

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Estado de Chihuahua. México

LA ANTROPOMETRÍA EN EL RECONOCIMIENTO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Diana Lizette de León Medrano^{1¶}, María Guadalupe Muñoz Muñoz^{2¶}, César Ochoa^{3§}.

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular (ECV) ocupa el primer lugar en el cuadro de morbilidad y mortalidad de casi todos los países del mundo, independientemente del *status* socio-económico de las sociedades. Se imponen entonces, y con toda justificación, las estrategias que sean requeridas en la identificación y apreciación del riesgo cardiovascular (RCV). Se ha establecido la influencia de la grasa corporal, y la grasa visceral como una especialización topográfica de la misma, en la aparición y desarrollo de la ECV. En consecuencia, el RCV puede estimarse mediante indicadores tanto globales como regionales de obesidad. La antropometría puede servir para estimar el tamaño de la grasa corporal, y de esta manera, cuantificar el RCV en un sujeto que se presenta con exceso de peso corporal. La antropometría puede servir también para medir el impacto de la intervención alimentaria y nutricional en la reducción del RCV. Se espera que la incorporación de protocolos antropométricos de estimación de la grasa corporal en la práctica asistencial contribuya a un mejor reconocimiento del RCV, y de esta manera, a estrategias superiores de tratamiento de la ECV. **De León Medrano DL, Muñoz Muñoz MG, Ochoa C. La antropometría en el reconocimiento del riesgo cardiovascular. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2017;27(1):167-188. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.**

Palabras clave: *Antropometría / Riesgo cardiovascular / Obesidad / Grasa corporal / Tejido adiposo / Grasa visceral / Pliegues cutáneos.*

¹ Licenciada en Nutrición. ² Doctora en Medicina. ³ Doctor en Medicina. Doctor en Ciencias.

[¶] Departamento de Ciencias de la Salud. Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Estado de Chihuahua. México. [§] Western Diabetes Institute Research Unit at Western University of Health Sciences. Pomona. California. Estados Unidos.

Recibido: 3 de Abril del 2017. Aceptado: 18 de Abril del 2016.

Diana Lizette León de Medrano. Departamento de Ciencias de la Salud. Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Estado de Chihuahua. México.

Correo electrónico: dramunoz@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) ocupa el primer lugar en el cuadro de morbimortalidad de casi todos los países del mundo, independientemente del *status* socioeconómico de las sociedades. Cada 4 segundos una persona en este mundo sufre un infarto agudo del miocardio. Cada 5 segundos otra persona sufre un accidente cerebrovascular (ACV).¹⁻² La ECV pudiera representar la tercera parte de todas las muertes registradas en el mundo.¹⁻² Por otro lado, la enfermedad cerebrovascular sería la causa de la décima parte de los fallecimientos.³⁻⁴ En la América Latina, la ECV representó la primera causa de enfermedad y muerte en casi todos los países de la región, componiendo la transición epidemiológica y nutricional que muchos de ellos atraviesan.³⁻⁷

México no es una excepción a la realidad epidemiológica antes descrita.⁸ El 25.0% de las muertes en los mexicanos con edades < 60 años de edad está relacionado con las enfermedades crónicas no transmisibles.⁹⁻¹⁰ La cardiopatía isquémica constituyó el 10.1% de la mortalidad *por-todas-las-causas* del país.¹⁰⁻¹¹

De lo anteriormente dicho se desprende que los sistemas sanitarios y los grupos básicos de trabajo de la asistencia médica deben adoptar las estrategias que resulten, primero, en la identificación y apreciación del riesgo cardiovascular (RCV); y las intervenciones de todo tipo después que conduzcan a paliar (y en última instancia prevenir) el impacto de la ECV sobre el bienestar de los sujetos y el estado de salud de las poblaciones.

Se puede predecir cuán probable es que un sujeto cualquiera padezca una ECV en algún momento de su vida mediante el examen de los denominados factores de riesgo de la ECV.¹²⁻¹³ El factor de riesgo cardiovascular (FR) se define como aquella característica biológica, o estilo de vida

(léase también de conducta) que hace al sujeto más susceptible de padecer (e incluso morir) debido a un evento cardiovascular agudo, cuando se le compara con otro en el que el factor en cuestión está ausente.¹⁴⁻¹⁵ De ser identificado e intervenido dicho factor, se producirá una reducción apreciable del riesgo de enfermarse y fallecer. Consustancial con el reconocimiento del FR es la medición del “tamaño” del mismo, de forma tal que se puedan hacer no solo inferencias diagnósticas y pronósticas sobre la aparición de la ECV, sino también que se pueda medir el impacto de las intervenciones que se hagan en esta condición.

Se reconocen FR tradicionales en la aparición y desarrollo de la ECV.¹⁶⁻¹⁷ La Tabla 1 expone algunos de ellos. Los FR no modificables reúnen aquellos dictaminados por influencias genéticas y biológicas como el sexo y la edad. Los antecedentes heredofamiliares también se incluyen en este apartado.

Tabla 1. Factores tradicionales del riesgo cardiovascular.

Modificables	No modificables
Dislipidemias	Edad
Tabaquismo	Sexo
Diabetes mellitus	Antecedentes
Hipertensión arterial	heredofamiliares
Obesidad	
Sedentarismo	

Fuente: Referencias [16]-[17].

El estudio de los denominados FR modificables ha recibido intensa atención ante la realización en años recientes de que éstos representan una porción sustancial de las causas de la ECV, y que pueden ser efectivamente intervenidos mediante acciones proactivos de prevención.¹⁸⁻¹⁹ A diferencia de los que fueron anteriormente citados, los FR modificables (léase también

intervenibles) representan estilos de vida y de conducta identificables en el sujeto que propician la aparición de la enfermedad, como el tabaquismo y el sedentarismo.²⁰⁻²¹ En esta categoría también se incluyen eventos clínico-metabólicos que pueden conducir a la ECV, como las dislipidemias, la Diabetes mellitus, y la hipertensión arterial (HTA).²²⁻²⁴ De forma interesante, estas 3 condiciones se incluyen dentro del Síndrome metabólico que acompaña a la obesidad: el principal FR modificable de la ECV.²⁵

De las asociaciones entre la enfermedad cardiovascular y el exceso de peso

La ECV representa el estadio final del proceso de envejecimiento arterial reconocido como aterosclerosis. A la aterosclerosis contribuyen tanto la deposición de lípidos en el endotelio vascular como la inflamación sistémica crónicamente mantenida.²⁶⁻²⁷ De resultados de ello, se produce la oclusión total | parcial de la luz del vaso afectado, y por consiguiente, el infarto, la isquemia, el daño tisular crónico, la discapacidad y la invalidez, cuando no la muerte (en los casos extremos).

La aterosclerosis puede ser promovida dentro de un ambiente de insulinoresistencia.²⁸⁻²⁹ La acumulación de grandes cantidades de glucosa en la sangre que sobrepasan la capacidad de células y tejidos para internalizarlas conduce eventualmente a la dislipidemia, y por extensión, al atrapamiento de lípidos en el endotelio.

El exceso de peso (y la obesidad como forma polar de esta condición) implica una distorsión profunda de la capacidad de la economía para disponer de, y utilizar correctamente, la energía nutrimental;³⁰ y es por ello que se asocia fuertemente con estados de insulinoresistencia, hiperglicemia, hipercolesterolemia, e hipertrigliceridemia; y todo ello desemboca

en un riesgo aumentado de arteriosclerosis: estadio particularmente grave de la aterosclerosis, y ECV (por extensión).³¹ En tales asociaciones juegan un papel nada despreciable las adipocitoquinas:³²⁻³³ productos hormonales de las distintas locaciones topográficas de la grasa corporal.

Pero también el exceso de peso se asocia con inflamación sistémica crónica.³⁴⁻³⁵ La grasa visceral y abdominal (sobre todo cuando alcanza un tamaño desproporcionado) puede emitir adipocitoquinas como la visfatina y la resistina que provocan la síntesis y liberación a la sangre de interleuquinas proinflamatorias y del (temido) factor de necrosis tumoral (TNF), los que, a su vez, desencadenan una intensa respuesta inflamatoria. Tal respuesta pudiera expresarse mediante una endotelitis sistémica que terminaría acelerando el proceso aterosclerótico.

Sobre la grasa corporal

El exceso de peso (salvo contadas excepciones atribuibles a un desarrollo significativo de la masa muscular esquelética) implica un tamaño desproporcionado de la grasa corporal que resulta de un balance energético crónicamente positivo y mantenido en el tiempo.³⁶

La grasa corporal tiene un tamaño diferenciado según el sexo del sujeto.³⁷ En los hombres, la grasa corporal puede representar entre el 20 – 25% del peso corporal. Las mujeres se caracterizan por un porcentaje superior de la grasa corporal en relación con el peso, y puede estar entre el 25 y el 35%.³⁸ Luego, la constatación en un sujeto de un tamaño superior de la grasa corporal permite establecer el diagnóstico de obesidad.

La grasa corporal se distribuye entre varias locaciones topográficas de la economía.³⁹ La grasa retroperitoneal ocupa

la pared posterior de la cavidad abdominal, está recubierta por la lámina parietal del peritoneo, y proporciona un lecho para acomodar los riñones, el páncreas y el duodeno. La grasa subcutánea se encuentra inmediatamente por debajo de la piel, y envuelve a los paquetes musculares de las extremidades y la jaula costal a modo de un manto protector. La grasa subcutánea es el reservorio natural de la energía metabólica presente en exceso. La grasa visceral se acumula en los epiplones abdominales. Todavía se puede identificar una locación intrahepática de la grasa corporal, y otra que infiltra los grupos musculares apendiculares, tal y como se ha descrito en ancianos y obesos.

Las locaciones topográficas de la grasa corporal se pueden trasladar a especializaciones bioquímicas y hormonales de este compartimiento.⁴⁰⁻⁴¹ La grasa subcutánea se distingue por su actividad aromataasa. Asimismo, la grasa subcutánea sostiene tasas superiores de síntesis y liberación de adiponectina y lectina. Por su parte, la grasa visceral emite poderosas señales insulinoresistentes como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), y la interleucina IL6. La grasa visceral es también capaz de producir cantidades apreciables del factor de necrosis tumoral:⁴² una poderosa señal pro-inflamatoria.

De lo anteriormente dicho se desprende que el diagnóstico de obesidad, como paso previo en la intervención de este problema de salud, pasaría no solo por la constatación de un peso corporal excesivo para el sexo, la edad y la talla (según corresponda); sino, y lo que es más importante, por la traslación de ese exceso de peso hacia la grasa abdominal. En efecto, el exceso de peso a expensas de un aumento de la grasa abdominal (condición que sería denominada como “obesidad central”) se ha asociado repetidamente con disfunción

endotelial y RCV aumentado.⁴³ Lo contrario suele ser también cierto: la disfunción endotelial y el RCV suelen mejorar tras la reducción del exceso de peso verificado de la disminución de las locaciones especificadas de la grasa corporal.⁴⁴⁻⁴⁵

Tabla 2. Indicadores propuestos para la cuantificación de la grasa corporal en el ser humano.

Generales	Locales Regionales
Grasa corporal total	Grasa visceral
Índice de Masa Corporal	Pliegues cutáneos
	Circunferencia de la cintura
	Índice Cintura-Cadera
	Índice Cintura-Talla

Se han descrito varios métodos para la determinación *in vivo*, no invasiva, del tamaño de la grasa corporal de un ser humano,⁴⁶ entre los que pueden mencionarse la hidrodensitometría,⁴⁷⁻⁴⁸ la pletismografía por desplazamiento de aire (PDA),⁴⁹ la tomografía axial computarizada (TAC),⁵⁰⁻⁵¹ la resonancia magnética nuclear (RMN),⁵² y la absorciometría de rayos X de doble emisión (DEXA).⁵³⁻⁵⁴ No es del interés de la autora extenderse en la utilidad y las limitaciones de cada uno de estos métodos.⁴⁶ Todos ellos explotan una característica del cuerpo humano, como la capacidad de desplazar un volumen conocido de agua (aire); de la propia grasa corporal, como la interacción diferenciada con las partículas de rayos X; o del tejido adiposo, como la capacidad de las moléculas de agua presentes en el mismo de orientarse dentro de un campo magnético de alta intensidad.

La grasa visceral puede cuantificarse directamente recurriendo a métodos imagenológicos como la TAC⁵⁵⁻⁵⁶ o la RMN⁵⁸ después del análisis digital de un corte del abdomen del sujeto hecho a la altura de la vértebra lumbar L4.

Alternativamente, la grasa visceral puede estimarse indirectamente mediante técnicas de bioimpedancia eléctrica.⁵⁹ Se advierte que los métodos citados se emplean como referencias en la calibración de otros que ocupan posiciones metrológicas jerárquicamente inferiores, y en virtud de ello, no están disponibles para estudios de campo y/o el examen del individuo en la práctica asistencial.⁶⁰

La antropometría (entendida como la ciencia que estudia las dimensiones físicas del ser humano) provee herramientas y recursos que podrían emplearse en la estimación del tamaño de la grasa corporal.⁶¹⁻⁶² Si ello fuera factible, se dispondría de un estimado razonablemente exacto de la grasa corporal que pudiera, a su vez, usarse para evaluar el RCV que concurre en el sujeto obeso. Asimismo, la antropometría podría aportar dimensiones corporales que se convertirían en estimados de la grasa visceral, lo que resultaría en una elaboración mejor del RCV.

El Índice de Masa Corporal

El Índice de Masa Corporal (IMC) es el indicador antropométrico utilizado tradicionalmente en el diagnóstico del estado nutricional de sujetos y poblaciones.⁶³⁻⁶⁴ El IMC es en realidad una medida de la proporcionalidad de la figura humana, por cuanto relaciona el peso corporal del sujeto con el cuadrado de la talla.

El IMC se asocia positivamente con el tamaño de la grasa corporal.⁶⁵ De hecho, la asociación entre el IMC y la grasa corporal determinada independientemente mediante hidrodensitometría es tan estrecha que el IMC puede emplearse confiadamente como un indicador antropométrico en el diagnóstico del exceso de peso y la obesidad.⁶⁶

En virtud de la relación directa que el IMC guarda con el peso corporal, se puede aventurar que a mayor peso corporal, mayor

el IMC. De esta manera, si la participación de la grasa corporal en el peso corporal es desproporcionada para la anticipada según el sexo y la edad (lo que en definitiva significaría una pérdida de la proporcionalidad de la figura humana antes mencionada), entonces un IMC elevado podría hablar de la presencia de exceso de peso en el sujeto.⁶⁷

El IMC se ha empleado profusamente en las encuestas poblacionales de prevalencia del exceso de peso y la obesidad. Para ello, se han seguido los puntos de corte sugeridos por Waterlow en los 1970s para el diagnóstico de la desnutrición energético-nutricional.⁶⁸⁻⁶⁹ Así, se define el exceso de peso ante un valor del $IMC \geq 25.0 \text{ Kg.m}^{-2}$. En la misma cuerda, la obesidad se establecería ante un $IMC \geq 30.0 \text{ Kg.m}^{-2}$. Los grados mórbidos de la obesidad se diagnosticarían ante un $IMC \geq 40.0 \text{ Kg.m}^{-2}$.

Tabla 3. Diagnóstico de los fenotipos nutricionales según el Índice de Masa Corporal.

Categoría	Punto de corte
Peso disminuido para la Talla	< 18.5
Peso preservado para la Talla	18.5 – 24.9
Peso excesivo para la Talla	≥ 25.0
• Sobrepeso	25.0 – 29.9
• Obesidad	≥ 30.0
• Obesidad mórbida	≥ 40.0

Fuente: Referencia [70].

Usando el IMC como indicador de la obesidad, el Estudio ENSANUT Nacional de Salud y Nutrición concluyó, tras reunir datos de 38,208 adultos mexicanos de uno u otro sexo, que la prevalencia era del 32.4%.⁷¹⁻⁷² La prevalencia de obesidad fue mayor en las mujeres: *Mujeres*: 37.5% vs. *Hombres*: 26.8%.⁷¹⁻⁷² Se ha de notar que la prevalencia del exceso de peso creció en México en el período comprendido entre 2002 – 2012 en un 15.2%.

El IMC ha sido también empleado como predictor del RCV. Se espera que mientras mayor sea el IMC, mayor será el RCV del sujeto, extrapolando así la transitividad anotada previamente entre el IMC y la grasa corporal. La relación entre el IMC y el RCV adopta forma de “J”, lo que indicaría que el riesgo de fallecer de una enfermedad coronaria aguda sería muy bajo en aquellos individuos con un $IMC < 18.5 \text{ Kg.m}^{-2}$; pero se incrementaría rápidamente en la misma medida en que lo hace el IMC.⁷³⁻⁷⁵

En un estudio conducido en el bienio 1991 – 1992 con 932 personas con edades entre 35 – 64 años (*Mujeres*: 51.5%) que estaban domiciliadas en una colonia de bajos ingresos económicos de la ciudad de México se exploró la asociación entre el IMC y factores seleccionados de riesgo cardiovascular.⁷⁶ Los valores de la presión arterial fueron mayores en los sujetos obesos ($IMC \geq 27.0 \text{ Kg.m}^{-2}$).⁷⁶ Las cifras séricas de insulina y glucemia tras sobrecarga con Dextrosa fueron también superiores en los obesos.⁷⁶ El estudio reveló que los valores disminuidos de HDL concurren con hipertrigliceridemia independientemente del IMC.⁷⁶

Otro trabajo completado con 293 niños y adolescentes con edades entre 6 – 17 años entre 1012 – 2013 exploró la asociación entre el IMC y los lípidos sanguíneos.⁷⁷ Las dislipidemias afectaron al 83.7% de la serie de estudio.⁷⁷ Se observó una asociación estrecha entre el IMC, por un lado, y el colesterol total y la LDL-colesterol, por el otro.⁷⁷ Los valores de la HDL-colesterol fueron independientes del IMC.⁷⁷

La reducción voluntaria del peso corporal en el sujeto obeso podría repercutir en una atenuación del RCV.⁷⁸ Se ha avanzado que una disminución del peso corporal del 5% (al menos) significaría la reducción entre 15.0 – 35.0% del RCV.⁷⁹ Esta modesta reducción del peso corporal

podría representar la disminución en un tercio de la grasa abdominal.⁸⁰

Sin embargo, la asociación observada entre el RCV y el IMC tal vez no se sostenga para los sujetos con edades > 60 años.⁸¹⁻⁸² Una investigación orientada específicamente a dilucidar las relaciones entre el IMC y el RCV en la vejez fue completada con 77,541 sujetos taiwaneses (*Hombres*: 50.7%) mayores de 65 años de edad.⁸³ La relación entre el IMC y el RCV adoptó forma de “U”, señalando así que un cierto grado de adiposidad podría ser visto como un éxito adaptativo del anciano, y que las acciones orientadas a la reducción del peso en estas subpoblaciones serían contraproducentes, y traerían consigo más perjuicios que beneficios.⁸³

Con todo lo dicho anteriormente, la exactitud diagnóstica del IMC ha sido puesto en entredicho al clasificar incorrectamente como “obesos” a aquellos sujetos con un desarrollo muscular mayor que el anticipado según el sexo y la edad.⁸⁴ Por extensión, siendo el IMC (como es) un indicador global del estado nutricional, no permite distinguir cuál de los compartimentos corporales (masa magra vs. grasa corporal) es el que determina el peso corporal del individuo. También se ha criticado que el IMC falle en predecir un RCV incrementado a pesar del valor encontrado del IMC.⁸⁵ Ello hablaría entonces de la existencia de un subgrupo de obesos “metabólicamente estables”, en los que no se reconocerían los estigmas del Síndrome metabólico. Sin embargo, y a pesar de estas críticas, se ha demostrado fehacientemente que el sujeto obeso, por el solo hecho del exceso de peso, siempre exhibirá un RCV incrementado cuando se le compare con otros no obesos.⁸⁶

La circunferencia de la cintura

La circunferencia de la cintura ha sido utilizada como un indicador antropométrico de la obesidad abdominal dada la estrecha correlación que sostiene con la grasa visceral.⁸⁷ Siendo como es la grasa visceral la locación topográfica de la grasa corporal señalada en todas partes como la responsable de los estados de insulinoresistencia que subyacen en el RCV, solo es intuitivo trasladar valores aumentados de la circunferencia de la cintura hacia un RCV incrementado.⁸⁸⁻⁸⁹ La grasa visceral parece ser la responsable tanto de la liberación y la descarga de ácidos grasos libres hacia la circulación periférica, como de la inhibición de la captación periférica de la glucosa.⁹⁰ Estos eventos moleculares traerán consigo un incremento de la secreción pancreática de insulina, lo que a la larga resulta en insulinoresistencia e hiperinsulinismo; y Diabetes mellitus en última instancia.⁹¹ En correspondencia con ello, se han propuesto puntos de corte para la interpretación de los valores de la circunferencia de la cintura encontrados en un sujeto según el sexo.⁹²⁻⁹³ Reconociendo la asociación antes anotada entre la CC y la hipertrigliceridemia, algunos autores han propuesto la construcción de un índice CC/triglicéridos para una mejor evaluación de la influencia de la obesidad abdominal sobre las fracciones lipídicas séricas.⁹⁴

En un estudio completado en la Argentina con 253 mujeres se examinó la distribución de las variables incluidas dentro del Síndrome metabólico (SM) según el valor medido de la CC.⁹⁶ A medida que aumentó la CC, también aumentaron los distintos componentes del SM.⁹⁶ Se encontró además una correlación estrecha y directa entre la CC, por un lado, y el IMC, los triglicéridos séricos, la glicemia en ayunas, y la presión arterial, por el otro.⁹⁶ La correlación entre la CC y la HDL fue directa pero negativa.⁹⁶

Tabla 4. Puntos de corte para la interpretación de la asociación de la circunferencia de cintura con el riesgo cardiovascular. Leyenda: RCV: Riesgo cardiovascular.

Sexo	Punto de corte sugestivo de RCV
Mujeres	Latinoamericanas: > 80 Otras mujeres: > 88
Hombres	Latinoamericanos: > 90 Otros hombres: > 102

Fuente: Referencia [95].

La reducción voluntaria del peso corporal se traduce en disminución de la CC, y con ello, del RCV. La disminución del tamaño de la grasa abdominal (dada por una reducción en 5 – 10 cm de la CC) en las mujeres puede resultar en un mejor control metabólico del paciente diabético, una menor producción y liberación de las adipocitoquinas, una presión diastólica disminuida, y valores menores del colesterol total y la LDL-colesterol.⁹⁷ Sin embargo, no se observaron cambios en la presión sistólica ni la concentración sérica de la HDL-colesterol.⁹⁷

El Índice Cintura-Cadera

El estudio de la silueta corporal del ser humano sugiere un dimorfismo sexual.⁹⁸ Así, la mujer (sobre todo cuando se encuentra en su edad fértil) se distingue por una cintura breve que contrasta con las anchas caderas. La silueta corporal de la mujer podría estar determinada por la deposición preferencial de la grasa corporal en los muslos y los glúteos durante la pubertad y la madurez, y apuntaría hacia la capacidad de la misma para ser impregnada y portar exitosamente el producto de la creación.

La explotación de la silueta corporal del ser humano con fines diagnósticos llevó en su momento a que se propusiera la

medición simultánea en un sujeto de las circunferencias de la cintura (a nivel del ombligo) y la cadera (abarcando con la cinta métrica la zona más prominente de la región glútea), y la construcción subsiguiente del índice cintura-cadera (ICC).⁹⁹⁻¹⁰⁰ Valores disminuidos del índice cintura-cadera (ICC) implican una deposición preferencial de la grasa corporal en la región glútea y los muslos, consistente con una distribución ginecoide (“en forma de pera”) de la misma. Por el contrario, un ICC aumentado indica una acumulación excesiva de la grasa corporal a nivel de la circunferencia de la cintura, lo que resultaría en una distribución androide (“en forma de manzana”).¹⁰¹⁻¹⁰²

Tabla 5. Puntos de corte para la interpretación de la asociación del índice cintura-cadera con el riesgo cardiovascular. Leyenda: RCV: Riesgo cardiovascular.

Sexo	Punto de corte sugestivo de RCV
Mujeres	> 0.80
Hombres	> 0.90

Fuentes: Referencias [103]-[104].

Los valores del ICC se han trasladado hasta la estimación del RCV. Un ICC aumentado (y por ende, una distribución androide de la grasa corporal) hablaría de un RCV incrementado. En contraposición con lo anterior, la distribución ginecoide de la grasa corporal (que se expresaría mediante un ICC disminuido) sería tenida como un factor protector del RCV.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷

Después de un estudio prospectivo se calculó el ICC con los valores de las circunferencias de la cintura y la cadera obtenidos de 103 pacientes seleccionados al azar de entre los atendidos en un hospital interzonal de la ciudad argentina de Corrientes.¹⁰⁸ El 56.3% de los pacientes presentaron un ICC aumentado.¹⁰⁹ Como era

de esperar, el comportamiento del ICC fue dependiente del sexo: *Hombres*: 36.2% vs. *Mujeres*: 63.8%.¹⁰⁹ En el 97.37% de los pacientes incluidos dentro de la serie de estudio se encontraron DM, HTA, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; y secuelas de distintas formas del accidente cerebrovascular.¹⁰⁸ La frecuencia de tales entidades entre los sujetos con un ICC preservado fue solo del 15.5%.¹⁰⁸

En un trabajo completado con 98 hombres adultos y aparentemente sanos, en quienes se calcularon el IMC y el ICC, y se obtuvieron un perfil lipídico y la glucemia en ayunas, se encontró que el 58.0% se presentó con un ICC elevado, lo que los coloca en un alto RCV.¹⁰⁹ Aquellos sujetos con un ICC > 0.93 concentraron las tasas más elevadas de dislipidemias.¹⁰⁹

En contraste con estos resultados, un estudio transversal realizado con 300 individuos (*Hombres*: 60.0%) que eran atendidos en una clínica de la ciudad de Florianópolis (Estado de Santa Catarina, Brasil) demostró que, comparado con el IMC, el ICC aporta información solo marginalmente superior sobre la presencia del exceso de peso.¹¹⁰ Por otro lado, la CC no constituyó un predictor útil de la aparición de enfermedades cardiovasculares:¹¹⁰ la mayoría de las personas con valores normales de la CC presentaron no obstante valores alterados de los lípidos séricos. El comportamiento de la CC como predictor de las dislipidemias pudiera depender del sexo. El IMC puede señalar el RCV en el hombre, mientras que la CC (y por extensión, el ICC) lo haría en las mujeres.¹¹⁰

Las circunferencias de la cintura y la cadera pudieran evolucionar hacia un estimado de la grasa corporal total, lo que podría ser muy útil en los estudios de reconstrucción corporal del sujeto obeso. Weltman *et al.* (1987), Weltman *et al.* (1988), Tran & Weltman (1988), y Tran &

Weltman (1989) han propuesto ecuaciones predictivas de la grasa corporal total a partir del conocimiento de estas circunferencias.¹¹¹⁻¹¹⁴ Se ha de notar que los autores introducen en estas ecuaciones una tercera circunferencia sagital que se mide en el punto medio entre las dos primeras.

El Índice Cintura-Talla

El avance epidémico de la obesidad y las (percibidas pero no demostradas) insuficiencias del IMC, unido a la correlación positiva anotada entre la CC y el RCV, han conducido a la creación del Índice Cintura-Talla (ICT).¹¹⁵ El ICT intenta poner a la CC en función de la estatura de la persona. Varios investigadores han coincidido en que la CC no debiera ser mayor que la mitad de la talla del sujeto.¹¹⁶ Un ICT > 0.5 puede identificar incluso aquellas personas que podrían exhibir un RCV elevado asociado con la obesidad abdominal a pesar de un IMC aparentemente preservado.¹¹⁷⁻¹¹⁸ Se ha reconocido la superioridad del ICT por sobre el IMC en el reconocimiento de la DMT2 y el RCV.¹¹⁹⁻¹²¹

Tabla 6. Puntos de corte para la interpretación de la asociación del Índice cintura-talla con el riesgo cardiovascular

Riesgo cardiovascular	Punto de corte
Alto	> 0.5
Bajo	≤ 0.5

Fuente: Referencia [116].

En un estudio orientado a estudiar la distribución del RCV según el ICT se obtuvieron las mediciones antropométricas de 316 mujeres argentinas mayores de 55 años.¹²² La HTA afectó al 40.5% de la serie de estudio. El 72.8% de las mujeres mostró exceso de peso. En contraposición con este hallazgo, el 81.9% de ellas tenía la CC

elevada, mientras que la frecuencia del ICT > 0.5 fue del 80.7%.¹²² La HTA, el exceso de peso, y los valores aumentados de la LDL fueron más prevalentes entre aquellos con un ICT aumentado.¹²² Los valores de la CC también fueron mayores entre las mujeres con el ICT aumentado, pero ello pudiera ser visto como una referencia circular.

Un trabajo realizado con 168 personas aparentemente sanas (*Mujeres*: 74.4%) que vivían sin restricciones en la ciudad de México evaluó la capacidad de diferentes índices somatométricos como predictores del RCV.¹²³ En los hombres, la CC y el ICT se relacionaron con 4 factores de RCV, pero en las mujeres con valores elevados de la CC y el ICT concurren 5 factores de riesgo.¹²³ Se corrobora así que las mediciones de la obesidad central pueden servir para identificar a aquellos sujetos en riesgo a desarrollar Diabetes y dislipidemias debido a la excesiva acumulación de la grasa abdominal.¹²³

Un tercer estudio analizó la capacidad de los índices antropométricos como predictores de mortalidad a causa de la ECV en una comunidad rural de Chile con 13,054 sujetos (*Hombres*: 51.4%).¹²⁴ El ICT tuvo una mayor capacidad diagnóstica de los factores de RCV tanto en hombres como mujeres.¹²⁴ Ocho años después de la admisión en el estudio, la tasa de mortalidad (*Para-todos-los-sexos*: 5.1%) fue mucho mayor entre aquellos que se presentaron inicialmente con valores aumentados del ICT.¹²⁴

Otra investigación completada con 110 con edades entre 25 – 60 años atendidos en un centro de salud de la ciudad española de Cuenca exploró las asociaciones entre el ICT y los lípidos séricos.¹²⁵ Los triglicéridos séricos se asociaron con el peso corporal: los sujetos con un peso excesivo exhibieron las cifras séricas mayores de triglicéridos.¹²⁵ Coincidentemente, estos sujetos se destacaron también por valores elevados del ICT.¹²⁵ Se justifica así el concepto de la

“cintura hipertriglicéridémica”, y la construcción de un índice cintura-triglicéridos para explotar esta asociación.¹²⁵ De forma interesante, el ICC no se relacionó con los indicadores de resistencia a la insulina.¹²⁵

La relación entre el ICT y el síndrome metabólico (SM) fue investigada en 3,316 adultos españoles (*Mujeres*: 63.4%; *IMC promedio*: $32.8 \pm 6.8 \text{ Kg.m}^{-2}$).¹²⁶ La prevalencia del SM fue del 33.7%.¹²⁶ La CC y el ICT superaron al IMC en la capacidad para predecir la presencia del SM en el sujeto, independientemente de la edad.¹²⁶

También se han examinado las asociaciones entre el ICT y la Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) con una serie de 6,729 personas adultas (*Hombres*: 43.3%) que vivían sin restricciones en las Islas Canarias entre los años 2000 – 2005.¹²⁷ Los valores de los indicadores antropométricos del RCV (excepción hecha del IMC) fueron superiores en los hombres.¹²⁷ De todos los indicadores estudiados, el ICT sobresalió por el mejor comportamiento predictivo.¹²⁷ Se ha de notar que la presencia de la HTA fue independiente del ICT.¹²⁷ Con este estudio se confirmó que el ICT supera a otros índices antropométricos en la detección del RCV y la DMT2, sobre todo en las mujeres. Las variaciones que el sexo, la edad y la complexión puedan introducir en el poder predictivo de la CC se pueden allanar mediante la construcción del ICT.¹²⁷

La capacidad predictiva del RCV de los indicadores antropométricos fue analizada en un estudio longitudinal a diez años completado con 259 empleados públicos (*Mujeres*: 78.0%; *Edad promedio*: 41.9 ± 8.0 años; *IMC a la admisión en el estudio*: $25.6 \pm 4.1 \text{ Kg.m}^{-2}$) de un hospital de la ciudad de Posadas, capital de la provincia Misiones (Argentina).¹²⁸ Tanto el IMC como la CC y el ICT predijeron la aparición de la HTA y la DMT2 en la población de estudio.¹²⁸ Sin embargo, ninguno de los 3

indicadores antropométricos de obesidad se asoció con la hipercolesterolemia.¹²⁸

El comportamiento del ICT ha sido también visto en poblaciones árabes. Se completó un estudio transversal con 2,179 adultos iraníes (*Mujeres*: 54.5%) que vivían en 7 grandes ciudades del país.¹²⁹ La obesidad afectaba al 14.4% de la serie de estudio.¹²⁹ El comportamiento predictivo de los indicadores antropométricos fue dependiente del sexo del sujeto, siendo el ICC el que mejores resultados devolvió. En los hombres el ICC predijo la presencia de hiperglicemia en ayunas e hipercolesterolemia (a expensas de la fracción LDL), mientras que el ICT solo señaló los valores disminuidos de la fracción HDL, y, por extensión, el índice CT/c-HDL.¹²⁹ Igualmente, el ICC señaló en las mujeres la hiperglucemia en ayunas, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia.¹²⁹

Pliegues cutáneos

En un sujeto de referencia, el 50 – 60% de la grasa corporal se localiza en el espacio subcutáneo, inmediatamente por debajo de la piel, y formando una bicapa piel-grasa.¹³⁰ Esta circunstancia anatómica hace posible la medición del grosor de esta bicapa a los fines de la realización de inferencias sobre el tamaño de la grasa corporal.

Los pliegues cutáneos exhiben un fuerte dimorfismo sexual.¹³¹ Cabe esperar entonces que la mujer exhiba pliegues cutáneos más gruesos. Es inmediatamente obvio que el exceso de peso se exprese mediante pliegues cutáneos engrosados, lo que significaría un aumento del tamaño del panículo adiposo subcutáneo.

Los pliegues cutáneos se pueden medir mediante un calibrador antropométrico dedicado en virtualmente cualquier lugar del cuerpo, pero las Buenas Prácticas se han decantado por 4 sitios anatómicos: el pliegue bicapital (justo encima del músculo bíceps),

el pliegue tricípital (encima del músculo tríceps), el pliegue subescapular (sobre la escápula, en ángulo de 45° con la línea media de la espalda), y el pliegue suprailíaco (en el punto medio de la cresta ilíaca).

Durnin & Ramahan (1967) y Durnin & Womersley (1974) han producido ecuaciones predictivas para la estimación del tamaño de la grasa corporal del logaritmo de la suma de los logaritmos de 2 (o los 4) pliegues cutáneos.¹³²⁻¹³³ Siempre que el peso corporal del sujeto no se aparte del esperado para el sexo y la edad, el tamaño de la grasa corporal estimado antropométricamente no se desviará significativamente del valor obtenido mediante un método de referencia como la hidrodensitometría. Pero a medida que el peso corporal del sujeto se desvía del anticipado, los pliegues cutáneos dejan de ser un buen estimador de la grasa corporal total.

Los pliegues cutáneos pueden mostrarse engrosados en un sujeto con exceso de peso, pero ello no se trasladaría forzosamente a un RCV incrementado.¹³⁴⁻¹³⁶ Lo anterior, unido a la necesidad de disponer de un calibrador antropométrico para la mensuración de los mismos, ha hecho que la interpretación de los pliegues cutáneos en relación con el RCV del sujeto haya sido superada por la circunferencia abdominal y el cálculo del ICT.¹³⁷⁻¹³⁸

El interés por los pliegues cutáneos como predictores del RCV se ha renovado después de la expansión de la liposucción como técnica de contorneado corporal.¹³⁹ Se ha percibido que la retirada de “grandes” volúmenes (> 1,000 mililitros) de grasa abdominal subcutánea pudiera mejorar el perfil lipídico del sujeto, y ello, a su vez, se traduciría en un RCV disminuido.¹⁴⁰⁻¹⁴² En virtud de tales bondades, la liposucción podría ser vista como otra modalidad de cirugía metabólica/bariátrica para el paciente diabético/obeso.

Sin embargo, no parece que la remoción de tales volúmenes de grasa abdominal subcutánea pueda modificar apreciablemente el RCV del enfermo tras la liposucción, y ello llevaría a reconsiderar la influencia de esta especialización topográfica de la grasa corporal sobre el metabolismo energético y lipídico. La grasa abdominal subcutánea podría aportar hasta el 80% de los ácidos grasos libres que llegan a la vena portal después de lipólisis.¹⁴³⁻¹⁴⁴ Otro estudio ha reportado que la grasa abdominal subcutánea pudiera estar involucrada en la resistencia periférica aumentada a la insulina que aparece con la obesidad.¹⁴⁵

A pesar de todos estos elementos, la liposucción produce cambios importantes en la distribución de las locaciones topográficas de la grasa corporal, siendo el más destacado el aumento proporcional de la grasa visceral ante la reducción que se produce en la subcutánea a causa del proceder quirúrgico.¹⁴⁶ Estos cambios podrían paradójicamente incrementar aún más el RCV del sujeto.¹⁴⁶ De hecho, un trabajo concluido en mujeres cubanas en las que se practicó liposucción de diferentes volúmenes demostró una reducción notable de las cifras séricas de la HDL aún 30 días después del proceder quirúrgico.¹⁴⁷ Otros trabajos hechos con la intención de evaluar los cambios que ocurren en los factores propios del RCV tras la liposucción de grandes volúmenes tampoco han demostrado los supuestos beneficios de la retirada de porciones importantes de la grasa abdominal subcutánea.¹⁴⁸⁻¹⁴⁹ Parece que, después de todo, la grasa subcutánea abdominal pudiera ser un factor protector del RCV.¹⁵⁰

Otras mediciones antropométricas empleadas alternativamente en el reconocimiento del riesgo cardiovascular

En sus orígenes, la antropometría se ocupaba del estudio de las dimensiones corporales como la expresión de las

dimensiones óseas del individuo.¹⁵¹ De ahí el uso de la antropometría para determinar la complexión corporal humana.¹⁵² La complexión corporal también ha sido empleada en el estudio de la masa ósea del ser humano,¹⁵³ y la masa metabólicamente activa de los atletas de alto rendimiento.¹⁵⁴

Las subpoblaciones humanas podrían diferir en sus complexiones corporales,¹⁵⁵ y ello podría explicar el efecto que el origen étnico puede tener sobre el comportamiento de los indicadores antropométricos del RCV.¹⁵⁶⁻¹⁵⁷ Se ha de notar en este apartado que los cambios seculares que han ocurrido en la estatura de las poblaciones a medida que han mejorado las condiciones de vida y alimentación, y se disfruta de un mejor acceso a los cuidados de salud y los programas de vacunación e higiene social y ambiental, pudieran oscurecer este efecto “étnico”.¹⁵⁸

Lo anteriormente dicho ha justificado que el perfil antropométrico del sujeto en riesgo incrementado de daño arteriosclerótico sea complementado con indicadores de la complexión corporal del sujeto para ajustar posibles diferencias individuales y étnicas. Varios indicadores han sido considerados con este propósito, pero todos se refieren a las distancias entre puntos óseos fácilmente reconocibles y/o la longitud de las extremidades. El ancho de la muñeca ha sido uno de los más empleados con estos fines.¹⁵⁹ Por consiguiente, un mayor ancho de la muñeca podría señalar una mayor adiposidad.¹⁵⁹

La complexión corporal refleja mayormente el volumen del tronco corporal y las proporciones entre el tronco y las extremidades.¹⁶⁰ Se ha descrito, además, una asociación significativa entre el tamaño del tronco corporal y la adiposidad corporal.¹⁶⁰ Resultaría entonces interesante explorar si el ancho de la muñeca (como un descriptor de la complexión corporal) podría emplearse como un indicador del RCV. Varios trabajos han examinado esta relación en adultos

asiáticos. En uno de ellos, completado con 3,642 mujeres con edades ≥ 30 años, el ancho de la muñeca se asoció con la incidencia de la HTA y la ECV tras 10 años de seguimiento, incluso cuando mostraban valores preservados del IMC.¹⁶¹ En el otro trabajo, donde fueron examinados 6,393 iraníes adultos (*Hombres*: 42.5%), el ancho de la muñeca predijo la incidencia de la hiperglicemia en ayunas y la DMT2 8.8 años después, si bien solo en las mujeres, y tras las correcciones hechas para el IMC y la CC.¹⁶²

CONCLUSIONES

La creciente incidencia del exceso de peso y la obesidad justifica la incorporación de herramientas costo-efectivas para la apreciación del RCV. La antropometría coloca a disposición de los equipos de trabajo dimensiones físicas fácilmente accesibles a la medición y el registro, junto con los pautas para la interpretación de esta dimensión llegado el momento en que se desee pronosticar en un sujeto obeso el riesgo de ocurrencia de un evento cardiovascular agudo en algún momento del año siguiente a la evaluación antropométrica. Se espera que la evaluación antropométrica del sujeto obeso sirva para una mejor apreciación del RCV que a su vez se traslade al éxito de las terapias que se adopten eventualmente para la prevención de los accidentes cardiovasculares agudos y fatales.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda prestada durante la redacción de este ensayo.

SUMMARY

Cardiovascular disease (CVD) ranks first in the health picture of almost all the countries of the world, notwithstanding the socioeconomical status of the societies. Strategies required for identification and realization of the cardiovascular risk (CVR) are thus needed and justified. Influence of body fat, and visceral fat as a topographical specialization, upon the onset and progression of CVD has been established. CVR might be estimated by means of global as well as regional markers of obesity. Hence, anthropometry might serve for estimating the size of body fat, and so, to quantitate CVR in a subject presenting with excessive body weight. Anthropometry might also serve for measuring the impact of food and nutritional interventions in the reduction of CVR. It is expected assimilation of anthropometric protocols for assessing body fat in medical care settings might contribute to a better appreciation of the CVR, and so, to improved treatment strategies of CVD. De León Medrano DL, Muñoz Muñoz MG, Ochoa C. Anthropometry in the recognition of cardiovascular risk. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2017;27(1):167-189. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Anthropometry / Cardiovascular risk / Obesity / Body fat / Adipose tissue / Visceral fat / Skinfolds.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laslett LJ, Alagona P, Clark BA, Drozda JP, Saldivar F, Wilson SR; et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: Prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: A report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(25 Suppl):S1-S49.
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M; et al. Heart disease and stroke statistics- 2016 update. *Circulation* 2016;133(4):e38-e360. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/133/4/e38.short>. Fecha de última visita: 23 de Febrero del 2016.
3. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002;88:119-24.
4. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: An update. *Eur J Cardio Prev Rehab* 2009;16:333-50.
5. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;97:596-601.
6. Schargrodsky H, Hernández Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinuesa R, Ayçaguer LCS; et al. CARMELA: Assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008;121:58-65.
7. Lavados PM, Hennis AJ, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B, Hoppe A; et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *The Lancet Neurology* 2007;6:362-72.
8. Rosas Peralta M, Attie F. Enfermedad cardiovascular: Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo. *Archivos Cardiología México* 2007; 77:91-3.
9. Velázquez Monroy O, Barinagarrementería Aldatz FS, Rubio Guerra AF, Verdejo J, Méndez Bello MA, Violante R; et al. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. 2005. *Archivos Cardiología México* 2007;77:31-9.
10. Córdova Villalobos JÁ, Barriguete Meléndez JA, Lara Esqueda A, Barquera S, Rosas Peralta M, Hernández Ávila M; et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: Sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pública México* 2008;50:419-27.
11. Chávez Domínguez R, Ramírez Hernández JA, Casanova Garcés JM. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y

- preventiva. Archivos Cardiología México 2003;73:105-14.
12. Ezzati M, López AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ; for the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *The Lancet* 2002;360(9343): 1347-60.
 13. Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, Tuomilehto J, Salonen JT. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1996;144:934-42.
 14. Royo Bordonada MA, Lobos JM, Brotons C, Villar F, de Pablo C, Armario P; *et al.* El estado de la prevención cardiovascular en España. *Medicina Clínica [Barcelona]* 2014;142:7-14.
 15. Vega Abascal J, Guimará Mosqueda M, Vega Abascal L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Cubana Med Gen Int* 2011;27:91-7.
 16. Baena Díez JM, Félix FJ, Grau M, de León AC, Sanz H, Leal M; *et al.* Tratamiento y control de los factores de riesgo según el riesgo coronario en la población española del estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:766-73.
 17. Lozano R, Gómez Dantés H, Garrido Latorre F, Jiménez Corona A, Campuzano Rincón JC, Franco Marina F; *et al.* La carga de enfermedad, lesiones, factores de riesgo y desafíos para el sistema de salud en México. *Salud Pública México* 2013;55:580-94.
 18. Murray CJ, Ezzati M, López AD, Rodgers A, Vander Hoorn S. Comparative quantification of health risks: Conceptual framework and methodological issues. *Population Health Metrics* 2003;1(1):0-0. Disponible en: <https://pophealthmetrics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1478-7954-1-1>.
Fecha de última visita: 13 de Septiembre del 2016.
 19. Yusuf S, Hawken S, Ôunpou S, Dans T, Avezum A, Lanas F; *et al.* Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *The Lancet* 2004; 364(9438):937-52.
 20. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005;26:1765-73.
 21. Terrados N, Valcárcel G, Venta R. Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. *Apunts Medicina de l' Esport [Barcelona]* 2010;45:201-8.
 22. Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G, Buring JE. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins AI and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA* 2005;294:326-33.
 23. Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004;291: 335-42.
 24. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *The Lancet* 2008;371 (9623):1513-8.
 25. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444 (7121);875-82.
 26. Weber C, Noels H. Atherosclerosis: Current pathogenesis and therapeutic options. *Nature Medicine* 2011;17: 1410-22.
 27. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the

- biology of atherosclerosis. *Nature* 2011; 473(7347):317-24.
28. DeFronzo RA. The Claude Bernard Lecture 2009: Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: The missing links. *Diabetologia* 2010;53:1270-87.
 29. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94.
 30. Weinsier RL, Nelson KM, Hensrud DD, Darnell BE, Hunter GR, Schutz Y. Metabolic predictors of obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. *J Clin Invest* 1995;95:980-5.
 31. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89: 2595-2600.
 32. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: Mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Rev Immunol* 2006;6:772-83.
 33. Santana Porbén S. Las adipocitoquinas en la génesis y evolución del síndrome metabólico. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:304-17.
 34. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterol* 2007;132: 2169-80.
 35. Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nature Rev Cardiol* 2009;6:399-409.
 36. Friedman JM. Obesity: Causes and control of excess body fat. *Nature* 2009;459(7245):340-2.
 37. Haffner SM, Valdez RA, Stern MP, Katz MS. Obesity, body fat distribution and sex hormones in men. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1993;17:643-9.
 38. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: An approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000;72:694-701.
 39. Shimokata H, Tobin JD, Muller DC, Elahi D, Coon PJ, Andres R. Studies in the distribution of body fat: I. Effects of age, sex, and obesity. *J Gerontol* 1989; 44(2 Suppl):M66-M73.
 40. Wronska A, Kmiec Z. Structural and biochemical characteristics of various white adipose tissue depots [Review]. *Acta Physiologica* 2012;205:194-208.
 41. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Structural and functional differences. *Obes Rev* 2010;11:11-8.
 42. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995;95:2409-15.
 43. Luna Luna M, Medina Urrutia A, Vargas Alarcón G, Coss Roviroso F, Vargas Barrón J, Pérez Méndez Ó. Adipose tissue in metabolic syndrome: Onset and progression of atherosclerosis. *Arch Med Res* 2015;46:392-407.
 44. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation* 2006;113: 898-918.
 45. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: A randomized trial. *JAMA* 2003;289: 1799-1804.
 46. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Cur Op Clin Nutr Metab Care* 2008;11: 566-72.

47. Goldman RF, Buskirk ER. Body volume measurement by underwater weighing: Description of a method. *Techn Meas Body Comp* 1961;3:78-89.
48. Katch F, Michael ED, Horvath SM. Estimation of body volume by underwater weighing: Description of a simple method. *J Appl Physiol* 1967;23: 811-3.
49. Dewit O, Fuller NJ, Fewtrell MS, Elia M, Wells JCK. Whole body air displacement plethysmography compared with hydrodensitometry for body composition analysis. *Arch Dis Child* 2000;82:159-64.
50. Sjostrom L, Kvist H, Cederblad A, Tylen U. Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography, ⁴⁰K, and tritium. *Am J Physiol- Endocrinol Metab* 1986;250: E736-E745.
51. Kvist H, Sjöström L, Chowdhury B, Alpsten M, Arvidsson B, Larsson L, Cederblad Å. Body fat and adipose tissue determinations by computed tomography and by measurements of total body potassium. En: *In vivo* body composition studies. Springer US. New York: 1990. pp. 197-218.
52. Vehrs PR, Parker DL, Fellingham GW, Adams TD, Robison RO, Fisher AG. Magnetic resonance imaging of total body fat in young adult men. *Res Sports Med* 1995;6:71-9.
53. van der Ploeg GE, Withers RT, Laforgia J. Percent body fat via DEXA: Comparison with a four-compartment model. *J Appl Physiol* 2003;94:499-506.
54. Johansson AG, Forslund A, Sjödin A, Mallmin H, Hambraeus L, Ljunghall S. Determination of body composition- A comparison of dual-energy X-ray absorptiometry and hydrodensitometry. *Am J Clin Nutr* 1993;57:323-6.
55. Ferland M, Després JP, Tremblay A, Pinault S, Nadeau A, Moorjani S; *et al.* Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: Association with body density and anthropometric measurements. *Brit J Nutr* 1989;61:139-48.
56. Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Waliul Islam AHM, Menju M, Yamasaki K; *et al.* Abdominal fat: Standardized technique for measurement at CT. *Radiology* 1999;211:283-6.
57. Staten MA, Totty WG, Kohrt WM. Measurement of fat distribution by magnetic resonance imaging. *Inv Radiol* 1989;24:345-49.
58. Seidell JC, Bakker CJ, van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose-tissue distribution- A comparison between computed tomography and 1.5-T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr* 1990;51: 953-7.
59. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol* 1986;60:1327-32.
60. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: A practical guide. *Int J Obes* 1993;17: 187-97.
61. Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson RN. Anthropometry in body composition: An overview. *Ann NY Acad Sci* 2000;904:317-26.
62. Norton K, Whittingham N, Carter L, Kerr D, Gore C, Marfell-Jones M. Measurement techniques in anthropometry. *Anthropometrica* 1996;1: 25-75.
63. Quetelet A. Recherches sur le poids de l'homme aux different âges. Nouveaux memoire de l'Academie Royale des Sciences et Belles-Lettres de Bruxelles. Bruselas: 1832.
64. Quetelet A. A treatise on man and the development of his faculties. Paris: 1842 [Originally published in French].

- Reimpreso en: Burt Franklin Publishing House. New York: 1968.
65. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* 1985;9:147-53.
 66. Bosy-Westphal A, Geisler C, Onur S, Korth O, Selberg O, Schrezenmeir J, Müller MJ. Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. *Int J Obes* 2006;30:475-82.
 67. Deurenberg P, Ge K, Gaj Hautvast J, Jingzhong W. Body mass index as predictor for body fat: Comparison between Chinese and Dutch adult subjects. *Asia Pac J Clin Nutr* 1997;6:102-5.
 68. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Brit Med J* 1972; 3(5826):566-9.
 69. James WPT, Ferro-Luzzi A, Waterlow JC. Definition of chronic energy deficiency in adults. Report of a working party of the International Dietary Energy Consultative Group. *Eur J Clin Nutr* 1988;42:969-81.
 70. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010. Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Ciudad México: 2010. Diario Oficial de la Federación. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226. Fecha de última visita: 13 de Octubre del 2016.
 71. Barrera Cruz A, Rodríguez González A, Molina Ayala MA. Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2013;51:292-9.
 72. Barquera S, Campos Nonato I, Hernández Barrera L, Pedroza A, Rivera Dommarco JA. Prevalence of obesity in Mexican adults 2000-2012. *Salud Pública México* 2013;55(Supl):S151-S160.
 73. Dudina A, Cooney MT, Bacquer DD, Backer GD, Ducimetière P; *et al.*; for the SCORE investigators. Relationships between body mass index, cardiovascular mortality, and risk factors: A report from the SCORE investigators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18(5):731-42.
 74. Romero Corral A, Somers VK, Sierra Johnson J, Thomas RJ, Bailey KR, Collazo Clavell ML; *et al.* Accuracy of body mass index to diagnose obesity in the US adult population. *Int J Obes* 2008; 32:959-66.
 75. Flegal KM, Ki BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71-82.
 76. González Villalpando C. La obesidad como factor de riesgo cardiovascular en México: Estudio en población abierta. *Rev Invest Clín [México]* 1993;45:13-21.
 77. Arjona Villicaña RD, Herrera Sánchez LF, Sumárraga Ugalde CDM, Alcocer Gamboa MA. Asociación entre el índice de masa corporal y el perfil de lípidos en niños y adolescentes mexicanos con obesidad: Un análisis retrospectivo. *Bol Méd Hosp Inf Méx* 2014;71:88-94.
 78. Brown JD, Buscemi J, Milsom V, Malcolm R, O'Neil PM. Effects on cardiovascular risk factors of weight losses limited to 5-10%. *Trans Behav Med* 2016;6:339-46.
 79. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG; *et al.*; for the Look AHEAD Research Group. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34:1481-6.
 80. Blackburn G. Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obes Res* 1995; 3(Suppl):S211-S216.
 81. Zamboni M, Armellini F, Harris T, Turcato E, Micciolo R, Bergamo-

- Andreis IA, Bosello O. Effects of age on body fat distribution and cardiovascular risk factors in women. *Am J Clin Nutr* 1997;66:111-5.
82. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, Willett WC. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995; 141:1117-27.
83. Wu CY, Chou YC, Huang N, Chou YJ, Hu HY, Li CP. Association of body mass index with all-cause and cardiovascular disease mortality in the elderly. *PLoS One* 2014;9(7):e102589. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0102589>. Fecha de última visita: 23 de Febrero del 2016.
84. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001;2:141-7.
85. Lim GB. CVD risk and the “obesity paradox”. *Nature Reviews Cardiology* 2015;12:560. Disponible en: <http://www.nature.com/nrcardio/journal/v12/n10/full/nrcardio.2015.128.html>. Fecha de última visita: 2 de Marzo del 2016.
86. Eckel N, Meidtner K, Kalle-Uhlmann T, Stefan N, Schulze MB. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2015;23: 956-66.
87. Zamboni M, Turcato E, Armellini F, Kahn HS, Zivelonghi A, Santana H; *et al*. Sagittal abdominal diameter as a practical predictor of visceral fat. *Int J Obes* 1998;22:655-60.
88. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A; *et al*. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
89. Ebbert JO, Jensen MD. Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. *Nutrients* 2013;5:498-508.
90. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: Evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Int Med* 2002;162: 2074-9.
91. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of human visceral obesity: An update. *Physiol Rev* 2013;93: 359-404.
92. Misra A, Wasir JS, Vikram NK. Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic groups. *Nutrition* 2005;21:969-76.
93. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-44.
94. Pérez León S, Díaz-Perera Fernández, G. Circunferencia de la cintura en adultos, indicador de riesgo de aterosclerosis. *Rev Habanera Ciencias Médicas* 2011; 10:441-7.
95. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome- A new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
96. Soutelo J, Saban M, Faraj G, Fritz MC, González J, Barbero MR; *et al*. Relación entre circunferencia de cintura y factores de riesgo metabólicos en mujeres argentinas. *Rev Arg Endocrinol Metab* 2013;50:25-9.
97. Han TS, Richmond P, Avenell A, Lean MEJ. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obes Relat Metab Dis* 1997;21:127-34.

98. Singh D. Female mate value at a glance: Relationship of waist-to-hip ratio to health, fecundity and attractiveness. *Neuroendocrinol Lett* 2002;23(Suppl 4): S81-S91.
99. Singh D. Body shape and women's attractiveness. *Human Nature* 1993;4: 297-321.
100. Kościński K. Attractiveness of women's body: Body mass index, waist-hip ratio, and their relative importance. *Behav Ecol* 2013;24:914-25.
101. Taylor RW, Keil D, Gold EJ, Williams SM, Goulding A. Body mass index, waist girth, and waist-to-hip ratio as indexes of total and regional adiposity in women: Evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am J Clin Nutr* 1998;67:44-9.
102. Chan DC, Watts GF, Barrett PHR, Burke V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. *QJM* 2003;96: 441-7.
103. Tehard B, Van Liere MJ, Nougé CC, Clavel-Chapelon F. Anthropometric measurements and body silhouette of women: Validity and perception. *J Am Diet Assoc* 2002;102:1779-84.
104. Bulik CM, Wade TD, Heath AC, Martin NG, Stunkard AJ, Eaves LJ. Relating body mass index to figural stimuli: Population-based normative data for Caucasians. *Int J Obes* 2001;25: 1517-24.
105. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956;4:20-34.
106. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk- A review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:16-23.
107. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga P. Waist to hip ratio in middle-aged women. Associations with behavioral and psychosocial factors and with changes in cardiovascular risk factors. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 1991;11:1250-7.
108. Gavilán VE, Goitia VE, Irala J, Luzuriaga GR, Rodríguez Coímbra MG, Costa S, Brandan JA, Nora C. Valoración del índice cintura-cadera y su correlación con el riesgo cardiovascular en un hospital de la ciudad de Corrientes. *Revista CyT [Argentina]* 2003; 45:151-4. Disponible en: <http://www.revistacyt.unne.edu.ar/unneviija/Web/cyt/cyt/2002/03-Medicas/M-057.pdf>. Fecha de última visita: 12 de Noviembre del 2016.
109. Castro ZLB, Romero SA, Muñoz AIG, Moreno AN. Índices aterogénicos y perfil cardiometabólico en adultos aparentemente sanos. *Ciencia Salud [Colombia]* 2014;3:39-44.
110. De Oliveira M, Fagundes R, Moreira E, de Moraes Trindade E, de Carvalho T. Relación de indicadores antropométricos con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94:462-9.
111. Weltman A, Seip RL, Tran ZV. Practical assessment of body composition in adult obese males. *Human Biology* 1987;59:523-35.
112. Weltman A, Levine S, Seip RL, Tran ZV. Accurate assessment of body composition in obese females. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1179-83.
113. Tran ZV, Weltman A. Predicting body composition of men from girth measurements. *Human Biology* 1988;60: 167-75.
114. Tran ZV, Weltman A. Generalized equation for predicting body density of women from girth measurements. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:101-4.

115. Wakabayashi I. Necessity of both waist circumference and waist-to-height ratio for better evaluation of central obesity. *Metab Syndr Relat Dis* 2013;11:189-94.
116. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 2010;23:247-69.
117. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 2005;56:303-7.
118. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: Systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2012;13:275-86.
119. Bener A, Yousafzai MT, Darwish S, Al-Hamaq AO, Nasralla EA, Abdul-Ghani M. Obesity index that better predict metabolic syndrome: Body mass index, waist circumference, waist-hip ratio, or waist-height ratio. *J Obes* 2013;2013. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3755383/>. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2016.
120. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N; *et al.* Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes* 2000;24:1453-60.
121. Hernández Rodríguez J, Duchi Jimbo PN. Índice cintura/talla y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2015;26:66-76.
122. Torresani ME, Oliva ML, Rossi ML, Echevarría C, Maffei L. Riesgo cardiovascular según el índice cintura/talla en mujeres adultas. *Actualización en Nutrición [Argentina]* 2014;15:3-9.
123. Chávez AG, Lagunes JU, Saramago MDPDL, Chassin OA, Argueta SE, Hernández H. Comparación de índices antropométricos como predictores de riesgo cardiovascular y metabólico en población aparentemente sana. *Rev Mex Cardiol* 2011;22:59-67.
124. Koch E, Romero T, Manríquez L, Taylor A, Román C, Paredes M; *et al.* Razón cintura-estatura: Un mejor predictor antropométrico de riesgo cardiovascular y mortalidad en adultos chilenos. *Nomograma diagnóstico utilizado en el Proyecto San Francisco. Rev Chil Cardiol* 2008;27:23-35.
125. Franquelo Morales P, Serrano Martínez S, Moya Martínez P, Buendía Bermejo J, Sánchez López M, Solera Martínez M, Notario Pacheco B. Asociación entre distintas medidas de composición corporal y factores de riesgo cardiovascular en población adulta. *Rev Clín Med Fam* 2008;2:149-55.
126. Bellido D, de la Torre ML, Carreira J, de Luis D, Bellido V, Soto A; *et al.* Índices antropométricos estimadores de la distribución adiposa abdominal y capacidad discriminante para el síndrome metabólico en población española. *Clínica Investigación Arteriosclerosis [España]* 2013;25:105-9.
127. Pérez MDCR, De León AC, Aguirre Jaime A, Coello SD, Díaz BB, González DA; *et al.* El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. *Medicina Clínica [Barcelona]* 2010;134:386-91.
128. Sánchez A, Muhn MA, Lovera M, Ceballos B, Bonneau G, Pedrozo W; *et*

- al.* Índices antropométricos predicen riesgo cardiometabólico: Estudio de cohorte prospectivo en una población de empleados de hospitales públicos. *Rev Arg Endocrinol Metab* 2014;51:185-91.
129. Gharakhanlou R, Farzad B, Agha-Alinejad H, Steffen LM, Bayati M. Anthropometric measures as predictors of cardiovascular disease risk factors in the urban population of Iran. *Arquivos Brasil Cardiol* 2012;98:126-35.
130. Enzi G, Gasparo M, Biondetti PR, Fiore D, Semisa M, Zurlo F. Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. *Am J Clin Nutr* 1986;44:739-46.
131. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2007;21:415-30.
132. Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Brit J Nutrition* 1967;21:681-9.
133. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Brit J Nutr* 1974;32:77-97.
134. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: The paradox between visceral and subcutaneous fat. *Cur Diab Rev* 2006;2:367-73.
135. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2012;126:1301-13.
136. Ducimetiere P, Richard J, Cambien F. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: The Paris Prospective Study. *Int J Obes* 1986;10:229-40.
137. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, Thornton JC, Freedman DS, Pierson R N; *et al.* Do skinfold measurements provide additional information to body mass index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics* 2007;119(6 Suppl):e1306-e1313.
138. Snijder MB, Van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol* 2005;35:83-92.
139. Pinto EB, Indaburo PE, Muniz AC, Martinez YP, Gerent KM, Iwamoto H, Miziara AC. Superficial liposuction. Body contouring. *Clin Plast Surg* 1996;23:529-48.
140. Giese SY, Bulan EJ, Commons GW, Spear SL, Yanovski JA. Improvements in cardiovascular risk profile with large-volume liposuction: A pilot study. *Plast Reconstruct Surg* 2001;108:510-9.
141. Gonzalez Ortiz M, Robles Cervantes JA, Cardenas Camarena L, Bustos Saldana R, Martinez Abundis E. The effects of surgically removing subcutaneous fat on the metabolic profile and insulin sensitivity in obese women after large-volume liposuction treatment. *Horm Metab Res* 2002;34:446-9.
142. Robles Cervantes JA, Yáñez Díaz S, Cárdenas Camarena L. Modification of insulin, glucose and cholesterol levels in nonobese women undergoing liposuction: Is liposuction metabolically safe? *Ann Plast Surg* 2004;52:64-7.
143. Nielsen S, Guo ZK, Johnson CM, Hensrud DD, Jensen MD. Splanchnic lipolysis in human obesity. *J Clin Invest* 2004;113:1582-8.
144. Klein S. The case of visceral fat: Argument for the defense. *J Clin Invest* 2004;113:1530-2.
145. Goodpaster BH, Thaete FL, Simoneau JA, Kelley DE. Subcutaneous abdominal fat and thigh muscle composition predict insulin sensitivity

- independently of visceral fat. *Diabetes* 1997;46:1579-85.
146. Matarasso A, Kim RW, Kral JG. The impact of liposuction on body fat. *Plast Reconstruct Surg* 1998;102:1686-9.
147. Escobar Vega H, Bezares Ramos I, Lugo Alonso J, Expósito Jalturin A, León Rodríguez Y. Cambios en las fracciones lipídicas séricas tras la liposucción. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2014;24:249-59.
148. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW, Mohammed BS. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004;350:2549-57.
149. Mohammed BS, Cohen S, Reeds D, Young VL, Klein S. Long-term effects of large-volume liposuction on metabolic risk factors for coronary heart disease. *Obesity* 2008;16:2648-51.
150. Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, O'Donnell CJ, Fox CS. Abdominal subcutaneous adipose tissue: A protective fat depot? *Diabetes Care* 2009;32:1068-75.
151. Ruff C. Variation in human body size and shape. *Annu Rev Anthropol* 2002; 31:211-32.
152. Ruff CB. Body size, body shape, and long bone strength in modern humans. *J Human Evol* 2000;38:269-90.
153. Glauber HS, Vollmer WM, Nevitt M C, Ensrud KE, Orwoll ES. Body weight versus body fat distribution, adiposity, and frame size as predictors of bone density. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:1118-23.
154. Ruff CB. Body mass prediction from skeletal frame size in elite athletes. *Am J Phys Anthropol* 2000;113:507-17.
155. Gurruci S, Hartriyanti Y, Hautvast JGAJ, Deurenberg P. Differences in the relationship between body fat and body mass index between two different Indonesian ethnic groups: The effect of body build. *Eur J Clin Nutr* 1999;53: 468-72.
156. Deurenberg P, Deurenberg Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes* 1999;23:537-42.
157. Snijder MB, Kuyf BE, Deurenberg P. Effect of body build on the validity of predicted body fat from body mass index and bioelectrical impedance. *Ann Nutr Metab* 1999;43:277-85.
158. Hauspie RC, Vercauteren M, Susanne C. Secular changes in growth and maturation: An update. *Acta Paediatrica* 1997;86(S423):20-7.
159. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. University of Michigan Press. Ann Arbor: 1990.
160. Henneberg M, Ulijaszek SJ. Body frame dimensions are related to obesity and fatness: lean trunk size, skinfolds, and body mass index. *Am J Human Biol* 2010;22:83-91.
161. Mohebi R, Mohebi A, Sheikholeslami F, Azizi F, Hadaegh F. Wrist circumference as a novel predictor of hypertension and cardiovascular disease: Results of a decade follow up in a West Asian cohort. *J Am Soc Hypertension* 2014;8:800-7.
162. Jahangiri Noudeh Y, Hadaegh F, Vatankhah N, Momenan AA, Saadat N, Khalili D, Azizi F. Wrist circumference as a novel predictor of diabetes and prediabetes: Results of cross-sectional and 8.8-year follow-up studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:777-84.