



Carrera de Nutrición y Dietética

# ASOCIACIÓN ENTRE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

---

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN NUTRICIÓN Y DIETÉTICA  
TÍTULO PROFESIONAL DE NUTRICIONISTA

FERNANDA LECAROS MONTENEGRO

CAMILA VARAS GÓMEZ

Directora de Tesis: Nta. Claudia Andrea Vega Soto

VALPARAÍSO – CHILE

2014

## Dedicatorias

*Dedico este trabajo principalmente a mi familia por su apoyo y cariño incondicional, especialmente a mis padres, pilares fundamentales en mi vida, quienes me acompañaron, guiaron, y dieron fuerzas en todo momento. Sin ellos este logro no hubiese sido posible. Los Amo.*

*Fernanda Lecaros Montenegro*

*Dedico este logro a mi madre y a mi abuela, las personas que me han forjado a ser la lo que soy hoy en día. Gracias por su amor incondicional, por mantenerme en pie, por siempre confiar en mí, tenerme fe y enseñarme que debo ser perseverante y trabajar con esfuerzo para llegar a la meta. Nada de esto hubiera sido posible sin su apoyo; cada logro va con todo mi amor para ustedes.*

*Camila Varas Gómez*

*A nuestro amigo Javier Riquelme, el “pelao”. Porque en este proceso nos enseñaste que debemos reponernos de la adversidad y continuar, porque de ti aprendimos a amar lo que hacemos y vivir cada día como si fuese el último. Gracias por tu hermosa amistad.*

*Fernanda y Camila*

## **Agradecimientos**

*De Fernanda y Camila:*

*Fueron muchos los que contribuyeron al desarrollo y culmino de este trabajo, y es inevitable darse cuenta que sin la participación y apoyo de ustedes esto hubiese sido mucho más difícil.*

*Primeramente agradecemos a nuestra directora de tesis, la nutricionista Claudia Vega Soto, por su apoyo, confianza y la dedicación en lo que hace. Gracias por la paciencia y la entrega de conocimientos, por su orientación a lo largo de todo el proceso y por contribuir a nuestra formación como profesionales de la salud.*

*También agradecemos a nuestros profesionales informantes, la Dra. Victoria Novik y la profesora Elena Carrasco.*

*Agradecer a la nutricionista Ximena Campos y al equipo de preparación de pacientes del centro de salud Consultorio Manuel Concha, por su buena disposición y la entrega de herramientas para concretar nuestra investigación. A todos nuestros pacientes, que voluntaria y desinteresadamente participaron del estudio.*

*Por último, y no menos importante, gracias a Dios, a nuestros familiares y amigos, por alentarnos en los momentos difíciles y darnos fuerzas para concluir este trabajo con éxito.*

*“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado, un esfuerzo total es una victoria completa” Mahatma Gandhi.*

## ÍNDICE

### **Contenido**

RESUMEN .....	6
ABSTRACT.....	8
1. MARCO TEÓRICO.....	10
1.1 Situación Epidemiológica .....	10
1.2 Fisiopatología de la Intolerancia a la Glucosa .....	11
1.3 Diagnóstico y Control Metabólico de la Intolerancia a la Glucosa.....	12
1.4 Tratamiento utilizado en Chile actualmente para Intolerancia a la Glucosa.....	15
1.5 Relación de parámetros antropométricos y metabólicos en sujetos con ITG .....	17
2. HIPÓTESIS.....	21
3. OBJETIVOS .....	22
3.1 Objetivo General.....	22
3.2 Objetivos Específicos.....	22
4. MATERIALES Y MÉTODOS .....	23
4.1 Tipo de Estudio .....	23
4.2 Lugar de Estudio .....	23
4.3 Tamaño de la Muestra.....	23
4.4 Criterios de Inclusión y Exclusión .....	24

4.5 Definición de Variables .....	24
4.6 Diseño del estudio.....	26
4.7 Determinaciones antropométricas.....	27
4.8 Determinaciones metabólicas .....	29
4.9 Análisis Estadístico.....	31
5. RESULTADOS.....	32
5.1 Análisis descriptivo de la muestra .....	32
5.2 Análisis descriptivo de variables independientes.....	33
5.3 Análisis descriptivo de las variables dependientes .....	35
5.4 Análisis correlativo de las variables estudiadas.....	35
5.5 Análisis de regresión múltiple.....	44
6. DISCUSIÓN .....	45
7. CONCLUSIONES .....	54
8. BIBLIOGRAFÍA .....	55
9. ANEXOS .....	63

## **RESUMEN**

**Introducción:** La intolerancia a la glucosa (ITG) actualmente conocida como prediabetes, es el paso previo para que se desarrolle la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Es necesario controlar los parámetros antropométricos que favorecen las alteraciones metabólicas relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono, ya que la ITG es un factor que aumenta el riesgo cardiovascular.

**Objetivo:** Discriminar el indicador antropométrico que presente mayor poder predictivo sobre los niveles alterados de glicemia, trigliceridemia y colesterol en sujetos ITG.

**Metodología:** Se estudiaron 31 sujetos ITG. A través de evaluaciones antropométricas se obtuvieron las variables independientes: índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), índice cintura cadera y porcentaje de grasa corporal. A través de exámenes de laboratorio se obtuvieron las variables dependientes: glicemia en ayuno, prueba de tolerancia a la glucosa oral, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos (TG). A través del uso del test de correlación de Pearson se analizó el grado de asociación de las variables independientes y dependientes consideradas en el estudio. Para determinar los mejores predictores de TG y colesterol HDL de los sujetos estudiados se aplicó un análisis de regresión múltiple (método stepwise). Para todos los análisis se consideró significativo un  $p < 0,05$ .

**Resultados:** La CC se correlacionó con los niveles de TG ( $r=0,457$ ;  $p=0,01$ ). El IMC mostró una correlación negativa significativa con los niveles de colesterol HDL ( $r= -0,373$ ;

p=0,039). Para el resto de las variables no se encontró una asociación significativa. La circunferencia de cintura predice en un 21% los niveles de TG plasmáticos. El IMC explica en un 14% la variabilidad de los niveles plasmáticos de HDL ( $r^2=0,139$ ; p=0,039).

**Conclusión:** La CC fue la única variable antropométrica que presentó poder predictivo sobre la variable independiente TG en sujetos ITG. El IMC explica la variabilidad de los niveles de colesterol HDL.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Impaired glucose tolerance (IGT) currently known as prediabetes, is the first stage to develop diabetes mellitus type 2 (DM2). It is necessary to control the anthropometric parameters that favor metabolic alterations associated with carbohydrate metabolism, since IGT is a factor that increases cardiovascular risk.

**Objective:** Discriminate the anthropometric indicator that has the highest predictive power concerning altered levels of glucose, triglyceridemia and cholesterol in IGT subjects.

**Methods:** 31 IGT subjects were studied. Through anthropometric evaluations, independent variables were obtained: body mass index (BMI), waist circumference (WC), waist – hip ratio and body fat percentage. Through laboratory tests the dependent variables were obtained: fasting glycemia, oral glucose tolerance test, total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and triglycerides (TG). By using the Pearson correlation test, the association degree of independent and dependent variables considered in this study were analyzed. In order to determine the best predictors of TG and HDL cholesterol of the studied subjects multiple regression analysis (stepwise method) was applied. For all analyzes,  $p < 0.05$  was considered significant.

**Results:** The WC was correlated with TG levels ( $r = 0.457$ ;  $p = 0.01$ ). The BMI showed a significant negative correlation with HDL cholesterol levels ( $r = -0.373$ ;  $p = 0.039$ ). For the remaining variables a significant association was found. Waist circumference predicts by 21% plasma TG levels. The BMI explains by 14% the variability of plasma HDL levels ( $r^2=0.139$ ;  $p = 0.039$ ).

**Conclusion:** The WC was the only anthropometric variable that showed predictive power on the independent variable TG in IGT subjects. The BMI explained the variability of HDL cholesterol levels.

## **1. MARCO TEÓRICO**

La glucosa alterada en ayunas se define como un estado intermedio entre la homeostasis de la glucosa normal y la Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM 2). En cuanto a la intolerancia a la glucosa (ITG), las personas presentan valores de glucosa en plasma entre 140 y 199 mg/dL según los criterios de ADA (*American Diabetes Association*) a las 2 horas de haber administrado una carga de 75 g de glucosa oral. Estos valores de glucosa son más altos que el parámetro considerado normal, pero, son menores que el valor al que se diagnostica la DM 2 (1).

Actualmente la ITG es conocida como prediabetes, término acuñado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un diagnóstico retrospectivo que describe el estado de una persona previamente al diagnóstico de DM 2 (2). Una definición radicalmente distinta ha sido recientemente introducida en Estados Unidos para describir colectivamente a los individuos que se encuentran en esta situación, este es glucosa alterada en ayunas (GAA) y/o ITG. Destaca su alto riesgo de desarrollar diabetes en el futuro (3,4), por ende, independiente de que se diagnostique o no la DM 2, se asocia con las complicaciones micro y macrovasculares, ya que sólo el hecho de tener ITG representa un aumento del riesgo cardiovascular (5,6).

### **1.1 Situación Epidemiológica**

Entre las primeras causas de muerte prematura en hombres y mujeres hasta el año 2012 se encuentran las cardiopatías isquémicas, las infecciones de las vías respiratorias inferiores y los accidentes cerebrovasculares (ACV); dentro de la misma lista encontramos la DM 2, el cáncer y la malnutrición proteico-energética (7).

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia de esta enfermedad. Se le atribuyen también a estas patologías el 44% de la incidencia de diabetes, el 23% de incidencia de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la incidencia de algunos cánceres (8).

En Chile las estadísticas no se alejan tanto de esta realidad mundial, ya que nos encontramos en el primer lugar de obesidad en latino América con un 11,9 % (9). Según la encuesta nacional de salud de los años 2009-2010 el 64,5% de la población presenta exceso de peso, de los cuales el 39,3% corresponde a sobrepeso y el 25,1% a obesidad (10).

Dentro de las patologías que aumentan la prevalencia del desarrollo de ITG se describen alteraciones metabólicas asociadas al sobrepeso y obesidad tales como la hipertensión arterial (HTA) y las dislipidemias (DLP). La acumulación de estos factores de riesgo da lugar al síndrome metabólico, que se caracteriza por un estado pro inflamatorio y pro coagulante. En Chile el 35,3% de la población padece de este síndrome, siendo mayor en hombres (41,7 %) que en mujeres (31 %) (10).

## **1.2 Fisiopatología de la Intolerancia a la Glucosa**

Si consideramos la génesis de alteraciones de glicemias e insulinemias, uno de los principales factores desencadenantes, junto con la predisposición genética, es la obesidad. El aumento de grasa intra-abdominal es una de las causas directas de la resistencia a la insulina (RI), un paso fundamental para el posterior desarrollo de ITG (11).

El tejido adiposo aumentado, no sólo funciona como reserva energética, sino que adquiere una actividad secretora que lo hace responsable de desencadenar defectos propios de la DM 2. A los ácidos grasos libres (AGL), se le suman un grupo de sustancias llamadas adipocitokinas capaces de producir efectos metabólicos no deseados y factores inflamatorios tales como: factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ), leptina, interleuquina-6 (IL-6), entre otros. Los AGL junto con los factores proinflamatorios y la grasa ectópica (reserva de grasa en órganos nobles) producen alteraciones a nivel post receptor insulínico, evitan la translocación de los transportadores GLUT 4 ubicados en los adipocitos y en las células musculares, inhibiendo la entrada celular y posterior oxidación de la glucosa (12, 13).

El aumento de la formación de glucosa como mecanismo compensatorio y su limitada utilización produce un estado de hiperglicemia y por tanto de hiperinsulinemia. Las células betas del páncreas se deterioran al no poder suplir la sobredemanda de insulina y compensar así la hiperglicemia, fenómeno que se conoce como intolerancia a la glucosa y que se evidencia con altas glicemias postprandiales. A nivel hepático es posible observar una alta tasa de neoglucogénesis como método compensatorio frente a la “ausencia” de glucosa para oxidación, manifestándose también hiperglicemias en ayuno (14).

### **1.3 Diagnóstico y Control Metabólico de la Intolerancia a la Glucosa**

El diagnóstico de la prediabetes o ITG se establece exclusivamente con determinación de la concentración de glucosa en plasma.

- Glucosa alterada en ayuno (GAA): Glucosa plasmática después de un ayuno de 8 horas y que resulte entre 100 y 125 mg/dl, de acuerdo a la recomendación publicada en 2003 por la ADA (15).

Si se encuentran los valores mencionados anteriormente se debe realizar la “Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (PTGO)”, consistente en la ingesta de 75 g de glucosa anhidra diluida en 300 ml de agua, debiéndose ingerir en menos de 5 minutos.

- Tolerancia a la glucosa alterada (TGA): Glucosa plasmática entre 140 y 199 mg/dl medidos 2 horas después de una carga oral de glucosa, realizada 3 días después que el individuo consuma una dieta libre (sin restricciones de carbohidratos) (16).

La confirmación diagnóstica de la prediabetes o ITG se realiza cuando hay alteración de GAA o TGA, o ambas. Valores normales de ambas pruebas no indica que los sujetos estén exentos de desarrollar alteraciones futuras del metabolismo de la glucosa, siendo relevante un control individual y periódico, teniendo en cuenta los factores de riesgo mencionados en la tabla 1.

Es importante una pesquisa temprana de estos parámetros para comenzar a aplicar en la población estrategias para prevenir la DM2 y modificar factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (16, 17).

**Tabla 1.** Factores de riesgo, *manifestaciones clínicas y de laboratorio que orientan a prediabetes.*

1. Edad: > 45 años
2. Circunferencia de Cintura > 95 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
3. IMC $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup>
4. Historia familiar de DM2 en familiares de primer grado
5. Triglicéridos > 150 mg/dl
6. HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres
7. HTA o uso de antihipertensivos
8. Hemoglobina A1C > 6 %
9. Antecedentes de DM Gestacional o hijos macrosómicos (>3,8 kg)
10. Síndrome de ovario poliquístico
11. Bajo peso al nacer
12. Antecedentes de ECV
13. Presencia de Acantosis Nigricans

*Extraído del Consenso de Prediabetes, ALAD.*

El IMC es el único parámetro antropométrico utilizado para clasificar el peso de un sujeto; puede utilizarse para estimar de forma aproximada la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en una población, así como los riesgos que llevan asociados. Tanto el IMC como las posibles medidas de distribución de grasa como la circunferencia de cintura (CC) o

índice cintura-cadera (ICC) son importantes para calcular el riesgo de comorbilidad de la obesidad (18).

Según un estudio descriptivo de corte transversal realizado en Venezuela que incluyó una muestra de 75 pacientes adultos que relacionaba IMC con CC, se evidenció que personas que tenían mayor IMC tendrían mayor nivel de obesidad abdominal, siendo el IMC y la CC directamente proporcionales (19)

#### **1.4 Tratamiento utilizado en Chile actualmente para Intolerancia a la Glucosa**

Los tratamientos para ITG tienen la finalidad de retardar la progresión de la prediabetes a diabetes manifiesta y disminuir el riesgo cardiovascular asociado. En forma general, los estudios arrojan datos optimistas y permiten establecer que cambios en el estilo de vida son altamente efectivos en retardar el diagnóstico de diabetes, y, los agentes farmacológicos que aumentan la sensibilidad a la insulina ó que impiden la absorción de carbohidratos también confieren un efecto de retardo en esta progresión, siendo la metformina el fármaco más utilizado actualmente para este fin (16, 17, 20).

Las intervenciones para lograr cambios en el estilo de vida son un aspecto fundamental para evitar la incidencia de DM2. Es necesario hacer énfasis en las intervenciones dietarias, manejo del peso corporal, actividad física y la cesación del hábito de fumar, por su importancia en el control metabólico y la prevención de las complicaciones tanto micro como macrovasculares. Para mejorar los parámetros metabólicos y evitar el progreso a DM2, la educación y consejería nutricional se hace indispensable en los sujetos ITG,

debido a que permite adquirir habilidades, motivación y apoyo para hacer un cambio efectivo en su alimentación.

Dentro de la terapia nutricional intensiva, que contempla los factores alimentarios, se incluye también la reducción de peso y el aumento de actividad física. Según la Guía Clínica para DM2 del MINSAL “La recomendación de prevenir el aumento de peso, intentar bajarlo o reducir la circunferencia de cintura en personas con sobrepeso u obesidad, es una recomendación básica en el abordaje integral para reducir la progresión de la enfermedad cardiovascular” (17).

En esta Guía Clínica se menciona que el estudio UKPDS demostró que al aplicar una terapia nutricional intensiva que logre la baja de peso podría retrasar el diagnóstico de DM2. En Chile la terapia nutricional intensiva tanto para diabetes como para sujetos ITG establecida por el MINSAL respecto a actividad física recomienda realizar 30 minutos de actividad de intensidad moderada 3 veces a la semana, y en cuanto a los aspectos alimentarios se basa principalmente en aportar entre el 50-60% del valor calórico total en hidratos de carbono y < 35% de grasa total (<7% grasas saturadas), haciendo énfasis en el aumento del consumo de verduras (17).

La OMS por su parte ha establecido los factores del estilo de vida que tienen evidencia comprobada para prevenir la progresión hacia DM2, los cuales se presentan en la tabla 2 (18).

**Tabla 2:** Factores que disminuyen el riesgo de progresar a DM2

<b>Evidencia</b>	<b>Disminuyen el riesgo</b>
Convincente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pérdida de peso en personas con sobrepeso</li><li>• Aumento actividad física</li></ul>
Probable	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fibra dietaria</li></ul>
Posible	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ácidos grasos n-3</li><li>• Alimentos con bajo índice glicémico</li></ul>
Insuficiente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vitamina E</li><li>• Cromo</li><li>• Magnesio</li><li>• Consumo moderado de alcohol</li></ul>

### **1.5 Relación de parámetros antropométricos y metabólicos en sujetos con ITG**

Como hemos mencionado anteriormente, la ITG es un trastorno del control de la glicemia que por mucho tiempo se ha relacionado con el estado nutricional de los sujetos. Las personas con sobrepeso u obesidad tienden a desarrollar mayores alteraciones metabólicas asociadas a niveles aumentados de grasa corporal, predisponente como factor de riesgo para desarrollar hiperinsulinismo, ITG, HTA y dislipidemias. Este conjunto de patologías se agrupan en una alteración metabólica mayor conocida actualmente como Síndrome Metabólico, que aumenta significativamente la probabilidad de padecer una enfermedad

cardiovascular (ECV), siendo el sobrepeso u obesidad un factor de riesgo independiente para la morbilidad y mortalidad (21).

Varios estudios descriptivos longitudinales y transversales han comparado en población aparentemente sana, ITG y/o diabéticos factores de riesgo como género, edad, peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), índice cintura/cadera (ICC) con parámetros metabólicos como glicemia en ayunas, glicemias e insulinemias post PTGO, colesterol total, colesterol de alta y baja densidad (HDL-LDL) y triglicéridos (TG). Se ha demostrado una relación directamente proporcional entre el estado nutricional de un sujeto con las alteraciones de parámetros metabólicos, aumentando la incidencia de ITG y/o progresión hacia DM2.

En un estudio de caso-control realizado por Anjana y cols. en población asiática en 82 pacientes diabéticos y 82 no diabéticos, se determinaron las medidas antropométricas IMC, CC e ICC y además los niveles de grasa subcutánea, visceral y grasa total. Se encontró que la CC tenía gran correlación con los niveles de grasa visceral/abdominal en los sujetos diabéticos (22).

Otro estudio basado en un análisis transversal realizado en una muestra de 11.147 adultos australianos mayores de 25 años que tenía el objetivo de comparar el IMC, CC e ICC como índices de obesidad y sus asociaciones con DM2, hipertensión y dislipidemia, se obtuvo que la prevalencia de obesidad era mayor al tener una CC aumentada (30,5%). Además, el mismo estudio demostró que el ICC tenía mayor relación con DM2 y dislipidemia en ambos sexos, e hipertensión solo en mujeres (23).

Un estudio multicéntrico transversal que analizó a 3.638 pacientes de ambos sexos buscando evaluar el valor predictivo de medidas antropométricas de adiposidad central para el diagnóstico de la glicemia basal alterada y de resistencia a la insulina (RI) determinó que la CC fue la variable que mejor se correlacionó con las alteraciones de la glucosa y la RI, obteniendo que un aumento de 15 cm en la CC se asocia a un aumento del 65% de riesgo de presentar glicemia basal alterada, concluyendo que la CC es una medida antropométrica útil para la detección de alteraciones en los niveles de glicemia basal (24).

Otro estudio de cohorte prospectivo en hombres entre 40 y 84 años que buscaba determinar si la medida de CC e ICC eran predictores de ECV, independiente de la asociación con IMC encontró que a mayor medida de CC e ICC presentaban mayor riesgo vascular y que el IMC se mostraba como una variable dependiente de la adiposidad abdominal para predecir ECV (25).

Un estudio de Pouliot y cols. realizado en 151 pacientes intolerantes a la glucosa observaron una fuerte relación entre alteraciones en la concentración y composición de lipoproteínas con la CC y la masa grasa corporal (26).

Como podemos apreciar la mayoría de las evidencias encontradas describen relaciones directamente proporcionales entre parámetros antropométricos y bioquímicos, siendo los más estudiados el IMC, CC e ICC con niveles de masa grasa abdominal y total, y su influencia en los factores de riesgo cardiometabólicos en alteraciones de glicemias y perfil lipídico.

A pesar de esta evidencia, no existe un consenso de cuál es el indicador antropométrico que tenga mayor sensibilidad y especificidad como predictor de incidencia en el desarrollo de ITG y riesgo cardiometabólico aunque las mayores asociaciones sean positivas para IMC.

Falta evidencia que muestre relaciones entre parámetros antropométricos y bioquímicos específicos y diferenciados en sujetos con ITG, que permitan predecir de manera temprana alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico, ya que la mayoría de los estudios realizan asociaciones generales entre obesidad, IMC y CC con el aumento de la incidencia DM2 y dislipidemias.

## **2. HIPÓTESIS**

La circunferencia de cintura tiene mayor poder predictivo sobre parámetros metabólicos asociados a intolerancia a la glucosa que el índice de masa corporal, índice cintura-cadera y el porcentaje de grasa corporal.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

Discriminar el indicador antropométrico que presente mayor poder predictivo en el desarrollo de Diabetes tipo 2 sobre los niveles alterados de glicemia, trigliceridemia y colesterol en sujetos ITG.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

- Describir las características generales de los sujetos a estudiar.
- Describir los indicadores antropométricos de los sujetos en estudio (Peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, índice cintura-cadera y porcentaje de grasa corporal).
- Describir indicadores bioquímicos de los sujetos en estudio (Glicemia en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa oral, colesterol total, colesterol-LDL, colesterol-HDL, triglicéridos).
- Asociar los parámetros bioquímicos y antropométricos de los sujetos estudiados.
- Determinar el nivel de predicción de los indicadores antropométricos (Peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, índice cintura-cadera y porcentaje de grasa corporal) evaluados sobre los indicadores bioquímicos (Glicemia en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa oral, colesterol total, colesterol-LDL, colesterol-HDL, triglicéridos).

## 4. MATERIALES Y MÉTODOS

### 4.1 Tipo de Estudio

Descriptivo de cohorte transversal

### 4.2 Lugar de Estudio

Los sujetos provinieron del Consultorio Doctor Miguel Concha de Quillota.

### 4.3 Tamaño de la Muestra

Para determinar el tamaño muestral del estudio para contraste de hipótesis, se utilizó la siguiente fórmula para comparación de dos medias:

$$n = \frac{2 (Z\alpha + Z\beta)^2 * S^2}{d^2}$$

Donde:

n = sujetos necesarios en la muestra.

Z $\alpha$  = Valor Z correspondiente al riesgo deseado (1,96).

Z $\beta$  = Valor Z correspondiente al riesgo deseado (1,645).

S<sup>2</sup> = Varianza de la variable cuantitativa que tiene el grupo control o de referencia. Se consideró la desviación estándar del promedio de hombres y mujeres con CC aumentada en el estudio de Alvarado L, González A, Hernández M.C (27)

d = Valor mínimo de la diferencia que se desea detectar (datos cuantitativos). Se estableció como valor mínimo a detectar un número de 15 sujetos con CC aumentada.

Por lo tanto:

$$n = \frac{2 (1,96 + 1,645)^2 * 14,5^2}{15^2} = 24,3$$

Nuestra muestra mínima es de 24 personas, pero el estudio incluyó a 30 personas para poder eliminar los datos dispersos de manera que no afecte a la estadística general.

#### 4.4 Criterios de Inclusión y Exclusión

Los criterios de inclusión y exclusión para determinar la población en el estudio se muestran en la tabla 1.

Tabla 1: Criterios de inclusión y exclusión de los sujetos pertenecientes a la muestra.

Inclusión	Exclusión
Intolerante a la glucosa con o sin tratamiento nutricional.	Sujetos diagnosticados con DM2
Edad: entre 18 y 60 años	Embarazadas
IMC: entre 18,5 y 39,9 kg/m <sup>2</sup>	Sujetos con otras patologías metabólicas crónicas (hipotiroidismo, SOP, ERC)
Sujetos con patologías crónicas como dislipidemia y/o hipertensión (HTA)	Sujetos con otras patologías graves (antecedentes IAM, ACV)
Sujetos diagnosticados > 1 año con ITG	

#### 4.5 Definición de Variables

Las variables incluidas en el estudio se explican en las tablas 2 y 3.

Tabla 2: Variables Independientes del estudio

Variable Independiente	Unidad de medida	Categoría
<b>Peso</b>	Kilogramos	NA
<b>Talla</b>	Metros	NA

Continuación Tabla 2: Variables Independientes del estudio

<b>Variable Independiente</b>	<b>Unidad de medida</b>	<b>Categoría</b>
<b>Índice de Masa Corporal (IMC)</b>	kg/m <sup>2</sup>	Normal 18.5 – 24,9 Sobrepeso 25 – 29,9 Obesidad clase I 30 – 34,9 Obesidad clase II 35-39
<b>Circunferencia de cintura(CC)</b>	Centímetros	Obesidad abdominal: Hombres $\geq$ 90 cm Mujeres $\geq$ 80 cm (28)
<b>Índice Cintura Cadera (ICC)</b>	Centímetros	Normal Hombre: 1 Mujer: 0.8 Valores mayores indican riesgo cardiovascular aumentado (29)
<b>Porcentaje Grasa Corporal (% GC)</b>	Porcentaje	Rango Normal Hombres 8 – 19% Mujeres 21 – 32%

Tabla 3: Variables Dependientes del estudio

<b>Variable Dependiente</b>	<b>Unidad de Medida</b>	<b>Categorías</b>
<b>Glicemia en ayunas</b>	$\geq 70$ mg/dl	Adecuado: $< 100$ mg/dl Alterado: $\geq 100$ mg/dl (30)
<b>PTGO</b>	$\geq 140$ mg/dl	Adecuado $< 140$ mg/dl Alterado $\geq 140$ mg/dl
<b>Colesterol total (c-total)*</b>	mg/dl	Adecuado $< 200$ Alterado $> 200$
<b>Colesterol LDL (c-LDL)*</b>	mg/dl	Adecuado $< 100$
<b>Colesterol HDL (c-HDL)*</b>	mg/dl	Hombres $> 40$ Mujeres $> 50$
<b>Triglicéridos (TG)*</b>	mg/dl	Adecuado $< 150$

\* Valores alterados indican riesgo cardiovascular aumentado

#### 4.6 Diseño del estudio

El proyecto desarrollado que involucra al ser humano como sujeto de estudio fue aprobado por el comité de ética de la facultad de farmacia de la Universidad de Valparaíso. Posteriormente se acudió al centro de salud, donde se realizó una búsqueda en los registros de fichas clínicas para hallar a sujetos diagnosticados como intolerantes a la glucosa que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, los cuales fueron contactados telefónicamente para asistir a una evaluación antropométrica.

Cada participante de nuestro estudio firmó un consentimiento informado donde confirmó su participación voluntaria, protegiendo su identidad, y otorgó su autorización para poder acceder a su ficha clínica, sus antecedentes mórbidos-clínicos y exámenes recientes. A continuación se procedió a revisar la ficha clínica del paciente y determinar las variables dependientes e independientes a estudiar.

Las determinaciones antropométricas fueron realizadas por las alumnas tesistas encargadas de la investigación en las dependencias del Consultorio Doctor Miguel Concha de Quillota, en box facilitado por la Nutricionista a cargo del programa de salud cardiovascular. Las determinaciones metabólicas se extrajeron de la ficha de cada paciente, en el caso de los exámenes que tenían larga data (mayores a 6 meses) o no contaban con estos se realizó una solicitud de exámenes a los pacientes, los cuales eran financiados por los fondos del programa de salud cardiovascular del consultorio y se realizaban y analizaban en las dependencias del Hospital San Martín de Quillota.

#### **4.7 Determinaciones antropométricas**

Peso: El sujeto se pesó con la menor cantidad de ropa posible. Se utilizó balanza Tanita® UM-026 de precisión 0,1 g ubicada en superficie plana (31). Para la correcta medición, el sujeto debía estar en posición erguida y relajada, de frente a la balanza con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies formando una V ligera y sin movimiento alguno (32).

Talla: Se debía medir la máxima distancia entre el piso y el vértex craneal, para ello la posición de la cabeza estaba en el plano de Frankfort. Asegurando la correcta posición, se le solicitó al sujeto que colocara los pies y las rodillas juntas, talones, cara posterior de glúteos y cabeza bien adheridos al plano posterior del estadiómetro. Luego se tomó al sujeto con las manos colocando los pulgares debajo de la mandíbula y el resto de los dedos tomó la cabeza por los costados. Se le pidió que respirara hondo y se produjo una suave tracción hacia arriba, solicitando relajación y estiramiento. En ese momento se colocó un objeto presionado en 90° y se leyó el valor de la talla en cm. Se utilizó estadiómetro marca SECA® de precisión 1 cm ubicado en superficie plana. (31)

IMC: Representa la relación calculada por una división de la masa corporal de la persona (kg) con la talla en metros al cuadrado (m<sup>2</sup>). Se expresa a través de la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{Kg}{m^2}$$

CC: Según los estándares ATP III (Adult Treatment Panel III) para medir la CC se definió el nivel en el que se encontraba la cresta iliaca, para esto por el lado derecho del sujeto a evaluar se palpó el hueso de la cadera superior para localizar la cresta ilíaca derecha sólo por encima del borde superior lateral y se dibujó una marca horizontal que se cruza con una marca vertical en la línea axilar media. La cinta de medir se colocó en un plano horizontal alrededor del abdomen a nivel de este punto marcado en el lado derecho del tronco. El plano de la cinta debía estar paralelo al suelo y se ajustaba sin comprimir la piel.

La medición se realizó con una respiración mínima normal. Se utilizó cinta métrica metálica de precisión 1 mm marca Lufkin® w606pm (33).

Circunferencia de Cadera (CC): Se midió a nivel máximo del relieve de los músculos glúteos, casi siempre coincidente con el nivel de la sínfisis pubiana en la parte frontal del sujeto. Durante la medición el sujeto permaneció parado y la masa glútea completamente relajada. Se rodeó con la cinta métrica pegada al cuerpo del sujeto sin comprimir los tejidos blandos (32).

ICC: Es el resultado que se obtiene dividiendo la circunferencia de cintura con la circunferencia de cadera. Se expresa en la siguiente fórmula:

$$ICC = \frac{C. Cintura}{C. Cadera}$$

% GC: Se midió a través del método de bioimpedancia eléctrica (BIA) utilizando un equipo tetrapolar de frecuencia única (50 kHz, 800mA), Biodynamics® modelo 310 (Biodynamics Corp. Seattle, Washington, USA) mediante técnicas estandarizadas.

#### **4.8 Determinaciones metabólicas**

Glicemia en ayunas: Se necesitó una muestra de sangre venosa que fue analizada con el método enzimático (Hexoquinasa) en el equipo ARCHITECT 8200 (34).

PTGO: Primero se obtuvo una muestra basal de sangre venosa, inmediatamente después el paciente ingirió la dosis de glucosa, disuelta en agua sin que sobrepasase los 300ml

ingiriéndose en un tiempo máximo de 5 minutos, desde aquí se tomó el tiempo para las demás muestras. Dosis de glucosa: Adultos y embarazadas 75 g de glucosa. Se determinó el nivel de glicemias 2 horas post carga de glucosa. La muestra sanguínea se analizó con el método enzimático (Hexoquinasa) en el equipo ARCHITECT 8200 (34).

El sujeto para efectuar la prueba debió realizar una alimentación previa sin restricciones y actividad física habitual, al menos 3 días previos (17).

Perfil lipídico (c-total, c-HDL, c-LDL, TG): Muestra de sangre venosa que se analizó con los métodos señalados en la siguiente tabla (34):

Tabla 4: Métodos para determinación de perfil lipídico.

<b>Determinación</b>	<b>Método</b>
<b>c-Total</b>	Método enzimático- colorimétrico CHOD-PAP
<b>c-HDL</b>	Método enzimático-colorimétrico CHOD – PAP post precipitación con Fosfotungstato.
<b>c-LDL</b>	Obtenido mediante la siguiente fórmula de Friedelwald*: $cLDL = cTotal - \left( \frac{TG}{5} + cHDL \right)$
<b>TG</b>	Método de Glicerol fosfato oxidasa

\* Con valores de triglicéridos > 300 mg/dl no se puede determinar C-LDL.

El método directo de Polímero/Detergente es confiable para determinar el LDL-c sin obtener datos erróneos cuando TG > a 300 mg/dl (35).

#### **4.9 Análisis Estadístico**

Los datos obtenidos fueron introducidos en una base de datos creada en el programa Excel de Microsoft Office, donde se aplicó la estadística descriptiva (promedio, desviación estándar, mínima y máxima).

Se verificó la distribución normal de las variables independientes (Peso, Talla, IMC, CC, ICC y % GC) y dependientes (Glicemia en ayunas, PTGO y Perfil lipídico) mediante la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

Para determinar el grado de asociación de las variables independientes y dependientes, se aplicó la prueba de correlación de Pearson para todas las variables que presentaban distribución normal. Se ajustó cada variable independiente mediante el análisis de regresión múltiple utilizando el método de pasos sucesivos. Para todos los análisis se consideró significativo un  $p < 0,05$ .

Los datos fueron analizados con el programa estadístico IBM SPSS 21.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, USA). Siendo todas las variables cuantitativas en escala continua, los resultados se expresaron como promedio  $\pm$  desviación estándar (DE).

## **5. RESULTADOS**

Los datos fueron recopilados de 31 sujetos pertenecientes al centro de salud Consultorio Doctor Miguel Concha, Centro de referencia diagnóstica (CRD) adosado al Hospital San Martín de Quillota.

### **5.1 Análisis descriptivo de la muestra**

#### **Características generales de la muestra:**

Los sujetos analizados en el estudio presentan características demográficas descritas en las Tabla 1 y 2.

Tabla 1: Características generales de los sujetos estudiados

	<b>Cantidad (n)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>	<b>Edad (años)</b>
<b>Hombres</b>	11	35,5	48,2 ± 12,1*
<b>Mujeres</b>	20	64,5	49 ± 8,9
<b>Total</b>	31	100	48,7 ± 10,0

\* Promedio ± DE

Tabla 2: Enfermedades cardiovasculares asociadas en los sujetos estudiados

	<b>HTA (n)</b>	<b>DLP (n)</b>
<b>Hombres</b>	8	8
<b>Mujeres</b>	16	13
<b>Total</b>	24	21

<sup>1</sup>HTA= Hipertensión Arterial

<sup>2</sup>DLP= Dislipidemia

De acuerdo a las enfermedades cardiovasculares asociadas de los sujetos estudiados el 67,7% presentó DLP, siendo esta mayor en mujeres (41,9%) que en hombres (25,8%). El 77,4% de los sujetos presentó HTA, siendo esta también mayor en mujeres (51,6%) que en hombres (25,8%).

Los sujetos analizados se encontraban con tratamiento farmacológico para DLP e HTA, según corresponda, estando la totalidad de la muestra bajo control con metformina.

Respecto a la realización de actividad física el 77,4% (n=24) de los sujetos estudiados no realizaba actividad física y el 22,6% (n=7) si hacía algún tipo de actividad (andar en bicicleta, jardineo, caminatas cortas, etc.), no obstante, esto no los excluye de la condición de sedentarios. En cuanto al hábito tabáquico el 25,8% (n=8) de los sujetos estudiados fumaba de manera habitual, siendo mayor en mujeres (22,6%) que en hombres (3,2%).

## **5.2 Análisis descriptivo de variables independientes**

El peso máximo de la población estudiada fue de 109 kg con un mínimo de 58,5 kg, obteniendo un IMC promedio de  $31,5 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,8 \text{ Kg/m}^2$ .

La circunferencia de cintura promedio de la población fue  $99,6 \text{ cm} \pm 9,1 \text{ cm}$  y la circunferencia de cadera promedio fue  $105,9 \text{ cm} \pm 10,8 \text{ cm}$ . Con estos datos se obtuvo un ICC máximo de 1,13 y un mínimo de 0,83.

El porcentaje de grasa corporal máximo fue de 51,5 % y el mínimo de 19,5%.

En la siguiente tabla se muestra el promedio de los datos antropométricos obtenidos en la evaluación nutricional de los sujetos estudiados.

Tabla 3: Características antropométricas de la muestra

	Cantidad	Peso	IMC <sup>1</sup>	C. Cintura <sup>2</sup>	C. Cadera <sup>3</sup>	ICC <sup>4</sup>	% GC <sup>5</sup>
<b>Hombres</b>	11	80,8 ± 18,6*	28,3 ± 4,2	96,7 ± 12	98,9 ± 8,8	0,98 ± 0,04	26,66 ± 3,3
<b>Mujeres</b>	20	79,3 ± 12,1	33,2 ± 4,3	103,2 ± 9,2	112,7 ± 9,9	0,92 ± 0,07	44,7 ± 3,7
<b>Total</b>	31	79,8 ± 14,5	31,5 ± 4,8	100,9 ± 10,6	107,8 ± 11,6	0,9 ± 0,07	38,1 ± 9,5

\* Promedio ± DE

<sup>1</sup>IMC= índice de masa corporal

<sup>2</sup>C. Cintura= circunferencia de cintura

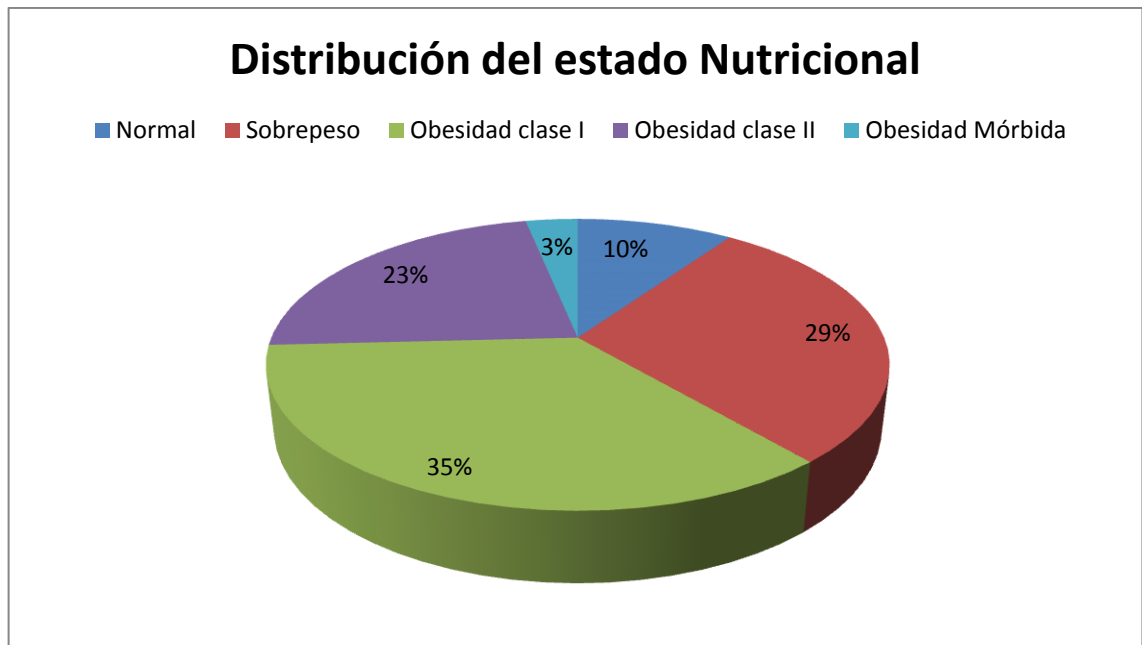
<sup>3</sup>C. Cadera= circunferencia de cadera

<sup>4</sup> ICC= índice cintura/cadera

<sup>5</sup> GC= grasa corporal

Respecto a la clasificación del estado nutricional la distribución se muestra en la siguiente figura.

Figura 1: Distribución del estado nutricional de los sujetos estudiados.



En el gráfico de la figura 1 se observa que el 90% de la población estudiada presentó malnutrición por exceso, considerando el porcentaje de la suma de sobrepeso y obesidad en todas sus categorías.

### **5.3 Análisis descriptivo de las variables dependientes**

En la tabla 4 se muestra la distribución de los parámetros metabólicos analizados en el estudio.

Tabla 4: Descripción parámetros metabólicos

<b>Variable (mg/dl)</b>	<b>Promedio ± DS</b>	<b>Min.</b>	<b>Máx.</b>
<b>Glicemia</b>	107 ± 9	88	133
<b>Colesterol Total</b>	196 ± 37	132	269
<b>TG<sup>1</sup></b>	146 ± 65	60	337
<b>LDL<sup>2</sup></b>	114 ± 36	36	173
<b>HDL<sup>3</sup></b>	53 ± 17	30	91
<b>PTGO<sup>4</sup></b>	144 ± 31	85	189

<sup>1</sup>TG= Triglicéridos

<sup>3</sup>HDL= colesterol de alta densidad

<sup>2</sup>LDL= colesterol de baja densidad

<sup>4</sup>PTGO= prueba tolerancia glucosa oral

El 74,2 % de la población estudiada presentó una glicemia en ayuna alterada, un 25,8 % normal, considerando que un valor de 100 mg/dl corresponde a un sujeto metabólicamente normal.

Respecto a la PTGO un 61,3 % de la población estudiada presentó rango alterados ( $\geq 140$  mg/dl) y el 38,7 % presentó rangos normales ( $< 140$  mg/dl).

En cuanto a los niveles de colesterol total el 45,2 % presentó valores alterados ( $>200$  mg/dl) y el 54,8% presentó valores normales ( $<200$  mg/dl). El 71% de la población presentó alteración en los niveles de LDL ( $>100$  mg/dl).

### **5.4 Análisis correlativo de las variables estudiadas**

De acuerdo a la evaluación nutricional realizada a los sujetos en estudio y la recopilación de sus exámenes bioquímicos se obtuvieron los siguientes resultados:

Al correlacionar las variables independientes y dependientes se encontraron asociaciones significativas y no significativas. Estas se muestran en la tabla 5.

Tabla 5: Correlaciones entre variables dependientes e independientes.

Parámetro	GA		CT		TG	
	r	p	r	p	r	p
CC	0,309	0,09	-0,282	0,124	<b>0,457</b>	<b>0,01</b>
% GC	0,081	0,663	-0,032	0,865	-0,025	0,892
ICC	0,318	0,081	-0,188	0,312	0,353	0,051
IMC	0,184	0,321	-0,329	0,071	0,27	0,142

CC: circunferencia de cintura; %GC: porcentaje grasa corporal; ICC: índice cintura cadera; IMC: índice de masa corporal; GA: glicemia en ayuna; CT: colesterol total; TG: triglicéridos

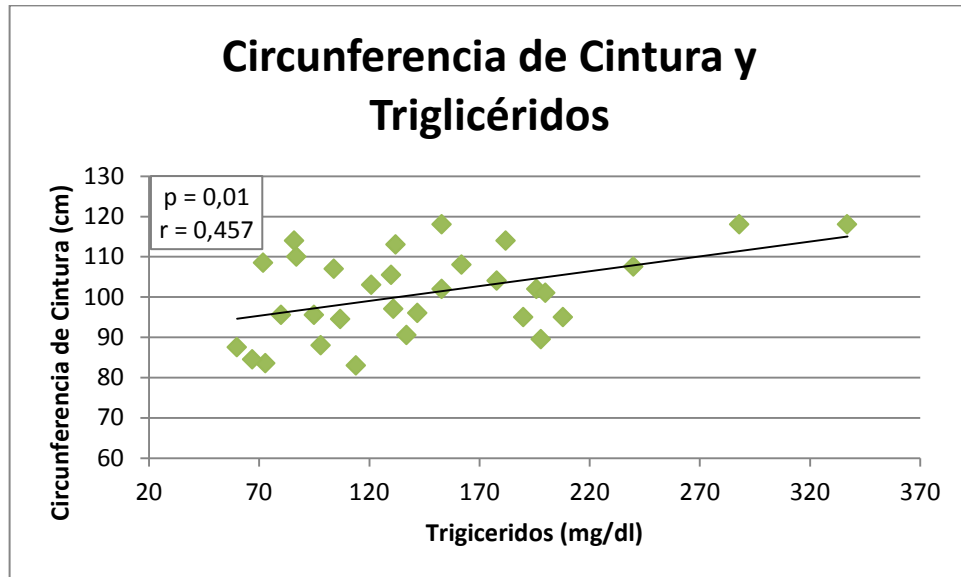
Continuación Tabla 5: Correlaciones entre variables dependientes e independientes.

Parámetro	LDL		HDL		PTGO	
	r	p	r	p	r	p
CC	-0,27	0,144	-0,348	0,055	0,289	0,115
% GC	0,032	0,866	-0,127	0,496	0,240	0,193
ICC	-0,292	0,111	0,021	0,911	-0,047	0,802
IMC	-0,26	0,161	<b>-0,373</b>	<b>0,039</b>	0,238	0,197

CC: circunferencia de cintura; %GC: porcentaje grasa corporal; ICC: índice cintura cadera; IMC: índice de masa corporal; LDL: colesterol de baja densidad; HDL: colesterol de alta densidad; PTGO: prueba tolerancia glucosa oral.

Dentro de las asociaciones encontradas entre variables dependientes e independientes sólo dos tuvieron significancia con un intervalo de confianza del 95% ( $p < 0,05$ ). Estas son circunferencia de cintura y nivel de triglicéridos, e Índice de Masa Corporal y HDL, las cuales se muestran en las figuras 2 y 3 respectivamente.

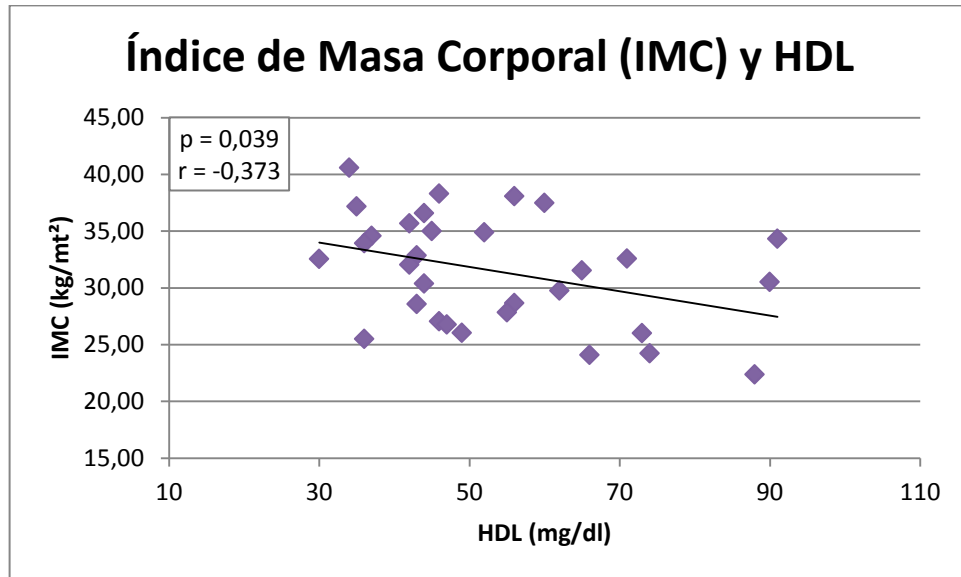
Figura 2: Correlación entre circunferencia de cintura y triglicéridos.



*\*Test correlación de Pearson*

Como se observa en la figura 2 existe una correlación positiva entre la circunferencia de cintura y el nivel de triglicéridos con un valor de  $r = 0,457$  y un valor de  $p = 0,01$ , siendo significativa con un intervalo de confianza del 99% ( $p < 0,01$ ).

Figura 3: Correlación entre índice de masa corporal y HDL

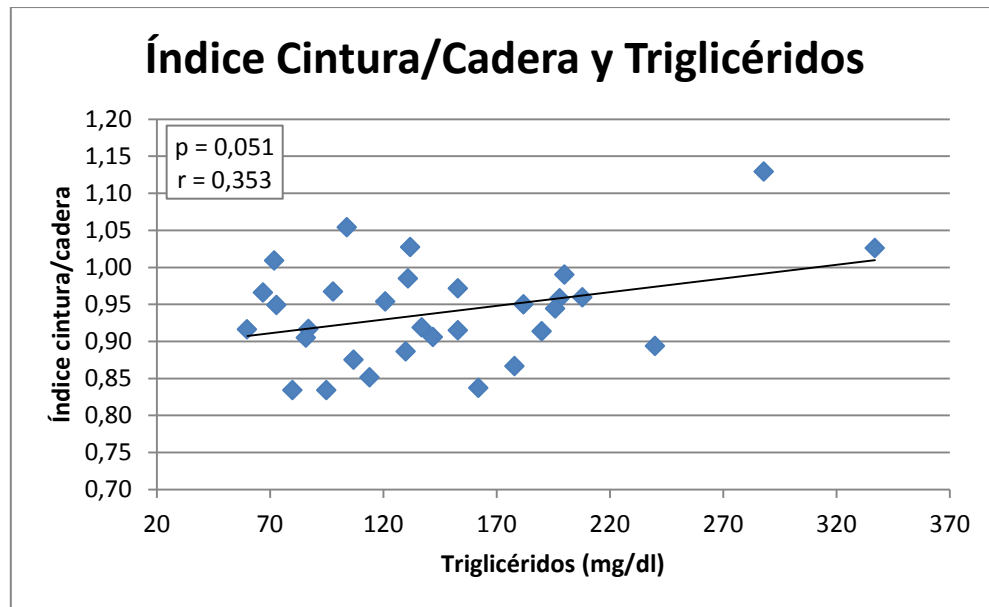


\*Test correlación de Pearson

Dado los niveles de HDL obtenidos, se puede observar en la figura 3 una correlación negativa entre el índice de masa corporal y los niveles de HDL con un valor de  $r = -0,373$  y un valor de  $p = 0,039$ , la cual es significativa con un intervalo de confianza del 95% ( $p < 0,05$ ).

También se encontraron asociaciones con tendencia a la significancia con un intervalo de confianza menor al 95% ( $0,05 > p < 0,1$ ) las cuales son representadas en las figuras 4, 5, 6, 7 y 8.

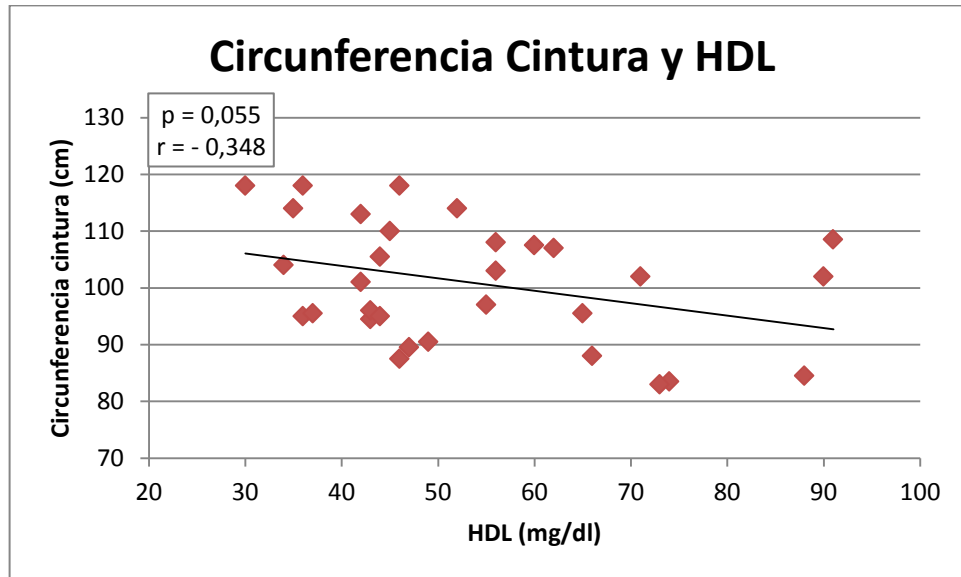
Figura 4: Correlación entre índice cintura/cadera y triglicéridos.



\*Test correlación de Pearson

En la figura 4 se observa una correlación positiva entre el índice cintura/cadera y los niveles de triglicéridos con un valor de  $r=0,311$  y un valor de  $p=0,089$ , la cual tiene tendencia a ser significativa con un intervalo de confianza menor al 95% ( $p>0,05$ ).

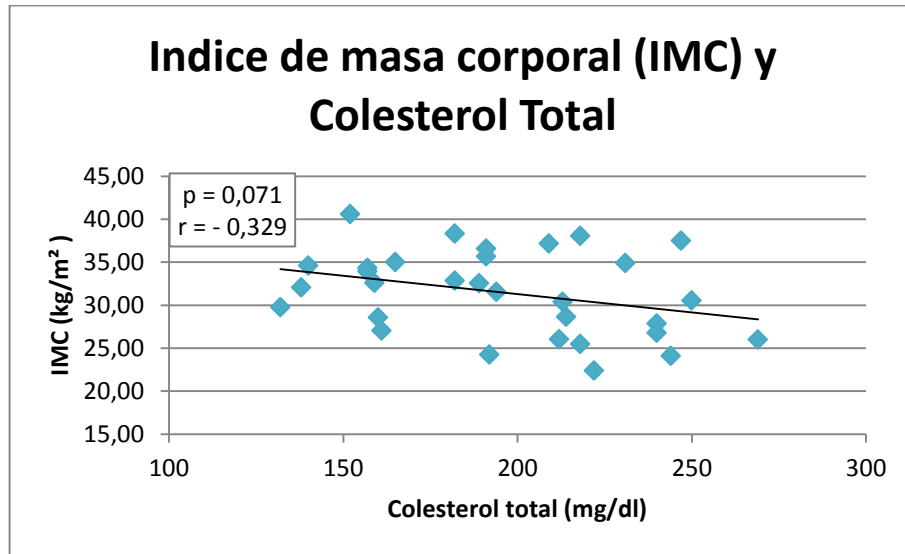
Figura 5: Correlación entre circunferencia de cintura y HDL



*\*Test correlación de Pearson*

Dado los niveles de HDL obtenidos, se puede observar en la figura 5 una correlación negativa entre la circunferencia de cintura y los niveles de HDL con un valor de  $r = -0,348$  y un valor de  $p = 0,055$ . Esta asociación presentó una tendencia a ser significativa con un intervalo de confianza menor al 95% ( $p > 0,05$ ).

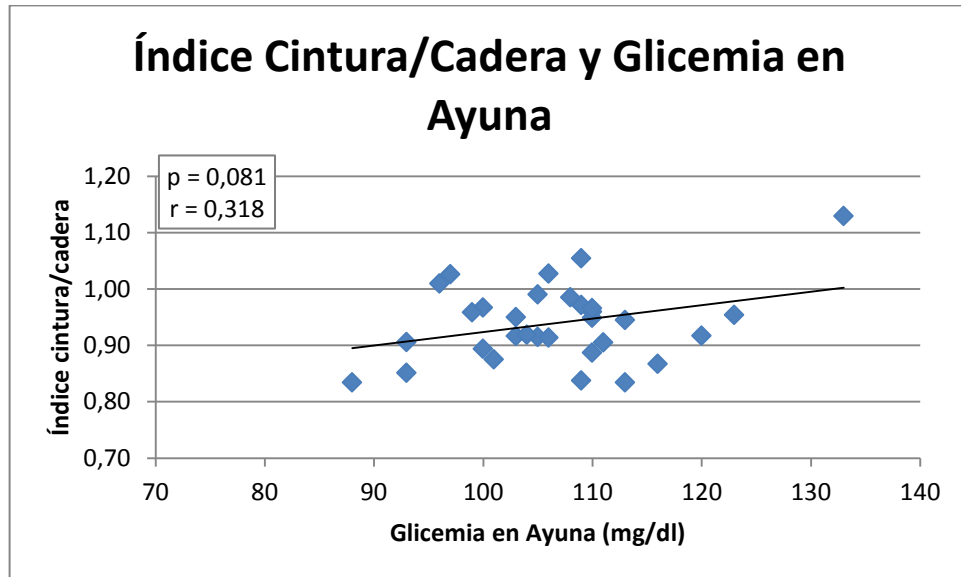
Figura 6: Correlación entre índice de masa corporal y colesterol total.



*\*Test correlación de Pearson*

Como se observa en la figura 6 existe una correlación negativa entre índice de masa corporal y el nivel de colesterol total con un valor de  $r = - 0,329$  y un valor de  $p = 0,071$ , presentando tendencia a ser significativa con un intervalo de confianza menor al 95% ( $p > 0,05$ ).

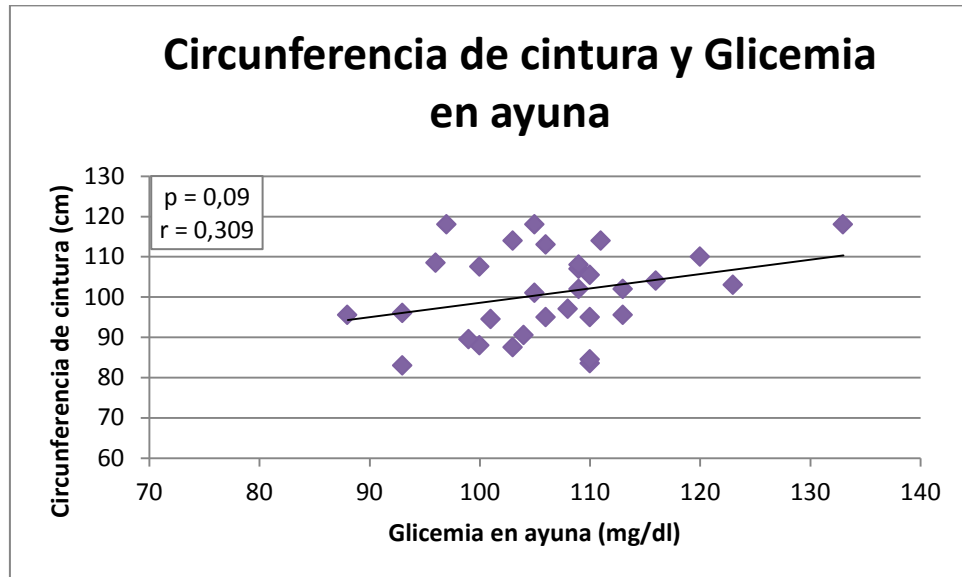
Figura 7: Correlación entre Índice cintura/cadera y glicemia en ayuna.



*\*Test correlación de Pearson*

Con los niveles de glicemia obtenidos se observa en la figura 7 que existe una correlación positiva entre índice cintura/cadera y el glicemia en ayuna con un valor de  $r = 0,318$  y un valor de  $p = 0,081$ , siendo no significativa con un intervalo de confianza menor al 95% ( $p > 0,05$ ).

Figura 8: Correlación entre circunferencia de cintura y glicemia en ayuna.



\*Test correlación de Pearson

En la figura 8 se observa una correlación positiva entre la circunferencia de cintura y la glicemia en ayuna con un valor de  $r=0,309$  y un valor de  $p=0,09$ , la cual no es significativa con un intervalo de confianza menor al 95% ( $p>0,05$ ).

Entre las siguientes variables estudiadas no se encontró asociación significativa ni con tendencia a la significancia ( $p > 0,1$ ):

- Circunferencia de cintura y colesterol total, LDL, PTGO.
- Índice cintura/cadera y colesterol total, LDL, HDL y PTGO.
- Índice de masa corporal y glicemia en ayuna, triglicéridos, LDL y PTGO.
- Al realizar el análisis de la variable independiente porcentaje de grasa corporal (%GC) no se encontró asociación con ninguna de las variables dependientes del estudio (GA, CT, TG, LDL, HDL y PTGO).

### **5.5 Análisis de regresión múltiple**

Al realizar el análisis de regresión múltiple para determinar el mejor predictor antropométrico sobre los parámetros metabólicos en los sujetos intolerantes a la glucosa, se encontró que sólo dos variables independientes pueden explicar la variabilidad sobre las concentraciones séricas de triglicéridos (TG) y de colesterol de alta densidad (HDL).

Tabla 6: Análisis de regresión múltiple de asociaciones significativas.

<b>Asociación</b>	<b>r<sup>2</sup></b>	<b>Coef. B estandarizado</b>	<b>p</b>
<b>CC/TG</b>	0,209	0,457	0,01
<b>IMC/ HDL</b>	0,139	-0,373	0,039

CC: Circunferencia de cintura; TG: triglicéridos; IMC: índice de masa corporal; HDL: colesterol de alta densidad.

La circunferencia de cintura explica un 21% de la variabilidad en los niveles plasmáticos de triglicéridos ( $r^2 = 0,209$ ;  $p = 0,01$ ). El índice de masa corporal explica un 14% la variabilidad de los niveles plasmáticos de colesterol HDL ( $r^2 = 0,139$ ;  $p = 0,039$ ).

## **6. DISCUSIÓN**

De la población analizada un 90% presentó mal nutrición por exceso, lo cual es representativo en la totalidad de las mujeres integradas en el estudio. Según la Encuesta Nacional de salud (ENS) en población chilena el 66,7% presenta mal nutrición por exceso ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ). Este valor es menor a la clasificación del estado nutricional encontrado en los sujetos de la muestra, debido a que la malnutrición por exceso es una condición propia de la intolerancia a la glucosa (ITG). En un estudio desarrollado por Colditz y cols. en mujeres no diabéticas, se demostró que el aumento de peso sobre los 5 kg aumentaba el riesgo de padecer Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), lo que justifica que la mayoría de los sujetos estudiados haya presentado un estado nutricional con tendencia al exceso (36).

En el presente estudio se pudo observar que el 74,2% de la población observada presentó una glicemia en ayuna alterada de acuerdo a los resultados de prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO), según el criterio diagnóstico de la ADA del 2003, que considera una glicemia alterada en ayuno (GAA) con niveles  $> 130 \text{ mg/dl}$  o una tolerancia a la glucosa oral  $\geq 180 \text{ mg/dl}$  (15,16).

Respecto a las alteraciones del perfil lipídico encontradas en nuestro estudio obtuvimos que el 45,2% de los sujetos presentó valores alterados de colesterol total, el 43% presentó hipertrigliceridemia, el 71% tenía elevados los niveles de LDL y el 39% tenía disminuido el nivel de HDL, con un 32,3% que presentó niveles de HDL protector ( $\geq 60 \text{ mg/dl}$ ). Esto concuerda con las características presentadas en el estudio PREDAPS sobre la dislipidemia diabética, asumiendo que la situación es similar en la intolerancia a la glucosa (ITG),

encontrando colesterol LDL normal o aumentado, aumento de triglicéridos (TG) y colesterol HDL disminuido (37).

Las medidas de circunferencia de cintura (CC) comparadas con los puntos de corte presentados en el libro “Obesidad, un enfoque integral” de Nestlé 2008 determinaron que un 83,9 % de la población estudiada presentó obesidad central (28). En un estudio cubano de Tirado se encontró que en población diagnosticada con glicemias alteradas en ayunas y con DM2 existía una prevalencia de 63,3% de obesidad abdominal, la cual era mayoritaria en mujeres. Esto concuerda con nuestro estudio en el que un 100% de las mujeres y sólo un 54,5% de los hombres estudiados presentaron circunferencia de cintura  $\geq 80$  cm y  $\geq 90$  cm respectivamente (38). Al calcular el índice cintura/cadera (ICC) se obtuvo que el 90% de los sujetos presentó ICC sobre valores normales (Hombres  $> 1$  y Mujeres  $> 0,8$ ), valor relacionado con la incidencia de malnutrición por exceso de la población estudiada.

En relación al porcentaje de grasa corporal (%GC) la totalidad de la muestra presentó valores elevados en comparación a los puntos de corte normales, sin embargo, un 13% de los sujetos presentó medidas cercanas al rango superior de los puntos de corte (19% GC en hombres y 32% GC en mujeres). Laguna y cols. en un estudio donde se buscaba cuantificar la prevalencia de obesidad en pacientes diabéticos, encontró que el promedio de %GC en los sujetos fue de  $35,5 \pm 8,4$ , cercano a los valores de la población pertenecientes a esta muestra ( $38 \pm 9,5$ ) (39).

Al correlacionar las medidas de CC con los niveles plasmáticos de TG se encontró una asociación positiva significativa ( $r=0,457$ ;  $p=0,01$ ). Esto se explica porque la incidencia de

una CC aumentada se relaciona directamente con la acumulación de grasa abdominal/visceral que favorece el aumento de la circulación de ácidos grasos libres, promoviendo la síntesis de TG, por lo tanto, a mayor medida de CC se encontrarán mayores niveles plasmáticos de TG (40, 41). Los resultados obtenidos concuerdan con un estudio descriptivo de cohorte transversal realizado en mujeres argentinas el año 2013 en el que se analizaron medidas antropométricas, presión arterial, glicemia en ayunas y perfil lipídico, donde se obtuvo una relación positiva significativa entre CC y TG ( $p < 0,0001$ ,  $r = 0,28$ ). Este mismo estudio concluye que a medida que aumenta la CC aumentan los factores de riesgo cardiovascular (RCV) (42). Por otra parte, en un estudio realizado en población mexicana con ITG que relacionó las mismas variables no se encontraron asociaciones significativas (43).

En un meta-análisis realizado por Ramírez y cols. respecto los estudios realizados en humanos donde se relacione TNF- $\alpha$  (*Tumoral Necrosis Factor Alpha*), obesidad, resistencia a la insulina y metabolismo de las lipoproteínas, se evidenció que la obesidad causa aumento del almacenamiento de ácidos grasos en forma de TG, lo cual aumenta los lípidos intracelulares, produciendo hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, conllevando a la disfunción celular que se manifiesta en la secreción de citoquinas y moléculas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-6, MCP-1, etc.). Se ha demostrado que el TNF- $\alpha$  disminuye la señalización intracelular del receptor de insulina en adipocitos, reportándose en pacientes con hipercolesterolemia, que a mayores niveles de TG y colesterol LDL, mayores serán los niveles de TNF- $\alpha$  (44). Esta descripción fisiopatológica está directamente relacionada con

las alteraciones metabólicas desencadenantes de la ITG, que justifican el hecho de que la CC sea un parámetro antropométrico necesario de controlar en la población.

Otra variable que obtuvo significancia en este estudio fue el índice de masa corporal (IMC) al asociarlo con los niveles plasmáticos de HDL ( $r = -0,373$ ;  $p = 0,039$ ). Esto coincide con un estudio publicado por Sentía y cols. cuyos resultados demostraron que el IMC estaba aumentado en los sujetos con niveles de HDL disminuidos (45). Esto se explica por la relación directa entre el aumento de peso y grasa abdominal con el metabolismo hepático de lípidos. Al aumentar las concentraciones séricas de TG y lipoproteínas ricas en TG aumenta su depuración lo cual favorece la disminución del HDL circulante (46).

En este estudio se encontraron asociaciones con tendencia a la significancia. Una de ellas es la relación entre ICC con TG ( $r = 0,353$ ;  $p = 0,051$ ). Un estudio observacional transversal analítico publicado por López y cols. al relacionar estas variables no encontró asociación significativa ( $r = 0,073$ ;  $p = 0,73$ ) (47). Según un estudio de Montalbán, que buscaba evaluar las influencias antropométricas sobre el RCV se demostró que el ICC era un buen predictor para este factor, lo cual se justifica en los patrones de distribución de grasa corporal, ya que un mayor ICC está directamente relacionado con la distribución de tejido adiposo de tipo androide, principalmente grasa abdominal/visceral, asociada con la secreción de factores proinflamatorios (48). Sin embargo, esta asociación no alcanzó una significancia en nuestro estudio probablemente por el tipo de distribución de grasa de los sujetos observados, ya que las mediciones de circunferencia de cintura y circunferencia de cadera presentaron valores cercanos, haciendo que al calcular el ICC este no tuviese un valor tan elevado.

Se observó que la correlación entre CC y HDL mostraba tendencia a ser negativamente significativa ( $r = -0,348$ ;  $p = 0,055$ ). Esto se debe a los mecanismos del metabolismo lipídico descritos anteriormente en relación al aumento de las concentraciones de TG y disminución de HDL. En el estudio argentino de Sotuelo y cols., anteriormente mencionado, se encontró una asociación negativa débil, pero estadísticamente significativa entre estas variables ( $r = -0,25$ ;  $p = 0,0001$ ) (42).

En un estudio descriptivo publicado por Suka en el año 2006 realizado en adultos japoneses, se demostró que valores elevados de IMC se relacionaban directamente con el aumento de las concentraciones de colesterol total (CT), no obstante en el mismo estudio se evidenció que esta relación disminuía con el avance de la edad en ambos sexos (49). En nuestro estudio al correlacionar las variables IMC y CT obtuvimos una asociación con tendencia a la significancia negativa ( $r = -0,329$ ;  $p = 0,071$ ), lo cual podría respaldarse en el hecho que la población bajo estudio presentó un edad promedio de  $48,7 \pm 10$  años, y referían estar en tratamiento farmacológico contra la dislipidemia y realizar una alimentación baja en grasas.

Dentro de las variables que mostraron asociación con tendencia a la significancia relacionadas a los valores de glicemia en ayuna (GA) encontramos la correlación entre ICC y GA ( $r = 0,318$ ;  $p = 0,081$ ) y la correlación entre CC y GA ( $r = 0,309$ ;  $p = 0,09$ ). En las investigaciones de Lopatynski y cols. sobre la evaluación comparativa de CC e ICC como indicadores de tolerancia a la glucosa y factor de riesgo para el desarrollo de DM2 donde se incluyeron 1.965 sujetos, demostró que la CC presentaba la correlación más fuerte para la GA, y que tanto CC como ICC presentaban relación significativa al considerarlos como

factores de riesgo para el desarrollo de ITG y DM2, siendo esta asociación más débil con ITG (50). Probablemente estas asociaciones no lograron la significancia en nuestro estudio ya que la totalidad de los sujetos observados estaban en tratamiento farmacológico con metformina, la cual tiene incidencia en el control metabólico de la GA al disminuir la producción hepática de glucosa (51).

Las correlaciones presentadas entre CC y CT, LDL y PTGO no mostraron asociaciones significativas. En cuanto a la correlación entre ICC y CT, LDL, HDL y PTGO tampoco se encontraron asociaciones significativas. Esto concuerda con un estudio analítico observacional prospectivo realizado por Ruíz, en el cual se demostró que no hubo relación de ICC con CT y LDL, no obstante si hubo una asociación débil entre ICC y HDL en sujetos que presentaban exceso de peso (52). En relación a las correlaciones analizadas entre IMC y GA, TG, LDL y PTGO no se encontraron asociaciones significativas. Esto contradice lo hallado por Roselló-Araya en su estudio sobre los factores de riesgo asociados a GA elevadas, concluyendo que sujetos con mayor IMC presentarían mayores niveles de GA (53). No se ha encontrado evidencia científica concluyente en la cual se especifiquen asociaciones entre estas variables, ni tampoco hay estudios que hayan realizado asociaciones entre indicadores antropométricos y la PTGO.

Pudo haber influenciado el no hallar correlaciones estadísticamente significativas ya que los sujetos incluidos en la muestra tenían más de un año diagnosticados como ITG, y previo a esto ya eran dislipidémicos. Además, estos eran pertenecientes al programa de salud cardiovascular del centro de salud al cual asistían, teniendo controles periódicos con nutricionista y médico, lo que podría contribuir a un mejor control metabólico de sus

patologías al ser instruidos sobre alimentación saludable y contar con tratamiento farmacológico.

Al analizar las asociaciones entre el %GC y las variables metabólicas integradas en el estudio (GA, CT, TG, LDL, HDL y PTGO) no se encontró ninguna asociación significativa. Esto concuerda con un estudio de Dalmau en el cual se relacionó el riesgo coronario según Framingham y la composición de grasa corporal medida con bioimpedancia eléctrica (BIA) en el cual no se encontró asociación entre estas variables, sin embargo, se demostró que el ICC y los antecedentes de enfermedad cardiovascular precoz contribuían al aumento del riesgo coronario, y en consecuencia un aumento del diagnóstico precoz de DM2 (54). En consecuencia, y con la evidencia ya encontrada, podemos apreciar que el %GC no es un parámetro de real utilidad para predecir el RCV asociado a la incidencia de ITG, debido a que tiene mayor poder predictivo el tipo de distribución que la cantidad de grasa corporal total.

La regresión múltiple arrojó que la CC es predictor de un 21% de la variabilidad en los niveles plasmáticos de TG y que el IMC es predictor de un 14% de la variabilidad de los niveles plasmáticos de colesterol HDL, esto se puede explicar debido a que la totalidad de los sujetos incluidos en el estudio presentaron medidas antropométricas sobre los rangos normales, lo que podría condicionar la aparición de alteraciones metabólicas asociadas a la acumulación de grasa abdominal/visceral y su consecuente implicancia en el metabolismo lipídico. Esto coincide con un estudio transversal de Michhelotto, en el cual se incluyeron 300 sujetos con un promedio de edad de  $39,6 \pm 10,6$  años, donde se evaluó la relación entre mediciones antropométricas y factores de riesgo. Se demostró que existía una gran

asociación entre los valores de CC y TG (Hombres:  $r = 0,82$ ; Mujeres:  $r = 0,79$ ;  $p < 0,001$ ), pero no asociaron IMC con colesterol HDL. No obstante, realizaron una correlación entre las variables antropométricas IMC y CC la cual fue significativamente positiva. (Hombres:  $r = 0,97$  y Mujeres:  $r = 0,95$ ;  $p < 0,001$ ) (55). Esto concuerda con el comportamiento de la muestra analizada y se justifica en que el IMC es un indicador fiable al momento de clasificar el estado nutricional, pero no para describir la distribución de grasa corporal, siendo necesario incluir la información de la medida de CC.

Espinoza y cols. en un estudio descriptivo, de corte transversal, que incluyó una muestra de 75 pacientes adultos diagnosticados con Resistencia a la Insulina (RI) concluyó que una mayor medida de CC se relaciona positivamente con valores aumentados de IMC y TG, al igual como lo decía Michelotto; lo mismo ocurre al asociar IMC con niveles aumentados de CT, LDL y TG, y niveles disminuidos de HDL (56). En este estudio se menciona el concepto de “cintura hipertriglicéridémica (CHT)”, referente a la condición clínica en que se presenta simultáneamente elevación de CC y TG, utilizado como parámetro predictor de la RI y síndrome metabólico (SM).

Diversos estudios demuestran una asociación significativa entre la obesidad central y el aumento del RCV y la incidencia de DM2. Uno de los principales mecanismos descritos que condiciona esta relación se fundamenta en el aumento de grasa visceral y la alteración de los post receptores de insulina por los niveles elevados de ácidos grasos libres circulantes. El sobrepeso y la obesidad son determinantes claves del riesgo a padecer DM2, más aún cuando se asocia a una CC elevada (57).

Respecto a las debilidades de este estudio se describe el hecho de que no se pesquisó si los sujetos tenían antecedentes familiares de primer grado de ITG, DM2 y/o ECV, lo cual podría explicar que sujetos con IMC normal, perfil lipídico normal y buen control metabólico de GA y PTGO pudieran de igual manera desarrollar ITG, aún cuando tuvieran en manifiesto el control de los factores ambientales (alimentación y tratamiento farmacológico).

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) en Chile se ha estimado en un 9,4% según la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2009-2010 (10). Esta cifra previsiblemente, se irá incrementando con el tiempo. Al disminuir los factores de riesgo asociados en la población ITG se puede evitar la progresión acelerada a desarrollar DM2 (38). En esto se justifica la importancia de saber que indicadores antropométricos deben ser evaluados en controles de rutina en sujetos ITG.

Falta plantear nuevos estudios asociados a población ITG que señalen alteraciones antropométricas asociadas al control metabólico de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO). Cabe destacar el hecho de que la mayoría de la evidencia científica encontrada ha estudiado las variables antropométricas y su implicancia en las alteraciones metabólicas con el fin de atribuir las a la detección de factores de riesgo contra Enfermedades Cardiovasculares (ECV) y SM, por lo cual sería necesario plantear nuevas investigaciones asociadas directamente a sujetos ITG.

## **7. CONCLUSIONES**

- La circunferencia de cintura (CC) fue la única variable antropométrica que presentó poder predictivo sobre la variable dependiente triglicéridos, en sujetos intolerantes a la glucosa, por lo cual la hipótesis es aceptada.
- El índice de masa corporal (IMC) fue el segundo indicador que presentó poder predictivo al asociarlo con el colesterol HDL.
- La circunferencia de cintura de los sujetos predice en un 21% los valores elevados de triglicéridos plasmáticos, siendo su correlación positiva y fuertemente significativa.
- El IMC predice en un 14% la variabilidad del nivel de colesterol HDL.
- No se encontró asociación alguna entre las variables antropométricas porcentaje de grasa corporal (%GC) e índice cintura/cadera (ICC) con las variables metabólicas estudiadas.
- La CC no tuvo asociación con los niveles de glicemia en ayuna (GA), colesterol total (CT), colesterol HDL, colesterol LDL ni prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO).
- El IMC no tuvo asociación con los niveles de glicemia en ayuna (GA), colesterol total (CT), triglicéridos (TG), colesterol LDL ni prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO).
- La distribución de grasa corporal tiene mayor incidencia sobre las alteraciones metabólicas asociadas a la intolerancia a la glucosa, que la cantidad total de grasa corporal.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**

1. Roselló-Araya M. Prevalencia de diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa y diabetes provisional en El Guarco, Cartago. Rev costarric cienc méd 2003; 24 (1-2)
2. Jackson WP. That expression “prediabetes”. Diabetes. 1962; 11:334.
3. US Department of Health and Human Services, American Diabetes Association. HHS, ADA warn Americans of “pre-diabetes”. Press release. 27 Mar 2002. Washington, DC: DHHS, 2002.
4. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med. 2002; 19:708-23
5. Ríos JM, Gómez R, Román V, Villa A, Pérez S, Gómez-Pérez FJ, et al. High rate of progression of impaired glucose tolerance to diabetes in a genetically susceptible population. Diabetes 1995;44 (Suppl 1):1841
6. Satyanarayana MA. Impaired glucose tolerance. WHO Diab Bull 1989;10:24-30
7. Estadísticas Sanitarias Mundiales: Una mina de información sobre salud pública mundial. OMS 2014
8. Organización Mundial de la Salud OMS (2012). Nota descriptiva N° 311, mayo 2012: Obesidad y Sobrepeso. Disponible en [[http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/.](http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/)] Acceso 30 de mayo 2014

9. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980 - 2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014 Aug 30;384(9945):766-781
10. Resumen ejecutivo y equipo de trabajo. Encuesta Nacional de Salud Chile 2009-2010. Tomo I; 17-19
11. Cruchet S, Rozowski J. *Obesidad, Un Enfoque Integral*. Nestlé Chile S.A. 2008. Cap 6; 81-91
12. Yu Y, Ginsberg HN. Adipocyte signaling and lipid homeostasis: Sequelae of insuline-resistant adipose tissue. *Circ Res*. 2005; 96: 1042-1052
13. Lau DCW, Dhillon B, Yan H et al. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005; 288: H2031-H2041
14. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A et al. Insulin-resistant prediabetic have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation* 2000; 101:975-980
15. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM: The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care* 2003; 26:3153–3159
16. Friege F, Lara Esqueda A, Suverza A, Campuzano R, Vanegas E et al. Documento de Posición de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)

17. MINSAL. Guías clínica Diabetes *Mellitus* Tipo 2, 2010.
18. Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organization, Technical Report Series 916. Génova 2003
19. Espinoza M, Ruiz N, Barrios E, Reigosa A, Leal U, González J. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina según IMC, circunferencia de cintura y cintura hipertriglicéridémica en pacientes adultos. *Rev. Med. Chile* 2009; 137:1179-1186
20. Hernández A, Torres O, Carrasco B, Nasiff H, Castelo L et al. Tratamiento farmacológico de la prediabetes. *Revista Cubana de Endocrinología* 2011;22(1):36-45
21. Moreno G Manuel, Manrique E Mónica, Guzmán B Sergio, Maiz G Alberto, Patiño Z Carolina, Valdés C Raúl et al. Cambios en los factores de riesgo metabólicos en pacientes obesos en tratamiento. *Rev. méd. Chile* 2000; 128 (2): 193-200
22. Anjana M, Sandeep S, Deepa R, Vimalaswaran KS, Farooq S, Mohan V. Visceral and Central Abdominal Fat and Anthropometry in Relation to Diabetes in Asian Indians. *Diabetes Care* 2004; 27: 2948-2953
23. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med* 2003; 254 : 555-563
24. Brotons C, De la Figuera M, Franch J, Aristegui I, Rodríguez R, García M et al. Predicción de la glucemia basal alterada y resistencia a la insulina mediante el uso de

medidas antropométricas de adiposidad central: estudio PRED-IR. Medicina Clínica 2008, 131(10):366-370

25. Rexrode KM 1 , Buring JE , JE Manson. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001 Jul; 25(7):1047-56

26. Pouliot M, Després J, Lupien P y cols. Waist Circumference and Abdominal Sagittal Diameter: Best Simple Anthropometric Indexes of Abdominal Visceral Adipose Tissue Accumulation and Related Cardiovascular Risk in Men and Women. American Journal of Cardiology 73(7):460-468, Mar 1994

27. Alvarado L, González A, Hernández M.C, Mercado DC, Morales D et al. Relación del índice de masa corporal y las concentraciones de glucosa sérica en jóvenes adultos queretanos. Facultad de Ciencias Naturales. Licenciatura en Nutrición Universidad Autónoma de Querétaro.

28. Cruchet S, Rozowski J. Obesidad, Un Enfoque Integral. Nestlé Chile S.A. 2008. Cap 3; 36-48.

29. López J, López L. Fisiología clínica del ejercicio. Ed Medica Paramericana. 2008. Cap 21; 337

30. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2012. Diabetes Care. 2012; 35 (Suppl.1):11-63

31. Mazza, Juan C. Mediciones Antropométricas. Estandarización de las técnicas de medición actualizadas según parámetros internacionales. Revista de Actualización en Ciencias del Deporte 1993; 1 (2)
32. Aparicio M, Estrada L, Fernández C, Hernández R, Ruiz M et al. Manual antropometría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición. México, D.F., 2004
33. National Center for Health Statistics. NHANES III anthropometric procedures video. U.S. Department of Health and Human Services, PHS.U.S. Government Printing Office Stock Number 017-022-01335-5. U.S. GPO, Public Health Service, Washington, D.C; 1996: 538.
34. Anderson A, San Martín A. Manual de Laboratorio Clínico Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco, 2012.
35. Godoy L, Mojarro B, Ruiz S, Reynaga E, Gonzales G. Estudio comparativo entre fórmula de Friedewald para la determinación de colesterol de baja densidad (LDL) y el método directo polímero/detergente. Centro universitario de ciencias exactas e ingenierías. Guadalajara 2009.
36. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med 1995; 122:481-6
37. García F, Serrano R, Díaz A, Artola S, Franch J y cols. Evolución de pacientes con prediabetes en atención primaria de salud (PREDAPS): Resultados de la etapa basal.

Suplemento Extraordinario. Diabetes práctica. Actualización y habilidades en Atención Primaria. Madrid.

38. Tirado J. Obesidad abdominal y cifras de glicemia en ayunas en pacientes hipertensos no diabéticos. Memorias Convención Internacional de Salud Pública. Cuba Salud 2012.

39. Laguna S, Príncipe R, Botella S, Frühbeck G, Escalada J, Salvador J. El índice de masa corporal y las circunferencia abdominal infraestiman el diagnóstico de obesidad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Av Diabetol.* 2010; 26:173-7

40. Jensen MD. Lipolysis: the contribution from regional fat. *Annu Rev Nutr* 1997; 17:127-139

41. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2548-2556

42. Soutelo J, Saban M, Faraj G, Fritz MC, González J y cols. Relación entre circunferencia de cintura y factores de riesgo metabólicos en mujeres argentinas *Rev Argent Endocrinol Metab* 2013; 50:25-29

43. Romeroa P, Fuentes-Cuevasb M y Nuñez-Hernández J. Prevalencia de prediabetes en adultos de la comunidad de Pueblo Nuevo, Acambay en el periodo de agosto 2011 a julio de 2012. *Revista de Medicina e Investigación* 2013; 1(2):58-62.

44. Ramírez M, Sánchez C. El factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. *Nutr Hosp.* 2012; 27(6):1751-1757.

45. Sentía M, Masià R, Pena A, Elosua R, Aubó C. Determinantes antropométricos y dietéticos de la concentración sérica del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad en un estudio de base poblacional. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51 (12):979-987
46. Lamarche B, Uffelman KD, Carpentier A, Cohn JS, Steiner G, Barrett PH, Lewis GF. Triglyceride enrichment of HDL enhances in vivo metabolic clearance of HDL apo A-I in healthy men. *J Clin Invest* 1999; 103(8):1191-1199
47. López A, Roldán I, Catalá A, Cabadés C, Mora V y cols. Relación entre el contenido intramiocárdico de triglicéridos y los índices antropométricos de adiposidad central. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64 (Supl 3):359.
48. Montalbán J. Índice cintura/cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. *Medicina de Familia (And)* Vol. 2, N.º 3, octubre 2001.
49. Suka M, Yoshida K, Yamauchi K, Yoshida K, Yamauchi K, Suka M. Impact of Body Mass Index on Cholesterol Levels of Japanese Adults. *International Journal of Clinical Practice*. 2006; 60(7):770-782
50. Łopatyński J, Mardarowicz G, Szcześniak G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type-2 diabetes mellitus. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska Med* 2003; 58: 413-9

51. Prado B, Gaete V, Corona F, Peralta E, Donoso P, Raimann X. Efecto metabólico de la metformina en adolescentes obesas con riesgo de diabetes mellitus tipo 2. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (1): 48-57
52. Ruíz P. Obesidad central y factores de riesgo cardiovascular en jubilados y pensionados. Departamento de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas U.N.L.P. 2009
53. Roselló-Araya M. Factores de riesgo asociados a glicemia elevada en ayunas en pacientes de la clínica de salud, de El Guarco de Cartago. *Rev. costarric. cienc. méd* 2003: 24 (1-2)
54. Dalmau M. Riesgo cardiovascular y composición corporal medida con impedancia Bioeléctrica. Disponible en [<http://hdl.handle.net/10803/8842>]. Acceso 07 de diciembre 2014.
55. Michelotto M, Martins R, Machado E, Santos E, Carvalho T. Relación de Indicadores Antropométricos con Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(4): 462-469
56. Espinoza M, Ruiz N, Barrios E, Reigosa A, Leal U, González J. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina según índice de masa corporal, circunferencia de cintura y cintura hipertriglicéridémica en pacientes adultos. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1179-1186
57. Rana JS, Li TY, Manson JE, Hu FB. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2007; 30:53-8

## **9. ANEXOS**

Nº1: Consentimiento Informado

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Estimado (a) paciente:

Le invitamos a participar en un estudio para optar al Título de Nutricionista/ Grado Académico Licenciado en Nutrición y Dietética desarrollado por Fernanda Lecaros Montenegro y Camila Varas Gómez, dirigido por Claudia Vega Soto/ docente de la Universidad de Valparaíso.

El estudio se titula “Asociación entre parámetros antropométricos y parámetros metabólicos en pacientes con intolerancia a la glucosa” cuyo objetivo es: Discriminar el indicador metabólico que presente mayor poder predictivo sobre los niveles alterados de glicemia, trigliceridemia y colesterol en sujetos ITG.

Su participación es **voluntaria** y puede elegir ser o no ser parte del estudio, de modo que si se niega a participar seguirá recibiendo la misma atención que hasta ahora.

Durante el estudio se harán mediciones antropométricas (Peso, talla, circunferencia de cintura y cadera) y además se revisaran fichas clínicas para obtener datos bioquímicos, de manera que toda la información recopilada al respecto **será estrictamente confidencial**. Asimismo, es importante destacar que su participación es gratuita y ninguno de los miembros del equipo en este estudio recibirá dinero ni compensaciones por ello.

Además mediante la presente se solicita usted la **autorización** para poder acceder a su ficha clínica, a sus antecedentes mórbidos-clínicos y exámenes recientes

**Formulario de consentimiento informado:**

Yo \_\_\_\_\_ con  
fecha \_\_\_\_\_

Declaro que me ha sido leída y he leído la información proporcionada, he podido aclarar mis dudas y mis preguntas han sido contestadas satisfactoriamente. Autorizo voluntariamente para que se utilice la información solicitada anteriormente.

\_\_\_\_\_

ACEPTO

\_\_\_\_\_

RECHAZO

Nº2: Ficha de recolección de datos

**REGISTRO DE DATOS**

Nº FICHA: \_\_\_\_\_

Nombre	
Edad	
Sexo	<input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino
Ocupación	
Nivel educacional	
Ciudad	

**Valoración Antropométrica**

Peso	
Talla	
IMC	
C. Cintura	
C. Cadera	
ICC	
% GC	

Clasificación IMC	
Normal	
Sobrepeso	
Obesidad I	
Obesidad II	

**Exámenes de Laboratorio**

**Fecha:** \_\_\_\_\_

Glicemia ayunas	
PTGO	
Colesterol total	
Colesterol LDL	
Colesterol HDL	
Triglicéridos	

**Presión Arterial:** \_\_\_\_\_

**Otros datos:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_