



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"
TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

TÍTULO:

**RELACIÓN DEL ÍNDICE DE ADIPOSIDAD VISCERAL Y LOS SÍNDROMES
CORONARIOS AGUDOS**

P R E S E N T A:

DR. PABLO TORRES REYES

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. JUAN VERDEJO PARIS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MARCO ANTONIO MARTÍNEZ RÍOS

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2018



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.


ASESOR DE TESIS:
DR. MARCO ANTONIO MARTÍNEZ RÍOS


DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. JUAN VERDEJO PARIS




DR. PABLO TORRES REYES

INDICE

I.	Introducción.....	4
II.	Marco teórico.....	7
	II.I Antecedentes.....	7
	II.II Planteamiento del problema.....	15
III.	Justificación.....	16
IV.	Objetivos.....	16
V.	Hipótesis.....	17
VI.	Material y métodos.....	17
	VI.I Diseño de investigación.....	17
	VI.II Población y muestra.....	17
	VI.III Criterios de inclusión.....	17
	VI.IV Procedimientos.....	18
VII.	Variables.....	20
VIII.	Análisis estadístico.....	21
IX.	Resultados.....	21
X.	Discusión.....	29
XI.	Conclusiones.....	31
XII.	Referencias.....	32

I. Introducción.

La obesidad ha sido reconocida como una enfermedad crónica y degenerativa que tiene diversas consecuencias clínicas de alto impacto. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, (WHO, por sus siglas en inglés) se le define como el acúmulo anormal o excesivo de tejido adiposo capaz de producir daño a la salud. Además se ha clasificado como endógena a la que es producto de una enfermedad endocrina, por ejemplo: hipotiroidismo, misma que representa menos del 10%. La exógena es aquella que es resultado de un desbalance entre el ingreso calórico contra el gasto energético y se le atribuye hasta el 90% de los casos (1).

En el año 2014 se emitió un boletín de enfermedades no transmisibles por la Organización Mundial de la Salud en el que reconoce en México a la obesidad como un factor de riesgo en adultos, presente en el 32.1% del total de la población (2). En el año siguiente se publicó un informe por parte de la Secretaría de Salud federal que muestra la prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso en adultos aumentó de 63.8% en el año 2000 a 71.3% en 2012. Al mismo tiempo se reportó que en adultos mayores de 20 años, el sobrepeso es más frecuente en hombres y la obesidad en mujeres. En cuanto al área geográfica la prevalencia de obesidad ha aumentado en zonas rurales y urbanas. Un dato alarmante es que no se identificó ninguna entidad en donde la prevalencia de obesidad y sobrepeso fuera menor del 60%, así como tampoco ninguna entidad tuvo un descenso en la prevalencia observada en el año 2000 (3). Para darle continuidad al seguimiento de dicha epidemia, en nuestro país durante el año 2016 se divulgaron los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio

Camino (ENSANUT MC 2016) que publicó una prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso de 72.5%. De igual modo se mostró que la prevalencia de obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es mayor en las mujeres (38.6%, IC 95% 36.1, 41.2) que en los hombres (27.7%, IC 95% 23.7, 32.1). Asimismo, se identificó que la prevalencia de obesidad mórbida ($\text{IMC} \geq 40.0 \text{ kg/m}^2$) es 2.4 veces más alta en mujeres que en hombres. Es pertinente señalar que se clasificó en dicho reporte a la obesidad de acuerdo al índice de masa corporal (IMC). De acuerdo al área geográfica se reportó que la prevalencia de obesidad fue 16.8% más alta en las localidades urbanas comparadas con las rurales. Un dato relevante en dicha publicación es que se informó acerca de la obesidad abdominal, por lo que se reportó la prevalencia en individuos mayores de 20 años de edad del 76.6%, por sexo fue de 65.4% para hombres y 87.7% para mujeres (4). Los datos más recientes fueron publicados en 2017 por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OECD, por sus siglas en inglés) quienes sostienen que la desigualdad social repercute en la génesis de la obesidad, especialmente en las mujeres. Mencionan que las mujeres que reciben menos educación tienen de 2 a 3 veces mayor riesgo de tener sobrepeso respecto a las que tienen un mayor nivel educativo. En la última década se ha observado un incremento en la prevalencia de obesidad en Canadá, Francia, México, Suiza y Estados Unidos de América. Un resultado preocupante fue representado en una figura donde se graficó la tasa de sobrepeso/obesidad en una línea de tiempo que va de 1972 a 2016, México se encuentra a la cabeza con una tasa de 70%. Por otra parte, se hizo una proyección para el año 2030 de mayor aumento de obesidad, donde los principales países que se

enfrentarán a dicho crecimiento son: Estados Unidos de América, México e Inglaterra (5).

El tejido adiposo es reconocido como un órgano endocrino que tiene participación en funciones diversas, tales como la regulación térmica, la saciedad y la sensibilidad a la insulina, por mencionar algunas. Se localiza en el espacio celular subcutáneo, perivisceral, médula ósea y tejido mamario. Se ha clasificado de acuerdo a su morfología en: adipocitos blancos, pardos y rosados, cada uno con funciones particulares. Un ejemplo de las mismas son las siguientes: los adipocitos blancos almacenan ácidos grasos que son liberados en períodos de ayuno, los pardos son responsables de la homeostasis térmica basada en el metabolismo de glucosa y lípidos, los rosados que se encuentran presentes en las glándulas mamarias producen y secretan leche. A finales del siglo XX se identificó la función endocrina, paracrina y autocrina del tejido adiposo, se ha podido precisar que es secretor de múltiples citocinas como son: leptina, adiponectina, adiposina, interleucina 6, factor de necrosis tumoral (TNF, por sus siglas en inglés), inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1, por sus siglas en inglés) (6).

La distribución del tejido adiposo también es un factor condicionante en la función del mismo. Los adipocitos blancos son el subtipo predominante, por lo tanto, si una persona aumenta de peso se incrementa esta población de adipocitos. Existe aumento de tamaño (hipertrofia) y aumento numérico (hiperplasia). A causa de dichos cambios en el tejido adiposo blanco, tienden a acumularse como obesidad central o visceral, misma que se almacena en el tronco y la cavidad abdominal (7). Dicho comportamiento tiene alto impacto negativo en la salud de los individuos, dado que cada subpoblación

de adipocitos es productora de citocinas. En el caso del tejido adiposo blanco se convierte en promotor de un estado pro inflamatorio, pro trombótico, resistente a la insulina y de aterosclerosis acelerada.

Una forma práctica y de utilidad clínica para clasificar a la obesidad es de acuerdo al índice de masa corporal (IMC). El IMC se obtiene a partir de 2 mediciones sencillas: talla y peso. La fórmula es la siguiente: $\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$, (kg/m²). La WHO ha propuesto los valores que permiten estratificar a la obesidad de la siguiente manera: IMC 25 a 29.9kg/m² sobrepeso, IMC >30kg/m² obesidad; IMC >30 a 34.9kg/m² obesidad grado 1, IMC >35 a 39.9kg/m² obesidad grado 2 e IMC >40kg/m² obesidad mórbida o extrema. Estudios clásicos han demostrado que a mayor IMC se relaciona con mayor riesgo de mortalidad, por ejemplo, el estudio Framingham demostró que la mortalidad de las personas con sobrepeso era cuatro veces mayor comparada con los que tenían IMC dentro de parámetros normales (8). Simultáneamente se tiene el antecedente del grupo de estudio de los Determinantes Patobiológicos de la Aterosclerosis en la Juventud (PDAY, por sus siglas en inglés) quienes estudiaron la relación de la obesidad con lesiones aterosclerosas en arterias coronarias. Se estudiaron 2821 individuos, con edades entre 15 y 34 años de edad, que fallecieron de causas no cardiovasculares. Dentro de sus hallazgos encontraron relación entre IMC y lesiones aterosclerosas en arterias coronarias, de acuerdo a la clasificación de las lesiones coronarias de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) presentaron lesiones con mayor grado de estenosis cuando tenían un IMC >30kg/m² (9).

II. Marco teórico.

II.I Antecedentes

Históricamente se ha clasificado a la obesidad con base en el IMC (kg/m^2), debido a su alta disponibilidad en la práctica clínica. Es así que se dispone de un estadio para el peso bajo, peso normal, sobrepeso y 3 grados de obesidad. No obstante, dicha clasificación ha sido ajustada de acuerdo a la talla poblacional de la que se pretenda estudiar. En el caso de nuestro país, la Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad hace hincapié en dicho ajuste respecto a la talla. De manera que en población adulta de 20 a 59 años de edad se considera sobrepeso en personas sin talla baja el IMC 25 a $29.9\text{kg}/\text{m}^2$, personas con talla baja el IMC 23 a $24.9\text{kg}/\text{m}^2$. En cambio, se considera obesidad en personas sin talla baja el IMC $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$, personas con talla baja el IMC $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$. Se entiende por talla baja aquella menor a 1.60 metros en el varón adulto y menor a 1.50 metros en la mujer adulta (10).

Otra herramienta útil para el estudio de la obesidad es la medición de la circunferencia de cintura. Dicha medición es un indicador de la obesidad central cuya función es evaluar el riesgo cardiovascular (11). Es considerado de fácil acceso para la práctica clínica ya que sólo se requiere de una cinta métrica. Diversas sociedades han propuesto puntos de corte para intentar predecir con mayor certeza el riesgo cardiovascular de acuerdo a distintas poblaciones. Ejemplo de dichas sociedades son: la AHA y el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI, por sus siglas en inglés) para Estados Unidos de América 102 cm para hombres y 88 cm para mujeres; la Sociedad de Obesidad Japonesa 85 cm para hombres y 90 cm para mujeres; la Fuerza Cooperativa China 85 cm para hombres y 80 cm para mujeres; la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) propone 90 cm para hombres y

80 cm para mujeres, en México se utilizan los valores propuestos por ésta última sociedad. Un ejemplo de dicha herramienta fue publicado por la WHO en una revisión sistemática donde se buscó la relación de mediciones antropométricas en población joven con el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares en la edad adulta. Así reportaron que al existir un aumento de la circunferencia abdominal también aumentó la probabilidad de desarrollar hipertensión en la adolescencia, niveles elevados de insulina, mayores niveles de colesterol y triglicéridos (12).

A su vez se ha utilizado la relación de cintura-cadera para predecir riesgo cardiovascular. Dicho índice se obtiene de la medición con cinta métrica de cintura y de cadera en centímetros, en lo sucesivo se obtiene la división. Es relevante recordar que éste índice también es un indicador de obesidad central. Un grupo de trabajo multinacional utilizó la información recabada en el estudio INTERHEART para evaluar la relación de distintas mediciones antropométricas con el riesgo de infarto de miocardio, entre ellas la relación de cintura-cadera. El riesgo fue progresivamente mayor en la medida en la que se incrementaba la relación de cintura-cadera, incluso al ajustarlo con otros factores de riesgo. Dicha relación fue la misma para ambos géneros. Así mismo, se identificó mayor relación con infarto que al compararla contra el IMC. La probabilidad más alta fue de 2.52 (IC 95% 2.31-2.74, $p < 0.001$). Se hizo un análisis por subgrupos de acuerdo al IMC y se identificó que el riesgo de infarto persistía al aumentar la relación de cintura-cadera sin importar el IMC $< a 20$ o $> a 30$. Ante dichos resultados se consideró la relación cintura-cadera como mejor predictor de riesgo para infarto de miocardio (13). Otro estudio comparó la relación de cintura-cadera con la severidad de la enfermedad arterial coronaria, evaluada con la clasificación de Gensini.

Estudiaron a 82 pacientes e identificaron un aumento de 3.77 veces la probabilidad de tener enfermedad arterial coronaria en los que tuvieron un resultado de la relación cintura-cadera de 0.8 a 0.99 comparado con los que tuvieron un resultado < 0.8 (14). Un estudio con seguimiento de 5.7 años en promedio, buscó la relación a largo plazo de la relación cintura-cadera con eventos cardiovasculares adversos (MACE, por sus siglas en inglés) en pacientes con enfermedad arterial coronaria, tuvo una cohorte de 1529 pacientes, de los cuales el 88% de hombres y el 57% de mujeres fueron clasificados con obesidad central de acuerdo a la relación de cintura-cadera. Los eventos cardiovasculares adversos que se tomaron en cuenta fueron: síndromes coronarios agudos, revascularización coronaria, evento vascular cerebral, arritmias ventriculares y muerte de cualquier causa. Los resultados de la relación medida se dividieron en terciles y estuvieron asociados con mayor riesgo de presentar MACE en mujeres, sin encontrar asociación en hombres (15).

El índice de adiposidad visceral (VAI, por sus siglas en inglés) surge de la necesidad de contar en la práctica clínica de un recurso que permita relacionar medidas antropométricas, como son la circunferencia abdominal (CA) y el índice de masa corporal (IMC), con medidas bioquímicas, como son los triglicéridos (TG) y el colesterol. El objetivo de dicha herramienta es estimar la disfunción del tejido adiposo visceral y la asociación con el riesgo cardiovascular. El índice se estudió en 315 sujetos sanos, con índice de masa corporal entre 20 y 30kg/m², valores de triglicéridos y colesterol de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) con valores dentro de la normalidad y se ajustó de acuerdo al sexo. La fórmula es la siguiente: $VAI = [CA / 36.58 + (1.89 \times IMC)] \times (TG / 0.81) \times (1.52 / HDL)$ para mujeres; $VAI = [CA / 39.68 +$

$(1.88 \times \text{IMC}) \times (\text{TG} / 1.03) \times (1.31 / \text{HDL})$ para hombres. Las unidades en las que se expresan los componentes son: CA en centímetros, IMC en kg/m^2 , TG y HDL en mmol/l . En dicho estudio se encontró que el VAI estuvo asociado de forma independiente a eventos cardiovasculares (OR 2.45, IC95% 1.52-3.95; $p < 0.001$) y eventos cerebrovasculares (OR 1.63, IC95% 1.06-2.50, $p = 0.025$). Por lo tanto, concluyeron que el índice es un indicador de la función del tejido adiposo y el aumento del mismo está asociado con mayor riesgo cardiovascular (16).

Hay que mencionar que el VAI ha sido estudiado en diversos ámbitos, un estudio tuvo como objetivo conocer la relación entre nuevos índices que valoran obesidad con la composición corporal de individuos obesos. El resultado fue que el VAI puede evaluar el aumento de tejido adiposo visceral (VAT, por sus siglas en inglés) asociado a alteraciones del metabolismo de lípidos y glucosa. Es conveniente resaltar que el VAT fue estimado por medio de bioimpedancia (17). Un grupo de trabajo chino evaluó el VAI en pacientes con deficiencia de hormona del crecimiento. El resultado fue que tuvieron valores mayores en dicha población que al compararlo con controles sanos. Con resultados mayores de VAI se logró correlacionar con la escala de riesgo de Framingham, IMC, CA y la relación cintura-cadera. Por lo tanto, concluyen que dicho índice es un buen marcador de riesgo cardiovascular en la población estudiada y puede ser utilizado para predecir enfermedades cardiovasculares (18).

Otra población evaluada en un estudio retrospectivo, fueron sujetos sanos mayores de 18 años de edad que acudieron a una valoración de rutina. El objetivo del estudio fue identificar una asociación entre el VAI con enfermedad renal crónica (ERC). Se identificó que un valor de VAI más alto tuvo mayor asociación con ERC en hombres

que en mujeres (OR 1.62, IC 95% 1.13-2.32, $p=0.009$ contra OR 1.28, IC 95% 0.66-2.47, $p=0.4$). Además se calculó un área bajo la curva para el VAI de 0.694 (IC 95% 0.66-0.72, $p<0.001$), se utilizó un punto de corte del VAI de 2.96 para discriminar ERC con una sensibilidad de 67.7% y especificidad de 65.1% (19).

En cuanto a la resistencia a la insulina, se efectuó un estudio en el que se midió el VAI y el modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina (HOMA-IR, por sus siglas en inglés), en 1834 individuos chinos que tenían una circunferencia abdominal (CA) normal. El HOMA-IR se obtiene con la siguiente fórmula: $FPG \text{ (mmol/L)} \times FINS \text{ (}\mu\text{U/mL)} / 22.5$, donde FPG se refiere a la medición de glucosa en ayuno y FINS a la medición de insulina en ayuno. Se obtuvo una correlación positiva entre el VAI con la medición de HOMA-IR tanto en hombres como en mujeres. Después de un ajuste con otras covariables, se relacionó al VAI de forma independiente con el HOMA-IR. De acuerdo a un análisis de regresión se identificó que la elevación del VAI fue el principal factor de riesgo para incrementar el HOMA-IR en ambos sexos. Con base en dichos resultados, los investigadores concluyen que el VAI se correlaciona con el HOMA-IR en población sin obesidad central (20). Otro estudio buscó si existía relación del VAI con un estado de prediabetes. Se consideró prediabetes una glucosa alterada en ayuno (100-125 mg/dL) o la intolerancia a la glucosa (>200 mg/dL), de acuerdo a la definición de la Sociedad Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés). Se identificó en el grupo de VAI elevado un OR 1.64 (IC95% 1.14-2.34, $p=0.007$) en hombres, un OR 2.30 (IC 95% 1.62-3.27, $p=0.001$) en mujeres. Ante dichos resultados concluyen que el VAI tuvo asociación positiva con el estado de prediabetes (21). Otro grupo de trabajo evaluó el VAI dirigido a población china (CVAI), en el cual se agrega la variable edad a

la fórmula. Ellos identificaron que el CVAI fue el predictor de mayor asociación a disglucemia. El riesgo de diabetes fue reportado en 6.19 (IC 95% 4.25-9.03, $p < 0.001$) veces mayor en el cuartil más alto de CVAI. A pesar de hacer un ajuste por edad y sexo, la asociación se redujo sin embargo permaneció significativa (22).

Un grupo de investigadores coreanos, realizó un estudio con una base de datos que se elaboró entre 2007 y 2013. Su objetivo fue evaluar el VAI para estimar la adiposidad visceral e identificar si existe un punto de corte que permita predecir el cambio del estado de obesidad metabólicamente sano (MHO, por sus siglas en inglés) a metabólicamente enfermo (MUO, por sus siglas en inglés). Se utilizaron los criterios de Wildman para clasificar a los individuos como metabólicamente sanos o enfermos. Para clasificarlos como obesos se utiliza el $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, no obesos $\leq 25 \text{ kg/m}^2$. Metabólicamente enfermos con uno o más criterios de los siguientes: presión arterial sistólica $\geq 130 \text{ mmHg}$, presión arterial diastólica $\geq 85 \text{ mmHg}$, triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$, glucosa en ayuno $\geq 100 \text{ mg/dL}$ o antecedente de tratamiento médico con antidiabéticos, HDL $\leq 38 \text{ mg/dL}$ para hombres y $\leq 50 \text{ mg/dL}$ para mujeres, HOMA-IR \geq percentil 90 (≥ 3.16), PCR \geq percentil 90 (2.1 mg/L). 2240 individuos fueron clasificados como MHO y el 46% ($n=1104$) se convirtieron en MUO. Durante el período de seguimiento de 41.1 meses como media, la incidencia de conversión de MHO a MUO con base en los cuartiles (Q) del VAI en hombres fue: 50.2% para el Q1, 58.3% para el Q2, 65% para el Q3 y 70.9% para el Q4. En mujeres fue de 42.4% para el Q1, 38.7% para el Q2, 55.5% para el Q3 y 59.3% para el Q4. La probabilidad de convertirse de MHO a MUO fue mayor, si el VAI también se incrementaba, particularmente en hombres, con un OR para el Q4 de 2.26 (IC 95% 1.60-3.17). Además se determinó un punto de corte del VAI

de 0.98 para predecir la conversión a MUO de acuerdo al análisis de la curva ROC, con una sensibilidad de 65.2% y especificidad de 51%. Con base en dichos resultados concluyeron que el VAI es una herramienta capaz de predecir la conversión de MHO a MUO (23).

Por otra parte, se evaluó el VAI en población caucásica con el objetivo de encontrar asociación del índice con la incidencia de eventos cardiovasculares en 10 años de seguimiento. El grupo de trabajo pertenece al estudio ATTICA. Se incluyeron sujetos sanos, sin enfermedades cardiovasculares y se les realizó una primera medición al momento de incluirlos. Se encontró una asociación del VAI con la incidencia de enfermedades cardiovasculares en 10 años con un OR 1.05 (IC95% 1.01-1.10). Ante este hallazgo los investigadores concluyen que el VAI estuvo asociado a un riesgo cardiovascular elevado para padecer un evento cardiovascular durante 10 años y proponen utilizarlo como un indicador a largo plazo de riesgo cardiovascular (24).

Por lo que se refiere a los síndromes coronarios agudos (SCA), forman parte de la expresión de la cardiopatía isquémica y se clasifican de la siguiente forma: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAM SEST) y angina inestable (AI). El diagnóstico de los mismos se basa en presentación clínica, cambios electrocardiográficos y expresión de biomarcadores de daño miocárdico. Se sabe que múltiples enfermedades son consideradas como factores de riesgo cardiovascular como son: tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia y diabetes mellitus. La WHO reconoció nuevamente a la cardiopatía isquémica como la primera causa de mortalidad en el mundo y que ha sido la principal causa de mortalidad en los últimos 15

años. Asimismo, reporta que las enfermedades no transmisibles causaron el 72% de las muertes en el mundo (25). En México, el comportamiento es similar que en otros lugares del mundo, los hombres de 45 a 64 años tienen una mortalidad diez veces mayor al compararlos con el grupo entre 20 a 44 años. En el grupo de las mujeres es quince veces mayor la diferencia entre ambos grupos. A la vez, los hombres mayores de 65 años tienen una mortalidad cinco veces mayor del grupo de 45 a 64 años, diferencia que en las mujeres es de nueve a diez veces mayor. En general, la mortalidad es mayor en hombres que en mujeres (26). En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la mayor institución de seguridad social en el país y que cubre casi a la mitad de la población mexicana, la cardiopatía isquémica es la segunda causa más importante de años de vida saludable perdidos (AVISA), tanto por la mortalidad prematura que genera, como por su contribución en años vividos con discapacidad (27). De acuerdo el estudio RENASICA III, que es un registro multicéntrico de los síndromes coronarios agudos en México, en el período de seguimiento se diagnosticaron 8296 pacientes con SCA de los cuales, 4258 se clasificaron como IAM CEST y 4038 como IAM SEST / AI, 76% de los casos correspondieron a hombres. En cuanto al tratamiento, el 37.6% de los IAM CEST recibió tratamiento fibrinolítico y el 15% recibió tratamiento con intervención coronaria percutánea. La mortalidad hospitalaria fue de 6.4% (8.7% en IAM CEST contra 3.9% para IAM SEST / AI, $p < 0.001$). Los predictores independientes con mayor fuerza fueron el choque cardiogénico con OR 22.4 (IC 95% 18.3-27.3) y la fibrilación ventricular con OR 12.5 (IC 95% 9.3-16.7) (28).

II.II Planteamiento del problema

La obesidad es una epidemia de una enfermedad no transmisible a nivel mundial. México, ocupa uno de los primeros lugares con población obesa en el mundo. Las mujeres han resultado con mayor afectación en nuestro país, por lo que se enfrentan a un factor de riesgo cardiovascular adicional. Asimismo se ha identificado que a mayor cantidad de obesidad central se tiene mayor riesgo cardiovascular. Por lo que se han propuesto diversas herramientas para medir la obesidad central y poder emitir un pronóstico. El índice de adiposidad visceral ha sido medido para calcular el riesgo cardiovascular a largo plazo. Desde ese punto de partida se plantea las siguiente interrogante: ¿Qué relación tiene el índice de adiposidad visceral con los síndromes coronarios agudos?.

III. Justificación

El estudio pretende conocer la relación entre la medición de la obesidad central por medio del índice de adiposidad visceral con la cardiopatía isquémica en su presentación como síndromes coronarios agudos. Con base en dicho resultado se pretende identificar un punto de corte de la medición del índice de adiposidad visceral que pueda emitir pronóstico en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Los resultados obtenidos buscarán aplicarse a los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Instituto Nacional de Cardiología.

IV. Objetivos

Objetivo general:

Conocer la relación del índice de adiposidad visceral con los síndromes coronarios agudos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Objetivo específico:

Comparar el índice de adiposidad visceral con el índice de masa corporal en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo

Comparar el índice de adiposidad visceral con la medición de circunferencia abdominal en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo

V. Hipótesis

H0: El índice de adiposidad visceral no se relaciona a los síndromes coronarios agudos

H1: El índice de adiposidad visceral se relaciona a los síndromes coronarios agudos

VI. Material y métodos

VI.I Diseño de investigación:

Los ejes de clasificación del estudio son: descriptivo, observacional y transversal. Mismo que se desarrolla con pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

VI.II Población y muestra

La población se compone de pacientes mexicanos con diagnóstico de síndrome coronario agudo. La muestra es no probabilística de casos consecutivos y está

compuesta de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología durante los meses de marzo y abril de 2018 con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

VI.III Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad, ambos sexos, con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante los meses de marzo y abril de 2018. Los pacientes que tuvieron un diagnóstico de ingreso distinto a los síndromes coronarios agudos fueron considerados en el grupo de no inclusión. Se excluyeron a los pacientes que no contaban con el expediente clínico completo.

VI. IV. Procedimientos

Se hizo el diagnóstico de ingreso de síndrome coronario agudo que consiste en identificar al menos dos características de tres posibles de acuerdo a la tercera definición de infarto agudo del miocardio: 1) presentación clínica: dolor torácico, opresivo, retroesternal, progresivo, asociado a esfuerzo, acompañado de diaforesis, disnea, náusea, vómito. 2) cambios electrocardiográficos: elevación o descenso del segmento ST, inversión de onda T u onda T hiperaguda. 3) biomarcadores de daño miocárdico positivos: troponina I > 0.01 . Una vez hecho el diagnóstico se clasificaron en dos grupos: primer grupo compuesto por pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (cambios observados en el electrocardiograma de 12 derivaciones en 2 derivaciones continuas que consiste en elevación del segmento ST $>1\text{mm}$, excepto en V2-V3 que se requiere de una elevación

$\geq 2.0\text{mm}$ en hombres mayores de 40 años, $\geq 2.5\text{mm}$ en hombres menores de 40 años y $\geq 1.5\text{mm}$ en mujeres de cualquier edad) y el segundo grupo con pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (cambios observados en el electrocardiograma de 12 derivaciones en 2 derivaciones continuas que consiste en descenso del segmento ST $> 0.05\text{mm}$ o la inversión de la onda T $> 1.0\text{mm}$).

Una vez identificados y clasificados a los pacientes que participarían en el estudio se extrajo muestra sanguínea venosa obtenida por venopunción después de un ayuno de 12 horas. Todas las muestras fueron procesadas en el laboratorio central del Instituto Nacional de Cardiología. Las mediciones de laboratorio que se incluyeron son: colesterol total, triglicéridos, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL) y hemoglobina glucosilada (HbA1C). Los resultados de triglicéridos y colesterol de alta densidad fueron reportados por el laboratorio en mg/dl. Se realizó la conversión de mg/dl a mmol/L de acuerdo a la siguiente fórmula: HDL de mg/dl a mmol/L se dividió entre 39, para triglicéridos de mg/dl a mmol/L se dividió entre 89.

Además, se realizaron mediciones antropométricas que fueron las siguientes: talla (cm) y peso (kg) por medio de una báscula - estadímetro (SECA 700 mecánica), circunferencia abdominal (cm) por medio de una cinta antropométrica (SECA ergonómica), la medición se realizó de pie, en el punto medio el borde costal inferior y la cresta ilíaca superior.

Los índices que se calcularon fueron: índice de masa corporal (kg/m^2) con la fórmula peso (kg) / talla (m)², índice de adiposidad visceral (VAI) con la fórmula: $\text{VAI} = [\text{CA} /$

$36.58 + (1.89 \times \text{IMC})] \times (\text{TG} / 0.81) \times (1.52 / \text{HDL})$ para mujeres; $\text{VAI} = [\text{CA} / 39.68 + (1.88 \times \text{IMC})] \times (\text{TG} / 1.03) \times (1.31 / \text{HDL})$ para hombres.

Los puntos de corte que se tomaron en cuenta para el IMC son los que se publicaron en la NOM para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. De manera que en población adulta de 20 a 59 años de edad se considera sobrepeso en personas sin talla baja el IMC 25 a 29.9kg/m², personas con talla baja el IMC 23 a 24.9kg/m². En cambio se considera obesidad en personas sin talla baja el IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, personas con talla baja el IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$. Se entiende por talla baja aquella menor a 1.60 metros en el varón adulto y menor a 1.50 metros en la mujer adulta. Para la circunferencia abdominal se utilizaron los propuestos por la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) propone 90 cm para hombres y 80 cm para mujeres.

VII. Variables

NOMBRE DE VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
Índice de adiposidad visceral	Dimensional continua	Índice que relaciona medidas antropométricas con medidas bioquímicas para predecir disfunción del tejido adiposo	
Síndrome coronario agudo	Binaria	Clasificación del infarto agudo de miocardio de acuerdo a la presencia o ausencia de elevación del segmento ST	
Índice de masa corporal	Dimensional continua	Índice que relaciona peso con talla y clasifica a la obesidad	kg/m ²
Circunferencia abdominal	Dimensional discreta	Medición antropométrica que evalúa obesidad central	cm

Edad	Dimensional discreta	Número de años cumplidos al momento del estudio	años
Género	Binaria	Femenino y masculino	
Triglicéridos	Dimensional continua		mg/dL
Colesterol total	Dimensional continua		mg/dL
Colesterol de baja densidad (LDL)	Dimensional continua		mg/dL
Colesterol de alta densidad (HDL)	Dimensional continua		mg/dL
Talla	Dimensional continua		m
Peso	Dimensional continua		Kg
HbA1C	Dimensional continua		%

VIII. Análisis estadístico

Se hizo análisis estadístico descriptivo de las variables, para las variables dimensionales se utilizaron medidas de tendencia central a la mediana con rango intercuartílico y al promedio con desviación estándar. Para las variables binarias se utilizaron las frecuencias absolutas y porcentajes. Se usó la prueba de T de Student para las variables dimensionales y comparar las características demográficas, bioquímicas y antropométricas. Los índices de obesidad (VAI, IMC, CA) fueron analizados por correlación de Pearson. Se utilizó el programa STATA 14.1 para efectuar los análisis estadísticos y los gráficos.

IX. Resultados

Se estudiaron a 60 pacientes de los cuales el 66.6% (40) perteneció al grupo de IAM CEST, el 33.3% (20) en el grupo de IAM SEST. (Figura 1). El 86.6% (52) fueron del sexo masculino y el 13.3% (8) del sexo femenino. La mediana de la edad del grupo estudiado fue de 60.5 años. Dentro de las mediciones antropométricas que se realizaron las medianas fueron las siguientes: peso de 74.5 kg, talla 1.66 m, circunferencia abdominal de 103 cm, el índice de masa corporal de 27.7 kg/m². De las mediciones bioquímicas se obtuvieron las siguientes medianas: colesterol total de 154 mg/dL, HDL 33.5 mg/dL, LDL 95 mg/dL, triglicéridos 134.5 mg/dL y HbA1C 6.1%.

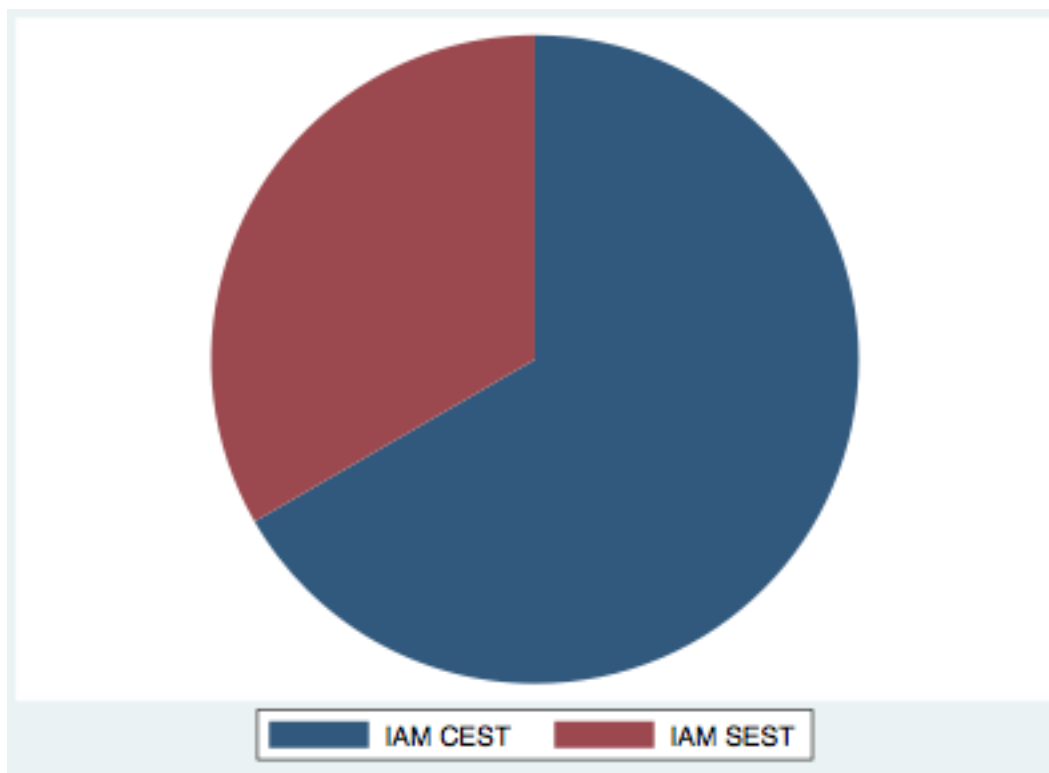


Figura 1. Gráfico de pastel que muestra la distribución de tipos de infarto agudo de miocardio.

Para conocer la distribución del VAI se analizaron los resultados por percentiles, con los siguientes resultados: p25: 2.05, p50: 2.61, p75: 3.76 y un rango intercuartilico de 1.71. (Figura 2). En la tabla 1 se resumen las variables dimensionales analizadas.

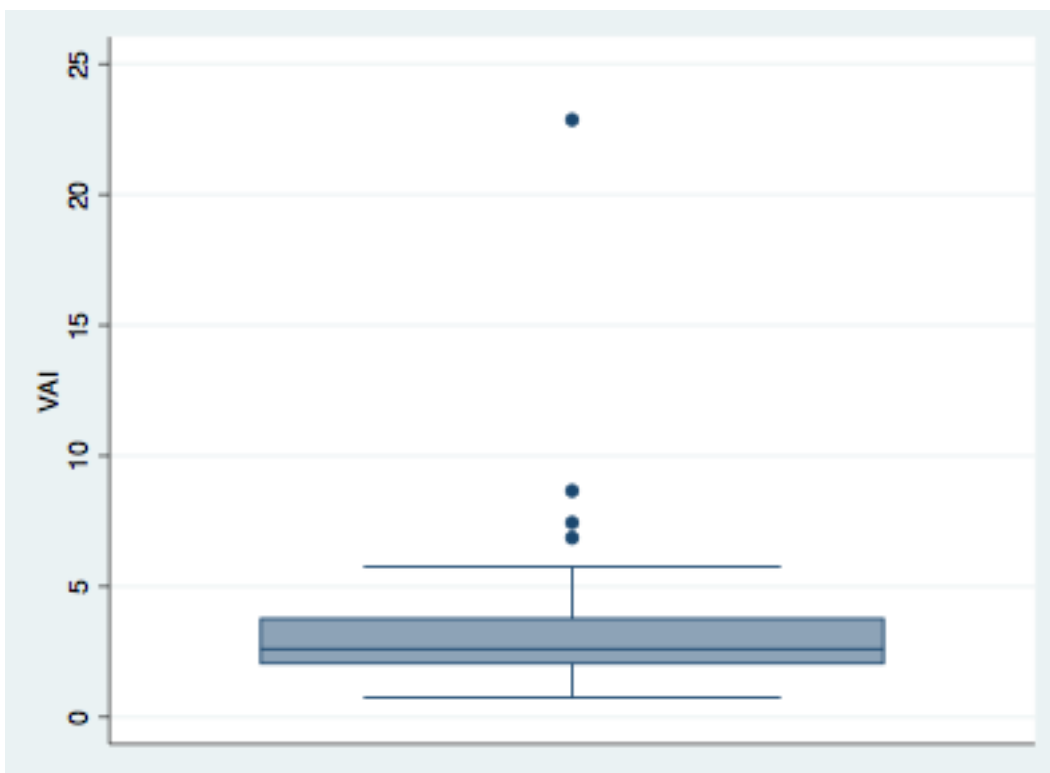


Figura 2. Gráfico de caja y bigotes que resume la distribución del índice de adiposidad visceral (VAI)

Tabla 1. Resumen de variables dimensionales

VARIABLE	MEDIANA (RIC)	MEDIA (DE)
VAI	2.61 (2.05-3.76)	3.3 (3.0)
IMC kg/m ²	27.7 (24.88-29.46)	27.79 (5.39)
CA (cm)	103 (95-114)	103.9 (14.3)

PESO (kg)	74.5 (66-86)	76.2 (18.2)
TALLA (m)	1.66 (1.57-1.71)	1.64 (0.09)
EDAD (años)	60.5 (52-69)	59.8 (12.2)
COLESTEROL (mg/dL)	154.5 (122-174)	154.9 (40.46)
HDL (mg/dL)	33.5 (29.5-39)	34.2 (8.4)
LDL (mg/dL)	95 (71.5-115)	95.43 (32.46)
TG (mg/dL)	134.5 (103.5-181.5)	162.5 (139.1)
HbA1C (%)	6.1 (5.8-7.6)	7.06 (2.1)

VAI. Índice de adiposidad visceral, **IMC.** Índice de masa corporal, **CA.** Circunferencia abdominal, **HDL.** Colesterol de alta densidad, **LDL.** Colesterol de baja densidad, **TG.** Triglicéridos, **HbA1C.** Hemoglobina glucosilada. **DE.** Desviación estándar. **RIC.** Rango intercuartílico

En la tabla 2 se presentan las variables binarias analizadas.

Tabla 2. Resumen de variables binarias

VARIABLE		HOMBRE	MUJER	FRECUENCIA ABSOLUTA (PORCENTAJE)
SÍNDROME CORONARIO AGUDO	IAM CEST	37 (61.6%)	3 (5%)	40 (66.6%)
	IAM SEST	15 (25%)	5 (8.3%)	20 (33.3%)
TOTAL	FRECUENCIA ABSOLUTA (PORCENTAJE)	52 (86.6%)	8 (13.3%)	

IAM CEST. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. **IAM SEST.** Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

La comparación de las variables dimensionales se hizo entre dos grupos, un grupo con infarto de miocardio con elevación del segmento ST y el segundo grupo sin elevación del segmento ST, dicha información se presenta en la tabla 3.

Tabla 3. Comparación de características antropométricas y bioquímicas.

VARIABLE	IAM CEST Media (DE)	IAM SEST Media (DE)	P
VAI	3.4 (3.3)	3.1 (1.5)	0.75
IMC (kg/m²)	28.5 (5.6)	26.3 (4.5)	0.13
CA (cm)	105.4 (13.9)	101.5 (15.0)	0.27
COLESTEROL (mg/dL)	152.4 (40.6)	160 (40.5)	0.46
HDL (mg/dL)	33.7 (8.7)	35.3 (7.9)	0.51
LDL (mg/dL)	91.3 (28.0)	103.5 (39.3)	0.17
TG (mg/dL)	176.8 (164.7)	134.6 (55.9)	0.27
HbA1C (%)	7.1 (2.3)	6.9 (2.1)	0.72
EDAD (años)	58.9 (12.17)	61.75 (12.4)	0.40
PESO (kg)	78.8 (19.8)	70.8 (15.4)	0.11

VAI. Índice de adiposidad visceral, **IMC.** Índice de masa corporal, **CA.** Circunferencia abdominal, **HDL.** Colesterol de alta densidad, **LDL.** Colesterol de baja densidad, **TG.** Triglicéridos, **HbA1C.** Hemoglobina glucosilada. **IAM CEST.** Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. **IAM SEST.** Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. **DE.** desviación estándar

En la figura 3 se muestra la distribución del VAI de acuerdo al tipo de infarto de miocardio. La media para el infarto con elevación fue de 3.4 y sin elevación de 3.1

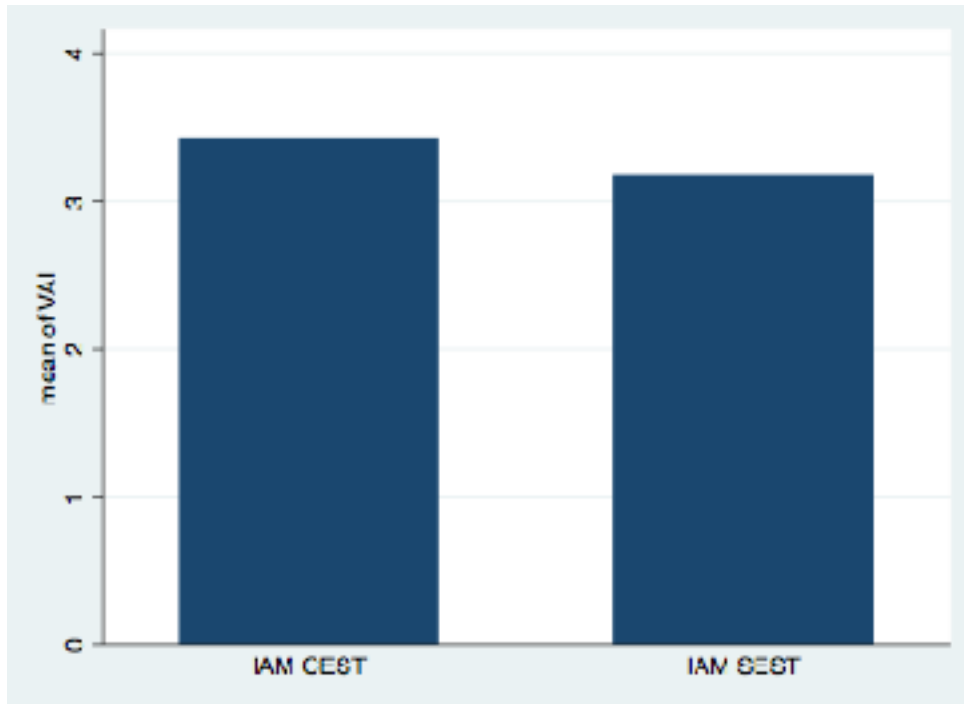


Figura 3. Gráfico de barras que muestra la distribución del VAI de acuerdo al tipo de infarto.

En las figuras 4 y 5, se muestran las distribuciones de dos índices que también fueron medidos: índice de masa corporal y circunferencia abdominal.

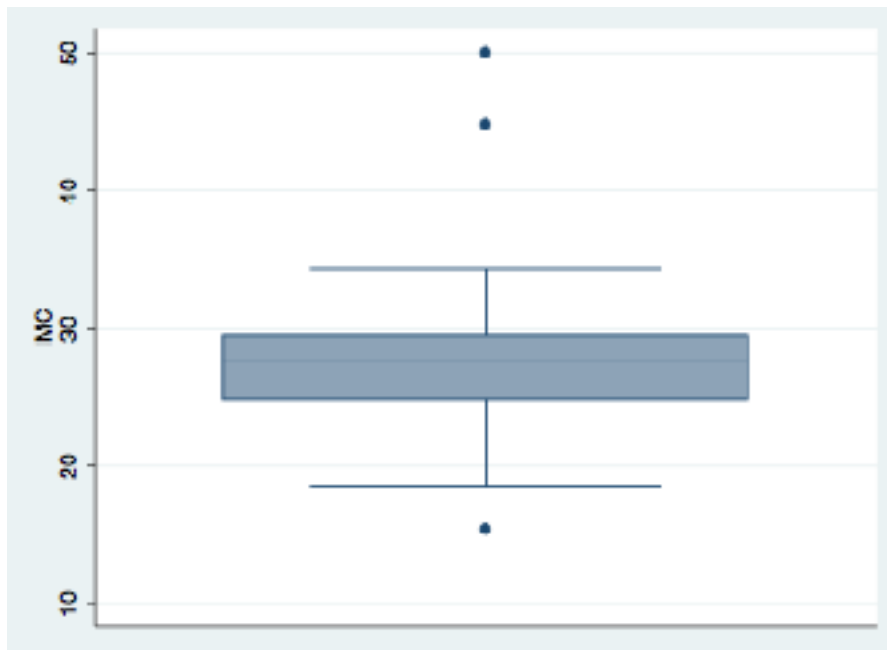


Figura 4. Gráfico de caja y bigotes que muestra la distribución del IMC

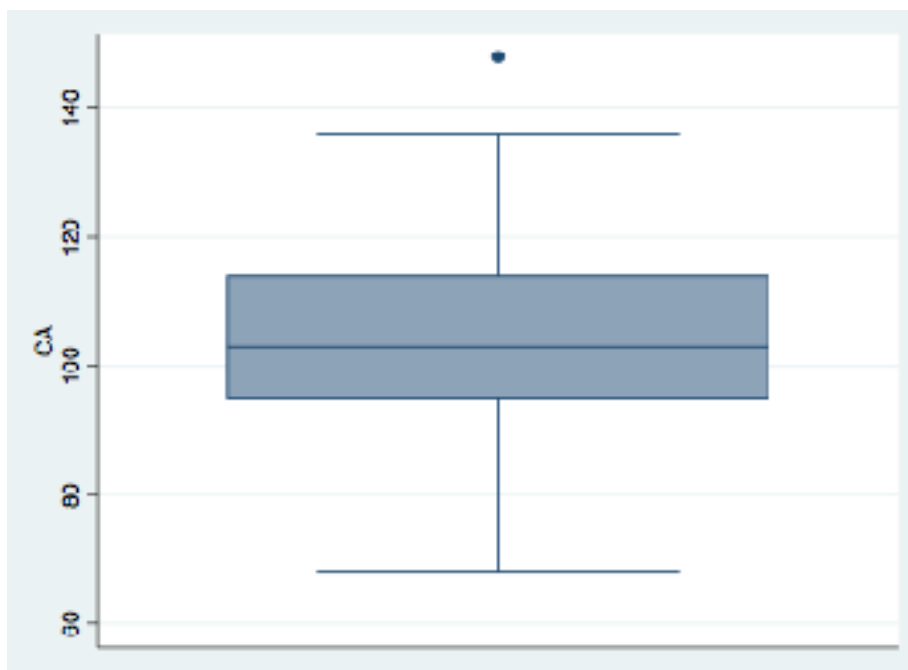


Figura 5. Gráfico de caja y bigotes que muestra la distribución de CA

Las figuras 6 y 7 muestran gráficos de dispersión en donde se compara el VAI con el IMC y la CA, respectivamente.

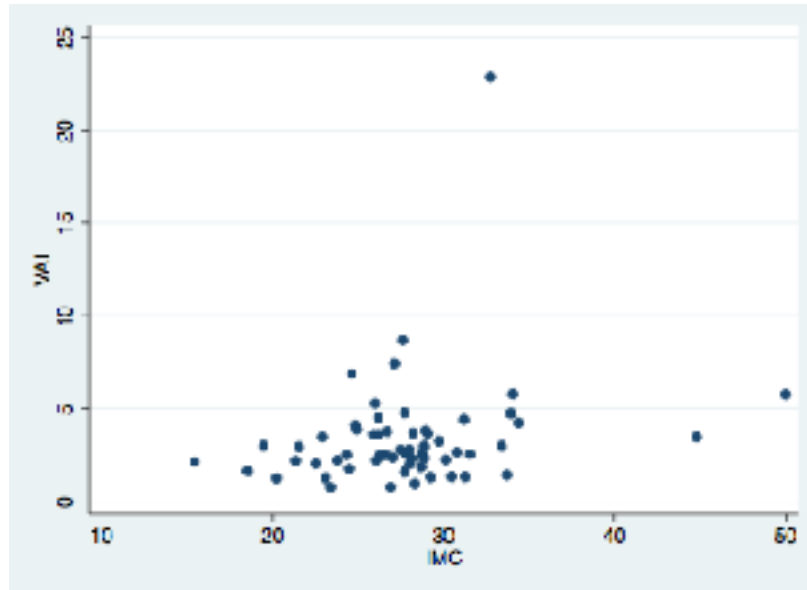


Figura 6. Gráfico de dispersión que compara VAI e IMC

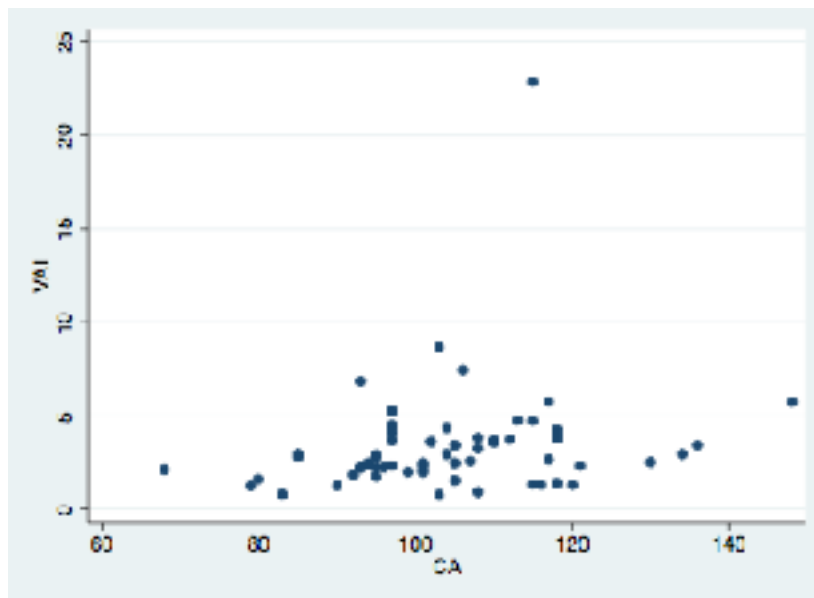


Figura 7. Gráfico de dispersión que compara VAI con CA

X. Discusión.

El estudio mostró que la distribución del índice de adiposidad visceral en los síndromes coronarios agudos fue homogénea en ambos tipos de infarto, con y sin elevación del segmento ST, como se ejemplifica en la figura 3. La media fue de 3.4 para el IAM CEST y de 3.1 para el IAM SEST. Además se identificó que el 75% de las mediciones del índice de adiposidad visceral (VAI) estuvieron por arriba del punto de corte de 2.05

El índice de masa corporal (IMC) tuvo una mediana de 27.7 kg/m² que de acuerdo a la talla de la población estudiada (mediana 1.66 m) se clasificó que el 50% de la población se encontraba con sobrepeso. Se hace hincapié de ajustar el IMC de acuerdo a la talla, como lo indica la NOM para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

Otra medición antropométrica fue la circunferencia abdominal, que tuvo una mediana de 103 cm. En México, se utilizan los puntos de corte propuestos por la IDF que son 80 cm para mujeres y 90 cm para hombres. De acuerdo a los resultados obtenidos, el 75% de los pacientes con SICA tuvieron una medición de circunferencia abdominal mayor a 95 cm.

Dentro de los parámetros bioquímicos medidos destaca el resultado del HDL. El 75% de los pacientes con SICA tuvieron una medición de HDL de 29.5 mg/dL lo que les confiere mayor riesgo cardiovascular.

Se compararon las características antropométricas y bioquímicas en dos grupos de infarto de miocardio, con elevación y sin elevación del segmento ST sin encontrar resultados estadísticamente significativos.

Además se comparó el VAI con IMC y CA para identificar si tenían relación lineal al ser índices de obesidad. Para la correlación VAI con IMC el resultado fue de 0.23, para la correlación VAI con CA el resultado fue de 0.21. Ante dichos resultados se asume que la relación entre los índices es baja. En las figuras 6 y 7 se muestran los gráficos de dispersión, mismos que no logró identificarse correlación positiva o negativa.

La distribución de los síndromes coronarios agudos en esta muestra fue similar a la observada al estudio poblacional RENASICA III, de acuerdo al tipo de SICA y a la mayor incidencia en hombres.

Un concepto que puede evaluarse en el estudio es el de obeso metabólicamente sano y enfermo (29). Para definirlo como obeso se utiliza el punto de corte propuesto por la WHO que es el resultado del $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$, la clasificación de obeso enfermo se debe a la presencia de alguno de los siguientes criterios que forman parte del síndrome metabólico: triglicéridos $\geq 150\text{mg/dl}$, colesterol HDL $< 40\text{ mg/dl}$ para hombres y $< 50\text{ mg/dl}$ para mujeres, TAS $\geq 130\text{ mmHg}$ o TAD 85 mmHg o consumo de fármacos antihipertensivos, glucosa en ayuno $\geq 100\text{ mg/dl}$ o fármacos antidiabéticos, circunferencia abdominal $> 102\text{ cm}$ para hombres y $> 88\text{ cm}$ para mujeres.

El estudio identificó que el 50% de la muestra estudiada tuvo sobrepeso, así mismo el 75% cumplió con el criterio para síndrome metabólico de colesterol HDL $< 40\text{ mg/dl}$ para hombres y $< 50\text{ mg/dl}$ para mujeres y el 50% con el criterio para circunferencia

abdominal >102 cm para hombres y > 88 cm para mujeres. Con base en dichos hallazgos podemos clasificar a los pacientes con sobrepeso metabólicamente enfermos.

Otro concepto que se puede analizar es el de la paradoja de la obesidad (30). Dicho concepto se refiere a que individuos con IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, tienen mejor pronóstico cardiovascular. Sin embargo, se sabe que dichos resultados se deben a la incapacidad del IMC de evaluar la obesidad visceral.

En resumen de ambos conceptos, el estudio realizado identificó que la muestra analizada pertenece al grupo de sobrepeso, con criterios positivos para síndrome metabólico, que le dan continuidad a la paradoja de la obesidad y que sobrepasan el punto de corte de circunferencia abdominal.

Las limitaciones del estudio fueron las siguientes: se recabó la muestra de forma no probabilística por lo que los resultados no alcanzaron la significancia estadística. Sin embargo, se evaluó a un grupo de 60 pacientes. Es un estudio transversal en el que se dirigió a describir las características antropométricas y bioquímicas de la muestra estudiada. Se pueden describir hallazgos con relevancia clínica como es la circunferencia abdominal y los niveles disminuidos de HDL, ambos considerados como factores de riesgo cardiovascular. Dentro de las perspectivas futuras se deberá analizar el índice de adiposidad visceral en estudios prospectivos y comparativos.

XI. Conclusiones

El índice de adiposidad visceral puede ser medido en pacientes con síndrome coronario agudo para estimar la relación del tejido adiposo abdominal en dicha

presentación clínica de la cardiopatía isquémica. En la muestra estudiada se encontró un punto de corte del VAI de 2.05 para el 75% de los pacientes con síndrome coronario agudo. En conclusión, los pacientes con síndrome coronario agudo tuvieron sobrepeso, cumplieron criterios para estar metabólicamente enfermos y con obesidad abdominal central.

XII. Referencias.

1. Ríos Nava, D. Obesidad en México. Boletín de Vigilancia Epidemiológica semana 43. 2010;43(27). [Internet]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/epide>
2. World Health Organization. Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles, 2014. [Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/obesity>
3. Informe sobre la salud de los mexicanos 2015. Diagnóstico general de la salud poblacional. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos. p. 50 [Internet]. Disponible en: <http://www.dged.salud.gob.mx/contenidos/dedss/issm2015.html>
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. ENSANUT MC 2016. Nutrición p.64-73 [Internet]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/ensanut2016>
5. Obesity Update 2017. [Internet]. Disponible en: <http://www.oecd.org/health/obesity-update.htm>
6. Khalid Imam, S. White adipose tissue: beyond fat storage. En: Ahmad S, Khalid Imam S, editors. *Obesity: A practical guide*. 1a ed. Switzerland: Springer;2016. p. 1-12.
7. Jiménez G, López-Ruiz E, Griñán-Lisón C. Brown adipose tissue and obesity. En: Ahmad S, Khalid Imam S, editors. *Obesity: A practical guide*. 1a ed. Switzerland: Springer;2016. p. 13-28.

8. Tizón-Marcos H, Poirier P. Obesity and coronary heart disease. En: Ahmad S, Khalid Imam S, editors. *Obesity: A practical guide*. 1a ed. Switzerland: Springer;2016. p. 107-116.
9. McGill H, McMahan A, Herderick E et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105:2712-2718.
10. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2017, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. [Internet]. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5523105&fecha=18/05/2018
11. Barquera-Cervera S, Campos-Nonato I, Riojas R et al. Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. *Gaceta Médica de México*. 2010;146:397-407
12. Singh M. Anthropometric measures during infancy and childhood and the risk of developing cardiovascular disease or diabetes mellitus type 2 in later life: A Systematic Review. 2015. [Internet]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/singh-anthropometry-ncd-infants-children-2015.pdf
13. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005;366:1640-49.
14. Rashiti P, Behluli I, Rashiti-Bytyqi A. Assessment of the correlation between severity of coronary artery disease and waist-hip ratio. *Open Access Maced J Med Sci*. 2017;5(7):929-933.
15. Medina J, Batsis J, Supervia M. Relation of waist-hip ratio to long term cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2017;121(8):903-909.

16. Amato M, Giordano C, Galia M et al. Visceral adiposity index. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*. 2010;33:920-922.
17. Jablonowska-Lietz B, Wrzosek M, Wlodarczyk M et al. New indexes of body fat distribution, visceral adiposity index, body adiposity index, waist-to-height ratio, and metabolic disturbances in the obese. *Kardiol Pol*. 2017;75(11):1185-1191.
18. Xie X, Li Q, Zhang L et al. Lipid accumulation product, visceral adiposity index and Chinese visceral adiposity index as markers of cardiometabolic risk in adult growth hormone deficiency patients: a cross-sectional study. *Endocrine Practice*. 2018;24(1):33-39.
19. Chen Y, Lai S, Tsai Y et al. Visceral adiposity index as a predictor of chronic kidney disease in a relatively healthy population in Taiwan. *Journal of Renal Nutrition*. 2018;28(2):91-100.
20. Ji B, Qu H, Wang H et al. Association between the visceral adiposity index and homeostatic model assessment of insulin resistance in participants with normal waist circumference. *Angiology*. 2017;68(8):716-721.
21. Gu D, Ding Y, Zhao Y et al. Visceral adiposity index was a useful predictor of prediabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2017 [Consultado 27 Mayo 2018]. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-0043-120440>
22. Wu J, Gong L, Li Q et al. A novel visceral adiposity index for prediction of type 2 diabetes and pre-diabetes in chinese adults: a 5-year prospective study. *Scientific Reports*. 2017;7 [Consultado 27 Mayo 2018]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-14251-w>
23. Kang Y, Jung C, Cho Y et al. Visceral adiposity index predicts the conversion of metabolically healthy obesity to an unhealthy phenotype. *PLoS ONE*. 2017;12(6):e0179635.

24. Kouli G, Panagiotakos D, Kyrou I et al. Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2017;27:881-889.
25. Las 10 principales causas de defunción. 2018. [Consultado 28 Mayo 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
26. Escobedo-de-la-Peña J, Rodríguez-Ábrego G, Buitrón-Granados L. Morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Estudio ecológico de tendencias en población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1990 y 2008. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80(4):242-248.
27. Rodríguez-Ábrego G, Escobedo-de-la-Peña J, Zurita B et al. Muerte prematura y discapacidad en los derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Pública Mex*. 2007;49:132-143.
28. Martínez-Sánchez C, Borrayo G, Carrillo J et al. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(3):221-232.
29. Mongraw-Chaffin M, Foster M, Anderson C et al. Metabolically healthy obesity, transition to metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1857-65.
30. Antonopoulus AS, Tousoulis D. The molecular mechanisms of obesity paradox. *Cardiovasc Res*. 2017;113(9):1074-1086.