

## Determinaciones de laboratorio clínico en pacientes obesos y su relación con el síndrome metabólico

### Clinical Laboratory Parameters in Obese Patients and Its Relationship with Metabolic Syndrome

Ana María Pérez Berlanga<sup>1</sup>, Gretel Hernández Pifferrer<sup>2</sup>, Margarita Rodríguez Diéguez<sup>3</sup>

1. Máster en Procederes Diagnósticos en la Atención Primaria de Salud. Especialista de Primer Grado en Laboratorio Clínico y Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Investigadora Agregada. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

2. Máster en Procederes Diagnósticos en la Atención Primaria de Salud. Especialista de Primer Grado en Laboratorio Clínico. Asistente. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez. Holguín. Cuba.

3. Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de Primer Grado en Gastroenterología y Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Investigadora Agregada. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** el peso corporal y el estado de salud se encuentran relacionados, la obesidad es una condición común mundialmente.

**Objetivo:** valorar los niveles de algunos parámetros de laboratorio en pacientes con obesidad androide, útiles para el diagnóstico del síndrome metabólico.

**Métodos:** estudio de serie de casos desde enero de 2015 a enero de 2016 en una muestra de 75 pacientes con obesidad androide del Policlínico Pedro del Toro Saad del municipio Holguín, se empleó determinaciones cuantitativas de los parámetros investigados. Se utilizaron medidas descriptivas y de asociación.

**Resultados:** el 29,33% de los obesos presentaban entre 31 y 40 años, evidenciándose importante prevalencia en adultos jóvenes con obesidad severa. El 30,66% de la muestra y el 50% del grupo con obesidad severa presentaron glucemia elevada, existió asociación entre sus niveles y el grado de obesidad. El 62,66%, el 68,0% y el 58,66% de los pacientes presentaron cifras de colesterol, triglicéridos y Apo B elevados, respectivamente. En los tres grupos ponderales predominaron valores disminuidos de HDL, se destacó en la obesidad severa con el 91,66% de este tipo de pacientes y en el caso de la Apo A, el 75% de los pacientes con obesidad severa tenían valores disminuidos.

**Conclusiones:** existió un predominio del grado de obesidad ligera, observándose cifras considerables de la severa sobre todo en los adultos jóvenes. Los niveles de los parámetros de laboratorio expresaron en su mayoría patrones de alto riesgo aterogénico, asociados al incremento del índice de masa corporal. Se diagnosticó el SM en la totalidad de la muestra.

**Palabras clave:** obesidad androide, síndrome metabólico, parámetros bioquímicos.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** the body weight and the state of health are in close relationship. Obesity commonly affects people all around the world.

**Objective:** to assess the levels of some biochemical parameters in patients with android obesity and an early diagnosis of the metabolic syndrome.

**Methods:** a series of cases study, using a sample of 75 patients with android obesity, from "Pedro del Toro Saad" in Holguín municipality was carried out. The period extended from January 2015 to January 2016. Quantitative determinations of the intended parameters used, as well as, descriptive and association measures.

**Results:** 29.33% of the obese were between 31 and 40 years, evidencing a significant prevalence in young adults with severe obesity. 30.66% of the sample and 50% of the group with severe obesity had high glycemia; there was an association between their levels and the degree of obesity. 62.66%, 68.0% and 58.66% of the patients had high levels of cholesterol, triglycerides and Apo B, respectively. In the three weight groups, decreased HDL values predominated, severe obesity was observed in 91.66% of this type of patients, and in the case of Apo A, 75% of patients with severe obesity had decreased values.

**Conclusions:** there was a predominance of the degree of mild obesity, observing considerable numbers of the severe one, especially in young adults. Laboratory parameter levels mostly expressed patterns of high atherogenic risk, associated with increased body mass index. The metabolic syndrome was diagnosed in all patients.

**Keywords:** android obesity, metabolic syndrome, biochemical parameters.

---

## INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se produce un incremento importante de la incidencia y prevalencia de la obesidad, al punto de alcanzar magnitud de epidemia y de lo que es más preocupante, sus consecuencias clínico metabólicas<sup>1-4</sup>. La distribución de la grasa corporal es importante en el riesgo aterogénico, así es el caso de la denominada obesidad androide. Su especial relación directa con el síndrome metabólico (SM) cobra un interés creciente, pues se vincula con un perfil lipídico aterógeno, por lo que se considera como un factor mayor de riesgo cardiovascular, y se comporta como un predictor del incremento de la mortalidad en los pacientes afectados<sup>5-11</sup>.

Esta estrecha relación y su papel en la génesis de múltiples enfermedades no transmisibles, motivó el desarrollo de investigaciones internacionales y nacionales sobre el tema, las cuales muestran resultados similares en el perfil bioquímico de los pacientes<sup>5,6,9,12,13</sup>.

En la provincia Holguín se realizan varios estudios<sup>14-22</sup> sobre la correspondencia entre estas enfermedades, pero pocos evalúan los patrones bioquímicos asociados. Por lo que, dada la relevancia clínica de esta determinación en dicho contexto, en este trabajo se propuso valorar los niveles de algunos parámetros de laboratorio clínico en pacientes con obesidad androide, útiles para el diagnóstico del SM.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos a pacientes obesos (IMC  $\geq 30$ ), pertenecientes al Área de Salud Pedro del Toro Saad del municipio Holguín, en el período comprendido entre enero de 2015 y enero de 2016 y recogidos en historias clínicas, los cuales constituyeron un universo de 123 individuos.

Los 75 pacientes con obesidad androide (perímetro de cintura  $\geq 102$  cm en los hombres y  $\geq 88$  cm en las mujeres) que constituyeron la muestra fueron seleccionados a partir de los siguientes criterios de exclusión: consumo de alcohol, o fármacos que pudiesen modificar los niveles sanguíneos de los parámetros bioquímicos a investigar, cambios bruscos de peso corporal durante el último mes, diagnóstico previo de diabetes mellitus, embarazo y puerperio.

Variables: triglicéridos, colesterol, apoproteína A1, apoproteína B, HDL colesterol, glucemia, edad, grado de obesidad y síndrome metabólico. Este último se consideró el diagnóstico planteado por *Adult Treatment Panel III (ATP III)*, donde deben estar presentes tres de los cinco criterios siguientes:

- Presión arterial:  $> 130$  y/o  $> 85$  mmHg o tratamiento antihipertensivo.
  
- Triglicéridos:  $\geq 1,70$  mmol/l
  
- HDL colesterol:
  - Hombre  $< 1,03$  mmol/l
  
  - Mujer  $< 1,3$  mmol/l
  
- Glicemia en ayunas:  $\geq 5,6$  mmol/l o tratamiento para la diabetes
  
- Perímetro de la cintura:
  - Hombre  $\geq 102$  cm
  
  - Mujer  $\geq 88$  cm

Para el grado de obesidad se tuvo en cuenta el índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet y los criterios de la OMS del año 2000<sup>1</sup>.

$IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m}^2\text{)}$ .

Según los criterios de la OMS se clasifica en ligera, moderada y severa.

Obesidad ligera:  $IMC > 30 - 34,9$

Obesidad moderada:  $IMC \geq 35 - 39,9$

Obesidad severa:  $IMC \geq 40$

Se realizó la determinación cuantitativa por método espectrofotométrico de los parámetros de laboratorio investigados, mediante el analizador automático Hitachi 902 del Laboratorio Clínico del Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Se siguieron las buenas prácticas de laboratorio,

tanto en la orientación adecuada al paciente, como para la toma de muestras. Los materiales cumplieron con las normativas internacionales requeridas. Se procuró la unicidad en las condiciones ambientales, el empleo de personal técnico capacitado y adecuación de los parámetros técnicos para una máxima calidad de los resultados.

Se tomaron los siguientes valores de laboratorio como referencia para las determinaciones realizadas:

Glicemia: 4,20 a 6,11 mmol/L

Colesterol: 3,87 – 6,71 mmol/L

Triglicéridos:

- Masculino: 0,68 – 1,88 mmol/L
- Femenino: 0,46 – 1,60 mmol/l.

Apolipoproteína B:

- Masculino: 0,60 – 1,38 g/l.
- Femenino: 0,52 – 1,29 g/l

Apolipoproteína A-1:

- Masculino: 1,04 – 2,02 g/L
- Femenino: 1,08 – 2,25 g/L

HDL Colesterol: Hasta 0,9 mmol/l

Se realizó el procesamiento estadístico con el programa EPIDAT 3,1 (Xunta de Galicia, OPS, 2006). Se emplearon medidas descriptivas como frecuencias absolutas y porcentajes; y rango de valores para variables cuantitativas continuas. Además se estableció asociación entre variables mediante la prueba estadística Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ). Se estableció un nivel de significación  $\alpha=0,05$ , considerándose significativo el valor de  $p$  por debajo del mismo.

Se cumplieron los principios éticos para este tipo de estudio. Esta investigación fue aprobada por el Consejo Científico y el Comité de Ética de la institución. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado. Los autores no refieren conflictos de intereses.

## RESULTADOS

La muestra quedó caracterizada de la siguiente manera: 75 pacientes en total, con promedio de edad de  $46,5 \pm 21,5$  años, ligero predominio del sexo femenino (54,7%) y de la obesidad ligera (45,33%). Al evaluar la distribución de los pacientes según grupos de edades y grados de obesidad (tabla I) se observó que los grupos más afectados fueron de 31 a 40 años con 29,33%, y de 41 a 50 años con 22,66%. Se evidenció además, una importante prevalencia en adultos jóvenes, con 11 obesos en edades comprendidas entre 20 y 30 años, presentando el mayor número de ellos una obesidad severa, lo que constituyó la mayor proporción dentro de esta categoría en todos los grupos de edades. La asociación entre los grupos de edad y grados de obesidad fue significativa ( $p= 0,0022$ ).

**Tabla I.** Distribución de los pacientes obesos según grupos de edades y grados de obesidad

EDAD (años)	GRADO DE OBESIDAD						Total	
	Ligera (n=34)		Moderada (n=29)		Severa(n=12)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
20-30	3	4,00	3	4,00	5	6,66	11	14,66
31-40	11	14,66	11	14,66	0	0,00	22	29,33
41-50	7	9,33	8	10,66	2	2,66	17	22,66
51-60	3	4,00	5	6,66	2	2,66	10	13,33
61 y más	10	13,33	2	2,66	3	4,00	15	20,00

Fuente: Registro de datos n= 75

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson  $p= 0,0022$

Los resultados ([tabla II](#)) mostraron en más de la cuarta parte de la muestra (30,66%), cifras elevadas de glucemia respecto a los valores de referencia, con mayor representación en pacientes con obesidad moderada (12,0%). Sin embargo, el 50% del grupo con obesidad severa presentó niveles aumentados del analito.

**Tabla II.** Comportamiento de los valores de glucemia según grados de obesidad

GRADO DE OBESIDAD	GLUCEMIA					
	Disminuida (n=4)		Normal (n=48)		Aumentada (n=23)	
	n	%	n	%	n	%
Ligera	2	2,66	24	32,00	8	10,66
Moderada	1	1,33	19	25,33	9	12,00
Severa	1	1,33	5	6,66	6	8,00

Fuente: Registro de datos n= 75

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson  $p= 0,0343$ 

Al analizar los resultados de los estudios lipídicos según el grado de obesidad ([tabla III](#)), se observa que el 62,66 y el 68,0% presentaron cifras elevadas de colesterol y triglicéridos, respectivamente. Además, el 75% de los pacientes con obesidad severa presentaban valores aumentados de colesterol y el 66,66% de triglicéridos; resultó significativa la asociación en el caso de los altos niveles de colesterol y los grados de obesidad ( $p=0,0078$ ).

**Tabla III.** Comportamiento de los valores de los lípidos según grados de obesidad

GRADO DE OBESIDAD	COLESTEROL						TRIGLICERIDOS					
	Disminuido		Normal		Aumentado		Disminuido		Normal		Aumentado	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ligera	0	0,00	19	25,33	15	20,00	2	2,66	11	14,66	21	28,00
Moderada	1	1,33	5	6,66	23	30,66	1	1,33	6	8,00	22	29,33
Severa	0	0,00	3	4,00	9	12,00	0	0,00	4	5,33	8	10,66

Fuente: Registro de datos n= 75

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson (para colesterol)  $p= 0,0078$ Prueba:  $\chi^2$  de Pearson (para triglicéridos)  $p= 0,6441$ 

Los resultados de la apoproteína Apo B se presentaron según grados de obesidad ([tabla IV](#)). Sus niveles se encontraron elevados en el 29,33% y 16,0% de los individuos con obesidad moderada y ligera, respectivamente. Como dato relevante se apreció que el 83,33% de los considerados obesos severos mostraron este tipo de resultados, obteniéndose también aquí asociación estadística entre las variables.

**Tabla IV.** Comportamiento de los valores de la apoproteína B según grado de obesidad

GRADO DE OBESIDAD	APO B					
	Disminuida (n=1)		Normal (n=30)		Aumentada (n=44)	
	n	%	n	%	n	%
Ligera	1	1,33	21	28,00	12	16,00
Moderada	0	0,00	7	9,33	22	29,33
Severa	0	0,00	2	2,66	10	13,33

Fuente: Registro de datos n= 75

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson (para Apo B)  $p= 0,0012$

Se advirtieron los valores de HDL y de su apoproteína según grados de obesidad (tabla IV). En el caso de la HDL colesterol, cuyos niveles se han correlacionado de forma inversa con el riesgo de la enfermedad aterogénica (efecto protector) en los tres grupos ponderales predominaron valores disminuidos, destacándose en la obesidad severa con el 91,66% de este tipo de pacientes.

En el caso de la Apo A-1, principal apoproteína de la HDL colesterol, el 75% de los pacientes con obesidad severa tenían valores disminuidos. Igualmente en este caso un valor de  $p$  inferior a 0,05 permitió afirmar que la obesidad en sus diferentes grados estuvo asociada con el resultado en los niveles de Apo A. Todos los pacientes resultados diagnosticados con un SM, cumpliendo con tres o más de los cinco criterios diagnósticos establecidos para este síndrome.

**Tabla V.** Comportamiento de los valores de HDL colesterol y de su apoproteína Apo A-1, según grado de obesidad

GRADO DE OBESIDAD	APO A-1						HDL			
	Disminuido		Normal		Aumentado		Disminuido		Normal	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ligera	13	17,33	19	25,33	2	2,66	23	30,66	11	14,66
Moderada	16	21,33	11	14,66	2	2,66	22	29,33	7	9,33
Severa	9	12,00	3	4,00	0	0,00	11	14,66	1	1,33

Fuente: Registro de datos n= 75

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson (para Apo A)  $p= 0,0060$

Prueba:  $\chi^2$  de Pearson (para HDL)  $p= 0,0729$

## DISCUSIÓN

La obesidad androide se encuentra asociada con la diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), dislipemia, enfermedad vascular, entre otras afecciones<sup>4-6</sup>. El *National Health and Nutrition*

*Examination Surveys* (NHANES), reporta que el porcentaje de adultos estadounidenses con obesidad ha aumentado de 14,5% (entre 1976 y 1980) a 30,5% (entre 1999 y 2000), y el sobrepeso estuvo presente en 64% de adultos estadounidenses de 20 años o mayores, en dichos períodos<sup>1</sup>. En el caso de la obesidad extrema se incrementa al 4,7% de la población<sup>4</sup>.

La mayor incidencia de obesidad severa encontrada en la presente investigación con respecto a dicho estudio, se debe en opinión de las autoras a que la obesidad es más frecuente en países subdesarrollados y en vías de desarrollo, y que la presente investigación no constituyó un estudio poblacional como el desarrollado por el NHANES. Similar aconteció en el trabajo de Fernández-Bergés<sup>4</sup>, estudio donde, además de una elevada prevalencia de obesos extremos, se observó una edad media de 47,54 años en los pacientes con SM.

En la determinación de la glucemia, desde el punto de vista del laboratorio, en la fase preanalítica hay que tener en cuenta, entre otros aspectos, los estados de ayuno y postprandial, ya que en este último los valores en sangre capilar pueden ser 20% a 25% más elevados que en sangre venosa<sup>23</sup>.

La relación existente entre diabetes mellitus tipo 2 y obesidad está bien documentada, considerándose la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina como características omnipresentes de la obesidad<sup>7, 10, 12, 13, 24,25</sup>. La resistencia a la insulina está muy ligada a la grasa intraabdominal. Dicha asociación tiene su sustrato molecular en:

- 1) la propia insulina, que induciría la regulación a la baja de su receptor
- 2) los ácidos grasos libres aumentados que son capaces de alterar la acción de la insulina
- 3) la acumulación de lípidos en el interior de la célula
- 4) los péptidos circulantes producidos por los adipocitos, que incluyen las citocinas factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina-6, así como las "*adipocinas*" (adiponeptina y resistina), con expresión alterada en los adipocitos de la obesidad, que modifican la acción de la insulina. Pese a la resistencia casi universal a la insulina, la mayoría de los obesos no padece diabetes, requiriéndose una interacción entre la resistencia a la insulina en la diabetes y otros factores como la alteración de la secreción de la hormona, aunque se sabe que hasta 80% de los pacientes diabéticos tipo 2 son obesos<sup>6, 20</sup>.

Además, algunas alteraciones metabólicas, como la diabetes, pueden aumentar la reactividad plaquetaria y estimular la coagulación, quizás a través de un aumento plasmático del cofactor de Von Willebrand u otros, o mediante alteraciones en el contenido lipídico de las membranas, secundario a alteraciones en las lipoproteínas.

La principal función patológica del colesterol es la producción de aterosclerosis arterial, causando enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica<sup>26</sup>, principales complicaciones de la obesidad. Esta afección metabólica, de mayor prevalencia en Cuba y el mundo, tiene como principal complicación la aterogénesis, y el índice cintura-cadera es el mejor factor de predicción de este riesgo<sup>19</sup>.

El comportamiento de los niveles de triglicéridos evidencian un comportamiento muy similar al colesterol coincidiendo, en varios pacientes, valores elevados de ambos, característico de la afección conocida como dislipidemias, siendo de estas las clasificadas como secundarias consecuencia de patologías como la obesidad, la diabetes, el hipotiroidismo, la colestasia, la insuficiencia renal y el síndrome nefrótico, además de factores ambientales como la dieta y algunos fármacos.

La obesidad abdominal exhibe un perfil lipídico aterógeno, con aumento de las LDL-colesterol, VLDL-colesterol y triglicéridos, y disminución de las HDL-colesterol. El estudio Framingham reveló que la obesidad era un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular en ambos sexos, debido a que la hipercolesterolemia se asocia con hipercoagulabilidad e incremento de la reactividad plaquetaria. Se sabe que la Apo A, proteína de la lipoproteína A, tiene estructura similar al plasminógeno, y hay evidencias de que existe una inhibición competitiva entre la lipoproteína A y el plasminógeno, con incremento de las complicaciones tromboticas<sup>26, 27</sup>.

La disminución de las lipoproteínas de alta densidad (antiaterogénicas) en obesos parece estar relacionada con el descenso de la actividad de la lipoproteinlipasa y a un aumento de la actividad de la lipasa hepática, reduciéndose la síntesis e incrementándose el catabolismo de las HDL, lo que favorece la hipercolesterolemia. Estas alteraciones se encuentran fundamentalmente en pacientes que han adquirido la obesidad en la adultez, y revierten hacia límites normales con la pérdida de peso<sup>19, 28,29</sup>.

Los pacientes con obesidad androide, en ausencia de enfermedades crónicas no transmisibles asociadas, deben realizarse un perfil bioquímico en aras del diagnóstico precoz, debido a que se encuentra muy involucrado en entidades como las calcificaciones de la válvula aórtica y su evolución hacia la estenosis valvular, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertrofia ventricular

izquierda con HTA, las complicaciones a largo plazo de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco, las alteraciones isquémicas del miocardio, la apnea del sueño, el deterioro cognitivo y demencia, entre otras.

## CONCLUSIONES

Existió un predominio del grado de obesidad ligera, observándose cifras considerables de la severa sobre todo en los adultos jóvenes.

Los niveles de los parámetros de laboratorio expresaron en su mayoría patrones de alto riesgo aterogénico, asociados al incremento del índice de masa corporal.

Se diagnosticó el SM en la totalidad de la muestra de obesos estudiados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002[citado 12 ene 2016]; 287(3):356-359. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/194559>
2. OMS. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2013. Suiza: OMS; 2013[citado 12 ene 2016]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82218/1/9789243564586spa.pdf?ua=1>
3. Fernández Bergés D, Félix Redondo FJ, Lozano L, Pérez Castán JF, Sanz H, Cabrera De León A, *et al.* Prevalencia de síndrome metabólico según las nuevas recomendaciones de la OMS. Estudio HERMEX. Gac Sanit. 2011[citado 15 may 2016]; 25(6):519-24. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911111001609>
4. Fernández Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, *et al.* Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. Rev Esp Cardiol. 2012[citado 15 may 2016]; 65(3):241-248. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/sindrome-metabolico-espana-prevalencia-riesgo/articulo/90097768/>
5. Labarta Rodríguez DM, Alonso Salceda K, Martínez García O. Factores de riesgo ateroscleróticos en adolescentes de 12-13 años. CCM. 2013 [citado 6 nov 2016]; 17(4): 461-

469. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812013000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es>

6. Martínez Larrad MT, Lorenzo C, González Villalpando C, Gabriel R, Haffner SM, Serrano Ríos M. Associations between surrogate measures of insulin resistance and waist circumference, cardiovascular risk and the metabolic syndrome across Hispanic and non-Hispanic white populations. *Diabet Med*. 2012[citado 6 nov 2015]; 29(11):1390-1394. Disponible en: [onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1464-5491.2012.03723.x/full](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1464-5491.2012.03723.x/full)

7. Tan MC, Wong TW, Ng OC, Joseph A, Hejar AR. Metabolic syndrome components and prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2014[citado 6 nov 2015]; 45(1):226-235. Disponible en: [www.htm.mahidol.ac.th/seameo/2014-45-1-full/29-6037-6.pdf](http://www.htm.mahidol.ac.th/seameo/2014-45-1-full/29-6037-6.pdf)

8. Vega Abascal J, Guimarães Mosqueda MR, Garcés Hernández Y, Vega Abascal LA, Rivas Estévez M. Predicción de riesgo coronario y cardiovascular global en la atención primaria de salud. *CCM*. 2015 [citado 5 ene 2016]; 19(2):202-211. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812015000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es>

9. Li WC, Chen IC, Chang YC, Loke SS, Wang SH, Hsiao KY. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardiometabolic risk among 36,642 Taiwanese adults. *Eur J Nutr*. 2013[citado 5 ene 2016]; 52(1):57-65. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00394-011-0286-0/fulltext.html>

10. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005[citado 5 ene 2016];112(20):3066-3072. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/112/20/3066.full>

11. Miguel Soca PE, Rivas Estévez M, Sarmiento Teruel Y, Mariño Soler AL, Marrero Hidalgo M, Mosqueda Batista L. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres con menopausia. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2014[citado 5 ene 2016]; 43(2):90-96. Disponible en: [http://www.fac.org.ar/2/revista/14v43n2/art\\_orig/art\\_orig04/soca.pdf](http://www.fac.org.ar/2/revista/14v43n2/art_orig/art_orig04/soca.pdf)

12. Sacco S, Comelli M, Molina V, Montrasio PL, Giani E, Cavanna F. A simplified indication of metabolic syndrome to recognize subjects with a moderate risk to develop type 2 diabetes mellitus in a large Italian sample. *Acta Diabetol*. 2014[citado 5 ene 2016]; 51(1):35-41. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00592-013-0463-0>

13. Bergmann K, Sypniewska G. Diabetes as a complication of adipose tissue dysfunction. Is there a role for potential new biomarkers? Clin Chem Lab Med. 2013[citado 5 ene 2016]; 51(1):177-185. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/23241684/>
14. Hernández Tamayo M, Miguel Soca PE, Marrero Hidalgo M, Rodríguez Graña T, Niño Escofet S. Caracterización del síndrome metabólico en pacientes adultos con obesidad. MEDISAN. 2012 [citado 12 ene 2015]; 16(3):341-348. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1029-30192012000300005&lng=es>
15. Hernández Tamayo M, Miguel Soca PE, Marrero Hidalgo MM, Pérez López LM, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico. Medisur. 2011[citado 29 jul 2015]; 9(2). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1260>
16. Rivas Vázquez D, Miguel Soca PE, Llorente Columbié Y, Marrero Ramírez GM. Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos. Rev Cubana Med Gen Integr. 2015 [citado 11 dic 2015]; 31(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0864-21252015000300001&lng=es>
17. Miguel Soca PE, Peña Pérez I, Niño Escofet S, Cruz Torres W, Niño Peña A, Ponce De León D. Randomised controlled trial: the role of diet and exercise in women with metabolic syndrome. Aten Primaria. 2012[citado 11 dic 2015]; 44(7):387-393. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/22071199>
18. Peña Lage M, Manresa Reyes L, Rodríguez Legrá E. Enfermedad periodontal y síndrome metabólico. CCM. 2014[citado 2 feb 2015]; 18(2):324-326. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812014000200014&lng=es&nrm=iso&tlng=es>
19. Miguel Soca PE, Cruz Torres W, González Ferrer J, Cardona Cáceres X, Cruz Lage LA, Hernández Tamayo M. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. Panor Cuba Salud. 2009 [citado 13 abr 2014]; 4(3):29-36. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/4773/477348939006/>
20. Freyre Borrego Y, Aguilera Lahera M, Franco Martínez M. Trastornos metabólicos en la resistencia a la insulina. CCM. 2013 [citado 17 jul 2015]; 17(3):357-359. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812013000300013>

21. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. ACIMED. 2009[citado 21 feb 2015]; 20(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1024-94352009000800007>
22. Ochoa Expósito K, Rivas Estévez M, Miguel Soca PE, Batista Hernández A, Leyva Sicilia Y. Ensayo no aleatorizado: impacto de cambios en la dieta y ejercicios físicos en pacientes adultos con síndrome metabólico. CCM. 2015 [citado 25 dic 2015]; 19(3): 465-482. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812015000300008>
23. Pérez Berlanga AM, Rodríguez Diéguez M, Hernández Pifferrer G, Tribín Rivero K, Pérez Pupo A. Evaluación de la glucemia a través de dos métodos analíticos en la atención de urgencia. CCM. 2014[citado 25 dic 2015]; 18(4). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1560-43812014000400007>
24. Muñoz Batista MJ, Peña Borrego M, Hernández Gárciga FF, Pérez Lemus JF, Soler Tejera I, Just Matos CC. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. Rev Cubana Med Gen Integr. 2010 [citado 4 feb 2015]; 26(2):81-90. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0864-21252010000200008>
25. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM. 2012 [citado 28 mar 2015]; 16(2):1-16. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>
26. Tribín Rivero K, Pérez Berlanga AM, Laguna Salvia L, Escobar Balboa MA, Manso López AM, Abraham Marcel E. Niveles de lipoproteínas en pacientes con enfermedad cerebrovascular oclusiva aterotrombótica. Rev Mexicana Patol Clin. 2011 [citado 13 jul 2015]; 58(3):171-183. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2011/pt113e.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2011/pt113e.pdf)
27. Miguel Soca PE, Niño Escofet S. Predictors of Carotid Intima-media Thickness. Rev Española Cardiol. 2013 [citado 13 jul 2014]; 66(4):324-327. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/predictors-of-carotid-intima-media-thickness/articulo/90195590/>
28. Bojorges Velázquez LA, Castillo Herrera JA, Jiménez Tamayo R. Factores de riesgo del síndrome metabólico en estudiantes de la universidad Pablo Guardado Chávez, año 2013. Rev Cubana Invest Bioméd. 2013 [citado 10 feb 2015]; 32(4):379-388. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0864-03002013000400001&lng=es&nrm=iso&tlng=es>

29. Chou CY, Lang HF, Sheu WH, Lin JY. Weight loss improves serum mediators and metabolic syndrome features in android obese subjects. *Obes Res Clin Pract*. 2013[citado 10 feb 2015]; 7(1):81-88. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871403X11002158>

Recibido: 28 de octubre de 2016

Aprobado: 29 de mayo de 2017

MSc. *Ana María Pérez Berlanga*. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: [apberlanga@infomed.sld.cu](mailto:apberlanga@infomed.sld.cu)