensajes lleguen a un amplio sector de la población, sobre todo porque muchos de ellos, como la cesación de tabaco, la dieta, el caminar, etc, no tienen un costo importante y pueden ser realizados por casi todos los sujetos.

14.- REFERENCIAS

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, Slackburn 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 S, 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. *Sr Med J*. 1984;288: 1401-4.
7. Lapidus L, Sengtsson C, Larsson S, Pennert K, Rybo E, Sjoström 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 S in postmenopausal women. *J Clin Epidemiol*. 1988;41:1075-81.
11. Després J, Lemieux S, Lamarche S, et al. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome: contribution of visceral obesity and therapeutic implications. *Int J Obeso* 1995; 19 Supp 1:576-86.
12. Sniderman A, Srown S, Stewart S, 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, Vano 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. Bjorntorp 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 Obeso* 1993;17:131-7.
17. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjström 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/protein concentrations in pre- and postmenopausal women. *Int J Obeso* 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. Pouliot 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 111J..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 111J, 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, Tylén 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 bodyfat-by computed-tomography. *Int JObes.* 1983;5.
 27. Ferland M, Desfrés 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 Obeso* 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 1, Katz L, Nadel E. Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. *Int J Obeso* 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 Obeso* 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 Obeso* 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 Obeso* 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 Geriat*. 1993;30:123-9.
44. Seidell J, Bjorntorp P, Sjostrom 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 Obeso* 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-Mg²⁺ 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, Can n 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 Obeso* 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 Obeso* 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. Pouliot M, Després J, Nadeau A, et al. Visceral obesity in men. Association 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 Endocrinol 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 intraabdominal 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 Suppl4:137[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 S, 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, Souchard 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 S. 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, Souchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes* 1999;23:801-9.

15.-ANEXOS

Cuestionario de evaluación clínica:

Fecha de interrogatorio: _____

UMF No. _____

Nombre: _____

No. Afiliación: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____ Escolaridad _____ Edad: _____

Fecha de Nacimiento: _____ Estado Civil: _____ Ocupación: _____

1.- ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: (familiares de 1er y 2do grado)

- | | | | |
|--|-------------------------------------|---|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> DM | <input type="checkbox"/> HAS | <input type="checkbox"/> IAM/ Angina de Pecho | |
| <input type="checkbox"/> EVC | <input type="checkbox"/> IVP | <input type="checkbox"/> EAP | <input type="checkbox"/> Obesidad |
| <input type="checkbox"/> Dislipidemias | <input type="checkbox"/> Neoplasias | <input type="checkbox"/> Otros. | <input type="checkbox"/> Ninguno |

Abuela paterno _____ Abuelo P: _____

Abuela materna _____ Abuela M: _____

Padre _____ Madre: _____ Hermanos: _____

Tíos: _____

2.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

- | | | | |
|--|-------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> DM | <input type="checkbox"/> HAS | <input type="checkbox"/> IAM | |
| <input type="checkbox"/> EVC | <input type="checkbox"/> IVP | <input type="checkbox"/> EAP | <input type="checkbox"/> Obesidad |
| <input type="checkbox"/> Dislipidemias | <input type="checkbox"/> Neoplasias | <input type="checkbox"/> Otros: _____ | |

** Peso máximo alcanzado: _____ edad _____

2.- INTERROGATORIO DIRIGIDO:

2.1.-Padece _____ Dx.Tiempo: _____ Evolución: _____

Tratamiento: _____ Tiempo de Tx: _____

Constancia en Tx: _____ Ultimo control: _____

Estudios Complementarios: _____

2.2.- Padece _____ Dx.Tiempo: _____ Evolución: _____

Tratamiento: _____ Tiempo de Tx: _____

Constancia en Tx: _____ Ultimo control: _____

Estudios Complementarios: _____

2.3.- Padece _____ Dx.Tiempo: _____ Evolución: _____

Tratamiento: _____ Tiempo de Tx: _____

Constancia en Tx: _____ Ultimo control: _____

Estudios Complementarios: _____

3.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

3.1: Tabaquismo: _____ Antecedente: _____ Actualmente: _____
Inicio: _____ Duración: _____ Suspendió: _____
Cantidad: _____ Frecuencia: _____

3.2: Alcoholismo: _____ Antecedente: _____ Actualmente: _____
Inicio: _____ Duración: _____ Suspendió: _____
Cantidad: _____ Frecuencia: _____
Cuántas copas a la semana toma? _____

3.3: Quirúrgicos: _____ Traumáticos: _____
Transfusionales: _____ Alérgicos: _____

4.- ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS:

4.1.- Menarca: _____ Ritmo: _____ FUR: _____ G: __ P: __ C: __ A: __ O: __
FUP: _____ MPF: _____ Edad y Tiempo de MPF: _____
TRH: _____ Cuál TRH: _____ Tiempo de TRH: _____ Suspendió: _____
Actualmente TRH: _____ Último PAP: _____ DOCMA: _____
Histerectomía: _____ con o sin ooforectomía: _____

5.- ACTIVIDAD FISICA (CUESTIONARIO DE BAECKE)

5.1.- En el trabajo estoy sentada?.

1	2	3	4	5
Nunca	Rara vez	En ocasiones	Frecuentemente	Siempre

5.2.- En el trabajo estoy de pie?.

1	2	3	4	5
Nunca	Rara vez	En ocasiones	Frecuentemente	Siempre

5.3.- En el trabajo camino?.

1	2	3	4	5
Nunca	Rara vez	En ocasiones	Frecuentemente	Siempre

5.4.- En el trabajo cargo cosas pesadas?.

1	2	3	4	5
Nunca	Rara vez	En ocasiones	Frecuentemente	Muy frecuentemente

5.5.- Después de trabajar estoy cansada?.

1	2	3	4	5
Siempre	Frecuentemente	En ocasiones	Rara vez	Nunca

5.6.- En el trabajo sudo?.

1	2	3	4	5
Siempre	Frecuentemente	En ocasiones	Rara vez	Nunca

5.7.- En comparación con otras personas de mi edad, creo que mi trabajo es físicamente?.

1	2	3	4	5
Más pesado	Pesado	Tan pesado	Ligero	Más ligero

5.8.- Hace algún deporte?.

SI NO

5.9.- Si lo hace: Que deporte hace con más frecuencia?

5.9.- Cuantas horas a la semana?.

< 1	1- 2	3	4	>4
-----	------	---	---	----

5.9.- Cuantos 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
Proporción:	0.04	0.17	0.42	0.67	0.92

6.0.- Si hace un segundo deporte?.

Que deporte es:

6.0.- Cuantas horas a la semana?.

<1 1- 2 3 4 >4

6.0.- Cuantos 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
Proporción:	0.04	0.17	0.42	0.67	0.92

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

Mucho más Más Igual Menos Mucho menos

6.2.- Durante mi tiempo libre sudo?.

Siempre Frecuentemente En ocasiones Rara vez Nunca

6.3.- Durante mi tiempo libre hago deporte?

Nunca Rara vez En ocasiones Frecuentemente Muy frecuentemente

6.4.-Durante mi tiempo libre veo la televisión?.

Nunca Rara vez En ocasiones Frecuentemente Muy frecuentemente

6.5.- Durante mi tiempo libre camino?.

Nunca Rara vez En ocasiones Frecuentemente Muy frecuentemente

6.6.- Durante mi tiempo libre uso una bicicleta?.

Nunca Rara vez En ocasiones Frecuentemente Muy frecuentemente

6.7.- Cuantos minutos camina o usa bicicleta al día para ir al trabajo o de compras?

< 5 5 – 15 16 – 30 31 – 45 > 45

RECORDATORIO DE DIETA DE 24 HORAS

DESAYUNO:

ENTRE COMIDAS:

COMIDA:

ENTRE COMIDAS:

CENA:

5.- EXPLORACION FISICA:

5.1.- SOMATOMETRIA:

PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____

C. DE CINTURA: _____ C. DE CADERA: _____ RATIO CINT/CADERA: _____

FC: _____

1ª T/A: _____ / _____ mmHg

2ª T/A: _____ / _____ mmHg

3ª T/A: _____ / _____ mmHg

5.2.- LABORATORIO :

Fecha de Muestra : _____

***Otros datos de Importancia de Exploración y Estudios.

Tabla 1. Características generales, antropométricas, metabólicas y dietéticas en 48 mujeres posmenopáusicas de la Ciudad de México seleccionadas aleatoriamente.

Dato	Mediana	Mínimo	Máximo
N	48		
Edad	57	50	66
Edad Menopausia	49	41	56
Años de Menopausia	17	9	26
Peso (Kg.)	65.2	38.4	97.9
Talla (m)	1.5	1.2	1.6
Índice de masa corporal (peso Kg./ talla m ²)	28.5	17.7	39.8
Circunferencia de cintura (cm.)	87.3	61	113
Circunferencia de cadera (cm.)	105	83.1	138
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
Frecuencia cardiaca	73.5	54	102
Grasa Visceral (cm ²)	148.6	31.5	343.7
Grasa Total (cm ²)	477.7	76.7	812.2
Grasa Subcutánea (cm ²)	326	44.5	572.6
Visceral / Subcutánea	0.44	0.16	1.59
Colesterol total (mg/dl)	205.5	81	286
Colesterol-LDL (mg/dl)	140.6	20.4	216.8
Triglicéridos (mg/dl)	151	47	414
Colesterol-HDL (mg/dl)	38	13	73
apolipoproteína A I (mg/dl)	127	25	189
apolipoproteína B (mg/dl)	116	41	191
Lipoproteína(a) (mg/dl)	7.9	0.5	167.2
CT / C-HDL	5.2	2.3	12
C-LDL / C-HDL	3.6	0.6	9.8
Glucosa (mg/dl)	94	78	280
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	4.5
actividad física durante el tiempo libre	2.5	1	4
Consumo calórico total	1662.3	571	3854.3
calorías en proteínas (%)	16.2	7.7	34
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	0.8	897.2
Ingesta de fibra (g)	19.9	4	70.1
CT: Colesterol total. C-LDL: Colesterol de lipoproteínas de baja densidad			

**TABLAS DE FRECUENCIA
DE
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES**

AHF DE DM2	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	15	31.3	31.3
Si	33	68.8	68.8
Total	48	100.0	100.0

AHF DE HAS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	28	58.3	58.3
Si	20	41.7	41.7
Total	48	100.0	100.0

AHF DE IAM	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	26	54.2	54.2
Si	22	45.8	45.8
Total	48	100.0	100.0

AHF DE EVC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	37	77.1	77.1
Si	11	22.9	22.9
Total	48	100.0	100.0

AHF OBESIDAD	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	15	31.3	31.3
Si	33	68.8	68.8
Total	48	100.0	100.0

AHF DISLIPIDEMIAS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	40	83.3	83.3
Si	8	16.7	16.7
Total	48	100.0	100.0

AHF DE ECV	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	48	100.0	100.0

OTROS AHF	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	31	64.6	64.6
Si	17	35.4	35.4
Total	48	100.0	100.0

**TABLAS DE FRECUENCIA
DE
ANTECEDENTES PERSONALES
PATOLOGICOS DE LAS PACIENTES**

AP DE DM2	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	34	70.8	70.8
Si	14	29.2	29.2
Total	48	100.0	100.0

APP DE HAS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	28	58.3	58.3
Si	20	41.7	41.7
Total	48	100.0	100.0

APP DE IAM	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	45	93.8	93.8
Si	3	6.3	6.3
Total	48	100.0	100.0

APP DE EVC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	48	100.0	100.0

APP DE OBESIDAD	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	29	60.4	60.4
Si	19	39.6	39.6
Total	48	100.0	100.0

APP DE DISLIPIDEMIA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	32	66.7	66.7
Si	16	33.3	33.3
Total	48	100.0	100.0

**TABLAS DE FRECUENCIA
DE
ANTECEDENTES PERSONALES
NO PATOLOGICOS**

TABAQUISMO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	40	83.3	83.3
Si	8	16.7	16.7
Total	48	100.0	100.0

ALCOHOLISMO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	48	100.0	100.0

**TABLAS DE FRECUENCIA
DE
ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS**

USO DE MPF	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	41	85.4	85.4
Si	7	14.6	14.6
Total	48	100.0	100.0

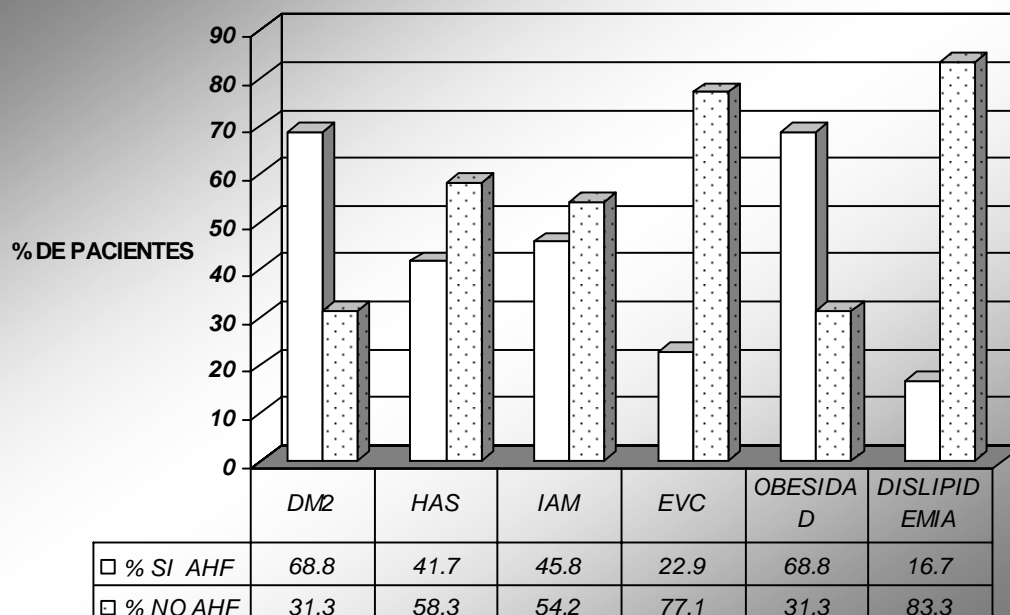
USO DE TRH	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	48	100.0	100.0

**TABLAS DE FRECUENCIA
DE
ACTIVIDAD FISICA**

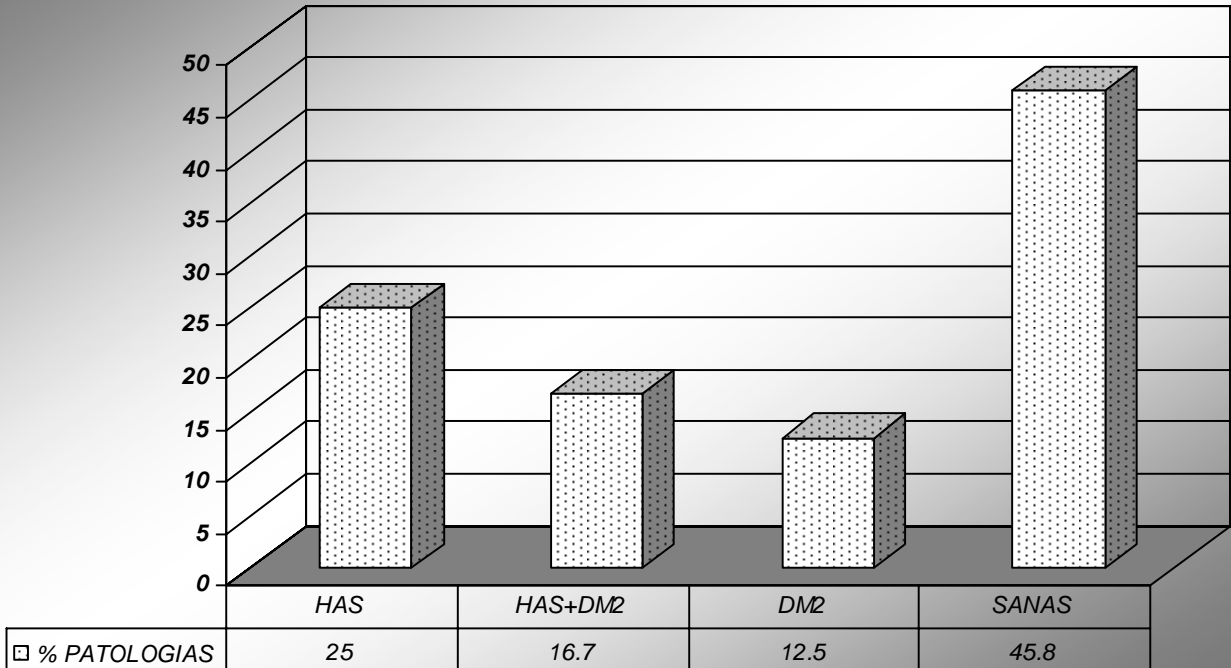
ACTIVIDAD FISICA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
No	32	66.7	66.7
Si	16	33.3	33.3
Total	48	100.0	100.0

QUE ACTIVIDAD FISICA PRACTICAN	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido
AEROBICS	30	62.5	62.5
AEROBICS,YOGA	2	4.2	4.2
ARTICULACIONES	1	2.1	2.1
ARTICULACIONES	5	10.4	10.4
BICICLETA, ARTICULACIONES	1	2.1	2.1
CAMINATA	6	12.5	12.5
NATACION	1	2.1	2.1
TAICHI	1	2.1	2.1
YOGA	1	2.1	2.1
Total	48	100.0	100.0

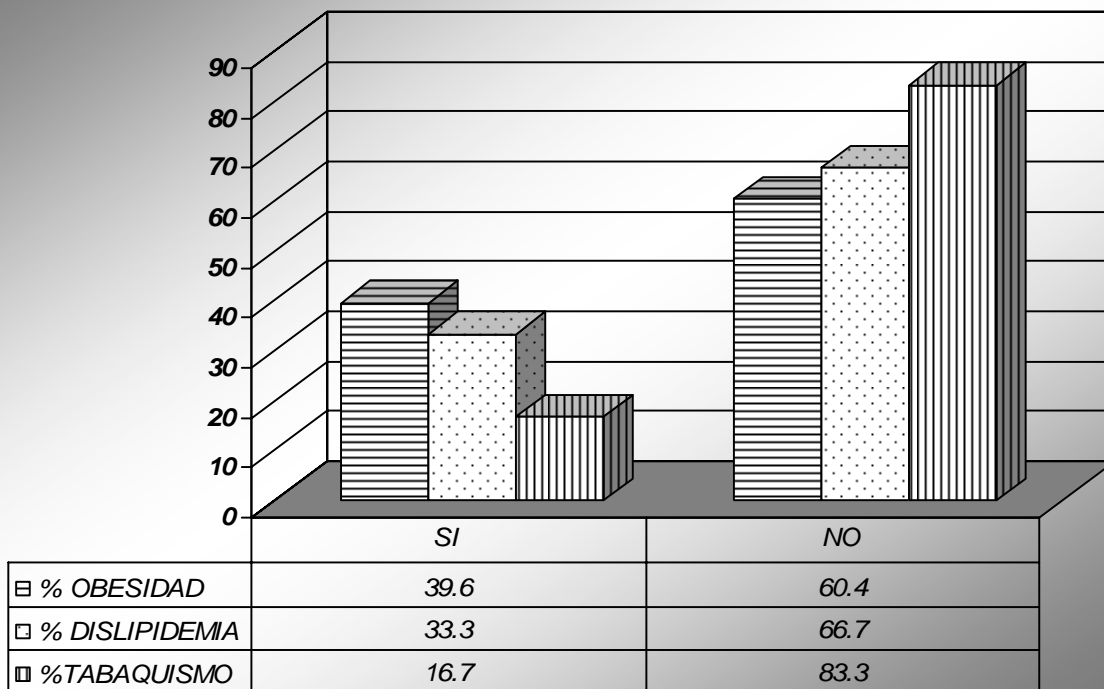
CUALES AHF PRESENTA LA POBLACION



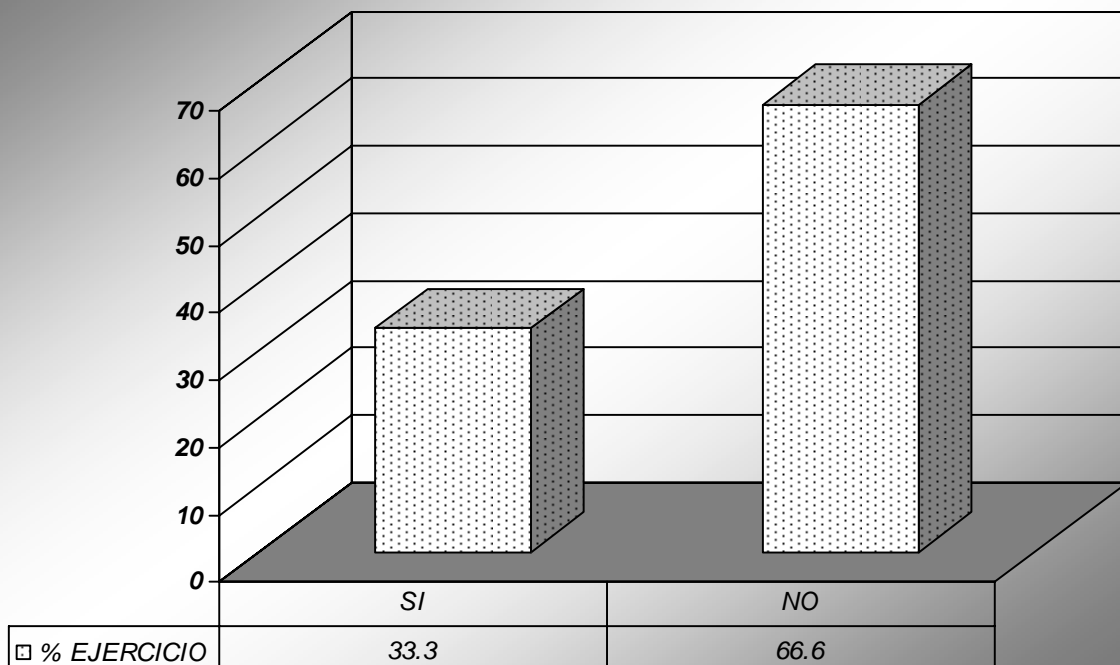
FRECUENCIA DE MORBILIDADES



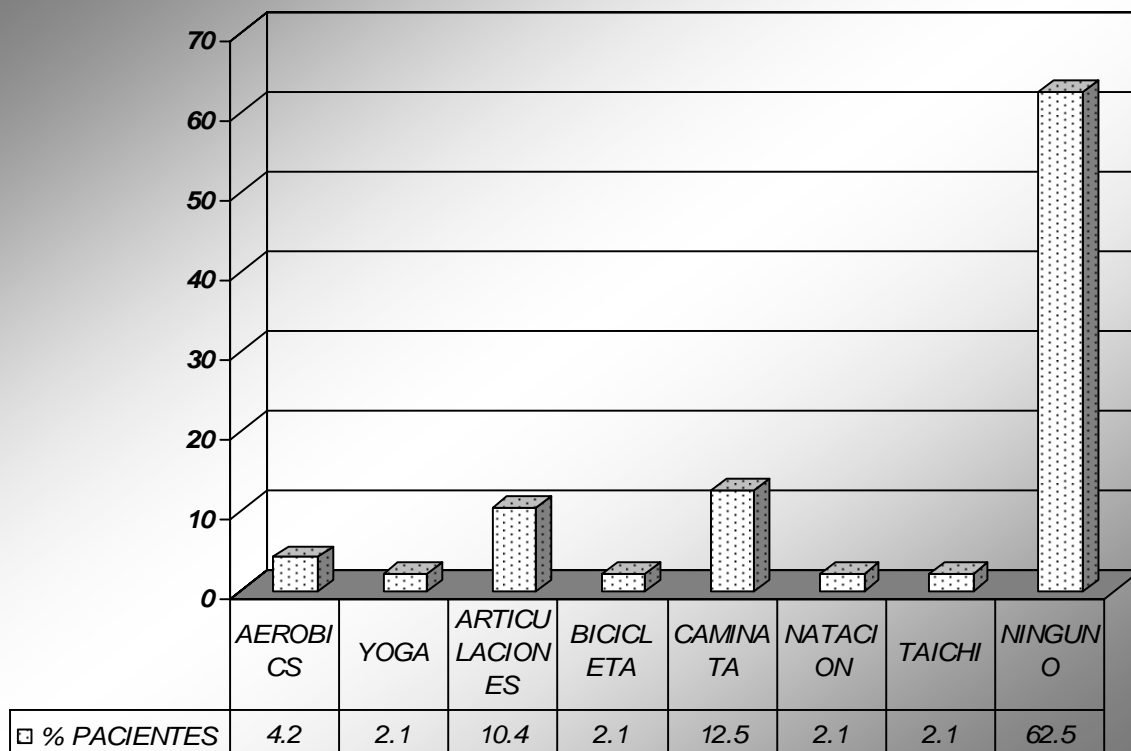
FRECUENCIA DE MORBILIDADES



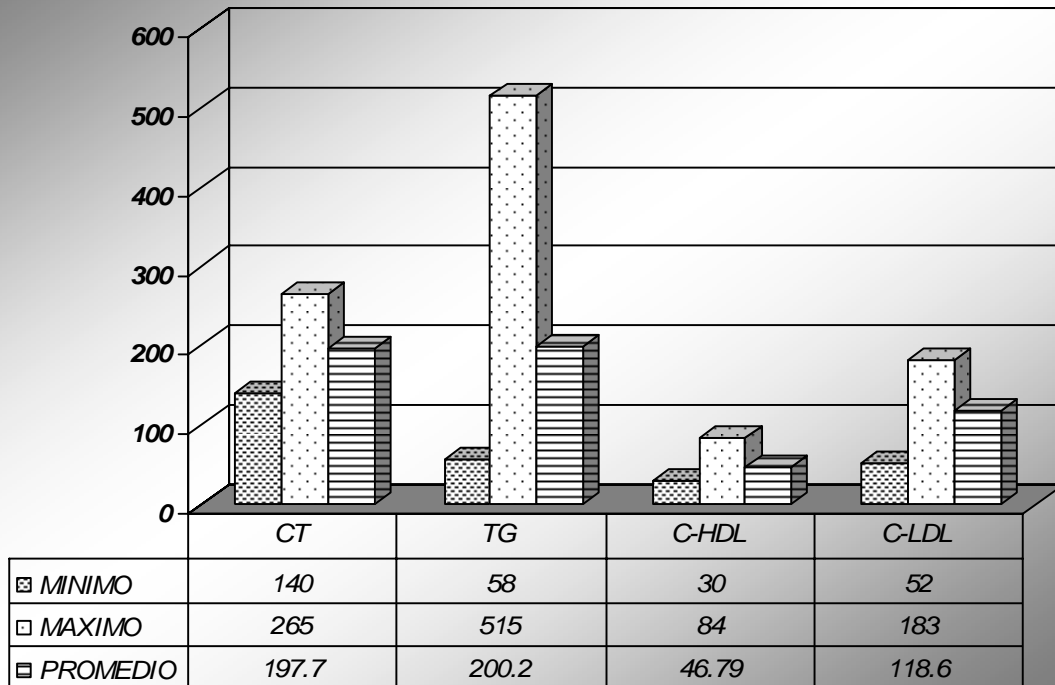
FRECUENCIA EN ACTIVIDAD FISICA



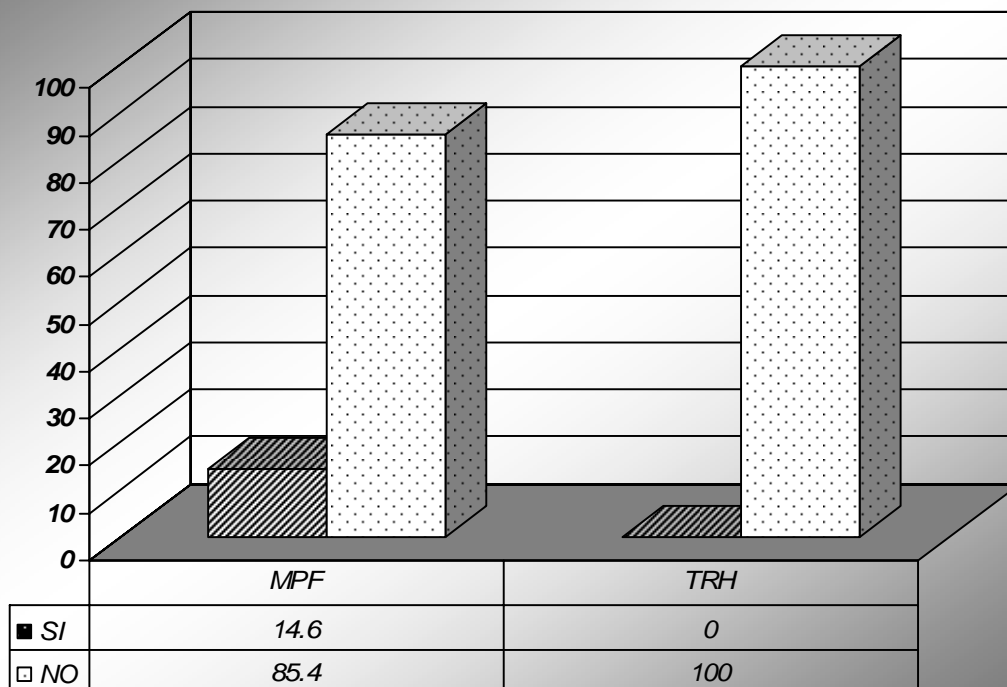
ACTIVIDAD FISICA



PERFIL DE LIPIDOS



% DE USO DE HORMONALES



Gracias al Instituto Mexicano del Seguro Social y a la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme seguir este camino.