



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA CIRCUNFERENCIA DE CUELLO EN PACIENTES DE 40 A 64 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA 2016.

AUTOR: ND. MARIA LUISA PONTÓN LUNA

Trabajo de Titulación modalidad Proyectos de Investigación y Desarrollo, presentado ante el Instituto de Posgrado y Educación Continua de la ESPOCH, como requisito parcial para la obtención del grado de:

MAGISTER EN “NUTRICIÓN CLÍNICA”

RIOBAMBA – ECUADOR

Junio 2018

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DEL TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Trabajo de Titulación modalidad Proyectos de Investigación y Desarrollo, denominado: RELACION ENTRE EL SINDROME METABOLICO Y LA CIRCUNFERENCIA DE CUELLO EN PACIENTES DE 40 A 64 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA 2016, de responsabilidad de la señorita María Luisa Pontón Luna, ha sido minuciosamente revisado y se autoriza su presentación.

Tribunal:

_____ Ing. PHD. Fredy Proaño Ortiz PRESIDENTE	_____ FIRMA
_____ ND. Dennys Leonardo Abril Merizalde. MsC DIRECTOR	_____ FIRMA
_____ ND. Catherine Andrade Trujillo. MsC MIEMBRO	_____ FIRMA
_____ Dr. Eduardo Lino Bascó Fuentes MIEMBRO	_____ FIRMA

Riobamba, Junio 2018

DERECHOS INTELECTUALES

Yo, María Luisa Pontón Luna, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el Trabajo de Titulación modalidad Proyectos de Investigación y Desarrollo, y que el patrimonio intelectual del misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

.....
MARIA LUISA PONTON LUNA
No. Cédula: 060335053-9

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, María Luisa Pontón Luna, declaro que el presente proyecto de investigación, es de mi autoría y que los resultados del mismo son auténticos y originales. Los textos constantes en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados. Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Titulación de Maestría.

.....
María Luisa Pontón Luna
No. Cédula: 060335053-9

©2018, María Luisa Pontón Luna

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

DEDICATORIA

Tú eres mi objetivo, mi meta para amar, mi camino para conocer la felicidad, mi refugio de alegría y mi vida para soñar. Eres la razón de levantarme cada día, esforzarme por el presente y el mañana, eres mi inspiración y motivación para seguir adelante, por ello y mucho mas dedico este trabajo de tesis a mi hijo Joaquin Alejandro.

Maria Luisa

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre por ser un pilar fundamental en mi vida con su cariño y apoyo incondicional. A mi padre, que a pesar de nuestra distancia física, siento que estas conmigo en todo momento.

A mi esposo por estar conmigo en todo momento, por tu apoyo, ayuda e incentivo para la culminación de este proyecto.

A mis hermanos y suegros por el apoyo y colaboración que me brindaron.

A todos los maestros y maestras que han compartido sus conocimientos para mi formación profesional.

A Leonardo Abril MsC. por brindarme su paciencia y dedicación para culminar con éxito mi trabajo de tesis.

Maria Luisa

TABLA DE CONTENIDO

	Paginas
RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiii
CAPÍTULO I	
1. INTRODUCCION	1
1.1. Problema de investigación.....	3
1.2. Planteamiento del problema	4
1.3. Justificación.....	4
1.4. Objetivos	5
<i>1.4.1. Objetivo General</i>	<i>5</i>
<i>1.4.2. Objetivos Específicos</i>	<i>5</i>
1.5. Hipótesis.....	6
CAPÍTULO II	
2. MARCO DE REFERENCIA.....	7
2.1. Obesidad	7
<i>2.1.1. Antecedentes del problema</i>	<i>7</i>
<i>2.1.2. Etiología de la obesidad.....</i>	<i>9</i>
<i>2.1.3. El tejido adiposo</i>	<i>11</i>
<i>2.1.4. Comorbilidades asociados a la obesidad</i>	<i>17</i>
2.2. Obesidad y actividad física.....	19
<i>2.2.1. Fuerza muscular</i>	<i>19</i>
2.3. Síndrome Metabólico.....	20
<i>2.3.1. Antecedentes del problema</i>	<i>20</i>
<i>2.3.2. Fisiopatología del Síndrome Metabólico</i>	<i>21</i>
<i>2.3.3. Factores de riesgo del síndrome metabólico</i>	<i>22</i>
2.4. Circunferencia de cuello.....	23
<i>2.4.1. Antecedentes del problema</i>	<i>23</i>
2.5. Bases teóricas.....	27
<i>2.5.1. Rubros para evaluar síndrome metabólico</i>	<i>27</i>
<i>2.5.2. Criterios de evaluación del estado nutricional</i>	<i>32</i>
2.6. Marco Conceptual.....	35
<i>2.6.1. Dislipidemias</i>	<i>35</i>
<i>2.6.2. Colesterol HDL</i>	<i>35</i>
<i>2.6.3. Circunferencia de cuello (CCUE)</i>	<i>35</i>
<i>2.6.4. Circunferencia de la cintura (CC)</i>	<i>35</i>

2.6.5.	<i>Diabetes Mellitus tipo 2</i>	36
2.6.6.	<i>Hipertensión arterial</i>	36
2.6.7.	<i>Obesidad</i>	36
2.6.8.	<i>Resistencia a la insulina</i>	36
2.6.9.	<i>Síndrome metabólico</i>	36
CAPÍTULO III		
3.	DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	37
3.1.	Tipo y diseño de investigación	37
3.2.	Metodo de investigación	37
3.3.	Enfoque de la investigación:	37
3.4.	Alcance de la investigativo:	37
3.5.	Población de estudio	37
3.6.	Unidad de análisis	37
3.7.	Selección de la muestra:	38
3.7.1.	<i>Criterios de inclusión</i>	38
3.7.2.	<i>Criterios de exclusión</i>	38
3.8.	Tamaño de la muestra	38
3.9.	Técnica de recolección de datos	38
3.10.	Instrumentos de recolección de datos	39
CAPÍTULO IV		
4.	RESULTADOS	41
4.1.	Estadística descriptiva	41
4.2.	Descripción de la muestra y comparación entre grupos	42
4.3.	Correlacion de variables	52
4.4.	Discusión	62
CONCLUSIONES		65
RECOMENDACIONES		66
BIBLIOGRAFIA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2	Definición del síndrome metabólico según la OMS	27
Tabla 2-2	Definición del síndrome metabólico según el EGI	28
Tabla 3-2	Definición del síndrome metabólico según el NCEP-ATP III	28
Tabla 4-2	Definición del síndrome metabólico según la AACE	29
Tabla 5-2	Definición del síndrome metabólico según la IDF	30
Tabla 6-2	Definición del síndrome metabólico según la IDF	31
Tabla 7-2	Comparación del diagnóstico de síndrome metabólico según ALAD y Harmonizing the Metabolic Syndrome	32
Tabla 8-2	Criterios para definir riesgo según perímetro abdominal	33
Tabla 9-2	Clasificación de obesidad según índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura	33
Tabla 10-2	Puntos de cohorte presión arterial	34
Tabla 11-3	Pruebas estadísticas	40
Tabla 12-4	Estadística descriptiva	41
Tabla 13-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de IMC (Sobrepeso, obesidad I, Obesidad mórbida)	42
Tabla 14-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según perímetro abdominal	43
Tabla 15-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según circunferencia de cuello	44
Tabla 16-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de Presión arterial (normal, hipertensión)	45
Tabla 17-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de Presión sistólica	46
Tabla 18-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de presión diastólica (normal, elevada)	47
Tabla 19-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de glucosa	48
Tabla 20-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de triglicéridos (normal, elevado)	49
Tabla 21-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de c-HDL (bajo, normal)	50

Tabla 22-4	Características generales de la muestra y análisis comparativo según presencia o ausencia de síndrome metabólico	51
Tabla 23-4	Matriz de correlación	52
Tabla 24-4	Correlación de variables según grupo de Circunferencia de cuello.....	54
Tabla 25-4	Tabla de correlación según presencia o ausencia de síndrome metabólico.	56
Tabla 26-4	Tabla de correlación según valores de glucosa.....	59

RESUMEN

Se analizó la relación entre el síndrome metabólico y la circunferencia del cuello (CCUE) en pacientes de 40 a 64 años de edad del Hospital IESS Riobamba. El estudio fue de tipo descriptivo, no experimental, transversal, con método analítico. La muestra que se obtuvo fue de 78 pacientes atendidos en consulta externa, mujeres de entre 40 y 64 años de edad. La obesidad cervical se diagnosticó en pacientes que presentaban una circunferencia de cuello mayor a 35cm. A más de ello también se consideró índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal (PA), presión arterial sistólica y diastólica, colesterol HDL (c-HDL), triglicéridos y glucosa. Los resultados de la correlación entre la circunferencia de cuello (CCUE) con el perímetro abdominal ($r=0,509$ $p=0,000$), IMC ($r=0,594$ $p=0,000$) y glucosa ($r=0,393$ $p=0,000$) demuestran ser estadísticamente significativos. En conclusión al analizar la relación entre la presencia de Síndrome Metabólico y circunferencia de cuello se determina una relación positiva entre los indicadores del diagnóstico de Síndrome Metabólico (perímetro abdominal, IMC, glucosa) y el aumento de la circunferencia de cuello, por lo que se recomienda la incorporación de la medida de la circunferencia de cuello dentro de la valoración antropométrica de la atención nutricional en pacientes con sobrepeso y obesidad.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <NUTRICIÓN>, <OBESIDAD>, <SÍNDROME METABÓLICO>, <CIRCUNFERENCIA DEL CUELLO (CCUE)>. <MUJERES ADULTAS>

SUMMARY

This research is carried out because the relationship between metabolic syndrome and neck circumference (CCUE) in patients aged 40 to 64 years was analyzed in the Hospital at IESS (Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social) in Riobamba. The study was descriptive, not experimental, transversal, with analytical method. The sample that was obtained was 78 patients attended in outpatient clinic, women between 40 and 64 years old. Cervical obesity was diagnosed in patients with a neck circumference greater than 35 cm. In addition, they were considered body mass index (IMC), abdominal perimeter (AP), systolic and diastolic blood pressure, HDL cholesterol (c-HDL), triglycerides and glucose. The results of the correlation between the circumference of the neck (CCUE) with the abdominal perimeter ($r=0.509$ $p=0.000$ (Body mass Index) ($r=0.594$ $p=0,000$) and glucose ($r=0.393$ $p=0,000$) prove to be statistically significant. In conclusion when analyzing the relationship between the presence of Metabolic Syndrome and neck circumference a positive relationship is determined between the diagnostic indicators of Metabolic Syndrome (abdominal perimeter, body mass index (BMI) glucose) and the increase in neck circumference. Therefore, it is recommended the incorporation of the measurement of neck circumference within the anthropometric assessment of nutritional care in overweight and obese patients.

Key words: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, <NUTRITION>, <OBESITY>, <METABOLIC SYNDROME>, <NECK CIRCUMFERENCE) CCUE>), <ADULT WOMEN>

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCION

La obesidad es un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en países en vías de desarrollo (Chescheir, 2011) La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la obesidad es una epidemia de una enfermedad crónica no transmisible que inicia a edades tempranas (14 años) con un origen multicausal (Low, S., 2009), lo que se evidencia en sus estadísticas, ya que en 2014, el 39% de los adultos (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) tenían sobrepeso, y alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos. (World Health Organization, 2016).

De acuerdo a la ENSANUT México se puede evidenciar que según la evaluación del estado nutricional de la población mayor de 20 años, la prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad es mayor en las mujeres con un 73.0% que en los hombres con un 69.4%, lo que demuestra una prevalencia de obesidad en el sexo femenino que en el masculino. Por ello debe señalarse que estas cifras se encuentran entre las más altas del mundo. Ya que 7 de cada 10 adultos presentan sobrepeso y de estos la mitad presenta obesidad, por ello esto constituye un serio problema de salud pública.(Gutiérrez, JP., 2012).

En el Ecuador según la ENSANUT reporta que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mayores de 19 años y menores de 60 años es del 62,8%, siendo mayor en el sexo femenino (65,5%) que masculino (60%).

Por otra parte la asociación de la obesidad con el síndrome metabólico (SM) es otro importante problema de salud a nivel mundial, ya que está formado por varios factores de riesgo cardiovascular. Existen diversos criterios y diagnósticos clasificatorios para el SM, sin embargo, el más utilizado por su factibilidad y costo es la clasificación del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol III del Panel de Tratamiento en Adultos (NCEP ATP III). La definición y los criterios tomados por estos son: triglicéridos elevados, obesidad abdominal, disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), hipertensión arterial y alteraciones de glucosa en ayuno. Este tipo de criterios ayudan a detectar casos de SM para aplicar medidas preventivas o terapéuticas correspondientes. (Grundy, S., 2005)

De varios estudios en los que se han empleado criterios del ATP III, se ha reportado la prevalencia del SM en la población general, según los factores mencionados, se ubica entre el 15% y el 40% (Fernández-Bergés, D., 2011), afectando al 42% de mujeres y un 64% de varones (Álamo, 2005), siendo mayor en la población de origen hispano (Pineda, C., 2008).

De acuerdo con la Encuesta de Examen de Salud y Nutrición Nacional (NHANES) y como se define por el NationalCholesterolEducation Panel ProgramAdultTreatment (NCEP-ATP III), la prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado del 29,2% al 34,2% en los Estados Unidos. La Encuesta Nacional de Corea Salud y Nutrición Examination (KNHANES), según la definición de NCEP-ATP III, estima que la prevalencia ajustada por edad de síndrome metabólico ha aumentado del 24,9% en 1998 al 31,5% en 2010. (Lim, S., 2011) De acuerdo a estos datos se puede evidenciar que la prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado gradualmente a lo largo de la última década en todo el mundo.

En el Ecuador de acuerdo a la encuesta ENSANUT-ECU 2012, en la que determina que la prevalecía general del síndrome metabólico en el sexo femenino es del 29,9%, aumentando conforme aumenta la edad, llegando a un pico en la quinta década de la vida con 57,2%. Por otra parte en el sexo masculino se evidencia un comportamiento similar con una prevalencia del 48,4% en el quinto decenio de vida.

Con esta problemática es primordial mencionar que son factores de riesgo predominantes para la aparición de enfermedades, especialmente de tipo metabólico y entre ellas el síndrome metabólico (SM), este síndrome es definido como una entidad separada basándose en los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Por ello entre los factores para detectar síndrome metabólico se toma en consideración: obesidad visceral, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina (Rodrigues, D., 2014).

La estandarización y medición del perímetro abdominal se dificulta en la práctica clínica por diversos motivos por ello se hace énfasis en la heterogeneidad anatómica del abdomen que no permite diferenciar la grasa subcutánea de la intraabdominal (Alfie, J., 2012). Por otro lado existen estudios que refieren que la circunferencia de cuello puede ser utilizado como complemento de otras medidas corporales, por ser fácil de medir y representa la grasa del tronco superior, misma que supera a la grasa visceral como fuente de ácidos grasos libres que recibe el hígado, superando a la circunferencia abdominal como marcador de obesidad visceral, resistencia a la insulina,

hipertensión arterial y dislipidemia y siendo incluso considerado por muchos autores como un factor independiente de riesgo cardiovascular (Lou DH, 2012) (Pramparo, P., 2011).

En la actualidad diversos estudios han evaluado la relación entre el SM y la obesidad cervical, sin embargo en nuestra localidad no existen estudios que comparen dichos parámetros, por lo que el objetivo del presente estudio fue analizar la relación entre el síndrome metabólico y la circunferencia del cuello en pacientes de 40 a 64 años de edad del Hospital IESS Riobamba.

Para lograr los objetivos requeridos en el presente trabajo, se ha dividido en 4 capítulos, ubicando en el I la introducción, el problema de investigación, el planteamiento de problema, sistematización del problema, los objetivos: general y específicos; y finalmente la hipótesis general y específica. En el capítulo II se presenta el marco de referencia, en el cual se contempla información investigada, recopilada, que busca dilucidar acerca de las variables estudiadas. Un capítulo III que presenta el diseño de la investigación, en el que detalla el tipo y metodología de la misma, y la selección pertinente de la muestra de estudio; y finalmente un capítulo IV que presenta los resultados obtenidos en la investigación, seguido de una discusión que muestra una comparación con otros estudios realizados. Finalmente, se presentan conclusiones y recomendaciones para posteriores estudios.

1.1. Problema de investigación

El síndrome metabólico es el conjunto de una serie de anormalidades metabólicas, por lo que se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, esto se ha asociado a un incremento de 5 veces en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, así como también un aumento de 3 veces en la prevalencia de enfermedades cardiovasculares (Grundy, S., 2005) (Eckel, R., 2005). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2005 se identificó que de 200 a 300 millones de personas de todo el mundo desarrollarían diabetes mellitus tipo 2, y de estos el 80% moriría de enfermedades cardiovasculares (Federation International Diabetes, 2003).

En cuanto a la información científica que se centra en este síndrome a más de varios estudios han demostrado un aumento del riesgo cardiovascular relacionada con el SM. Además, el riesgo cardiovascular se incrementa con el aumento en el número de factores de riesgo (Mottillo, S., 2010; Grundy, SM, 2012), de modo que los individuos con más de 4 factores de riesgo tienen cinco veces mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (Ocón et al., 2010).

Una de las principales enfermedades es la diabetes que mal controlada a largo plazo presenta complicaciones como arteriosclerosis, ceguera, insuficiencia renal crónica y neuropatía (King, H., & Rewers, M., 1996). Por tal es realmente importante conocer el impacto del SM sobre la morbimortalidad cardiovascular y los factores o nexos de unión entre ellos, para planear estrategias de prevención de ámbito poblacional (Hill, MN., 2011).

Por ello en este proyecto, se propone analizar la relación que tiene el síndrome metabólico con la circunferencia del cuello, con el propósito de incrementar otra medida antropométrica como alternativa para detección de este síndrome.

1.2. Planteamiento del problema

De acuerdo a la problemática planteada anteriormente, y considerando que el síndrome metabólico es un problema a nivel mundial que va en aumento, y a su vez, se va posesionando como una de las principales causas de muerte, se relaciona al SM con un indicador antropométrico que es la circunferencia de cuello, el mismo que presenta una asociación con los parámetros diagnósticos del mismo, por esto surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la relación entre el síndrome metabólico y la circunferencia del cuello (CCUE)

1.3. Justificación

La obesidad y el síndrome metabólico son problemas de salud bastante complejos que dependen fuertemente de componentes genéticos, mismos que están influenciados por factores ambientales, sociales, culturales, económicos, entre otros.

El incremento de la frecuencia del síndrome metabólico es un fenómeno mundial ya que la prevalencia aumenta de un 14% en la década de los 20-29 años, hasta un 46 % en los mayores de 69 años (Ryder, E., 2005). Asociado a esto, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de otras enfermedades como diabetes tipo 2, enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis; sin embargo, en la actualidad las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento no son eficaces para la mayoría de los casos. Por estas razones, la obesidad y el síndrome metabólico se han convertido en un serio problema de salud pública.

Con este estudio se pretende identificar si la circunferencia de cuello tiene una relación que indique riesgo de padecer síndrome metabólico, siendo los beneficiarios de estos resultados los pacientes

que presenten uno de los parámetros de riesgo de padecer este síndrome y de esta manera actuar de forma oportuna para poder prevenir y tratar de forma inmediata esta enfermedad.

La presente investigación es importante ya que existe una escasez de estudios en el Ecuador en relación a la circunferencia de cuello, a más de ello se podrá contar con un indicador antropométrico más como predictivo para la detección del síndrome metabólico y poder actuar éticamente como profesionales de salud.

Los aportes de trascendencia que dejara este estudio son los puntos de cohorte, mismos que servirán como evidencia para próximos estudios, contribuyendo de esta manera a contar con más bases para mejorar el tratamiento de esta enfermedad en la población.

A más de esto cabe recalcar que la circunferencia de cuello es un indicador adicional e innovador para establecer la distribución de grasa corporal, la cual está asociada a la grasa visceral, a los componentes del síndrome metabólico y a la resistencia a la insulina, especialmente en mujeres. (Stabe, C., 2013)

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General

Analizar la relación entre el síndrome metabólico y la circunferencia del cuello en pacientes de 40 a 64 años de edad del Hospital IESS Riobamba.

1.4.2. Objetivos Específicos

- Analizar la relación entre indicadores antropométricos (circunferencia abdominal, IMC) y circunferencia de cuello
- Analizar la relación entre indicadores bioquímicos (triglicéridos, colesterol HDL y glucosa) y circunferencia de cuello
- Analizar la relación entre indicadores clínicos (Presión arterial) y circunferencia de cuello
- Comparar la circunferencia de cuello de los pacientes Dx con SM frente a los pacientes que no presentan SM

1.5. Hipótesis

El diagnóstico de síndrome metabólico se relaciona con la circunferencia de cuello en pacientes de 40 a 64 años de edad del Hospital IESS Riobamba 2016.

CAPÍTULO II

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Obesidad

2.1.1. *Antecedentes del problema*

La obesidad es uno de los mayores problemas de salud en el mundo y está fuertemente asociada al aumento de la mortalidad cardiovascular (Berrington de González, A., 2010) a causa de un deterioro metabólico. Entre tanto, el aumento de riesgo no está relacionado apenas con el exceso de peso, sino principalmente con la distribución de grasa, con la adiposidad abdominal elevada evidenciada en el perímetro abdominal (≥ 102 en hombres y ≥ 88 en mujeres), volviéndose importante factor de riesgo en el desarrollo de la aterosclerosis (Sposito, A., 2007).

Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En el año 2008, 1.500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial.

Por otro lado se debe considerar que el sobrepeso y obesidad acarrea otro tipo de enfermedades dentro de ellos el síndrome metabólico, mismo que no es una enfermedad única, sino un conjunto de problemas de salud que pueden aparecer de forma conjunta en un mismo individuo (Bello Rodríguez, B., 2012).

En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30%), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4%)(Franco, S. , 2010) .

De acuerdo con la Encuesta de Examen de Salud y Nutrición Nacional (NHANES) y como se define por el NationalCholesterolEducation Panel ProgramAdultTreatment (NCEP-ATP III), la

prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado del 29,2% (desde el 1988 al estudio de 1994) al 34,2% (desde el estudio de 1999 a 2006) en los Estados Unidos (Mozumdar A, G., 2011). La Encuesta Nacional de Corea Salud y Nutrición Examination (KNHANES), según la definición de NCEP-ATP III, estima que la prevalencia ajustada por edad de síndrome metabólico ha aumentado del 24,9% en 1998 al 31,5% en 2010 (Lim, S., 2011). De acuerdo a estos datos se puede evidenciar que la prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado gradualmente a lo largo de la última década en todo el mundo.

La obesidad en México es un problema de salud pública que se ha incrementado en el periodo de 1988 al 2012, el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años de edad incrementó de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%, mientras que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²) es mayor en las mujeres (73.0%) que en los hombres (69.4%). (ENSANUT) 2012. Uno de los indicadores de mayor riesgo asociados con el desarrollo de problemas metabólicos es el perímetro abdominal, se observa que en esta población existe una prevalencia de 64.5% de obesidad abdominal en hombres y 82.8% en mujeres. La prevalencia de obesidad abdominal más alta se registró en el grupo de edad 50 a 59 años y fue de 47.6% en el sexo femenino.(Gutiérrez, JP., 2012)

Por otra parte en Ecuador de acuerdo a la encuesta ENSANUT-ECU 2012, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²) en personas adultas de 20 a 49 años es del 62.8%, mientras que la obesidad es más alta en el sexo femenino (27.6%) comparada con el sexo masculino (16.6%), a diferencia del sobrepeso, que el sexo masculino tiene una prevalencia de 43.4% y el femenino de 37.9% (Freire, WB., 2012).

Según los datos registrados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), la DM y la HTA fueron las principales causas de muerte en 2011. La prevalencia de DM fue de 5% en 2006 y de 6% en 2009, para alcanzar 13% en 2013.

Por su lado las enfermedades crónicas no transmisibles en Ecuador van en aumento según la ENSANUT-ECU 2012, así la prevalencia de hipertensión arterial medida en la población adulta muestra 7,5% en mujeres y 11,2% en hombres, con respecto a valores de triglicéridos se presenta en el 33,3% en hombres y 23,7% en mujeres, c-HDL la prevalencia de niveles inferiores a 50mg/dl es de 46,3% en hombres y en mujeres el 61%.

La prevalencia de resistencia a la insulina en personas con diabetes supera el 90% en todos los grupos etarios, siendo más alta en el grupo de 20 a 29 años para población con niveles de glicemia normal, el 38,4% presenta resistencia a la insulina. En el grupo de adolescentes la prevalencia es del 30,3% y sigue aumentando conforme aumenta la edad, llegando a afectar a 4 de 10 ecuatorianos de entre 50 a 59 años de edad.

En cuanto a la circunferencia de la cintura la prevalencia de exceso es del 50% predominando en las edades de entre 50 -59 años el 81,4%, y de 40 a 49 años el 74,6% esto en mujeres. Por otro lado en los hombres de 50 -59 años el 92,9%, y de entre 40 a 49 años el 86,2%.

A más de ello la ENSANUT-ECU 2012 determina que la prevalencia general del síndrome metabólico en el sexo femenino es del 29,9%, aumentando conforme aumenta la edad, llegando a un pico en la quinta década de la vida con 57,2%. Por otro lado el sexo masculino presenta una prevalencia del 48,4% en el quinto decenio de vida.

Con esta problemática es primordial mencionar que son factores de riesgo predominantes para la aparición de enfermedades, en especial de tipo metabólico y entre ellas tenemos el síndrome metabólico (SM), este síndrome es definido como una entidad separada basándose en los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Por ello entre los factores para detectar síndrome metabólico se toma en consideración: obesidad visceral, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina.(Rodríguez, D., 2014)

2.1.2. Etiología de la obesidad

La obesidad es una enfermedad metabólica caracterizada por un aumento de grasa corporal, que se manifiesta por alteraciones morfológicas y exceso de peso(Alfie, J., 2012), además de que un aumento patológico de grasa corporal se asocia a un mayor riesgo para la salud.

Esta se produce por un desequilibrio en el balance calórico, ya sea por elevado aporte calórico y reducción del gasto energético o interacción de ambos. Es decir un aumento en la ingesta de alimentos de alto contenido calórico que son ricos en grasa; y un descenso en la actividad física debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, los nuevos modos de transporte y la creciente urbanización. (World Health Organization, 2016)

A menudo los cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física son consecuencia de cambios ambientales y sociales asociados al desarrollo y de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud; la agricultura; el transporte; la planificación urbana; el medio ambiente; el procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, y la educación. (World Health Organization, 2016)

Aunque se acepta que la obesidad y el sobrepeso son el resultado neto de un balance energético positivo, cada vez abundan más los detractores de este balance termodinámico, al no entenderse por qué dietas muy restrictivas energéticamente no reducen el incremento de peso, ni por qué en algunos individuos las ingestas excesivas no elevan el peso corporal. Entre los factores condicionantes de sobrepeso/obesidad podemos destacar: (Alfie, J., 2012)

- Alteración en el comportamiento alimentario.
- Metabolismo alterado del tejido adiposo blanco con predominio de la lipogénesis.
- Termogénesis reducida en el músculo esquelético y en el tejido adiposo marrón
- Influencia del microbioma
- Genética y epigenética de la obesidad
- Disminución de la actividad física
- Endocrinopatías
- Uso de drogas y fármacos.

En esto también juega parte primordial el ambiente y la genética ya que por los cambios en el ambiente se condiciona el aumento del aporte energético y la disminución de la actividad física, inclusive en sujetos sin predisposición genética. En otros casos en cambio la genética parece establecer un papel importante en la obesidad, sin embargo, la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema. (Hernández, S., 2004)

2.1.2.1. Lipogénesis y Lipolisis

La acumulación grasa dentro del adipocito está determinada por el balance entre la síntesis de grasa neutra (lipogénesis) y su hidrólisis (lipólisis) (Carvajal, C., 2015)

Lipogénesis: ocurre principalmente en el hígado y en el tejido adiposo y es estimulada por una dieta alta en carbohidratos y por la acción de la insulina. Este proceso es inhibido por la presencia de ácidos grasos poliinsaturados y por el ayuno (Coelho, M., 2013).

Lipólisis: es la hidrólisis de los TAG y la liberación a sangre de los ácidos grasos y del glicerol resultante y es estimulada en los períodos de estrés metabólico (durante el ayuno o el ejercicio prolongado). Los ácidos grasos libres servirán como fuente de energía para otros tejidos. En última instancia el proceso de lipólisis es efectuado por tres enzimas, la lipasa adipocítica de triglicéridos (ATGL), la lipasa sensible a hormonas (HSL) y la lipasa de monoglicéridos (MGL), siendo la ATGL la enzima que controla el proceso (Kwon, H. , 2013) (Young, S., 2013). La lipólisis es estimulada por el glucagón e inhibida por la insulina. Con esto por ejemplo, dentro de las señales que regulan la lipogénesis tenemos la de la insulina (que la estimula) y la de la leptina (que la inhibe); entre aquellas que modulan la lipólisis destacan las catecolaminas (prolipolíticas) y la insulina (antilipolítica)(Reyes, M., 2012). El exceso de ácidos grasos circulantes puede traer como consecuencia su depósito en células no adiposas, generando insulinoresistencia a través de los fenómenos de lipotoxicidad(Jaworski, E., 2007).

2.1.3. El tejido adiposo

El tejido adiposo es el organismo donde se guarda la principal reserva energética del cuerpo (González, HM., 2002). Se encuentra distribuido en distintos sitios del organismo. Además, se distinguen dos grandes tipos de tejido adiposo, el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo pardo o marrón.

Este tejido tiene la capacidad de acumular grasa cuando el aporte energético es excesivo, y de movilizarla cuando el organismo requiere energía; para esto contiene todas las enzimas de la lipólisis y de la lipogénesis. (González, HM., 2002)

Las principales funciones del tejido adiposo son: reserva energética, amortiguación, protección ósea y aislamiento térmico, también posee funciones endocrinas y paracrina. (Vázquez, ME., 2008).

El adipocito tiene su origen a partir de células precursoras o preadipocitos, las cuales, bajo el estímulo de numerosas hormonas, citoquinas, factores de crecimiento y nutrientes, inician un proceso de diferenciación morfológica y funcional hasta convertirse en un adipocito maduro, lo que se conoce como adipogénesis, proceso que está presente durante toda la vida. (Valenzuela, M., 2004) (Godínez, G., 2002)

El crecimiento del tejido adiposo comprende el incremento del tamaño y la formación de nuevos adipocitos mismos que pueden alojarse en diversas partes del cuerpo, siendo la base para la clasificación de obesidad por hipertrofia e hiperplasia (Borrajo, 2002). La obesidad hipertrófica es la propia del adulto, se caracteriza por una gran cantidad de grasa en los adipocitos sin aumento en el número de células. Esta se puede asociar con un desequilibrio entre la ingesta calórica y su utilización. (Vague, J., 1947)

La obesidad hiperplásica corresponde a una forma clínica de larga duración en la que el número de adipocitos es mayor, así como la cantidad de grasa que contienen. (Chiprut, R., 2001)

Por lo general el tejido adiposo se deposita en áreas con abundante tejido conectivo laxo, como por ejemplo las capas subcutáneas entre el músculo y la dermis. Sin embargo, también se localiza alrededor de las vísceras, riñones, corazón y otros órganos internos, lo cual lo hace susceptible de participar en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. (Vague, J., 1947)

2.1.3.1. Tipos de tejido adiposo

El tejido adiposo es donde el organismo guarda su principal reserva energética (Schaffer, A., 2006). Se encuentra distribuido en distintos sitios del organismo, y se distinguen dos grandes tipos de tejido adiposo, el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo pardo o marrón (Baudrand B, R., 2010).

Tejido adiposo blanco: la grasa blanca tiene la función de acumular energía, en forma de triglicéridos, y liberar rápidamente ácidos grasos libres cuando esta energía es necesaria, además de la liberación de hormonas y citoquinas que modulan el metabolismo corporal (Arroyo, V., 2014).

El tejido adiposo blanco se encuentra distribuido como grasa subcutánea (tejido adiposo subcutáneo) y como panículo adiposo en el mesenterio y en la zona retroperitoneal (tejido adiposo visceral). (Garaulet, M. , 2006)

Tejido adiposo pardo: este se encuentra principalmente alrededor del cuello y en los grandes vasos sanguíneos del tórax en los neonatos (Vögler, O., 2008), y la principal función de la grasa parda es la producción de calor, participando así en la regulación térmica del organismo. Ésta es rica en mitocondrias y muy vascularizada (lo que le da su coloración oscura), y a diferencia de la grasa blanca, presenta la proteína desacoplante 1 (UCP1) que divide la respiración mitocondrial generando energía como calor, y al igual que la grasa blanca, es capaz de afectar a todo el metabolismo corporal.

La grasa parda en humanos son más abundantes en fetos y recién nacidos, y su cantidad disminuye gradualmente hacia la adultez, dependiendo de la exposición al frío y el ejercicio (Esteve Ráfols, M., 2014). Su principal función es la termogénesis (Sánchez, JC., 2016).

El balance entre las áreas blancas y pardas puede verse modificado en respuesta a distintos factores tales como el frío, el calor, la obesidad, la edad, entre otros (Ronti, T., 2006). Este tejido tiene la capacidad de acumular grasa cuando el aporte energético es excesivo, y de movilizarla cuando el organismo requiere energía (Schaffer, A., 2006).

2.1.3.2. Distribución de la grasa corporal

Actualmente, numerosos estudios muestran que el patrón de distribución del tejido adiposo incide en la morbilidad y mortalidad de origen cardiovascular, por ello la distribución de grasa corporal sigue un patrón dimórfico (Blouin, K., 2008), mismo que puede ser androide o ginecoide.

Distribución Androide: este tipo de distribución se da cuando la acumulación de tejido graso es de predominio central o abdominal y se relaciona con mayor riesgo de hipertensión arterial sistémica, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia e hiperinsulinismo (Gray, DS., 1989).

Distribución ginecoide: esta distribución presenta una mayor acumulación de grasa en la región glúteo-femoral (Miller, KK., 2009), este tipo de obesidad es muy sensible a la acción de la insulina; por lo tanto los depósitos de grasa tienen una dinámica lenta con movilización retardada de los lípidos (Zárate, A., 2001).

2.1.3.3. Función Secretora del tejido adiposo

El tejido adiposo es considerado actualmente un verdadero órgano endocrino, el cual no sólo cumple su más conocido rol de almacenar grasa, sino que además secreta una serie de proteínas conocidas como adipoquinas que presentan una función endocrina variada según la interacción que presenten con el Sistema Nervioso Central o con otros órganos del cuerpo (Sharma AM., 2002). Entre las adipoquinas más conocidas secretadas por el tejido adiposo se encuentran leptina, TNF- α , interleukina-6, PAI-1, angiotensinógeno, adiponectina, visfatina, resistina, etc. También se secretan enzimas tales como la aromatasas y la 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa (11- β -HSD) que participan activamente en la regulación hormonal (Moreno, M., 2016).

La mayoría de las adipoquinas pueden ser sintetizadas por cualquiera de los componentes celulares del tejido adiposo: adipocitos, preadipocitos, células del sistema inmune, células endoteliales y fibroblastos, aunque algunas son productos específicos de un solo tipo celular. Estos productos de secreción pueden tener efectos locales (actividad autocrina), influir en la fisiología de órganos adyacentes como son corazón, vasos sanguíneos u otros (efecto paracrino) o en órganos muy distantes, vía sanguínea (efecto endocrino) (Reyes, M., 2012).

El perfil secretor en condiciones fisiológicas normales tendría un efecto de homeostasis metabólica. A través de estas señales, se coordina información sobre reservas energéticas, apetito, gasto energético, sensibilidad a hormonas claves del metabolismo como la insulina, entre otras (Halberg, N., 2008)(de Ferranti, S., 2008)(Fontana, L., 2007).

Especial interés existe hoy en día en relación al rol de la sobreexpresión de la 11- β -HSD en pacientes obesos, en quienes se observa un aumento de la conversión de cortisona en cortisol, lo cual se asocia a mayor riesgo de presentar factores de riesgo cardiovascular, tales como hipertensión arterial, resistencia a la insulina y dislipidemia(Baudrand, R., 2010).

2.1.3.3.1. *Leptina*

Ha sido descrita como una hormona peptídica que se produce casi exclusivamente en el tejido adiposo (Malacara, JM. , 2004). La leptina es secretada por el adipocito y sintetizada por el gen *ob* o gen *lep* que se expresa fundamentalmente en el tejido adiposo blanco (Meier, U., 2004). Además de su función para la regulación del apetito, es importante en la estimulación del gasto energético, en la maduración sexual, fertilidad, hematopoyesis y en la actividad del eje hipotálamo - hipófisis – gónadas (Wiecek, A., 2002). La leptina actúa como una señal "adipostática" negativa, frenando el apetito a través de una acción hipotalámica sobre los neuropéptidos cerebrales orexigénicos y aumentando la producción o los niveles de los neuropéptidos que inhiben la ingesta; de esta manera ejercen un papel importante sobre el metabolismo de los lípidos (Gimeno, RE., 2005) (Villaseñor, A. , 2002).

Los niveles circulantes de leptina se relacionan estrechamente con la cantidad de tejido adiposo, con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa(Malacara, JM. , 2004). Por lo tanto, los individuos obesos tienen altas concentraciones de leptina en plasma(Wiecek, A., 2002); éste aumento se ha asociado con una resistencia a la leptina, posiblemente como resultado de una reacción en el transporte de leptina hacia el cerebro(Villaseñor, A. , 2002). La producción de

leptina es mayor en los depósitos subcutáneos que en los viscerales. El ayuno prolongado disminuye de manera sustantiva los niveles de leptina, en tanto que la alimentación los aumenta (Marcano, Y., 2006).

2.1.3.3.2. Adiponectina

Se ha demostrado que la adiponectina posee propiedades antiaterogénicas, antiinflamatorias e insulinosensibilizantes, ya que es capaz de reducir la producción hepática de glucosa, estimular la beta-oxidación de ácidos grasos (a través de la regulación de la producción o de la actividad de las proteínas asociadas al metabolismo de los triglicéridos)(Meier, U., 2004), incrementar la fosforilación del receptor de insulina e inhibir la expresión de LDL en los macrófagos y la proliferación de células musculares lisas en la pared arterial (Mendivil, CO., 2004).

Estudios realizados señalan que las concentraciones plasmáticas de adiponectina son dos a tres veces mayores en mujeres y, en comparación con sujetos sanos, éstas se encuentran disminuidas en una serie de patologías que constituyen el síndrome metabólico, tales como obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, correlacionándose inversamente con el grado de resistencia a la insulina (Sociedad española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), 2000). También se ha establecido que existe una correlación negativa entre la obesidad y la adiponectina circulante, observándose niveles plasmáticos disminuidos en individuos obesos y aumento en la pérdida de peso(Meier, U., 2004).La disminución en sus concentraciones está asociada con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia; además, se ha reportado que pacientes con diabetes tipo 2 y con lipodistrofia generalizada que muestran una marcada depleción del tejido adiposo (como es el caso de las pacientes anoréxicas) presentan de igual forma una disminución en los niveles de adiponectina circulante (Meier, U., 2004) (Tagami, T., 2004).

2.1.3.3.3. Otras citoquinas

Tanto las células adiposas como preadiposas sintetizan diversas citoquinas, fundamentalmente del tipo inflamatorio. Las células preadiposas tendrían un perfil secretor más inflamatorio que las células maduras (Mack, I., 2009). Sin embargo, se estima que las células del sistema inmune que infiltran el tejido adiposo serían la principal fuente de estas citoquinas (Fain, JN., 2006). Algunos mediadores inflamatorios secretados por el tejido adiposo son TNF α y las interleuquinas 1 y 6 (IL1 y IL6). Los principales efectos a nivel local son la disminución de la sensibilidad a la insulina y la inhibición de la adipogénesis(Lacasa, D., 2007). Además, estas señales alcanzan al hígado,

gatillando el aumento de las proteínas de fase aguda, lo que amplifica esta señal inflamatoria local y por ende su efecto deletéreo en la sensibilidad insulínica (Fain, JN., 2004).

2.1.3.3.4. Citoquinas (FNT_{∞} , IL-1, IL-6)

Actualmente se sabe que las citoquinas se producen en diversos tejidos incluyendo el tejido adiposo, donde tienen un papel importante en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, participan en la regulación del balance energético del organismo y se ha sugerido una acción paracrina o autocrina en el propio tejido (González, HM., 2002) (Moreno, MJ., 2002).

2.1.3.3.5. Factor de Necrosis Tumoral (FNT_{∞})

Es una citoquina que además de ser producida normalmente por los macrófagos en estados de inflamación crónica y en procesos malignos; también es sintetizada por el tejido adiposo y muscular, otra característica principal es la función de apoptosis celular (González, HM., 2002) (Valenzuela, M., 2004). Sus efectos biológicos incluyen anorexia, disminución de peso corporal, inducción de saciedad, y reducción del tejido adiposo mediante la estimulación de la lipólisis e inhibición de la expresión de lipoprotein lipasa y GLUT4 (elementos claves para la acumulación de lípidos); por tanto, los niveles del FNT en el tejido adiposo están correlacionados positivamente con el tamaño de los depósitos grasos (González, HM., 2002) (Malacara, JM., 2004).

2.1.3.3.6. Interleuquina-1 (IL-1) e Interleuquina-6 (IL-6)

Son citoquinas proinflamatorias sintetizadas por adipocitos, células endoteliales, macrófagos y linfocitos activados; sus concentraciones se correlacionan positivamente con la obesidad, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina (Kershaw, EE. , 2004). Estimulan la lipólisis e inhiben la esterificación, favoreciendo la liberación de ácidos grasos y disminuyendo los depósitos de triglicéridos, lo que se suma a sus acciones para disminuir de peso (Valenzuela, M., 2004).

También, inhiben la adipogénesis y disminuyen la secreción de adiponectina (Kershaw, EE. , 2004). El tejido adiposo aporta normalmente, en condiciones no inflamatorias, alrededor de un tercio de las concentraciones plasmáticas circulantes de IL-6, siendo éstas proporcionales al grado de adiposidad e IMC y, por lo tanto, elevadas en la obesidad, disminuyendo con la pérdida de peso (Valenzuela, M., 2004). La secreción y expresión de IL-6 es 2 a 3 veces mayor en el tejido visceral en relación con el tejido subcutáneo.

En el SNC los niveles de IL-6 se correlacionan negativamente con la masa grasa en humanos, sugiriendo deficiencia de IL-6 central en la obesidad (Chiprut, R., 2001). La síntesis de IL-6 es estimulada principalmente por FNT y catecolaminas e inhibida por glucocorticoides, mientras que la insulina no la modifica (Kershaw, EE., 2004). Se ha reportado que la IL-6 tiene múltiples efectos en diversos tejidos, donde actúa junto con IL-1 como pirógeno endógeno, estimulando la termogénesis (González, HM., 2002).

2.1.4. Comorbilidades asociados a la obesidad

La obesidad tiene un efecto crítico sobre el bienestar y la salud, y suele ser la causa de enfermedades y problemas cardiovasculares (Devarie Díaz, N., 2015). Entre estos problemas encontramos hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e insulino resistencia (IR), colelitiasis, hígado graso no alcohólico (HGNA), dislipidemia, cardiopatía coronaria, cáncer, enfermedades respiratorias, psiquiátricas y osteoarticulares, las cuales limitan las expectativas y calidad de vida, representando un serio problema para la salud pública mundial (Kokkoris, P., 2003).

La grasa visceral presente en la obesidad central, que incluye el tejido omental, mesentérico y retroperitoneal, es reconocida en la actualidad como la manifestación de mayor prevalencia del SM, identificado como un perímetro abdominal aumentado y es la que más se asocia a diabetes tipo 2 y factores de riesgo cardiovascular (Vertemati, M., 2008).

La obesidad está asociada con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), dislipidemia, cáncer, enfermedad cardiovascular y apnea obstructiva del sueño (Lubrano, C., 2012).

Para los casos de obesidad y DMT2, los factores proinflamatorios se encuentran intensificados. En este estado metabólico, llamado de glucolipototoxicidad, el exceso de ácidos grasos y glucosa ejerce varios efectos dañinos que conducen a una inflamación sistémica y a transformaciones en las funciones de las células endoteliales que desencadenan alteraciones que llevan al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y al síndrome metabólico (SM) (Bondia-Pons, I., 2012).

2.1.4.1. Obesidad y Dislipidemia

El incremento de la grasa corporal aumenta la velocidad de lipólisis, lo que conduce a una mayor movilización y aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres (Fonseca, VA., 2005)

El desarrollo de dislipidemia se debe, en gran parte, al efecto que tiene el exceso de ácidos grasos libres sobre el hígado, ya que éstos estimulan la síntesis de triglicéridos, el ensamblaje y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad ricas en colesterol (VLDL-C) (Fonseca, VA., 2005) (Yu, YH., 2005). En condiciones de obesidad, las VLDL aumentan sus niveles en el plasma, debido a una sobreproducción hepática y a la disminución de su eliminación por el hígado, a causa de la disminución en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) (Yu, YH., 2005)(Howard, BV., 2003)(Semenkovich, C., 2006). El incremento de estas lipoproteínas contribuye a los niveles excesivos de triglicéridos que circulan en la sangre.

Las partículas LDL pequeñas y densas en lugar de seguir su ruta de eliminación hacia el hígado, mediante el receptor de LDL, incrementan sus niveles en el plasma (Howard, BV., 2003)(Van Gaal, LF., 2006); y debido a su diámetro reducido pueden moverse a través del endotelio (Fuster, V., 2005)(Esper, RJ., 2006).

Cuando estas partículas se oxidan atacan la capa interna arterial, sus efectos citotóxicos desencadenan un proceso inflamatorio local, a través del incremento en la actividad de genes proinflamatorios y factores de crecimiento celular; también provocan disfunción endotelial, al estimular la agregación plaquetaria, expresión de metaloproteasas y favorecen la trombogénesis(Contreras, E., 2011) .

2.1.4.2. Obesidad y resistencia a la insulina

Se denomina resistencia a los efectos de la insulina en el organismo, principalmente relacionados con la captura, metabolismo o almacenamiento de la glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo(Kahn, B. , 2000). Este principalmente se caracteriza por niveles de glucosa en sangre elevados, incremento de las partículas VLDL e incremento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres (Howard, BV., 2003)(Semenkovich, C., 2006)(Stumvoll, M., 2005).

La resistencia a la insulina puede ocasionar la disfunción del músculo cardiaco, al afectar la captura de glucosa. Para compensar estas alteraciones, el organismo sintetiza más insulina; sin embargo, sus efectos metabólicos no se manifiestan, debido a que en condiciones de obesidad se interrumpe la vía de señalización de la insulina.

La señalización normal de insulina en los tejidos blanco está mediada por dos vías diferentes: la vía de la cinasa-3 del fosfatidilinositol, que regula las actividades metabólicas de la insulina, y la vía

Ras/MAPcinasas, responsable de mediar las acciones de la insulina como factor de crecimiento (Youngren, JF. , 2007).

2.1.4.3. Obesidad e hipertensión arterial

La tensión arterial es la fuerza o empuje ejercido por la sangre contra la pared de la arteria. La característica distintiva de la HTA, es la disfunción endotelial, la cual conlleva a la ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio) y aquellos que actúan como vasoconstrictores conocidos como endotelinas (Wagner-Grau, P., 2010)

La obesidad es uno de los principales desencadenantes de la HTA (Lomelí, C., 2008), ya que los riñones del obeso están cubiertos por una capa de grasa que penetra en el hilio renal rodeando la médula, originando un aumento del depósito de células intersticiales y de la matriz extracelular entre los túbulos, que induce un aumento de la presión hidrostática intersticial y de la reabsorción tubular de Na.

Las consecuencias son un aumento de flujo renal, filtrado glomerular (FG) y albuminuria, con posibilidad de daño renal (Lie, A., 2010).

2.2. Obesidad y actividad física

Varios autores han determinado relación entre la actividad física con la composición corporal y la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Se ha encontrado perfiles más favorables de variabilidad de la frecuencia cardiaca están asociados con más actividad física de intensidad moderada-vigorosa, a más de ello mejor condición física cardiovascular y con menos adiposidad visceral y subcutánea. (López, 2015)

Los beneficios a nivel cardiovascular se pueden observar a través del ejercicio aeróbico moderado, mientras que para una ganancia de masa muscular se recomienda una actividad física vigorosa y ejercicios que desarrollen la fuerza y masa muscular en diferentes áreas como: trapecio, brazos, hombros, pecho, abdomen, espalda, caderas y piernas. (Subirats. E, 2012).

2.2.1. Fuerza muscular

En un contexto fisiológico, la fuerza es una capacidad muscular que permite al cuerpo superar una resistencia mediante la contracción de los músculos. (Virguez, 2015). Por ello los programas de

desarrollo muscular se enfocan en la resistencia induciendo daño intramuscular, lo que resulta en un aumento del diámetro de las fibras y como consecuencia, el crecimiento muscular después de la recuperación. (Ross, 2017)

Dentro de este contexto se debe considerar que la fuerza y el tamaño muscular dependen de diferentes protocolos de entrenamiento para la mejora, ya que uno entrena el tamaño del músculo y el otro la fuerza. (Ross, 2017)

Con ello queda claro la posibilidad del aumento del diámetro de la circunferencia de cuello en personas que practican deportes para incrementar el tamaño del músculo.

2.3. Síndrome Metabólico

2.3.1. Antecedentes del problema

Existen diversas fuentes en las que se pueden encontrar criterios para identificar el síndrome metabólico. Sin embargo, los criterios establecidos por el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) suelen ser los más utilizados, ya que en la mayoría de los estudios clínicos por su practicidad y por la presencia de tres o más criterios ya es tomado en consideración como diagnóstico de síndrome metabólico, estos criterios son: circunferencia de la cintura mayor a 88cm en mujeres y 102cm en hombres, triglicéridos mayor a 150mg/ dl, c- HDL menor de 40 mg/dl en hombres y 50mg/dl en mujeres, presión arterial mayor o igual a 130/85 mmHg y glucosa circulante mayor o igual a 110 mg/dl(Grundy, SM, 2012).

La obesidad y la diabetes mellitus (DM) es una tendencia mundial, pues el aumento ha sido evidente en todas las regiones del mundo durante los últimos 30 años (Finucane, MM., 2011) y la DM le sigue inseparablemente (Farag, YM., 2011). Tal es así que la prevalencia mundial de diabetes en la población adulta ha aumentado, pasando de un 4,7% en 1980 a un 8,5%, en 2014.(Chan, M., 2016) y según la OMS a nivel mundial estima que más de 346 millones de personas tienen diabetes, y este dato se duplicará para el año 2030 si la tendencia actual continúa. (Organización Panamericana de la salud / Organización Mundial de la Salud, 2012). Mientras que la obesidad desde 1980 según la OMS se ha más que doblado en todo el mundo, es así que en 2014, el 39% de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13% eran obesas (Anónimo, 2017).

Tales epidemias traen consigo un incremento de SM, el cual muestra una prevalencia que se sitúa en torno al 30% de la población adulta en países desarrollados (Estados Unidos, Japón) (Alkerwi, A., 2011). Una vez establecida la relación entre la obesidad y síndrome metabólico, se hace indispensable buscar criterios que sean fáciles de aplicar clínicamente para identificar el SM, por ello se hace primordial considerar la importancia de buscar otros parámetros antropométricos que puedan integrar o sustituir algunos de los ya establecidos.(Schommer, VA., 2014)

2.3.2. Fisiopatología del Síndrome Metabólico

En la etiología del SM se concluye como la combinación de varios factores dentro de ello los genéticos y ambientales, que se encuentran asociados al estilo de vida; la resistencia a la insulina que se considera un factor fisiopatogénico primordial (Schnell, M., 2007). A más de ello según estudios realizados recientemente, la presencia del SM se encuentra asociado con un incremento de 2 veces el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y de 1,5 veces por todas las etiologías (Mottillo, S., 2010).

El diagnóstico temprano de esta afección permitirá aplicar intervenciones precoces para propiciar cambios a estilos de vida saludables, así como tratamientos preventivos que impidan las complicaciones de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular (Revista scielo, 2005).

La fisiopatología del síndrome metabólico es ampliamente discutido en cuanto a su definición. Esto es debido a que se ha establecido la insulinoresistencia como un factor primordial para el desarrollo de las alteraciones que agrupa este síndrome, dentro de estos se encuentra el aumento de la presión arterial, elevación de la glicemia de ayunas, aumento de triglicéridos, disminución del colesterol HDL y como condición primordial también la obesidad abdominal.

La resistencia a la insulina produce alteraciones en el metabolismo glucídico y lipídico, en la presión arterial y en los estados proinflamatorios y protrombóticos. La insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en el SM, fundamentalmente de la hiperglucemia, la hipertensión arterial, el aumento en la producción hepática del VLDL y de triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (Rodriguez, S., 2004).

Por lo descrito es importante tomar en consideración la relación que se presenta entre obesidad abdominal e insulinoresistencia, debido a que por esto ha sugerido a la obesidad como origen o

factor desencadenante del síndrome. Debido a que la obesidad abdominal evidenciada en un incremento del perímetro abdominal, representa una medida indirecta del aumento de grasa visceral (Lizarzaburu Robles, J., 2013).

Sin embargo, se ha presentado varias controversias. Incluso Gerald Reaven menciona al respecto que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común (Reaven, GM. , 2006), como lo sugiere en una publicación el American Journal of Clinical Nutrition del año 2006, la cual se titula *The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?*

Con lo antes mencionado es evidente que el síndrome metabólico no debe ser considerado como una simple definición, sino que este engloba una serie de anormalidades relacionadas entre sí, por ello es fundamental tener en cuenta la relación entre el consumo de alimentos, el gasto energético y la regulación metabólica individual, ya que podría favorecer la expresión de “genes ahorradores” cuando estos se exponen a un ambiente que genera obesidad que puede conducir a alteraciones metabólicas como las que caracterizan el síndrome metabólico (Shuldiner, AR. , 2008).

2.3.3. Factores de riesgo del síndrome metabólico

2.3.3.1. El síndrome metabólico y la obesidad abdominal

La obesidad central es uno de los componentes que forman parte en las diferentes definiciones que se da del síndrome metabólico, este es primordial para su diagnóstico, a más de ello está ligado con los componentes del síndrome, la resistencia a la insulina y es un predictor de riesgo cardiovascular.

También permite identificar a los individuos que sin tener un índice de masa corporal elevado, metabólicamente tienen las consecuencias del exceso de grasa. El punto de corte de la circunferencia (perímetro cintura) señala la presencia de obesidad abdominal y una correlación con el tejido adiposo visceral, por lo tanto, hay un incremento de riesgo cardiometabólico (González-Chávez, A., 2008).

2.3.3.2. El síndrome metabólico y la dislipidemia

Las alteraciones lipídicas, especialmente los niveles elevados de triglicéridos y disminuidos de HDL-c, están asociados con la resistencia a la insulina y son criterios para el diagnóstico del

síndrome metabólico (Lewis, GF., 2002). Los ácidos grasos libres liberados, en el hígado inducen un aumento de la producción de glucosa, triglicéridos y secreción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). También producen disminución en la lipoproteína de alta densidad (HDL-c) y aumento de la lipoproteína de baja densidad (LDL-c).

2.3.3.3. El síndrome metabólico y la intolerancia a la glucosa

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

En las células pancreáticas, la RI es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque los AGL pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes (Alegría Ezquerro, E, 2008).

2.4. Circunferencia de cuello

2.4.1. Antecedentes del problema

La circunferencia del cuello en Brasil fue investigada como parte del Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS), de este estudio los resultados revelaron que la circunferencia del cuello es un parámetro adicional e innovador para determinar la distribución de la grasa corporal, misma que está asociada a la grasa visceral, componentes del síndrome metabólico y a la resistencia a la insulina, con prevalencia en el sexo femenino (Stabe, C., 2013). Sin embargo, aún no hay un consenso con los puntos de corte.

En un estudio realizado en Brasil sobre la Asociación de Diferentes Medidas e Índices Antropométricos con la Carga Aterosclerótica Coronaria, se planteó el objetivo de evaluar la asociación de diferentes parámetros antropométricos con la carga aterosclerótica coronaria. Para ello se utilizó cineangiografía a más de ello datos sociodemográficos y factores de riesgo cardiovasculares mismos que fueron colectados en un cuestionario estandarizado. Fueron medidos peso, altura, circunferencia de la cintura (CC), circunferencia abdominal (CABD), circunferencia de la cadera (CCA) y circunferencia del cuello (CCUE), con el cálculo del índice de masa corporal (IMC) y de las relaciones cintura-cadera (RCCA), circunferencia abdominal-cadera (RCABDCA) y

cintura-altura (RCALT). La carga aterosclerótica coronaria en la cineangiografía fue medida por el Escore de Friesinger (EF).

En este estudio participaron 337 personas en relación a la CCUE, no se observó correlación con carga aterosclerótica. Pero alteraciones en la CCUE también se mostraron asociadas a modificaciones en algunos componentes del síndrome metabólico (como triglicéridos y CC) (Ben-Noun, L., 2006). Pero en conclusión de este estudio ningún parámetro antropométrico fue factor de riesgo independiente para la carga aterosclerótica coronaria. (Chaga, P., 2011)

En otro estudio que se llevó a cabo sobre la circunferencia del cuello como un posible indicador de síndrome metabólico en universitarios, tuvo el objetivo relacionar la circunferencia del cuello con el síndrome metabólico y los criterios que este abarca. El estudio mencionado fue de tipo transversal y se llevó a cabo con 702 universitarios de Fortaleza-CE, Brasil, en este se recogieron datos sociodemográficos, circunferencia de la cintura y cuello, niveles de presión arterial y glucemia plasmática de ayuno, triglicéridos y HDL-C. De estos datos se pudo observar que la CCUE de hombres y mujeres con circunferencia de la cintura elevada fue mayor en relación aquellos con CCUE normal. Además, se evidencio que a medida que la CCUE decrece, mejora la presión arterial en el grupo de estudio. Los sujetos con glucosa y TG elevados presentaron mayores valores de CCUE, y lo opuesto sucedió con el c-HDL (Rodrigues, D., 2014)

El porcentaje de personas con alteración conjuntas entre la CCUE y los parámetros bioquímicos del SM (Glucosa, TG y HDL-C), fue de 33,3%, 32,1% y 9,8%, respectivamente. Dichos valores se identificaron que fueron menores en relación a aquellos con valores bioquímicos y de circunferencia de cuello normales. (Rodrigues, D., 2014)

En cuanto a la presencia de síndrome metabólico se puede mostrar que apenas el 1,7% lo padece, mientras que el 58,3% presentan de forma simultáneamente SM y CCUE alterada. Por ello se concluye que la circunferencia del cuello podría ser utilizado como un posible indicador de predicción tanto para la detección del síndrome metabólico como también de sus componentes. (Rodrigues, D., 2014)

Al analizar la circunferencia del cuello como predictor del exceso de grasa corporal y los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes, se realizó un estudio transversal, en el que se recogieron datos como: medidas antropométricas, presión arterial, porcentaje de grasa corporal según la absorciometría de rayos X de energía dual, y los niveles de glucosa en ayunas, insulina en ayunas,

triglicéridos, colesterol total, colesterol de lipoproteínas de alta densidad y lipoproteínas de baja densidad. Las mediciones antropométricas se utilizaron para el cálculo de los índices y la evaluación del estado nutricional. La curva de eficacia probada si la circunferencia del cuello podría predecir el riesgo cardiovascular. También se investigó la forma en la circunferencia del cuello relacionado con los parámetros del estudio.

En este estudio participaron 260 personas y se observó que el 20,4% (n = 53) de mujeres tenían exceso de peso corporal de acuerdo con el índice de masa corporal y el 42,7% (n = 111) tenía exceso de grasa corporal. La presión arterial (3,9%, n = 10) y todos los parámetros bioquímicos fueron afectados, variando de 1,9% (n = 5) para la glucosa a 65% (n = 169) para el colesterol total.

La circunferencia del cuello correlacionado con la grasa corporal, circunferencia de la cintura, circunferencia de la cadera, peso, talla, índice de masa corporal, relación cintura-altura, modelo homeostático de evaluación - resistencia a la insulina, insulina en ayunas, presión arterial, y la lipoproteína de alta densidad ($<0,05$). Se predijo el exceso de grasa corporal y los cambios en la insulina en ayunas y la presión arterial en ambos sexos, la glucosa en sangre y las lipoproteínas de alta densidad en las mujeres, y los triglicéridos en los hombres.

En conclusión la circunferencia del cuello es capaz de predecir el exceso de grasa y los factores de riesgo cardiovascular. (Gonçalves, V., 2014)

En el análisis sobre factores de riesgo ambientales y componentes del síndrome metabólico se define que el exceso de peso se presenta por factores de riesgo ambientales, como el consumo de alimentos y la actividad física, mismos que son determinantes en la etiología del síndrome metabólico y sus componentes. Por ello se planteó el objetivo de explorar la asociación entre factores de riesgo ambientales y presencia de componentes del síndrome metabólico. Este es un estudio descriptivo de corte transversal. En la población de estudio se evaluaron la composición corporal por antropometría, la presión arterial, el perfil lipídico, la glucemia, la insulinemia, la ingestión de alimentos y la actividad física.

Como resultado se observó que la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico en 269 personas fue de 40,9 % para hipertrigliceridemia; 20,9 % para hipertensión; 15,6 % para c-HDL bajas; 4,0 % para circunferencia de cintura alta, y 0,9 % para la hiperglucemia; la prevalencia de síndrome metabólico fue de 3,1 %.

En conclusión los factores de riesgo ambientales asociados con los componentes del síndrome metabólico en este estudio fueron el mayor consumo de calorías, carbohidratos complejos y simples, todos relacionados directamente con el IMC. (Múnera, N., 2012)

En el estudio del Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA) que plantea la relación sobre la circunferencia del cuello y el diagnóstico de hipertensión arterial, este estudio tiene como objetivo comparar la relación entre la obesidad abdominal y cervical y la hipertensión arterial. Para el efecto se ejecutó una encuesta de forma aleatoria 4.006 adultos en siete ciudades de Argentina. De los cuales 3.987 participantes contaban con mediciones tanto de la circunferencia del cuello como de la cintura.

Según el ATP III se definió la obesidad abdominal (OA) > 102 cm (varones) o > 88 cm (mujeres), mientras que la obesidad cervical (OC) se consideró la circunferencia del cuello de 35 cm en mujeres y 41 cm en hombres. En cuanto a la HTA valores promedio de presión arterial de 140 y/o 90 mm Hg o también al consumo de fármacos antihipertensivos. Como resultado de esto se obtuvo que en sujetos con parámetros de abdomen normal la prevalencia de HTA fue del 20,3% con circunferencia del cuello normal, a diferencia del 38,8% con obesidad cervical, mientras que en sujetos con obesidad abdominal, la prevalencia de HTA fue del 43,7% con circunferencia del cuello normal vs. el 57,4% con obesidad cervical.

En conclusión la prevalencia de HTA fue más evidente en personas con obesidad tanto en cuello como en cintura, a más de ello la asociación entre circunferencia del cuello y la HTA fue mayor en personas con perímetro abdominal normal. (Alfie, J., 2012)

El estudio sobre síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS, se realizó con el objetivo de actualizar la prevalencia del síndrome metabólico en España y su riesgo coronario asociado, esto en un análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios, incluyendo a 24.670 individuos de 10 comunidades de España, se obtuvo que la prevalencia de síndrome metabólico fue del 31% (mujeres, 29%; intervalo de confianza del 95%, 25-33%; varones, 32%; intervalo de confianza del 95%, 29-35%). Entre los varones con síndrome metabólico, fueron más frecuentes la elevación de glucemia y triglicéridos; por contra, entre las mujeres predominaron obesidad abdominal y colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad bajo. Las personas con síndrome metabólico mostraron riesgo coronario moderado (varones, 8%; mujeres, 5%), pero mayor que la población sin

síndrome metabólico (varones, 4%; mujeres, 2%). El incremento de riesgo coronario asociado al síndrome metabólico fue mayor en mujeres que en varones (2,5 frente a 2 veces, respectivamente).

En conclusión la prevalencia de síndrome metabólico es del 31%; y el incremento de riesgo coronario es proporcionalmente mayor en las mujeres. (Fernández-Bergés, D., 2011)

2.5. Bases teóricas

2.5.1. Rubros para evaluar síndrome metabólico

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico han sido sujeto de muchas definiciones, como las de OMS, ATP III, AACE, IDF, entre otras, cada una de ellas describe diferentes criterios diagnósticos a ser considerados, esto podría condicionar una variación en la prevalencia del SM en una población, según la definición a utilizar (American Diabetes Association, 2012).

Así la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, fue la primera organización que propuso en forma provisoria y luego definitivamente en 1999 la definición del síndrome metabólico y los criterios para su diagnóstico en la población adulta (OrganizationWorldHealth, 1999)(Tabla 1). Esta definición tenía algunos inconvenientes porque exigía la presencia de resistencia a la insulina o alteración del metabolismo hidrocarbonado más otros criterios y por lo tanto presentaba un mayor poder predictivo para la posibilidad de padecer diabetes mellitus tipo 2. Además contemplaba el uso del índice cintura/cadera en lugar de la circunferencia abdominal que está más relacionado con el depósito de grasa visceral y por último la inclusión de la micro albuminuria como criterio para el diagnóstico del síndrome.

Tabla 1-2 Definición del síndrome metabólico según la OMS

Debe existir: resistencia a la insulina o glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2.

Más dos de los siguientes criterios:

1. Obesidad: IMC ≥ 30 kg/m² o un índice cintura/cadera $> 0,9$ (varones) o $> 0,8$ (mujeres)
2. Dislipidemia: triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o HDL-c < 35 mg/dl (varones) o < 40 mg/dl (mujeres)
3. Hipertensión arterial: tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento farmacológico
4. Microalbuminuria: excreción ≥ 20 ug/min o relación albúmina/creatinina > 30 mg/g

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS), 1998

En respuesta a los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud, el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) modificó los nuevos criterios propuestos por la OMS principalmente en relación con los puntos de corte que habían considerados. Además se substituyó la determinación de la microalbuminuria por la medición de la glucemia basal y propuso la utilización de la definición de síndrome de resistencia a la insulina en lugar de la denominación de síndrome metabólico (Balkau, B., 1999) (Tabla2).

En el año 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) presentó el Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) con nuevos criterios del síndrome metabólico como parte de un programa educativo para la prevención de las enfermedades coronarias (Adult Treatment Panel III, 2001). Esta clasificación más simple dejó de considerar la alteración del metabolismo glucídico como criterio indispensable para el diagnóstico del síndrome metabólico y asignó a cada componente del síndrome el mismo valor equiparable. El NCEP-ATPIII, también reconoció que el síndrome se acompañaba de un estado proinflamatorio y protrombótico. (Tabla3).

Tabla 2-2 Definición del síndrome metabólico según el EGI

Resistencia a la insulina* más dos de los siguientes criterios:
1. Obesidad central: cintura \geq 94 cm (varones) o \geq 80 cm (mujeres)
2. Dislipidemia: triglicéridos $>$ 180 mg/dl y/o colesterol HDL-c $<$ 40 mg/dl o tratamiento por dislipidemia
3. Hipertensión arterial: tensión arterial \geq 140/90 mmHg o tratamiento farmacológico
4. Glucemia basal: \geq 110 mg/dl
* Valores de insulina basal $>$ p 75 de la población no diabética

Fuente: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), 1999.

Tabla 3-2 Definición del síndrome metabólico según el NCEP-ATP III

Tres o más de los siguientes criterios:
1. Obesidad central: cintura $>$ 102 cm (varones) o $>$ 88 cm (mujeres)
2. Hipertrigliceridemia: triglicéridos \geq 150 mg/dl
3. Descensos del colesterol: HDL $<$ 40 mg/dl (varones) o $<$ 50 mg/dl (mujeres)
4. Hipertensión arterial: tensión arterial \geq 130/85 mmHg o tratamiento farmacológico.
5. Glucemia basal: \geq 110 mg/dl

Fuente: National Cholesterol Education Program (NCEP) presentó el Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III), 2001

En el año 2003 The American Association of Clinical Endocrinology (AACE) publicó su posición oficial sobre el síndrome metabólico. Además proponía una modificación de los criterios del NCEP-ATP III, e insistía en la sugerencia de utilizar el término de síndrome de resistencia a la insulina y excluía la diabetes como uno de los componentes del síndrome por considerarlo una consecuencia propia del síndrome y también excluía la obesidad como un criterio propiamente dicho (Tabla 4) (Bloomgarden ZT., 2002). Actualmente los criterios del ATP III son los más utilizados y con mayor relevancia para determinar esta patología, por esta razón se consideran dichos criterios como la base de este estudio.

Tabla 4-2 Definición del síndrome metabólico según la AACE

Presencia de al menos uno de los siguientes factores de riesgo:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnóstico de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática no alcohólica o acantosis nigricans. 2. Historia familiar de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular. 3. Historia de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa. 4. Raza no caucásica. 5. Estilo de vida sedentario. 6. IMC > 25 kg/m² y/o cintura > 101,5 cm (varones) o > 89 cm (mujeres). 7. Edad > 40 años.
Más dos o más de los siguientes criterios:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Triglicéridos > 150 mg/dl 2. Colesterol HDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) 3. Tensión arterial > 130/85 mmHg o tratamiento farmacológico. 4. Glucemia basal 110-125 mg/dl o glucosa 2 horas después de sobrecarga oral entre 140 y 200 mg/dl

Fuente: American Association of Clinical Endocrinology (AACE), 2003

Por otro lado The International Diabetes Federación (IDF) reunió entre sus miembros un grupo de expertos con el objetivo de consensuar los criterios para el SM. Este nuevo consenso puso énfasis en la obesidad abdominal como un componente clave del síndrome, que presentaba una excelente correlación con la resistencia a la insulina y consideró su medición como un requisito imprescindible para el diagnóstico del síndrome (Tabla 5). Además teniendo en cuenta que el grado de obesidad a partir del cual aumentan los riesgos para las complicaciones metabólicas y

cardiovasculares era diferente en las distintas razas, se establecieron para la circunferencia abdominal puntos de corte específicos según los grupos étnicos (Tabla 6) (Alberti, KG., 2006).

Tabla 5-2 Definición del síndrome metabólico según la IDF

Obesidad central: incremento del perímetro de cintura según grupo étnico específico* más dos de los siguientes criterios:
1. Hipertrigliceridemia: triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento para alteración lipídica.
2. Descenso de colesterol HDL: < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratamiento por alteración lipídica.
3. Hipertensión arterial: tensión arterial sistólica \geq 130 y/o tensión arterial diastólica \geq 85 mmHg o tratamiento farmacológico.
4. Alteración del metabolismo de la glucosa: glucemia basal \geq 100 mg/dl o diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticado.
*Si el índice de masa corporal es > de 30 kg/m ² se puede asumir que hay una obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.

Fuente: The International Diabetes Federación (IDF), 2005

El año 2005, la IDF consideraba que los cortes para valores normales del perímetro abdominal en América Latina debieran ser los mismos que los considerados en el sudeste asiático, es decir, 90 cm para varones y 80 cm en mujeres (International Diabetes Federation, 2006). Esto llevó a discusión y controversia en América Latina, presentándose varios trabajos en los cuales los cortes de perímetro abdominal para riesgo cardiovascular en población latinoamericana estaban por encima de los sugeridos por IDF. Entre los más importantes se encuentra el estudio Determinación del punto de corte para la circunferencia de la cintura, que establece la presencia de obesidad abdominal en hombres y mujeres de América Latina, donde se realizó la determinación de los puntos de corte en perímetro abdominal mediante curvas ROC según la adiposidad visceral en varones y mujeres de América Latina, demostrando que las medidas de corte para varones y mujeres son de 94 y entre 90 y 92 cm respectivamente (Aschner, P., 2011).

Tabla 6-2 Definición del síndrome metabólico según la IDF

Criterio diagnóstico de obesidad abdominal según grupo étnico de acuerdo a la definición de la IDF.		
Grupo étnico	Perímetro de cintura	
Europeo	Varones ≥ 94 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Sur de Asia	Varones ≥ 90 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Chinos	Varones ≥ 90 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Japoneses	Varones ≥ 85 cm	Mujeres ≥ 90 cm
Sudamericanos y centroamericanos	Criterios para el sur de Asia	
Subsaharianos y Africanos	Criterios para Europeos	
Europa central y mediterráneo	Criterios para Europeos	

Fuente: The International Diabetes Federación (IDF), 2005

En el año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso de "Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos", con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura (Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2010), siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por *Harmonizing the Metabolic Syndrome* (Tabla 7).

Tabla 7-2 Comparación del diagnóstico de síndrome metabólico según ALAD y Harmonizing the Metabolic Syndrome

Componentes	Harmonizing the Metabolic Syndrome	ALAD
Obesidad abdominal	Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país	Circunferencia de la cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	>150mg/dl (o en tratamiento con hipolipemiante específico)	>150mg/dl (o en tratamiento con hipolipemiante específico)
c HDL bajo	<40mg/dl en hombres o <50mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)	<40mg/dl en hombres o <50mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
Presión arterial elevada	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glicemia en ayunas PAS ≥ 100 mg/dl o en tratamiento para glicemia elevada	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes
Diagnóstico	3 de los 5 componentes propuestos	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente: Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 2010

2.5.2. Criterios de evaluación del estado nutricional

2.5.2.1. Parámetros Antropométricos

- **Circunferencia de cuello**

Para el presente estudio se tomara como referencia el estudio RENATA realizado en Argentina, mismo que definió obesidad cervical la circunferencia del cuello > 35 cm en mujeres (Alfie, J., 2012).

- **Perímetro abdominal**

El perímetro abdominal es un predictor independiente de riesgo de morbilidad ya que esta medida se correlaciona positivamente con el contenido de grasa visceral. Los puntos de corte se utilizan para identificar el incremento en el riesgo de desarrollo de comorbilidades asociadas a la obesidad. Por ello consideran indicadores de riesgo los siguientes datos (World Health Organization, 1998)(Zhu, S., 2002).

Tabla 8-2 Criterios para definir riesgo según perímetro abdominal

Sexo	Riesgo cardiometabólico incrementado (cm)	Riesgo cardiometabólico sustancialmente incrementado (cm)
Masculino	≥94	≥102
Femenino	≥ 80	≥ 88

Fuente: Organización Mundial de la Salud, 1998

- **Índice de Masa Corporal**

Es una medida de asociación entre el peso y la talla (kg/m²), que se obtiene tras la siguiente calculo: IMC= peso (Kg)/ altura (m²). El valor resultante de este cálculo matemático se interpreta como índice de distintas situaciones nutricionales.(Astiasaran, 2002)

Tabla 9-2 Clasificación de obesidad según índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura

	IMC (kg/m²)	Riesgo de comorbilidad
Bajo peso	<18.5	Moderado
Normal	18.5 – 24.9	Normal
Sobrepeso	25,0 – 29,9	Incrementado
Obesidad grado I	30,0 – 34,9	Moderado
Obesidad grado II	35,0 – 39,9	Alto
Obesidad grado III	>40	Muy alto

Fuente: Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N0894)

2.5.2.2. *Parámetros Clínicos*

- **Tensión Arterial**

Para este parámetro se consideraran los siguientes puntos de cohorte (Grundy, SM, 2012):

Tabla 10-2 Puntos de cohorte presión arterial

ESTADO	VALORES
Normal	<120/80
Prehipertensión	120/80 o 139/89
Hipertensión	≥140/90

Fuente: Asociación Norteamericana del Corazón (JNC7), 2003

2.5.2.3. *Parámetros Bioquímicos*

- **Glucosa**

Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico según el ATP III en cuanto a niveles de glucosa, se considera riesgo un valor mayor a 110 mg/dl

Un valor superior a este representa riesgo de padecer diabetes, por ello la ADA establece los siguientes parámetros diagnósticos (Cefalu, W., 2017):

- A1C \geq 6,5% o
- Glucemia en ayunas \geq 126 mg/dL o
- Glucosa plasmática de 2 horas \geq 200 mg/dL. (después de prueba de tolerancia oral carga de glucosa anhidra de 75 g disuelta en agua) o
- Glucemia tomada aleatoriamente $>$ 200 mg/dL, en pacientes sintomáticos o con crisis hiperglicémica

- **Perfil Lipídico**

- **Triglicéridos**

Los valores a considerarse en este parámetro son los descritos en el ATP III, en el cual se considera riesgo un valor de triglicéridos $>$ 150 mg/ dl.

- **Colesterol HDL**

Para el presente estudio se tomó en consideración los parámetros descritos por el ATPIII que es un valor < 50 mg/dl en mujeres.

2.6. Marco Conceptual

2.6.1. Dislipidemias

Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) (Miguel Soca, Pedro., 2016).

2.6.2. Colesterol HDL

Por sus siglas en inglés, C-HDL, High DensityLipoprotein, es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de alta densidad. Las HDL participan en el transporte reverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Son lipoproteínas que contienen apo A-I y flotan a densidades mayores en comparación con las lipoproteínas que contienen la apoB, debido a que tienen un alto contenido proteico. Por ello son conocidas como lipoproteínas de alta densidad (Norma Oficial Mexicana Nom-037-Ssa2-2002, 2003)

Los niveles deseados de colesterol HDL están entre los 40 y los 60 mg/dL(Chen, M., 2014).

2.6.3. Circunferenciade cuello (CCUE)

Es una medición antropométrica, medida inmediatamente por encima al cartílago tiroide (la nuez de adán), y perpendicular al eje longitudinal del cuello (Marfell Jones, M., 2008), Este perímetro representa el desarrollo óseo y muscular de la región cervical. En clínica es utilizado para valorar el depósito de grasa de la región superior del cuerpo dentro del síndrome metabólico y en el estudio de la apnea de sueño.(Canda, 2012)

2.6.4. Circunferencia de la cintura (CC)

Es una medición que se realiza entre la parte alta de la cresta hiliaca y la parte baja de la caja torácica, este es un índice que permite medir la concentración de grasa en la zona abdominal, a más de ello es un indicador sencillo y útil para identificar si hay riesgo de enfermedades cardiovasculares (Circunferencia de cintura | Obesidad y sobrepeso, 2016).

2.6.5. Diabetes Mellitus tipo 2

Enfermedad sistémica del metabolismo de los glúcidos caracterizada por la aparición de hiperglucemia causada por una disminución en la secreción o actividad de la insulina, por ausencia o por alteración de los receptores celulares, que da lugar a complicaciones crónicas por afectación de grandes y pequeños vasos y nervios (San Martín, J., s.).

2.6.6. Hipertensión arterial

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo. Hipertensión es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta (MedlinePlus, 2016).

2.6.7. Obesidad

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (Organización Mundial de la Salud, 2017).

2.6.8. Resistencia a la insulina

Es una deficiencia metabólica en la que el cuerpo no puede utilizar la insulina de forma eficiente ya que por un defecto en la acción de esta se produce un aumento de la insulina basal para poder controlar los niveles de glucosa en rangos normales (Alegría Ezquerro, E, 2008).

2.6.9. Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes (Lizarzaburu Robles, J., 2013).

CAPÍTULO III

3. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo y diseño de investigación

El presente proyecto es de tipo descriptivo, diseño no experimental, transversal.

3.2. Metodo de investigación

Estudio analítico, ya que descomponiéndolo se puede observar las causas, la naturaleza y los efectos de la circunferencia del cuello sobre el síndrome metabólico. Este método nos permite conocer más del objeto de estudio, con lo cual se puede: explicar, hacer analogías, comprender mejor su comportamiento y establecer nuevas teorías.

3.3. Enfoque de la investigación:

El enfoque de esta investigación es de tipo cuantitativo ya que se recogen y analizan datos cuantitativos sobre variables, esta permite evaluar, predecir y estimar las actitudes y comportamiento de las personas mediante varias estrategias (Pita Fernández, S., 2002).

3.4. Alcance de la investigativo:

El estudio es de tipo descriptivo correlacional.

3.5. Población de estudio

La población está conformada por 700 pacientes que acuden a consulta externa de nutrición y dietética del hospital IESS Riobamba.

3.6. Unidad de análisis

Personas afiliadas al IESS que acuden a consulta de nutrición con un año de anterioridad y que aceptaron participar en el estudio libre e informadamente.

3.7. Selección de la muestra:

La muestra sobre la que se realizó este estudio está formada por 78 que acuden a consulta nutricional y que cumplen criterios de inclusión y exclusión, los cuales han aceptado participar en el presente estudio libre y voluntariamente

3.7.1. Criterios de inclusión

- Sexo femenino
- Edad de entre 40 a 64 años
- $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$
- Que acepten participar en la investigación

3.7.2. Criterios de exclusión

- Sexo masculino
- Enfermedad tiroidea
- Post quirúrgicos recientes
- Personas que realicen actividad física en la cual se aplica peso y fuerza (halterofilia).

3.8. Tamaño de la muestra

Para la obtención de la muestra se utilizó un método de muestreo por conveniencia no probabilístico, aleatorio simple (78 participantes).

3.9. Técnica de recolección de datos

Para la recolección de datos se tomó la información requerida para el proyecto de las historias clínicas del sistema AS400, de esta se recabaron datos como valores de triglicéridos, c-HDL, glucosa en ayunas, presión arterial.

A más de ello se tomaron datos antropométricos como circunferencia de la cintura y circunferencia de cuello que se obtuvieron realizando la medición a cada paciente que acudió a consulta externa de Nutrición del Hospital IESSR.

Todos estos datos fueron recabados luego de haber explicado a cada paciente el fin de la investigación y posterior a la firma del consentimiento informado. (*Anexo I*).

3.10. Instrumentos de recolección de datos

El estudio se realizó en el Hospital del IESS Riobamba y tuvo como finalidad definir la relación entre la circunferencia del cuello y el síndrome metabólico en pacientes e 40 a 64 años de edad. Para ello la obtención de datos se realizó de la siguiente manera:

HOJA DE REGISTRO DE DATOS: Para el registro de datos se elaboró una guía estructurada de la siguiente manera: datos clínicos, valoración antropométrica y valoración bioquímica. (Anexo 2).

DATOS CLÍNICOS: Se tomó en consideración la presión arterial misma que se obtuvo de la historia clínica de cada paciente de antecedentes personales.

ESTADO NUTRICIONAL: Para poder realizar las mediciones se utilizó el peso en Kilos y la talla en centímetros, los cuales se obtuvieron de los antecedentes de la HCl. Esto se realizó para poder establecer el IMC con la finalidad de dar un diagnóstico nutricional.

- **Perímetro de cintura:** medida que se tomó con una cinta antropométrica en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca, esta se debe medir sin ropa y debe ser al final de una exhalación normal. (Anexo 3)
- **Circunferencia del cuello:** para esta medición el paciente estuvo de pie y con la cabeza posicionada en el plano horizontal de Frankfurt, esta medida se tomó con una cinta antropométrica en el punto medio de la zona media del cuello. (Anexo 3). La medida se expresa en centímetros (cm), con una precisión de 1 mm.

VALORES BIOQUÍMICOS: Se obtuvieron de la HCl de la sección de exámenes bioquímicos del sistema AS400:

- c-HDL
- Triglicéridos
- Glucosa basal

INSTRUMENTOS PARA PROCESAR DATOS: Se empleó una computadora, la misma que disponga del programa y aplicaciones necesarias para obtener y procesar la información obtenida.

BASE DE DATOS EN EXCEL PARA DEPURAR INFORMACIÓN: la base de datos contiene información de todas las variables a analizar. Esta información está registrada de forma ordenada para los análisis respectivos.

PARA EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO: se emplearon pruebas estadísticas, mismas que se mencionan en la siguiente tabla.

Tabla 11-3 Pruebas estadísticas

ANÁLISIS	PRUEBAS ESTADÍSTICAS
Identificación y distribución de la muestra	<ul style="list-style-type: none"> • Kolmogorov smirnof (Pruebas paramétricas, pruebas no paramétricas).
Estadística descriptiva	<ul style="list-style-type: none"> • Desviación estándar (DS), • Porcentajes, • Medias
Comparación entre grupos	<ul style="list-style-type: none"> • Comparación entre medias. • Factor de anova y pruebas t para muestras independientes.
Correlaciones de variables	<ul style="list-style-type: none"> • Pearson Paramétricas • Spearman No Paramétricas

Realizado por: María Luisa Pontón, 2017

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1. Estadística descriptiva

Tabla 12-4 .Estadística descriptiva

Variables	Población (n: 78)
	Media + SD
EDAD	50,47 ± 6,89
PESION SISTOLICA	119,20 ± 16,09
PRESION DIASTOLICA	74,25 ± 9,89
IMC (Kg/m ²)	32,54 ± 4,58
PERIMETRO ABDOMINAL	98,68 ± 9,15
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,76 ± 2,92
GLUCOSA	103,63 ± 33,09
TRIGLICERIDOS	212,20 ± 117,45
HDL	43,52 ± 9,26
IMC: Índice de masa corporal SD: Desviación estándar	HDL: High Density Lipoprotein n: muestra

Realizado por: María Luisa Pontón, 2017

La muestra total de estudio está conformada por 78 personas, la media en la variable edad es 50,47 ± 6,89 años; según los criterios ATPIII la media de la presión arterial se encuentra dentro de la normalidad (presión sistólica 119,20 ± 16,09 y presión diastólica 74,25 ± 9,89). Al analizar los parámetros antropométricos, la variable IMC indica que la población se encuentra con obesidad I (32,54 ± 4,58); según la circunferencia de cintura el grupo presenta riesgo cardio metabólico sustancialmente incrementado (98,68 ± 9,15), y la circunferencia de cuello se encuentra por encima del percentil de referencia que es 35cm (36,76 ± 2,92). En cuanto a parámetros bioquímicos la glucosa se ubica dentro del rango normal (103,63 ± 33,09), los triglicéridos se encuentran

considerablemente elevados ($212,20 \pm 117,45$) y el HDL se encuentra por debajo de lo recomendado ($43,52 \pm 9,26$).

4.2. Descripción de la muestra y comparación entre grupos

Tabla 13-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de IMC (Sobrepeso, obesidad I, Obesidad mórbida)

VARIABLES	IMC (n= 78)Media \pm SD				
	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	H	P
	(n= 23)	(N= 36)	(n= 19)		
EDAD	49,78 \pm 5,081	50 \pm 8,03	52,16 \pm 6,50	1,786	0,409
PRESION SISTOLICA	113,04 \pm 14,27	123,63 \pm 17,74	118,26 \pm 12,58	6,654	0,036*
PRESION DIASTOLICA	73,13 \pm 11,12	75,80 \pm 10,02	72,68 \pm 7,97	1,305	0,521
PERIMETRO ABDOMINAL	90,13 \pm 3,58	98,08 \pm 5,23	110,28 \pm 7,28	52,043	0,000*
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	34,81 \pm 1,56	37,04 \pm 2,86	38,57 \pm 3,02	21,783	0,000*
GLUCOSA	106,60 \pm 50,87	101,05 \pm 22,99	104,93 \pm 21,64	2,058	0,357
TRIGLICERIDOS	205,08 \pm 95,20	220,44 \pm 143,77	205,21 \pm 86,55	0,037	0,982
HDL	45,05 \pm 11,75	42,15 \pm 7,19	44,27 \pm 9,50	0,613	0,736
HDL: High DensityLipoprotein H: Prueba Kruskal Wallis p*: significativo $\leq 0,05$ SD: Desviacion estándar n: muestra					

Realizado por: María Luisa Pontón, 2017

Los puntos de corte considerados para IMC, se encuentran divididos por los grupos: sobrepeso (25 - 29,9), Obesidad I (30 – 34,9) y obesidad II (≥ 35), bajo estos criterios se encontrando diferencias estadísticamente significativas entre sobrepeso y obesidad I en la variable Presión sistólica ($p=0,012$), mientras que comparando sobrepeso y obesidad I, sobrepeso comparado con obesidad II, y obesidad I comparado con obesidad II encontramos diferencias significativas en la variable de

perímetro abdominal ($p= 0,000$). En la variable circunferencia de cuello se encontró diferencias estadísticamente significativas entre sobrepeso comparando con obesidad I ($p= 0,001$), sobrepeso comparando con obesidad II ($p= 0,000$), y obesidad I comparado con obesidad II ($p= 0,048$).

Tabla 14-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según perímetro abdominal.

VARIABLES	Perímetro Abdominal (n= 78)Media \pm SD				
	TERCIL 1 $\leq 93,99$ n= 25	TERCIL 2 94-101,66 n= 27	TERCIL 3 $\geq 101,67$ n=26	F	p
EDAD	49,92 \pm 6,37	50,07 \pm 7,11	51,42 \pm 7,3	0,366	0,695
PRESION SISTOLICA	115,2 \pm 13,56	120,22 \pm 16,83	122 \pm 17,35	1,227	0,299
PRESION DIASTOLICA	74,08 \pm 10,46	74,11 \pm 10,28	74,57 \pm 9,29	0,02	0,98
IMC (Kg/m ²)	28,72 \pm 2,23	31,76 \pm 2,08	37,02 \pm 4,37	47,651	0,00*
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	35,33 \pm 1,83	36,48 \pm 2,18	38,42 \pm 3,62	8,785	0,00*
GLUCOSA	105,24 \pm 48,85	102,59 \pm 26,17	103,18 \pm 19,11	0,044	0,957
TRIGLICERIDOS	209,12 \pm 96,55	212,22 \pm 162,87	215,15 \pm 77,02	0,016	0,984
HDL	45,09 \pm 11,89	42,45 \pm 7,23	43,13 \pm 8,37	0,556	0,576
HDL: High DensityLipoprotein IMC: Índice de masa corporal F: Prueba ANOVA p*: significativo $\leq 0,05$ SD: Desviacion estándar					

Realizado por: María Luisa Pontón, 2017

Inicialmente los puntos de corte considerados para perímetro abdominal fueron riesgo cardiometabólico mayor a (80cm) y riesgo cardiometabólico sustancialmente incrementado (88cm), encontrado que la distribución no es homogénea, bajo este criterio se tomó la decisión de dividir al grupo en terciles, encontrando diferencias estadísticamente significativa en la variable IMC ($p= 0,00$), siendo diferentes los grupos tercil uno comparado con el tercil dos ($p=0,00$), tercil uno comparado con el tercil tres y tercil dos comparado con tercil tres encontramos diferencias

significativas en la variable IMC ($p= 0,00$), mientras que en la variable circunferencia del cuello se encontró diferencias significativas entre tercil uno comparado con tercil tres ($p= 0,000$), y tercil dos comparado con tercil tres ($p= 0,043$).

Tabla 15-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según circunferencia de cuello.

VARIABLES	Circunferencia de Cuello (n= 78)Media ± SD			
	NORMAL ≤ 34.9 N= 20	OBESIDAD CERVICAL ≥ 35 N= 58	Z	P
EDAD	51,25 ± 5,24	50,21 ± 7,40	-0,659	0,510
PRESION SISTOLICA	114,85 ± 137,62	120,70 ± 166,70	-1,425	0,154
PRESION DIASTOLICA	73,65 ± 113,28	74,46 ± 94,53	-0,304	0,761
IMC (Kg/m ²)	29,45 ± 22,76	33,60 ± 47,03	-3,857	0,000*
PERIMETRO ABDOMINAL	93,62 ± 71,33	100,43 ± 91,72	-3,115	0,002*
GLUCOSA	92,35 ± 107,52	107,52 ± 371,62	-2,383	0,017*
TRIGLICERIDOS	216,35 ± 905,12	210,77 ± 126,08	-0,767	0,443
HDL	45,19 ± 86,55	42,95 ± 94,70	-0,916	0,360
IMC: Índice de masa corporal HDL: High Density Lipoprotein p*: significativo ≤ 0,05 SD: Desviacion estándar Z: Prueba U de Mann-Whitney				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Los puntos de corte considerados para circunferencia de cuello son CCUE NORMAL (≤ 34.9 cm) y OBESIDAD CERVICAL (≥ 35 cm), bajo estos criterios se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el IMC ($p < 0,00$), perímetro abdominal ($p < 0,02$) y glucosa ($p < 0,017$), estos basados en los criterios del ATP III.

Tabla 16-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de Presión arterial (normal, hipertensión).

VARIABLES	Presión Arterial (n= 78)Media ± SD			
	NORMAL n= 59	HIPERTENSO S n= 19	Z	P
EDAD	50,56±6,58	50,21±7,98	-0,29	0,977
PRESION SISTOLICA	112,37±8,63	140,42 ±15,49	-6,71	0,000
PRESION DIASTOLICA	71,49 ±7,81	82,84 ±10,93	-3,81	0,000
IMC (Kg/m ²)	32,36±4,90	33,09 ±3,43	-1,20	0,228
PERIMETRO ABDOMINAL	98,78±9,57	98,36 ±7,91	-3,67	0,714
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,49±2,79	37,57 ±3,22	-1,34	0,178
GLUCOSA	100,60±21,77	113,05 ±55,08	-0,72	0,466
TRIGLICERIDOS	202,96 ±92,18	240,89 ±174,59	-1,00	0,317
HDL	44,07 ±9,51	41,83 ±8,46	-1,07	0,284
IMC: Índice de masa corporal HDL: High DensityLipoprotein SD: Desviacion estándar Z: Prueba U de Mann-Whitney p*: significativo ≤ 0,05				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

La presión arterial, se consideró dos grupos de estudio, normal e hipertensos, encontrando diferencias estadísticamente significativas únicamente con la presión sistólica ($p < 0,00$).

Tabla 17-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de Presión sistólica

VARIABLES	Presion sistólica (n= 78)Media ± SD			
	NORMAL ≤ 119 mmHg n= 32	ELEVADA ≥120mmHg n= 46	Z	p
EDAD	50,09±6,55	50,74±7,18	-0.554	0,579
PRESION DIASTOLICA	67,12 ±6,23	79,21 ±8,91	-5.647	0,00*
IMC (Kg/m ²)	31,84 ±4,81	33,02±4,40	-1.585	0,113
PERIMETRO ABDOMINAL	97,87 ±8,87	99,25±9,39	-0.884	0,376
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,94 ±3,16	36,63±2,76	-0.347	0,728
GLUCOSA	99,30 ±18,24	106,65 ±40,27	-0.198	0,843
TRIGLICERIDOS	208,59 ±88,86	214,71 ±134,72	-0.147	0,883
HDL	42,99 ±8,15	43,89 ±10,03	-0.300	0,764
IMC: Índice de masa corporal HDL: High DensityLipoprotein SD: Desviacion estándar Z: Prueba U de Mann-Whitney p*: significativo ≤ 0,05				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Para la presión sistólica se consideró aquellos pacientes con Presión sistólica normal ≤ 119 mmHg y Presión sistólica elevada ≥ 120mmHg, bajo estos criterios se encontró diferencias estadísticamente significativas con la presión diastólica (p < 0,00).

Tabla 18-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de presión diastólica (normal, elevada)

VARIABLES	Presion diastólica (n= 78)Media ± SD			
	NORMAL ≤ 79 mmHg n= 44	ELEVADA ≥ 80mmHg n= 34	Z	P
EDAD	51,18 ± 7,03	49,56 ± 6,70	664.5	0,400
PRESION SISTOLICA	112,27 ± 12,52	128,17 ± 15,91	-4.962	0,00*
IMC (Kg/m ²)	32,92 ± 4,92	32,04 ± 4,11	-0.514	0,607
PERIMETRO ABDOMINAL	98,76 ± 9,16	98,58 ± 9,28	-0.010	0,992
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	37,04 ± 3,02	36,39 ± 2,79	-1.104	0,270
GLUCOSA	103,76 ± 37,22	103,47 ± 27,39	-0.444	0,657
TRIGLICERIDOS	202,81 ± 81,19	224,35 ± 152,74	-0.181	0,856
HDL	42,1 ± 7,81	45,37 ± 10,69	-1.043	0,297
IMC: Índice de masa corporal HDL: High DensityLipoprotein SD: Desviacion estándar Z: Prueba U de Mann-Whitney p*: significativo ≤ 0,05				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Al analizar la presión diastólica, se consideró pacientes con Presión diastólica normal ≤ 79mmHg y Presión diastólica elevada ≥ 80mmHg, bajo estos criterios se encontró diferencias estadísticamente significativas con la presión sistólica (p < 0,00).

Tabla 19-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de glucosa.

VARIABLES	Glucosa (n= 78)Media ± SD				
	TERCIL 1 ≤ 89,99 n= 21	TERCIL 2 90 - 99,99 n= 29	TERCIL 3 ≥ 100 n= 28	H	P
EDAD	49,14 ± 6,15	50,07 ± 6,86	51,89 ± 7,42	2,650	0,266
PRESION SISTOLICA	120,47 ± 19,09	117,96 ± 6,86	119,53 ± 18,01	0,430	0,979
PRESION DIASTOLICA	74,81 ± 9,88	74,48 ± 10,26	73,60 ± 9,84	3, 120	0,855
IMC (Kg/m ²)	31,99 ± 4,93	31,46 ± 2,99	34,06 ± 5,35	3,750	0,153
PERIMETRO ABDOMINAL	97,81 ± 10,17	95,70 ± 7,05	102,42 ± 9,26	7,079	0,029*
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	35,64 ± 1,75	36,14 ± 1,95	38,23 ± 3,80	10, 120	0,006*
TRIGLICERIDOS	192,81 ± 74,92	198,62 ± 89,99	240,82 ± 159,51	1,443	0,486
HDL	44,96 ± 9,36	43,44 ± 9,68	42,53 ± 8,94	6, 160	0,735
IMC: Índice de masa corporal HDL: High Density Lipoprotein SD: Desviación estándar H: PruebaKruskal Wallis p*: significativo ≤ 0,05					

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Inicialmente los puntos de corte para glucosa fueron normal ≤ 109 y elevado ≥ 110, encontrado que la distribución no es homogénea, bajo este criterio se tomó la decisión de dividir al grupo en terciles, encontrando diferencias estadísticamente significativa en la circunferencia de cuello (p= 0,06), siendo diferentes los grupos tercil uno comparado con el tercil tres (p=0,007), tercil dos comparado con el tercil tres (p=0,010), mientras que en la variable perímetro abdominal se encontró diferencias significativas entre tercil dos comparado con tercil tres (p=0,011).

Tabla 20-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según niveles de triglicéridos (normal, elevado).

VARIABLES	Trigliceridos (n= 78)Media ± SD			
	NORMAL n= 21	ELEVADO n= 57	Z	P
EDAD	50,57 ± 7,78	50,44 ± 6,61	-0.090	0,928
PRESION SISTOLICA	117,09 ± 8,95	119,98 ± 18,03	-0.186	0,853
PRESION DIASTOLICA	74 ± 4,89	74,35 ± 11,22	-0.094	0,925
IMC (Kg/m ²)	32,80 ± 5,18	32,44 ± 4,38	-0.090	0,928
PERIMETRO ABDOMINAL	97,26 ± 9,67	99,21 ± 8,98	-0.936	0,349
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,73 ± 2,37	36,76 ± 3,12	-0.272	0,786
GLUCOSA	99,14 ± 23,49	105,29 ± 36,03	-1.246	0,213
HDL	44,99 ± 11,25	42,98 ± 8,46	-0.175	0,861
IMC: Índice de masa corporal HDL: High DensityLipoprotein SD: Desviacion estándar Z: Prueba U de Mann-Whitney p*: significativo ≤ 0,05				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Al comparar las características generales del grupo de estudio en relación a valores referenciales del ATPIII de los niveles de triglicéridos, se puede evidenciar que no se obtuvo diferencias significativas entre el grupo de personas con triglicéridos normales y triglicéridos elevados.

Tabla 21-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según nivel de c-HDL (bajo, normal)

VARIABLES	c-HDL (n= 78)Media ± SD			
	Bajo ≤ 49,9 (n= 63)	Normal ≥50 (n= 15)	T	p
EDAD	50,52 ± 7,14	50,27 ± 5,97	0,129	0,369
PRESION SISTOLICA	119,33± 16,92	118,66 ± 12,45	0,143	0,341
PRESION DIASTOLICA	73,50 ± 9,86	77,40 ± 9,70	-1,377	0,634
IMC (Kg/m ²)	32,82± 4,83	31,37± 3,16	1,101	0,116
PERIMETRO ABDOMINAL	99,36± 9,43	95,83 ± 7,48	1,350	0,267
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,98± 3,07	35,83 ± 1,98	1,374	0,322
GLUCOSA	105,39± 36,20	96,26 ± 12,10	0,959	0,136
TRIGLICERIDOS	224,00± 125,52	162,66 ± 53,28	1,846	0,126
IMC: Índice de masa corporal SD: Desviacion estándar: prueba t p*: significativo ≤ 0,05				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

Al comparar las características generales del grupo de estudio en relación a valores referenciales del ATPIII del nivel de HDL, se pudo evidenciar que no se obtuvo diferencias significativas entre el grupo de personas con HDL bajo y el grupo de personas con HDL normal.

Tabla 22-4 Características generales de la muestra y análisis comparativo según presencia o ausencia de síndrome metabólico

VARIABLES	Síndrome metabólico (n= 78)Media ± SD			
	Presencia de SM según ATPIII n = 53	Ausencia de SM según ATPIII n =25	Z	P
EDAD	50,68±7,03	50,04±6,71	-0,536	0,592
PRESION SISTOLICA	119,13±157,50	119,36±171,36	-0,099	0,921
PRESION DIASTOLICA	74,66±94,13	73,40±110,07	-0,915	0,360
IMC (Kg/m ²)	32,13±45,77	33,40±45,60	-1,162	0,245
PERIMETRO ABDOMINAL	97,95±86,72	100,24±101,07	-1,072	0,284
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	36,62±28,29	37,04±31,58	-0,361	0,718
GLUCOSA	101,35±209,93	108,46±502,34	-0,799	0,425
TRIGLICERIDOS	208,45±926,56	220,16±1,59	-0,107	0,915
HDL	44,67±99,93	41,10±70,71	-1,542	0,123
IMC: Índice de masa corporal HDL: High DensityLipoprotein SM: Síndrome metabólico Z: Prueba U de Mann-Whitney p*: significativo ≤ 0,05 SD: Desviacion estándar				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

En relación a la presencia o ausencia de SM según los parámetros del ATPIII, se puede evidenciar que no se obtuvo diferencias significativas entre los dos grupos de personas.

4.3. Correlacion de variables

Tabla 23-4 Matriz de correlación

VARIABLES		EDAD	P.S	P.D	IMC	PA	CCUE	GLUCOSA	TGL	HDL	SM	
EDAD ^a	r =	1,000										
	p =											
P.S ^b	r =	0,090	1,000									
	p =	0,436										
P.D ^b	r =	-0,012	0,710**	1,000								
	p =	0,916	0,000									
IMC ^b	r =	0,076	0,234*	-0,01	1,000							
	p =	0,508	0,039	0,913								
PA ^a	r =	0,060	0,078	-0,01	0,805**	1,000						
	p =	0,603	0,497	0,923	0,000							
CCUE ^b	r =	-0,134	0,087	-0,02	0,594**	0,509**	1,000					
	p =	0,242	0,450	0,838	0,000	0,000						
GLUCOSA ^b	r =	0,114	0,041	0,027	0,183	0,061	0,393**	1,000				
	p =	0,319	0,719	0,812	0,109	0,595	0,000					
TGL ^b	r =	-0,047	0,038	-0,02	-0,05	0,011	-0,08	0,122	1,000			
	p =	0,683	0,743	0,854	0,667	0,923	0,498	0,286				
HDL ^a	r =	0,130	0,021	0,178	-0,12	-0,04	-0,10	-0,115	-0,277*	1,000		
	p =	0,256	0,853	0,118	0,315	0,707	0,383	0,317	0,014			
SM ^b	r =	-0,044	-0,011	-0,104	0,132	0,122	0,041	-0,091	-0,012	-0,176	1,000	
	p =	0,705	0,922	0,364	0,248	0,287	0,721	0,428	0,916	0,124		
**.		La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).					a: Correlación de Pearson					
*.		La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).					b: Correlación de Spearman					
PA: Perímetro abdominal			CCUE: Circunferencia de cuello				IMC: Índice de masa corporal					
SM: Síndrome metabólico			P.S: Presión sistólica			P.D: Presión diastólica						
TGL: Triglicéridos HDL: High Density Lipoprotein												

Realizado por: María Luisa Pontón, 2017

Al analizar las variables presión diastólica y presión sistólica, encontramos que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0.710$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 50% por la presión sistólica, con un coeficiente

de determinación de $r^2=0.50$. Mientras que en la correlación de las variables IMC y presión sistólica, encontramos que a medida que aumenta el IMC aumenta la presión sistólica ($r=0.234$; $p=0.039$), de esta manera la variabilidad del IMC está dada en un 5% por a presión sistólica, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.05$. Al realizar la correlación de las variables Perímetro abdominal y el IMC, encontramos que a medida que aumenta el Perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0.805$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad del Perímetro abdominal está dado en un 64% por el IMC, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.64$. Al realizar la correlación de las variables circunferencia de cuello y el IMC, encontramos que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0.594$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dado en un 35% por el IMC, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.35$. Al analizar la correlación de las variables circunferencia de cuello y perímetro abdominal, encontramos que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el perímetro abdominal ($r=0.509$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dado en un 25% por el perímetro abdominal, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.25$. Al analizar las variables Glucosa y circunferencia de cuello encontramos que a medida que aumenta la glucosa aumenta la circunferencia de cuello ($r=0.393$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad de la Glucosa está dado en un 15% por la circunferencia de cuello con un coeficiente de determinación del $r^2=0.15$. Mientras que al analizar las variables c-HDL y triglicéridos, encontramos que a medida que disminuye el c-HDL, aumenta los triglicéridos ($r=-0.277$; $p=0.014$), de esta manera la variabilidad del c-HDL está dada en un 7% por los triglicéridos, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.07$.

Tabla 24-4 Correlación de variables según grupo de Circunferencia de cuello

GRUPOS	VARIABLES		EDAD	P.S	P.D	IMC	PA	GLUCOSA	TGL	HDL	SM	
Grupo 1= valor normal (≤34,9cm)N: 20	EDAD ^a	r =	1,000									
		p =										
	P.S ^b	r =	0,154	1,000								
		p =	0,517									
	P.D ^b	r =	0,035	0,849**	1,000							
		p =	0,883	0,000								
	IMC ^b	r =	0,394	0,407	0,233	1,000						
		p =	0,085	0,075	0,323							
	PA ^a	r =	0,433	-0,043	-0,163	0,742**	1,000					
		p =	0,057	0,857	0,493	0,000						
	GLUCOSA ^b	r =	0,23	-0,166	0,000	-0,099	0,001	1,000				
		p =	0,329	0,483	0,999	0,679	0,996					
	TGL ^b	r =	0,038	-0,33	-0,503*	-0,38	-0,15	-0,028	1,000			
		p =	0,873	0,155	0,024	0,098	0,535	0,907				
	HDL ^a	r =	0,01	0,4	0,406	0,366	0,07	0,074	-0,25	1,000		
		p =	0,965	0,081	0,075	0,113	0,768	0,757	0,287			
SM ^b	r =	0,266	0,4	0,406	0,366	0,07	0,074	-0,25	-0,16	1,000		
	p =	0,258	0,081	0,075	0,113	0,768	0,757	0,287	0,513			
Grupo 2= obesidad cervical (≥35cm)N:58	EDAD ^a	r =	1,000									
		p =										
	P.S ^b	r =	0,092	1,000								
		p =	0,493									
	P.D ^b	r =	-0,02	0,660**	1,000							
		p =	0,866	0,000								
	IMC ^b	r =	0,081	0,121	-0,114	1,000						
		p =	0,547	0,366	0,393							
	PA ^a	r =	0,023	0,043	0,018	0,793**	1,000					
		p =	0,864	0,75	0,892	0,000						
	GLUCOSA ^b	r =	0,127	0,057	0,029	-0,006	0,197	1,000				
		p =	0,341	0,67	0,831	0,966	0,138					
	TGL ^b	r =	-0,06	0,184	0,181	0,05	0,119	0,225	1,000			
		p =	0,638	0,166	0,173	0,709	0,375	0,089				
	HDL ^a	r =	0,149	-0,052	0,104	-0,148	-0,03	-0,116	-0,289*	1,000		
		p =	0,263	0,7	0,439	0,268	0,834	0,384	0,028			
SM ^b	r =	-0,1	-0,08	-0,158	0,063	0,049	-0,154	-0,011	-0,18	1,000		
	p =	0,435	0,551	0,236	0,637	0,716	0,248	0,936	0,18			
PA: Perímetro abdominal			IMC: Índice de masa corporal			SM: Síndrome metabólico						
P.S: Presión sistólica			P.D: Presión diastólica			TGL: Triglicéridos		HDL: High DensityLipoprotein				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

En la presente tabla se detalla la correlación de variables ajustada para circunferencia de cuello en sus dos grupos, valor normal ($\leq 34,9\text{cm}$) y obesidad cervical ($\geq 35\text{cm}$). Al analizar las variables presión sistólica y presión diastólica se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión sistólica aumenta la presión diastólica ($r=0,849$; $p=0,000$) siendo más fuerte la relación en el grupo normal comparado con el grupo de obesidad cervical, de esta manera la variabilidad de la presión sistólica está dada en un 72% por la presión diastólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,72$. Al analizar las variables perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,742$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dada en un 55% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,55$.

A más de esto al analizar las variables triglicéridos y presión diastólica se observa una nueva relación, encontrando que a medida que aumenta los triglicéridos disminuye la presión diastólica ($r= -0,503$; $p=0,024$), de esta manera la variabilidad de los triglicéridos está dada en un 25% por la circunferencia de cuello, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,25$.

A continuación se analiza las correlaciones de aquellos que presentan obesidad cervical encontrando que al analizar las variables presión diastólica y presión sistólica se observa que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0,660$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 43% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,43$. Al analizar las variables Perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el Perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,793$; $p=0,000$), siendo más fuerte la relación en el grupo de obesidad cervical comparado con el grupo normal de circunferencia de cuello, de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dado en un 62% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,62$. Mientras que al analizar las variables HDL y triglicéridos observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el HDL disminuye los triglicéridos ($r=-0,289$; $p=0,028$), considerando que en el grupo normal de circunferencia de cuello la correlación desaparece, de esta manera la variabilidad del HDL está dada en un 8% por los triglicéridos, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,08$.

Tabla 25-4 Tabla de correlación según presencia o ausencia de síndrome metabólico.

GRUPO	VARIABLES		EDAD	P.S	P.D	IMC	PA	CCUE	GLUCOSA	TGL	HDL	
Grupo 1: Presencia de SM según ATPIII n = 53	EDAD ^a	r=	1,000									
		p=	.									
	P.S ^b	r=	0.186	1,000								
		p=	0.182	.								
	P.D ^b	r=	0.046	0,705**	1,000							
		p=	0.744	0,000	.							
	IMC ^b	r=	0.204	0,362**	0,027	1,000						
		p=	0.143	0,008	0,847	.						
	PA ^a	r=	0,274*	0,221	-0,000	0,874**	1,000					
		p=	0,047	0,111	0,989	0,000						
	CCUE ^b	r=	-0.1	0,099	-0,03	0,551**	0,475**	1,000				
		p=	0.478	0,479	0,861	0,000	0,000	.				
	GLUCOSA ^b	r=	0.363	0,084	0,011	0,393**	0,262	0,459**	1,000			
		p=	0.007	0,548	0,937	0,004	0,058	0,001	.			
	TGL ^b	r=	-0.064	-0,019	-0,12	-0,172	-0,039	-0,169	0,029	1,000		
		p=	0.651	0,891	0,403	0,217	0,781	0,225	0,834	.		
	HDL ^a	r=	0,142	0,024	0,133	-0,024	0,014	-0,03	0,054	-0,360**	1,000	
		p=	0,31	0,867	0,341	0,866	0,918	0,829	0,702	0,008		
Grupo2: Ausencia de SM según ATPIII n =25	EDAD ^a	r=	1,000									
		p=	.									
	P.S ^b	r=	-0.11	1,000								
		p=	0.6	.								
	P.D ^b	r=	-0.133	0,712**	1,000							
		p=	0.527	0,000	.							
	IMC ^b	r=	-0.194	-0,018	-0,04	1,000						
		p=	0.352	0,931	0,834	.						
	PA ^a	r=	-0,341	-0,167	-0,01	0,674**	1,000					
		p=	0,096	0,425	0,972	0,000						
	CCUE ^b	r=	-0.198	0,009	-0,10	0,662**	0,557**	1,000				
		p=	0.344	0,968	0,635	0,000	0,004	.				
	GLUCOSA ^b	r=	-0.087	-0,125	-0,06	-0,204	-0,109	0,245	1,000			
		p=	0.678	0,553	0,76	0,328	0,604	0,239	.			
	TGL ^b	r=	-0.025	0,188	0,149	0,22	0,054	0,102	0,268	1,000		
		p=	0.905	0,369	0,479	0,291	0,797	0,629	0,196	.		
	HDL ^a	r=	0,072	0,022	0,284	-0,314	-0,122	-0,26	-0,336	-0,191	1,000	
		p=	0,733	0,916	0,169	0,126	0,562	0,21	0,101	0,361		
PA: Perímetro abdominal			CCUE: Circunferencia de cuello			IMC: Índice de masa corporal						
P.S: Presión sistólica			P.D: Presión diastólica			TGL: Triglicéridos			HDL: High DensityLipoprotein			

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

En la presente tabla se detalla la correlación de variables ajustada para síndrome metabólico en sus dos grupos, presencia o ausencia de síndrome metabólico. Al analizar el grupo que presenta

síndrome metabólico las variables presión sistólica y presión diastólica se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión sistólica aumenta la presión diastólica ($r=0,705$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad de la presión sistólica está dada en un 49% por la presión diastólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,49$. Mientras que al analizar las variables IMC y presión sistólica observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el IMC aumenta la presión sistólica ($r=0,352$; $p=0,008$) siendo más fuerte la relación en el grupo que presenta síndrome metabólico, ya que en el grupo de ausencia de síndrome metabólico esta relación desaparece, de esta manera la variabilidad del IMC está dada en un 12% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,12$. A más de ello al analizar las variables perímetro abdominal y edad se observa una nueva relación, encontrando que a medida que aumenta el perímetro abdominal aumenta la edad ($r=0,274$; $p=0,047$), de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dada en un 7% por la edad, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,07$. Al analizar las variables perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,874$; $p=0,000$), siendo más fuerte la relación en presencia que en ausencia de síndrome metabólico, de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dada en un 70% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,70$.

Mientras que al analizar las variables circunferencia de cuello y el IMC observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0,551$; $p=0,00$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 30% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,30$. Al analizar las variables circunferencia de cuello y perímetro abdominal observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el perímetro abdominal ($r=0,475$; $p=0,00$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 22% por el perímetro abdominal, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,22$. A más de ello al analizar las variables glucosa y el IMC se observa una nueva relación, encontrando que a medida que aumenta la glucosa aumenta el IMC ($r=0,393$; $p=0,04$), de esta manera la variabilidad de la glucosa está dada en un 15% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,15$. Mientras que al analizar las variables glucosa y circunferencia de cuello observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la glucosa aumenta la circunferencia de cuello ($r=0,459$; $p=0,01$), de esta manera la variabilidad de la glucosa

está dada en un 21% por la circunferencia de cuello, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,21$. A más de esto al analizar las variables HDL y triglicéridos se observa que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el HDL disminuye los triglicéridos ($r= -0,360$; $p=0,008$), de esta manera la variabilidad del HDL está dada en un 12% por los triglicéridos, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,12$.

A continuación se analiza las correlaciones en ausencia de síndrome metabólico ya que al analizar las variables presión diastólica y presión sistólica se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0,712$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 50% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,50$. Al analizar las variables Perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el Perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,674$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dado en un 45% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,45$. Mientras que al analizar la correlación de las variables circunferencia de cuello y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0,662$; $p=0,000$), siendo más fuerte la relación en ausencia que en presencia de síndrome metabólico, de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dado en un 43% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,43$. Mientras tanto al analizar las variables Circunferencia de cuello y perímetro abdominal observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el perímetro abdominal ($r=0,557$; $p=0,004$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 31% por el perímetro abdominal, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,31$.

Tabla 26-4 Tabla de correlación según valores de glucosa

GRUPOS	VARIABLES		EDAD	P.S	P.D	IMC	PA	CCUE	TGL	HDL	SM	
TERCIL 1 = ≤ 89,99 n= 21	EDAD ^a	r=	1,000									
		p=										
	P.S ^b	r=	0,463*	1,000								
		p=	0,034									
	P.D ^b	r=	0,259	,867**	1,000							
		p=	0,256	0,000								
	IMC ^b	r=	0,039	0,406	0,322	1,000						
		p=	0,866	0,067	0,154							
	PA ^a	r=	0,000	0,161	0,304	,724**	1,000					
		p=	0,999	0,485	0,18	0,000						
	CCUE ^b	r=	0,102	0,182	0,224	,499*	,539*	1,000				
		p=	0,659	0,429	0,328	0,021	0,012					
	TGL ^b	r=	,503*	-0,057	-0,117	0,094	0,173	-0,026	1,000			
		p=	0,02	0,808	0,612	0,687	0,454	0,913				
	HDL ^a	r=	-0,014	0,148	0,261	-0,241	-0,102	-0,271	-0,388	1,000		
		p=	0,951	0,522	0,254	0,293	0,659	0,235	0,082			
	SM ^b	r=	-0,067	0,156	0,026	,567**	0,41	0,311	0,05	-0,32	1,000	
		p=	0,772	0,501	0,91	0,007	0,065	0,17	0,829	0,157		
TERCIL 2 90 - 99,99 n= 29	EDAD ^a	r=	1,000									
		p=										
	P.S ^b	r=	0,12	1,000								
		p=	0,534									
	P.D ^b	r=	0,088	,709**	1,000							
		p=	0,651	0,000								
	IMC ^b	r=	0,128	0,298	-0,014	1,000						
		p=	0,508	0,117	0,944							
	PA ^a	r=	0,088	0,273	0,038	,727**	1,000					
		p=	0,648	0,152	0,844	0,000						
	CCUE ^b	r=	-0,128	0,111	-0,22	,562**	0,284	1,000				
		p=	0,508	0,565	0,251	0,002	0,136					
	TGL ^b	r=	-0,133	0,039	-0,033	-0,052	-0,1	-0,116	1,000			
		p=	0,491	0,839	0,866	0,788	0,606	0,549				
	HDL ^a	r=	0,143	0,179	0,325	0,051	0,142	0,079	-0,253	1,000		
		p=	0,459	0,352	0,085	0,793	0,461	0,685	0,185			
	SM ^b	r=	0,23	-0,086	-0,304	0,167	0,192	0,110	-0,247	0,074	1,000	
		p=	0,23	0,657	0,109	0,385	0,318	0,572	0,197	0,702		
TERCIL 3 ≥ 100 n= 28	EDAD ^a	r=	1,000									
		p=										
	P.S ^b	r=	-0,162	1,000								
		p=	0,41									
	P.D ^b	r=	-0,258	,604**	1,000							
		p=	0,186	0,001								
	IMC ^b	r=	-0,001	0,013	-0,364	1,000						
		p=	0,996	0,949	0,057							
	PA ^a	r=	-0,02	-0,108	-0,272	,881**	1,000					
		p=	0,919	0,583	0,162	0,000						
	CCUE ^b	r=	-0,365	-0,047	-0,024	0,545**	,544**	1,000				
		p=	0,056	0,812	0,904	0,003	0,003					
	TGL ^b	r=	-0,222	0,149	0,122	-0,139	-0,112	-0,145	1,000			
		p=	0,256	0,449	0,535	0,48	0,571	0,461				
	HDL ^a	r=	0,262	-0,203	-0,069	-0,108	-0,106	-0,096	-0,266	1,000		
		p=										

	p=	0,178	0,299	0,729	0,584	0,591	0,626	0,172		
SM ^b	r=	-0,279	-0,077	-0,034	-0,113	-0,01	0,005	0,318	-,445*	1,000
	p=	0,151	0,696	0,865	0,566	0,959	0,978	0,099	0,018	
PA: Perímetro abdominal		CCUE: Circunferencia de cuello				IMC: Índice de masa corporal				
P.S: Presión sistólica		P.D: Presión diastólica		TGL: Triglicéridos		HDL: High DensityLipoprotein				

Realizado por: Maria Luisa Pontón, 2017

En la presente tabla se detalla la correlación de variables ajustada para la glucosa en sus tres grupos TERCIL 1= $\leq 89,99$, TERCIL 2= $90 - 99,99$, TERCIL 3= ≥ 100 . Al analizar el grupo del TERCIL 1 las variables presión sistólica y edad se observa una nueva relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión sistólica aumenta la edad ($r=0,463$; $p=0,034$) siendo en el único grupo que se da esta relación, de esta manera la variabilidad de la presión sistólica está dada en un 21% por la edad, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,21$. Mientras que al analizar las variables presión diastólica y presión sistólica se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0,867$; $p=0,000$), siendo más fuerte la relación en el grupo del tercil 1 comparado con el tercil 2 y 3, de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 75% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,75$.

Al analizar las variables perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,724$; $p=0,000$), de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dada en un 52% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,52$. Mientras que al analizar las variables circunferencia de cuello y el IMC observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0,499$; $p=0,021$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 24% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0,24$. Al analizar la correlación de las variables circunferencia de cuello y perímetro abdominal, observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el perímetro abdominal ($r=0,539$; $p=0,012$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dado en un 29% por el perímetro abdominal, con un coeficiente de determinación del $r^2=0,29$.

A más de esto al analizar las variables triglicéridos y edad se observa una nueva relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta los triglicéridos aumenta la edad ($r= -0.503$; $p=0.020$), de esta manera la variabilidad de los triglicéridos está dada

en un 25% por la edad, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.25$. A más de ello se observa otra nueva relación entre síndrome metabólico y el IMC comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el riesgo de presentar síndrome metabólico aumenta el IMC ($r= 0.567$; $p=0.020$), de esta manera la variabilidad del síndrome metabólico está dada en un 32% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.32$.

A continuación se analiza las correlaciones de aquellos que se encuentran en el TERCIL 2 encontrando que al analizar las variables presión diastólica y presión sistólica se observa que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0.709$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 70% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.70$. Al analizar las variables Perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el Perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0.727$; $p=0.000$), de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dado en un 52% por el IMC, con un coeficiente de determinación $r^2=0.52$. Mientras que al analizar las variables circunferencia de cuello y el IMC observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0,562$; $p=0.002$), siendo más fuerte la relación en este grupo que en el tercil 1 y 3, de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 31% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.31$.

Al analizar el grupo del TERCIL 3 las variables presión diastólica y presión sistólica se observa que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la presión diastólica aumenta la presión sistólica ($r=0.604$; $p=0.001$), de esta manera la variabilidad de la presión diastólica está dada en un 36% por la presión sistólica, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.36$. Al analizar el las variables perímetro abdominal y el IMC se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el perímetro abdominal aumenta el IMC ($r=0,881$; $p=0.000$), siendo más fuerte la relación en este grupo que en el del tercil 1 y 2, de esta manera la variabilidad del perímetro abdominal está dada en un 77% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.77$. Mientras que al analizar las variables circunferencia de cuello y el IMC observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el IMC ($r=0,545$; $p=0.003$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dada en un 29% por el IMC, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.29$. Al analizar la

correlación de las variables circunferencia de cuello y perímetro abdominal, observamos que se mantiene la relación comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta el perímetro abdominal ($r=0.544$; $p=0.003$), de esta manera la variabilidad de la circunferencia de cuello está dado en un 29% por el perímetro abdominal, con un coeficiente de determinación del $r^2=0.29$. A más de ello se observa otra nueva relación entre las variables síndrome metabólico y HDL comparada con la matriz de correlación, encontrando que a medida que aumenta el riesgo de presentar síndrome metabólico disminuye el HDL ($r= -0.445$; $p=0.018$), de esta manera la variabilidad del síndrome metabólico está dada en un 19% por el HDL, con un coeficiente de determinación de $r^2=0.19$.

4.4. Discusión

Tomando en consideración que el síndrome metabólico es un problema creciente en la salud pública. Es importante evaluar la relación que existe entre ellos y la circunferencia de cuello. Por ello en los hallazgos se determina una relación positiva entre los indicadores del diagnóstico de Síndrome Metabólico (perímetro abdominal, IMC, glucosa) y el aumento de la circunferencia de cuello. En el estudio de Ben-Noun, et al. Sugirieron la utilización de la CCUE para identificar individuos con sobrepeso y obesidad (Ben-Noun, L., 2001), mismo en el que se evidenció que a medida que aumenta la CCUE se presenta una asociación positiva con indicadores diagnósticos de síndrome metabólico (triglicéridos y Circunferencia de la cintura) (Ben-Noun, L., 2006).

A más de ello en el presente estudio al analizar la presencia de obesidad cervical evidenciada mediante circunferencia de cuello y la obesidad abdominal evidenciada mediante perímetro abdominal mantienen una relación positiva con la variable IMC, lo que se corrobora en el estudio realizado en Brasil en el que la circunferencia del cuello fue investigada como parte del Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS), de este los resultados obtenidos mostraron que la circunferencia del cuello es un parámetro adicional e innovador para determinar la distribución de la grasa corporal, la cual está asociada a la grasa visceral, componentes del síndrome metabólico y a la resistencia a la insulina, especialmente en mujeres (Stabe, C., 2013). Investigaciones recientes se han centrado en sugerir sustituir con la circunferencia de cuello (CCUE) la circunferencia de cintura, medición antropométrica que determina el tejido adiposo subcutánea de la parte superior del cuerpo sin verse afectada por las limitaciones que se han observado en la obesidad central (PREIS, R., 2010) (FOX, S., 2007).

Para determinar el riesgo cardiovascular las medidas antropométricas constituyen un método sencillo y entre ellas la más utilizada es el perímetro abdominal ya que corresponde con la grasa visceral; la cual se ha determinado que tiene un papel importante en el desarrollo de riesgo cardiometabólico (Preis, SR., 2010)(Klein, S., 2007).

Al analizar en el presente estudio la presencia de riesgo cardiometabólico evidenciado mediante perímetro abdominal y circunferencia de cuello, podemos observar que estos mantienen una relación positiva con la variable IMC. Resultados que concuerdan con el estudio realizado por R. Sarah y colaboradores, en el cual se demostró que la estimación del incremento del tejido adiposo medido mediante la circunferencia de cuello se asocia con el riesgo cardiometabólico (PREIS, R., 2010).

Asimismo se ha demostrado que la grasa subcutánea de la parte superior del cuerpo se relaciona con un riesgo cardiometabólico de manera similar a la grasa visceral abdominal (PREIS, R., 2010). Por esta razón en la actualidad, se ha implementado a la circunferencia de cuello como estimación de obesidad cervical como una medición alternativa de la grasa subcutánea de la parte superior del cuerpo que se correlaciona con la adiposidad corporal (IMC), adiposidad abdominal (circunferencia abdominal y el índice cintura cadera), grasa visceral abdominal y con los componentes del síndrome metabólico, así como la presión sistólica y diastólica, colesterol total, triacilglicéridos glicemia basal e insulinoresistencia (Preis, SR., 2010)(Cornier, MA., 2011).

También se encontró que las variables que estiman adiioposidad como el perímetro abdominal y el IMC se relacionan positivamente con la variable circunferencia de cuello (PREIS, R., 2010). A más de ello evidenciamos en nuestro estudio que a medida que aumenta la circunferencia de cuello, aumento el perimetro abdominal, este particular lo corrobora el autor Rodrigues y colaboradores ya que refieren en su estudio que las relaciones más robustas fueron detectadas entre la CCUE y perímetro abdominal.(Rodrigues, D., 2014)

En el presente estudio al analizar la relación entre la CCUE y la glucosa encontramos una relación positiva (a medida que aumenta la circunferencia de cuello aumenta la glucosa), el autor Hernandez y colaboradores refleja en su estudio que la asociación encontradas con glucosa alterada en ayuno (glucosa entre 100-125 mg/dL) son también interesantes y prometedoras para su probable detección a través de la Circunferencia de cuello($r = 0.388$, $p < 0.001$), a más de ello las medias de glucosa fueron mayores en el grupo de obesidad cervical. La circunferencia de cuello surge como un parámetro antropométrico que puede ser útil para identificar a los pacientes con resistencia a la

insulina, en especial aquellas personas donde el IMC y la circunferencia abdominal no son un indicador confiable.

Respecto a los indicadores bioquímicos en el estudio realizado se observaron correlaciones positivas y estadísticamente significativas entre la circunferencia de cuello e indicadores bioquímicos como glucosa, colesterol HDL y triglicéridos. En el estudio de cohorte de Framingham Heart Study se determinó que los indicadores bioquímicos como la glucosa sérica y triglicéridos se correlacionan significativamente en ambos sexos; mientras que el colesterol total y colesterol LDL no presentaron correlaciones positivas. Por otra parte, el CT y CLDL en mujeres se obtuvieron correlaciones débiles.(PREIS, R., 2010).

A más de lo indicado anteriormente evidenciamos que a medida que disminuye el colesterol HDL, aumenta la variable triglicéridos; mientras que en otro estudio del autor B. Liubov y colaboradores se correlacionaron significativamente con todos los indicadores bioquímicos, glucosa sérica, triglicéridos, CT y CLDL en ambos sexos (Ben-Noun, L., 2003) (Ben-Noun, L., 2006). No obstante, el colesterol HDL no se asoció con la circunferencia de cuello, ya que es un parámetro que no se ve afectado por la medición antropométrica (Ben-Noun, L., 2003). Tomando en cuenta los hallazgos con la Circunferencia de cuello y el colesterol HDL, estudios derivados del Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS) no concuerdan con el resultado encontrado en dicho estudio.

CONCLUSIONES

- Se determina una relación positiva entre los indicadores del diagnóstico de Síndrome Metabólico (perímetro abdominal, IMC, glucosa) y la circunferencia de cuello, por esta razón la hipótesis es aceptada, considerando que el grado correlacionar aumenta en presencia de obesidad cervical.
- Al analizar la relación entre indicadores antropométricos y la circunferencia de cuello, se evidencia una relación con los indicadores diagnósticos de la obesidad, ya que se obtuvo una relación positiva con los indicadores diagnósticos de síndrome metabólico: perímetro abdominal e IMC.
- Al analizar los indicadores bioquímicos se determina una relación significativa entre la glucosa y circunferencia de cuello, ya que a medida que los valores sanguíneos de esta incrementa (> 100 mg/dl) es más fuerte la relación con la circunferencia de cuello.
- Al comparar los grupos de la circunferencia de cuello con el indicador clínico presión arterial, se evidenció en obesidad cervical (≥ 35 cm), significancia con la presión sistólica.
- Al comparar la circunferencia de cuello de pacientes diagnosticados con síndrome metabólico frente a los pacientes que no presentan síndrome metabólico, se encontró que en ambos grupos existe una relación positiva con el IMC y el Perímetro abdominal.
- En la mayoría de los casos se encontró una relación directa entre el perímetro abdominal y la circunferencia de cuello. Por lo cual se descarta la probabilidad del aumento de la CUUE por otras razones que nos sean las encontradas en el presente trabajo.

RECOMENDACIONES

- Con base en los resultados se puede implementar la medición de la circunferencia de cuello en los servicios de salud del país; ya que es una medida fácil de realizar y a un bajo costo y contribuiría a la detección de personas con sobrepeso u obesidad que están ligadas a enfermedades crónicas no transmisibles.
- La obesidad aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares incrementando los factores de riesgo, pero la reducción de peso impacta positivamente sobre la mortalidad, disminuyéndola significativamente.
- Importante mantener una rutina de ejercicios y una dieta saludable que contribuirán a mejorar la calidad de vida.
- Tomar como referencia el presente estudio realizado para la ejecución de futuros estudios relacionados con obesidad y síndrome metabólico.

BIBLIOGRAFIA

- Adult Treatment Panel III. (2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. 285: 2486-2497. JAMA.
- Álamo, A. d. (2005). Síndrome metabólico. Guías Clínicas , 5(2).
- Alberti, KG. (2006). Metabolic syndrome a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med , 23(5): 469-80.
- Alegría Ezquerro, E. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. Recuperado el 20 de Noviembre de 2016, de Revista Española de Cardiología: <http://www.revespcardiol.org/es/obesidad-sindrome-metabolico-diabetes-implicaciones/articulo/13123996/>
- Alfie, J. (2012). Relación entre la circunferencia del cuello y el diagnóstico de hipertensión arterial en el Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA). Recuperado el 20 de Junio de 2017, de REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA.: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3995983>
- Alkerwi, A. (2011). Prevalencia del síndrome metabólico en Luxemburgo según la definición de la declaración intermedia conjunta estimada a partir del estudio ORISCAV-LUX. BMC PublicHealth , 11:4.
- American Diabetes Association. (2012). Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care , 35(Suppl 1):S11-63..
- Anonimo. (2017). Obesidad y sobrepeso. Recuperado el 28 de octubre de 2017, de Organización Mundial de la Salud: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/
- Arroyo, V. (2014). Tejido adiposo como órgano endocrino. Rev. chil. endocrinol. diabetes , 7 (2): 56-59.
- Aschner, P. (2011). Determinación del punto de corte para la circunferencia de la cintura, que establece la presencia de obesidad abdominal en hombres y mujeres de América Latina. Recuperado el 20 de noviembre de 2016, de PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21632141>
- Astiasaran, I. (2002). Intervención dietética en la obesidad. . Navarra: Universidad de Navarra S.A. , 1ra. ed.. .
- Balkau, B. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabet. Med , 16: 442-443.

- Baudrand B, R. (2010). El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. Recuperado el 7 de abril de 2017, de Revista Médica De Chile, 138(10): <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872010001100015>
- Baudrand, R. (2010). Overexpression of 11beta-Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1 in Hepatic and Visceral Adipose Tissue is Associated with Metabolic Disorders in Morbidly Obese Patients. *obesity surgery* , 20: 77-83.
- Bello Rodríguez, B. (2012). Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. Recuperado el 19 de noviembre de 2016, de Revista Médica Electronica: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242012000200009&lng=es&tlng=pt.
- Ben-Noun, L. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obes Res.* , 9(8):470-7.
- Ben-Noun, L. (2003). Relationship of Neck Circumference to Cardiovascular Risk Factors. *Obesity Research* , 11 (2): 226–231, ISSN: 1071-7323 (Print) Linking ISSN:10717323.
- Ben-Noun, L. (2006). Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Exp Clin Cardiol.* , 11(1):14-20.
- Berrington de González, A. (2010). Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* , 363(23):2211-9.
- Bloomgarden ZT. (2002). American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome. Washington, DC.
- Blouin, K. . (2008). Androgens and body fat distribution. *J SteroidBiochem Mol Biol* , 108 (3-5): 272-80.
- Bondia-Pons, I. (2012). Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity. *J Physiol Biochem* , 68(4):701-11.
- Borrajo. (2002). Aspectos actuales de la obesidad. . *An Esp Pediatr* , 56: 1S-11S.
- Briceño MMB, Korowajczenko AVT, Calatroni MI. . (2012). Síndrome Metabólico en pacientes de un Servicio de Medicina Interna. *Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna* , 3: 44.
- Canda, A. S. (2012). VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS DE LA POBLACIÓN DEPORTISTA ESPAÑOLA. Madrid: Imprenta Nacional del BOE.
- Carballo, B. (2013). Definiendo el alcance de una investigación: exploratoria, descriptiva, correlacional o explicativa. *Pensamiento de sistemas aplicado*. Recuperado el 2016, de

- blogspot.com: <http://pensamientodesistemasaplicado.blogspot.com/2013/03/definiendo-el-alcance-de-una.html>
- Carvajal, C. (2015). Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. Obtenido de Scielo: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152015000200015&script=sci_arttext&tIng=e
- Cefalu, W. (2017). STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—2017. Recuperado el 18 de septiembre de 2017, de Care.diabetesjournals.org. : http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40.Supplement_1.DC1/D_C_40_S1_final.pdf
- Chaga, P. (2011). Asociación de Diferentes Medidas e Índices Antropométricos con la Carga Aterosclerótica Coronaria. Obtenido de Sociedad Brasileira de Cardiologia.: <http://www.arquivosonline.com.br/espanol/2011/9705/pdf/e9705006.pdf>
- Chan, M. (2016). Obesidad y diabetes, una plaga lenta pero devastadora. Recuperado el 15 de enero de 2017, de WHO: <http://www.who.int/dg/speeches/2016/obesity-diabetes-disaster/es/>
- Chen, M. (2014). Exámenes de colesterol y sus resultados. Recuperado el 6 de octubre de 2016, de MedlinePlus: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000386.htm>
- Chescheir, N. (2011). Obeesidad en el mundo y su efecto en la salud de la mujer. *Obstet Gynecol* , 117:1213-22.
- Chiprut, R. (2001). La Obesidad en el Siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento. *medigraphic* , 137: 323-331.
- Circunferencia de cintura | Obesidad y sobrepeso. (2016). Recuperado el 19 de noviembre de 2016, de Obesidad y sobrepeso: <http://obesidad.medico-guia.com/circunferencia-de-cintura.html>
- Coelho, M. (2013). Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci* , 9(2), 191-200. .
- Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2010). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *RevAsocLatinoamDiab* , 18(1):25-44.
- Contreras, E. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades. Recuperado el 23 de febrero de 2017, de Rev biomed: www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2011/bio113e.pdf
- Cornier, MA. (2011). American Heart Association Obesity Committee of the Council on Nutrition; Physical Activity and Metabolism; Council on Arteriosclerosis; Thrombosis and Vascular

- Biology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Disease. American Heart Association , 124:1996-2019.
- de Ferranti, S. (2008). The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. . *Clinical Chemistry - Journals* , 54:945-55.
- Devarie Díaz, N. (2015). Obesidad y enfermedades cardiovasculares from <http://www.galenusrevista.com/Obesidad-y-enfermedades.html>. Recuperado el 16 de Septiembre de 2017, de - Revista Galenus. Galenusrevista.com. : from <http://www.galenusrevista.com/Obesidad-y-enfermedades.html>.
- Eckel, R. (2005). The metabolic Syndrome. *The Lancet* , 365, 28-1415.
- El índice de masa corporal para adultos | Peso Saludable | DNPAO | CDC. (2016). Recuperado el 8 de noviembre de 2016, de Cdc.gov: https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/adult_bmi/index.html
- El Método Analítico. (2016). Recuperado el 11 de diciembre de 2016, de Eumed.net: <http://www.eumed.net/libros-gratis/2007a/257/7.1.htm>
- Esper, RJ. (2006). Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. . *Cardiovasr Diabetol* , 5: 1-18.
- Esteve Ráfols, M. (2014). Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinología y Nutrición.* , 61(2):100-12.
- Examen de glucemia. (2016). Recuperado el 22 de noviembre de 2016, de Medlineplus.gov.: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003482.htm>
- Fain, JN. (2004). Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* , 145:2273-82.
- Fain, JN. (2006). Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *VitamHorm* , 74:443-77.
- FAO, OPS. (2016). FAO.org. Obtenido de FAO/OPS: sobrepeso afecta a casi la mitad de la población de todos los países de América Latina y el Caribe salvo por Haití: <http://www.fao.org/americas/noticias/ver/es/c/463396/>
- Farag, YM. (2011). Diabesity: an overview of a rising epidemic. *Nephrol Dial Transplant* , 26:28-35.
- Federation International Diabetes. (2003). Diabetes atlas. Brussels.
- Feigenbaum, M. y. (1999). Prescription of resistance training for resistance training for health and disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise* , 31, 38-45.

- Fernández-Bergés, D. (2011). Prevalencia de síndrome metabólico según las nuevas recomendaciones de la OMS. Estudio HERMEX. Recuperado el 16 de Junio de 2017, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112011000600014
- Finucane, MM. (2011). Tendencias nacionales, regionales y mundiales en el índice de masa corporal desde 1980: análisis sistemático de encuestas de exámenes de salud y estudios epidemiológicos con 960 años-país y 9,1 millones de participantes. *Lancet* , 377:557-67.
- Fonseca, VA. (2005). The metabolic syndrome, hyperlipidemia, and insulin resistance. *Clin Cornerstone* , 7:61-65.
- Fontana, L. (2007). Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. *Diabetes . American Diabetes Association* , 56:1010-3.
- FOX, S. (2007). Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 116(1): 39-48, June 2007. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675355.
- Franco, S. . (2010). Obesity and the Economics of Prevention: Fit not Fat. Organization for the Economic Cooperation and Development (OECD publishing) .
- Freire, WB. (2012). Tomo I: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años. ENSANUT-ECU. Quito: Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.
- Fuster, V. (2005). Atherothrombosis and high-risk plaque. . *J Am Coll Cardiol* , 46:937-954.
- Garaulet, M. . (2006). Relationship between fat cell size and number and fatty acid composition in adipose tissue from different fat depots in overweight/obese humans. *Int. J. Obes.* , 30(6):899-905.
- Gimeno, RE. (2005). Adipose tissue as an active endocrine organ: recent advances. *Curr Opin Pharmacol* , 5: 1-7.
- Glosario: Índice de masa corporal . (2017). Recuperado el 8 de marzo de 2017, de Greenfacts.org: <https://www.greenfacts.org/es/glosario/ghi/indice-de-masa-corporal.htm>
- Godínez, G. (2002). La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* , 10: 121-127.
- Gonçalves, V. (2014). Circunferencia del cuello como predictor del exceso de grasa corporal y los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Obtenido de *Revista de Nutrição*, vol.27 no.2 Campinas Mar./Apr. 2014: <https://dx.doi.org/10.1590/1415-52732014000200003>
- González, HM. (2002). Funciones Endocrinas de la Célula Adiposa. *Revista de endocrinología y nutrición* , 10: 140-146.

- González-Chávez, A. (2008). Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal en adultos aparentemente sanos. Recuperado el 19 de Noviembre de 2016, de medigraphic: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2008/im083g.pdf>
- Gray, DS. (1989). Diagnosis and prevalence of obesity. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2005/im053c.pdf>
- Grundy, S. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic. An American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. , *Circulacion*: 112, 52-2735.
- Grundy, SM. (2012). Pre-diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* , 59(7): 635-643.
- Gutiérrez, JP. (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Instituto Nacional de Salud Púb. Cuernavaca, México.
- Halberg, N. (2008). The adipocyte as an endocrine cell. . *Endocrinology Metabolism Clinics of North America* , 37:753-68, x-xi.
- Hernández, S. (2004). Fisiopatología de la obesidad. medigraphic Artemisa , *Gac Méd Méx* Vol.140, Suplemento No. 2,.
- Hill, MN. (2011). Global cardiovascular disease prevention A call to action for nursing. *European Journal Cardiovascular Nurs* 2011 , 10 (Suppl. 2): S4.
- Howard, BV. (2003). Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* , 32: 855-864.
- Howard, BV. (2003). Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* , 32: 855-864.
- International Diabetes Federation. (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *IDF Communications* , 1-16.
- Investigación no experimental - EcuRed. (2004). Recuperado el 10 de diciembre de 2016, de EcuRed.cu: https://www.ecured.cu/Investigaci%C3%B3n_no_experimental
- Jaworski, E. (2007). SulRegulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue *Am J PhysiolGastrointest Liver Physiol*, 293. pp. G1–G4.
- Kahn, B. . (2000). Obesity and insulin resistance. *J Clinical Inv* , 106:473-480.
- Kershaw, EE. . (2004). Adipose tissue as an Endocrine Organ. *J ClinEndocrinolMetab* , 89: 2548-2556.
- King, H., & Rewers, M. (1996). Diabetes in adults is now a Third World problem. *Community Eye Health Journal* .
- Klein, S. (2007). Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention;

- NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Associat. *Obesity* , 15:1061–7.
- Kokkoris, P. (2003). Obesity and endocrine disease. *EndocrinolMetabClin North Am* , 32: 895-914.
- Kwon, H. . (2013). Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. . *Frontiers in endocrinology* , 4, 1-10.
- Lacasa, D. (2007). Macrophage-secreted factors impair human adipogenesis: involvement of proinflammatory state in preadipocytes. *Endocrinology* , 148:868- 77. 56.
- Lewis, GF. (2002). Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr. Rev* , 23: 201-229.
- Lie, A. (2010). Hipertensión arterial, bajo peso al nacer y variables antropométricas. *Panorama Cuba y salud* , 77-80.
- Lim, S. (2011). El aumento de la prevalencia del síndrome metabólico en Corea.: Sistema Nacional de Salud de Corea y Nutrición encuesta de 1998-2007. *Diabetes Care* 2011 , 34 (6): 1323-1328. doi:. 10.2337 / dc.
- Lizarzaburu Robles, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Recuperado el 19 de Febrero de 2017, de Scielo.org.pe: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009
- Lomelí, C. (2008). Hipertensión arterial sistémica en la mujer en *Archivos de cardiología de México* . 78 (Supl. 2): 98-103.
- López, S. (2015). Composición corporal y variabilidad de la frecuencia cardiaca. *Revista Euroamerica de Ciencias del Deporte* , 4(2).
- Lou DH, Y. F. (2012). Neck circumfer-ence is an accurate and simple index for evaluating overweight and obesity in Han children. *Ann Hum Biol* 2012. 39:161-5 .
- Low, S. (2009). Review on Epidemic of Obesity. *Ann Acad Med Singapore* , 38:57-65.
- Lubrano, C. (2012). Relationships between body fat distribution, epicardial fat and obstructive sleep apnea in obese patients with and without metabolic syndrome. *PLoS ONE* , 7(10):e47059.
- Mack, I. (2009). Functional analyses reveal the greater potency of preadipocytes compared with adipocytes as endothelial cell activator under normoxia, hypoxia, and TNFalpha exposure. *J PhysiolEndocrinolMetab* , 297:E735- 48.
- Malacara, JM. (2004). Mecanismos regulatorios de la ingestión de alimentos ¿al fin un tratamiento a la vista? *Revista de Endocrinología y Nutricion* , 12: 188-198.

- Malacara, JM. . (2004). Mecanismos regulatorios de la ingestión de alimentos ¿al fin un tratamiento a la vista?. *Revista de Endocrinología y Nutricion* , 12: 188-198.
- Marcano, Y. (2006). Funciones endocrinas del tejido adiposo. Recuperado el 27 de Noviembre de 2016, de *Revista Scielo*: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-311020060001000031
- Marfell Jones, M. (2008). Estándares Internacionales para la Evaluación Antropométrica. Australia. ISAK. 43, 44, 66, 72, 73 p. ISBN: 0-620-36207-3.
- MedlinePlus. (2016). Hipertension arterial. Recuperado el 12 de noviembre de 2016, de MedlinePlus: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000468.htm>
- Meier, U. (2004). Endocrine Regulation of Energy Metabolism: Review of Pathobiochemical and Clinical Chemical Aspects of Leptin, Ghrelin, Adiponectin, and Resistin. . *Clinical Chemical* , 50: 1511-1525.
- Mendivil, CO. (2004). Avances en Obesidad. . *Rev Fac Med UnivNacColomb* , 52: 270-286.
- Miguel Soca, Pedro. (2016). Dislipidemias. Recuperado el 2 de diciembre de 2016, de Scielo.sld.cu: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001200012
- Miller, KK. (2009). Androgen deficiency: effects on body composition. *Pituitary*. 12: 116-24.
- Moreno, M. (2016). Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Recuperado 4 Diciembre. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-85602010000100008&script=sci_arttext
- Moreno, MJ. (2002). El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *Anales Sis San Navarra* , 25: 29S-39S.
- Mottillo, S. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010 , 56(14): 1113-1132.
- Mozumdar A, G. (2011). Liguori aumento persistente de la prevalencia del síndrome metabólico en adultos de Estados Unidos:. NHANES III de NHANES 1999-2006 . *Diabetes Care* , 34 (1): 216-219.doi:. 10.2337 / dc10-0879.
- Múnera, N. (2012). Factores de riesgo ambientales y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con exceso de peso. *Biomédica*. Recuperado el 5 de Noviembre de 2016, de *Biomedica. Revista del Instituto Nacional de Salud*: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v32i1.595>

- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-037-SSA2-2002. (2003). Para la prevención, tratamiento y control de dislipidemias. Secretaría de Salud. México. Recuperado el 2 de octubre de 2016, de <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/037ssa202.html>
- Ocón et al. (2010). Efecto del bypass gástrico en el síndrome metabólico y en el riesgo cardiovascular. *Nutr Hosp* , 25(1): 67-71.
- Organización Mundial de la Salud. (Octubre de 2017). Obesidad y sobrepeso. Recuperado el 10 de diciembre de 2016, de Organización Mundial de la Salud: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Organizacion Panamericana de la salud / Organizacion Mundial de la Salud. (2012). La diabetes muestra una tendencia ascendente en las Américas. Recuperado el 15 de enero de 2017, de http://www.paho.org/chi/index.php?option=com_content&view=article&id=467:la-diabetes-muestra-tendencia-ascendente-americas&Itemid=215
- Organization World Health. (1999). Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva. ed. WorldHealthOrganization .
- Pineda, C. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med* , 39(1) :96-106.
- Pita Fernández, S. (2002). Investigación cuantitativa y cualitativa. Recuperado el 11 de diciembre de 2016, de Fistera: https://www.fisterra.com/mbe/investiga/cuanti_cuali/cuanti_cuali2.pdf
- Pramparo, P. (2011). Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Rev Argent Cardiol* 2011 , 79.
- PREIS, R. (2010). Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the framingham heart study. *The journal of clinical endocrinology & metabolism.* , 95 (8), 3701-3710, may 2010. ISSN Online 1945-719.
- Preis, SR. (2010). Abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue and insulin resistance in the Framingham heart study . *Obesity* , 18:2191-8.
- Presión arterial alta. (2016). Recuperado el 12 de noviembre de 2016, de Medlineplus.gov: <https://medlineplus.gov/spanish/highbloodpressure.html>
- Reaven, GM. . (2006). The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? . *Am J Clin Nutrition* , 83(6):1237-47.
- Revista scielo. (2005). Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. Recuperado el 18 de octubre de 2016, de RevPanam Salud Pública [Internet]:

- http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S1020-49892005001000013&script=sci_arttext&lng=es
- Reyes, M. (2012). Características biológicas del tejido adiposo: el adipocito como célula endocrina. . Obtenido de Revista Médica Clínica Las Condes: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702900>
- Rodrigues, D. (2014). La circunferencia del cuello como posible indicador del síndrome metabólico en universitarios. Recuperado el 5 de Noviembre de 2016, de Rev. Latino-Am. Enfermagem: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n6/es_0104-1169-rlae-22-06-00973.pdf
- Rodriguez, S. (2004). La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas. . Rev. Cubana Endocrinol. , 15(3): 3-11.
- Ronti, T. (2006). The endocrine function of adipose tissue: an update. . ClinEndocrinol (Oxf) , 64: 355-65.
- Ross, M. (10 de Mayo de 2017). Diferencia entre entrenamiento de fuerza y desarrollo de músculo. Recuperado el 22 de Marzo de 2018, de https://muyfitness.com/diferencia-entrenamiento-fuerza-info_20549/
- Ryder, E. (2005). Una epidemia global: El Síndrome Metabólico. Anales Venezolanos de Nutrición, 18(1), 105-109. Recuperado el 25 de abril de 2017, de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522005000100018&lng=es&tlng=es.
- San Martin, J. (s.f). Diabetes Mellitus Tipos 2. Recuperado el 6 de octubre de 2016, de Clinica Universidad de Navarra: <http://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/diabetes-tipo-2>
- Sánchez, JC. (2016). El órgano adiposo, un arcoiris de regulación metabólica y endocrina. Revista Cubana de Endocrinología. vol.27 no.1 Ciudad de la Habana ene.-abr. 2016 , http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000100010.
- Schaffer, A. (2006). The role of ‘adipotropins’ and the clinical importance of a potential hypothalamic-pituitary-adipose axis. . NatClinPractEndocrinol Metab , 2: 374-83. .
- Schnell, M. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. AnVenezuelNutric , 20(2):92-8.
- Schommer, VA. (2014). Exceso de peso, variables antropométricas y presión arterial en escolares de 10 a 18 años. Arquivos Brasileiros de Cardiologia , 102(4):312-8.
- Semenkovich, C. (2006). Insulin resistance and atherosclerosis. J Clinical Invest , 116: 1813-1820.
- Semenkovich, C. (2006). Insulin resistance and atherosclerosis. J Clinical Invest , 116: 1813-1820.

- Sharma AM. (2002). Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. *Int J Obes* , 26: S5-7.
- Shuldiner, AR. . (2008). Obesity genes and gene-environment-behavior interactions: Recommendations for a way forward. *Obesity (Silver Spring)* , 16(Suppl 3):S79-81.
- Sociedad española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *MedClin (Barc)* , 115:587-597.
- Sosa, M. (2012). Frecuencia de síndrome metabólico en consultantes de centros de salud de atención primaria de la zona noreste de la ciudad de Córdoba capital. Tesis de maestría publicada, Universidad Nacional de Córdoba .
- Sposito, A. (2007). IV Diretriz brasileira sobre dislipidemia e prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *ArqBras Cardiol* , 88(supl.1):1-19.
- Stabe, C. (2013). La circunferencia del cuello como una herramienta sencilla para identificar el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina: resultados del Estudio Brasileño de Síndrome Metabólico. *ClinEndocrinol* , 78(6):874-81.
- Stabe, C. (2013). La circunferencia del cuello como una herramienta sencilla para identificar el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina: resultados del Estudio Brasileño de Síndrome Metabólico. Recuperado el 28 de octubre de 2016, de *Clin Endocrinol*: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n6/es_0104-1169-rlae-22-06-00973.pdf
- Stumvoll, M. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* , 365: 1333-1346.
- Subirats, E, S. G. (2012). Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *ELSEVIER* , 138:18-24 - DOI: 10.1016/j.medcli.2010.12.008.
- Tagami, T. (2004). Adiponectin in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *J ClinEndocrinolMetab* , 89:1833-1837.
- Vague, J. (1947). La differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesity. *Presse Medicale* , 30:339-340.
- Valenzuela, M. (2004). Tejido adiposo: algo más que grasa corporal. *Revista Española de Obesidad* , Vol. 2, No. 6. (2004), pp. 327-350 Key: citeulike:10432717.
- Van Gaal, LF. (2006). Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. . *Nature* , 444:875-880.
- Vázquez, ME. (2008). White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. *Pubmed* , 39(8):715-28.

- Vertemati, M. (2008). Human visceral fat in different anthropometric patterns and in diabetes: a morphometric study. *Anal Quant CytolHistol* , 30: 39-46. .
- Villaseñor, A. . (2002). El papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutricion* , 10: 135-139.
- Virguez, M. d. (2015). Los 6 Tipos de Fuerza en Educación Física Principales. Recuperado el 23 de Marzo de 2018, de lifeder.com: <https://www.lifeder.com/tipos-fuerza-educacion-fisica/>
- Vögler, O. (2008). Structure-effect relation of C18 long-chain fatty acids in the reduction of body weight in rats. *International Journal of Obesity* . , 32(3):451-63.
- Wagner-Grau, P. (2010). Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Anales de la Facultad de Medicina, UNMSM*.71: 225-229.
- Wiecek, A. (2002). The adipose tissue - a novel endocrine organ of interest to the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant* , 17: 191-195.
- World Health Organization. (1998). *Obesity: Prevventing and Managing the global Epidemic*.
- World Health Organization. (2016). *Organizacion Mundial de la Salud. Obtenido de Obesidad y sobrepeso*: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Young, S. (2013). Biochemistry and pathophysiology of intravascular and intracellular lipolysis. *Genes& Development* , 27, 459-484.
- Youngren, JF. . (2007). Regulation of insulin receptor function. *Cell Mol Life Sci* , 64:873-891.
- Yu, YH. (2005). Adipocyte Signaling and Lipid Homeostasis. *Circ Res* , 96:1042-1052.
- Zárate, A. (2001). La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM* , Vol. 44 No. 2 Marzo-Abril,2001.
- Zhu, S. (2002). Wais circumference and obesity- associated risk factors among whiths in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* , 76(4):743-9.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

RELACION ENTRE EL SINDROME METABOLICO Y LA CIRCUNFERENCIA DE CUELLO EN PACIENTES DE 40 A 64 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA 2016.

Sr. (Sra., Srta.):

.....

El propósito de este documento es darle a conocer toda la información necesaria para que Ud. pueda decidir libremente si desea participar en la investigación que se le ha explicado verbalmente con anterioridad.

Asevero que:

Se me ha informado con anterioridad sobre el estudio a realizarse con los datos que se me pide facilitar, además de que se puede tener ciertas incomodidades con la forma de obtención de información para dar a conocer a la persona encargada del estudio

Además he sido advertida de que el procedimiento es totalmente gratuito y no posee algún costo adicional que yo deba solventar

Adicionalmente también he recibido información completa sobre el uso que se darán a los datos que he hecho evidentes con el propósito de intervenir en el control del síndrome metabólico en pacientes de 40 a 64 años de edad del hospital IESS de Riobamba

Me encuentro en pleno conocimiento de que la información que entregare tendrá su respectiva confidencialidad, y que el uso de mis datos no tendrán aparición en textos afines al estudio.

He aceptado participar de esta investigación de manera voluntaria, y si por algún motivo no deseo continuar en la misma, puedo suspender mi participación si tener agravantes hacia mi persona.

Después de leer el documento y de haber entendido los términos de uso de los datos entregados, me encuentro en la capacidad para permitir su uso, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto una copia de este documento ya firmado.

Yo,, con Cédula de identidad o pasaporte N°....., de nacionalidad, mayor de edad, con domicilio en, Consiento en participar en la investigación denominada: “**RELACION ENTRE EL SINDROME METABOLICO Y LA CIRCUNFERENCIA DE CUELLO EN PACIENTES DE 40 A 64 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA 2016.**”, y autorizo al señor/a, investigador responsable del proyecto cuya identidad consta al pie del presente documento, para realizar el procedimiento requerido por el proyecto de investigación descrito.

Fecha:/...../.....

Hora:

Firma de la persona que consiente:

Investigador responsable:.....

Anexo C: Instrumentos y técnicas de medición

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Altura}^2}$$

Formula utilizada para determinacion de estado nutricional



Cinta antropometrica utilizada para mediciones antropometricas



Toma de medida perimetro abdominal



Toma de medida de circunferencia de cuello