

Revista Española de Nutrición Humana y Dietética

Spanish Journal of Human Nutrition and Dietetics



CrossMark
click for updates

www.renhyd.org



ORIGINAL

Obesidad visceral, razón masa grasa/masa muscular y dislipidemia aterogénica: estudio transversal realizado en Riobamba, Ecuador

Tomas Marcelo Nicolalde Cifuentes^{a,*}, Mónica Susana Guevara Castillo^a, Sarita Lucila Betancourt Ortiz^a

^a Facultad de Salud Pública, Escuela de Nutrición y Dietética ESPOCH, Ecuador.

* tnicolalde@epoch.edu.ec

Recibido el 17 de abril de 2015; aceptado el 20 de agosto de 2015.

➤ **Obesidad visceral, razón masa grasa/masa muscular y dislipidemia aterogénica: estudio transversal realizado en Riobamba, Ecuador**

PALABRAS CLAVE

Obesidad visceral;

Relación masa grasa/
masa magra;

Dislipidemia
aterogénica.

RESUMEN

Introducción: La distribución y composición de la masa grasa representa diferentes riesgos metabólicos. La grasa visceral de predominio parda se asocia con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), como son: concentraciones elevadas de triglicéridos y apolipoproteína B, mayor colesterol LDL, una relación triglicéridos elevados/colesterol HDL bajo (indicador de dislipidemia aterogénica), resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y riesgo cardiovascular (RCV). La sarcopenia y la obesidad pueden actuar de manera sinérgica en los trastornos funcionales y metabólicos. El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre obesidad visceral, relación masa grasa/masa muscular y dislipidemia aterogénica en individuos adultos con la finalidad de conocer los patrones de asociación entre estas variables y establecer estrategias de atención focalizadas.

Material y Métodos: En una muestra de 307 sujetos de ambos sexos (21-71 años) se midió dislipidemia aterogénica como la relación de triglicéridos/HDL, la obesidad visceral por bioimpedancia como el puntaje relativo de grasa visceral y la relación masa grasa/masa magra.

Resultados: Se realizó un análisis de conglomerados para establecer la estructura de asociación de las variables estudiadas con diferentes grupos de riesgo; así se identificaron 3 grupos: el primero con presencia de obesidad visceral con un promedio de nivel relativo de grasa visceral de 13,6, el segundo grupo con un promedio de 8,9 y en el tercer grupo se ubicaron individuos sin obesidad visceral con un promedio de 6,5 de este valor relativo. En cuanto a la relación masa grasa y masa magra los dos primeros grupos presentaron un promedio similar de este índice con un valor de 1,56 y 1,69 respectivamente y el tercer grupo con un valor promedio de 1,3. El grupo 1 que presentó obesidad visceral y deterioro de la razón masa grasa/masa magra tuvo un valor elevado de la razón triglicéridos/colesterol HDL: 4,1. El grupo 2 sin obesidad visceral y con un deterioro de la relación masa grasa/masa magra tuvo una razón triglicéridos/colesterol HDL de 3,6 y grupo 3 que no registró ni obesidad ni deterioro de la razón masa grasa/masa magra tuvo la razón triglicéridos/colesterol HDL más baja: 1,9.

Conclusiones: Se puede decir que la obesidad visceral unida a la disminución de la masa magra relativa o absoluta en relación con la masa grasa representa un alto riesgo por asociarse con dislipidemia aterogénica, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular.

KEYWORDS

Visceral obesity;
Fat mass/lean mass ratio;
Atherogenic dyslipidemia.

➤ **Visceral obesity, fat mass/muscle mass ratio and atherogenic dyslipidemia: cross-sectional study. Riobamba, Ecuador**

ABSTRACT

Introduction: The distribution and composition of fat mass is associated with different metabolic risks. The predominance of brown visceral fat is associated with risk factors for cardiovascular disease (CVD), such as: high triglycerides and apolipoprotein B, increased LDL cholesterol, ratio triglycerides/low HDL cholesterol elevated (atherogenic dyslipidemia indicator), insulin resistance, hyperinsulinemia and cardiovascular risk (CVR). Sarcopenia and obesity may act synergistically in functional and metabolic disorders. The aim of this study was to determine the relationship between visceral obesity, fat mass/muscular mass ratio and atherogenic dyslipidemia in adult individuals in order to determine the association pattern between these variables and set strategies for focused attention.

Material and Methods: In a sample of 307 subjects of both sexes (21-71 years) there was measured atherogenic dyslipidemia as the ratio of triglyceride/HDL cholesterol, visceral obesity measured by bio impedance as the relative score of visceral fat, and the ratio fat mass/lean mass.

Results: A cluster analysis was performed to establish the structure of association between these variables with different risk groups. Three groups were identified: the first had visceral obesity with an average relative level of visceral fat of 13.6, the second group with an average of 8.9 and in the third group were placed individuals with the lowest visceral obesity score averaging 6.5. As for the fat mass/lean mass ratio the first two groups had a similar average of this index with a value of 1.56 and 1.69 respectively and the third group with the lowest average value of 1.3. Group 1 presented visceral obesity and impaired fat mass/lean mass ratio and had a high value of triglyceride/HDL ratio 4.1. Group 2 without visceral obesity and a deterioration in the relative fat mass/lean mass ratio had a triglyceride/HDL cholesterol of 3.6 and Group 3; not recorded visceral obesity or impaired fat mass/lean mass ratio had the lowest triglycerides/lower HDL ratio: 1.9.

Conclusions: It can be said that visceral obesity and the decrease in lean mass relative or absolute in relation to fat mass represents a high cardiovascular risk associated with atherogenic dyslipidemia, insulin resistance and cardiovascular risk.

CITA

Nicolalde Cifuentes TM, Guevara Castillo MS, Betancourt Ortiz SL. Obesidad visceral, razón masa grasa/masa muscular y dislipidemia aterogénica: estudio transversal realizado en Riobamba, Ecuador. Rev Esp Nutr Hum Diet. 2015; 19(3): 140 - 145. DOI: 10.14306/renhyd.19.3.154

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en países con ingresos de bajos a medios, como Ecuador, México y otros de Latinoamérica, así como Egipto y Sudáfrica, ha aumentado progresivamente llegando a cuadruplicar a la existente en Estados Unidos, que tiene un incremento anual de 0,25-0,50%¹. En 2013 en Ecuador, en población adulta, según la Encuesta Nacional de Nutrición ENSANUT, existe un 75,1% de sobrepeso/obesidad²; lo que supone un problema de salud pública con serias consecuencias metabólicas asociadas a resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y enfermedades

cardiovasculares³, que constituyen las primeras causas de muerte en el país con 4695 defunciones por diabetes y 4189 por hipertensión arterial en el 2013⁴.

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con el sobrepeso/obesidad son en su mayor parte prevenibles, de ahí la importancia de estudiar sus determinantes, relaciones y magnitud para establecer estrategias adecuadas de prevención.

En los individuos con sobrepeso/obesidad es importante determinar no solamente la cantidad de masa grasa sino también su distribución y relación con la masa muscular. El uso de índices como el Body Mass Index (BMI) no es suficiente

para establecer la cantidad de masa grasa o su distribución; se ha demostrado que la grasa visceral tiene una actividad metabólica diferente de la grasa subcutánea y que la obesidad unida a la inactividad física y envejecimiento reducen la masa muscular por la disminución de la síntesis y el aumento del catabolismo proteico, lo que origina la sarcopenia y obesidad sarcopénica^{5,6}.

Con el incremento de edad hay cambios en la composición corporal, se produce una reducción de la masa magra y un aumento progresivo de la masa grasa muscular infiltrativa, esto normalmente ocurre después de los 20-30 años pudiendo presentar este problema hasta el 40% de la población. A partir de los 40 y 60 años, de manera significativa se observa una redistribución de la grasa corporal con un aumento de la grasa visceral, intramuscular e intrahepática que se asocian con resistencia a la insulina⁷. El aumento del peso y la masa grasa se deben a una progresiva disminución del gasto energético por una disminución de la masa magra y de la tasa metabólica basal⁸.

Los trastornos y riesgos metabólicos asociados al sobrepeso/obesidad están en relación con la distribución y composición de la masa grasa que, dependiendo de su ubicación, se asocia con diferentes riesgos metabólicos. Así, la grasa subcutánea tiene predominio de grasa blanca, la visceral de grasa parda y la intramuscular es infiltrativa. La grasa subcutánea de ubicación (androide) se asocia con un menor número e intensidad de desórdenes metabólicos, a diferencia de la grasa visceral que se asocia con una mayor número de factores de riesgo de ECV, como son: concentraciones elevadas de triglicéridos, apolipoproteína B, colesterol LDL, razón triglicéridos elevados/colesterol HDL bajo (indicador de dislipidemia aterogénica, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y RCV). La masa grasa intramuscular se considera proinflamatoria por un aumento en la producción de las citoquinas, interleucinas IL-6, factor de necrosis tumoral, leptina y adiponectina, que son los que regulan la respuesta inflamatoria e influyen en la disminución de la masa muscular⁹⁻¹⁴.

La sarcopenia y la obesidad pueden actuar de manera sinérgica en la aparición de los trastornos funcionales y metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina, diabetes y RCV. Existen estudios que demuestran la relación entre sarcopenia, obesidad y síndrome metabólico y se refieren a personas sobre los 60 años¹⁵. Se desconoce cuál es la relación entre el aumento de la masa grasa con disminución de la masa muscular (sarcopenia) y el aumento de la grasa visceral a partir de los 30 años^{16,17}.

El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre obesidad visceral con deterioro de la razón masa grasa/masa

muscular y dislipidemia aterogénica en individuos adultos, con la finalidad de conocer los patrones de asociación entre estas variables y establecer estrategias de atención focalizadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos de estudio

Se realizó un estudio de diseño transversal con todos los pacientes que cumplieron con los criterios de elegibilidad y dieron su consentimiento informado para participar en el estudio; 307 en total, que asistieron al Hospital IESS Riobamba durante el año 2014. Con edades entre 21 y 71 años sin diagnóstico de diabetes y/o tratamiento hipoglucemiante o hipolipemiante, se excluyeron adultos con patología crónica que impida realizar actividades físicas habituales o con enfermedad aguda 2 semanas antes de la inclusión en el estudio. El protocolo fue aprobado por el Comité de docencia e Investigación del Hospital IESS e Instituto de Investigaciones de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, observando los principios éticos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

Los pacientes que acudieron al servicio de Medicina Interna fueron atendidos por un médico investigador y, si cumplían con los criterios de elegibilidad y daban su consentimiento informado por escrito, se procedía a realizar la historia clínica, llenar el instrumento de registro y solicitar los exámenes de bioquímica clínica correspondientes. El investigador dietista-nutricionista se encargaba de realizar la valoración nutricional, mediciones antropométricas y de composición corporal, siguiendo procedimientos estandarizados. Los datos de la hoja de registro posteriormente se trasladaron a la base de datos diseñada para el procesamiento y análisis.

Instrumentos y mediciones

Las variables utilizadas en el presente estudio, relación triglicéridos/colesterol HDL, relación masa grasa/masa magra y nivel relativo de grasa visceral, fueron medidas y registradas como variables continuas sin puntos de corte y, en el análisis, fueron expresadas como promedios por grupo o clúster. Entendiéndose que a mayor promedio el deterioro metabólico es mayor, se optó por esta forma de análisis ya que el interés era examinar la estructura y patrón de asociación de estas variables en diferentes clústeres que podrían representar distintos riesgos.

Se midió la dislipidemia aterogénica como la relación triglicéridos/colesterol HDL¹⁸⁻²¹, y la obesidad visceral como el

nivel relativo de grasa visceral. Se utilizó la razón masa grasa/masa muscular para establecer el grado de disminución de la masa muscular con respecto a la masa grasa total. El colesterol HDL y los triglicéridos se determinaron en sangre venosa. Transcurridas 8 horas de ayuno, en el laboratorio central del Hospital IESS Riobamba, por colorimetría método enzimático (Wiener Lab) cuantificado por espectrofotometría (Genesys-20), los coeficientes de variación y límites de linealidad fueron 3,8% y 500mg/dl para colesterol HDL, y 2,1% y 1000mg/dl para triglicéridos. El porcentaje de grasa corporal, porcentaje de músculo esquelético y nivel relativo de grasa visceral se midieron con precisión de 0,1% utilizando una balanza de bioimpedancia OMRON HBF-510 LA, que es un método aceptable de medición de composición corporal comparado con otros medios más sofisticados y de mayor costo²².

Análisis estadístico

Se realizó un análisis de clúster para establecer la estructura y el patrón de asociación de las variables estudiadas. Por cuanto no existe un método satisfactorio para establecer un número de conglomerados, que generalmente son entre 2 y 5, se optó por el número que representa el mejor equilibrio de número de componentes por grupo, así finalmente se utilizaron 3 conglomerados de análisis. Este número presentó la proporción más equilibrada de sujetos en cada grupo²³. En estos grupos se analizó la distribución de las variables: obesidad visceral, razón masa grasa/masa magra y triglicéridos/colesterol HDL. Se identificaron grupos según su semejanza o diferencia en las variables medidas y se hizo una descripción de la estructura de los grupos y del comportamiento de las variables al interior de los mismos y en comparación con otros. Todas las variables se midieron en escala continua y no se hicieron transformaciones porque presentaron una distribución normal. Para el análisis estadístico se eliminaron los valores que sobrepasaron 3,5 desvíos estándar en cualquier dirección.

RESULTADOS

Se estudiaron 307 sujetos participantes comprendidos entre 21 y 71 años de edad (SD 10,9). De éstos el 69% fueron de sexo masculino y el 31% de sexo femenino. En el análisis de conglomerados se identificaron 3 grupos con 51, 200 y 56 participantes respectivamente que presentaron patrones de asociación marcadamente diferentes en las variables estudiadas: obesidad visceral, razón masa grasa/masa magra

y triglicéridos/colesterol HDL. En cuanto a la grasa visceral, el primer grupo fue considerado con nivel de presencia muy alto, que en promedio tuvo un puntaje de 13,6. El segundo grupo con nivel de grasa visceral intermedio con un promedio de 8,9 y en el tercer grupo se ubicaron individuos con nivel de grasa visceral normal con un puntaje promedio de 6,5.

En cuanto a la razón masa grasa/masa magra, los dos primeros grupos presentaron un promedio similar con un valor de 1,56 y 1,69 respectivamente y el tercer grupo con un valor promedio de 1,3; por lo tanto, los grupos 1 y 2 se caracterizan por tener un deterioro de la razón masa grasa/masa magra que se puede considerar como sarcopenia, y en el tercer grupo estarían individuos sin deterioro de la masa magra. Es decir, se trata de dos grupos con diferentes niveles de riesgo: el primero, de mayor riesgo, con dos factores presentes concomitantemente (obesidad visceral y deterioro de la razón masa grasa/masa magra) y el segundo grupo, de riesgo intermedio, con un factor presente (deterioro de la razón masa grasa/masa magra). El tercer grupo sin riesgos presentes.

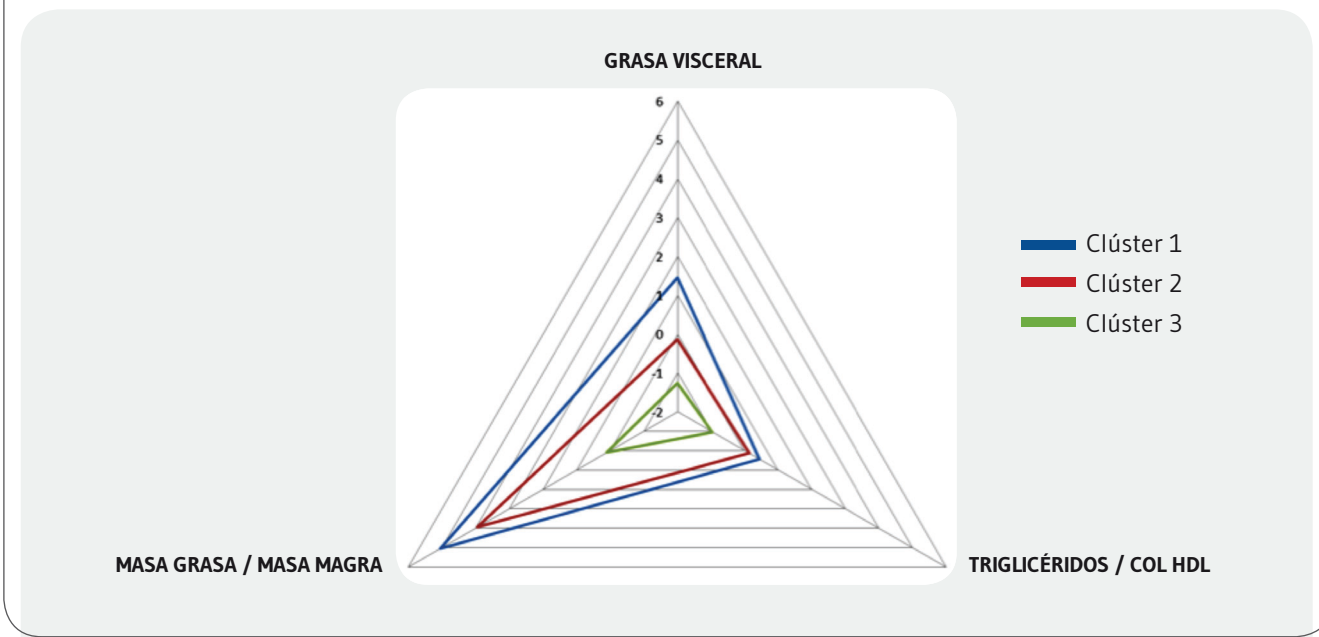
Al analizar la estructura de estos grupos, en cuanto a la relación entre determinantes y el riesgo asociado, se encontró que el primer grupo de mayor riesgo con dos factores presentes (obesidad visceral y deterioro de la relación masa grasa/masa magra), tuvo el valor más alto de la razón triglicéridos/colesterol HDL (4,1), que corresponde a dislipidemia aterogénica. El segundo grupo de riesgo intermedio, con un factor presente (sarcopenia) tuvo una razón triglicéridos/colesterol HDL menor de 3,6; y en el tercer grupo de bajo riesgo sin factores presentes no se encontró dislipidemia aterogénica pues tuvo un promedio de esta razón de 1,9 (Figura 1)

CONCLUSIONES

Por cuanto este estudio tuvo un diseño transversal, es decir, todas las variables se midieron una sola vez, al mismo tiempo no se puede establecer causalidad, sólo asociación entre variables. Al ser variables biológicas que tienen una distribución cuasi normal se entiende que su variación es debida a múltiples factores²⁴; por esta razón se realizó el análisis multivariable de conglomerados o clúster que permitió establecer la estructura de la asociación identificando patrones de asociación claramente diferenciados para cada conglomerado.

En este tipo de análisis se trata de establecer la mayor diferencia posible entre grupos; por lo tanto, no es necesario establecer posteriormente si las diferencias son estadísticamente significativas o no²⁵.

Figura 1. Estructura de la relación entre: Grasa Visceral, Masa grasa/Masa magra y Triglicéridos/Colesterol HDL por conglomerados.



Los valores de los ejes corresponden a los promedios de los puntajes estandarizados de cada variable y para cada conglomerado o clúster de estudio según lo descrito.

La utilización de la razón triglicéridos/colesterol HDL con un punto de corte de 3,0 permite, según muchos autores, establecer que se trata de una dislipidemia aterogénica relacionada con resistencia a la insulina y asociada a un mayor riesgo cardiovascular^{6,9,26}.

Este estudio permitió observar que las personas con obesidad visceral y deterioro de la relación masa grasa/masa magra (>1,5) presentaron el mayor grado de dislipidemia aterogénica supuestamente asociada a resistencia a la insulina y mayor riesgo cardiovascular. El grupo que presentó sólo deterioro de la razón masa grasa/masa magra y no obesidad visceral tuvo un menor riesgo y el tercer grupo sin obesidad visceral ni deterioro de la razón masa grasa/masa magra no presentó riesgo. Confirmando de esta manera que la dislipidemia aterogénica es un factor importante en pacientes que presentan obesidad visceral y el riesgo es mayor cuando se une a un deterioro de la razón masa grasa/masa magra.

Una de las limitaciones de este estudio es hacer referencia de sarcopenia sin establecer puntos de corte y basados en una disminución de la masa muscular con respecto a la

masa grasa. En estudios relacionados se utilizan diferentes formas de medir la sarcopenia, como por ejemplo el de Tae Nyun Kim que usa el Skeletal Muscle Index (SMI) bajo <2DS de una población de referencia²⁷. Raquel Burrows utiliza el Fat Free Mass Index con valores <25th percentil ajustados por sexo como sarcopenia²⁸ y Shinya Ishii utiliza las recomendaciones del grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en edad adulta que define sarcopenia como la disminución de la masa muscular y disminución de fuerza muscular o performance físico²⁹. Sin embargo, los estudios de los autores citados relacionan a la sarcopenia y obesidad visceral u obesidad como factores de riesgo cardiovascular y encuentran una asociación importante de aumento de riesgo cardiovascular cuando se encuentran conjuntamente.

Al evaluar pacientes con obesidad, es importante no solamente determinar su masa corporal a través del BMI sino también su grasa visceral y su relación con la masa muscular ya que en los programas de tratamiento se debe hacer énfasis, como ya han demostrado muchos autores, en la realización de ejercicio físico de resistencia que permite no sólo mantener la masa muscular sino también aumentarla⁶.

En conclusión se puede decir que la obesidad visceral unida a la disminución de la masa magra relativa o absoluta en relación con la masa grasa representa un alto riesgo por asociarse con dislipidemia aterogénica, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores manifiestan que no existen conflictos de intereses al redactar el manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Popkin BM. La transición Nutricional y el cambio mundial hacia la obesidad. *Diabetes Voice*. 2014; 38-40.
2. Freire WV, Ramírez MJ, Belmont P, Mendieta MJ, Silva MK, Romero N, et al. Resumen Ejecutivo Tomo 1 Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Ecuador. ENSANUT-ECU 2011-2013 [Revista en Internet] 2013 [consulta: 16/03/2015]. Disponible en: <http://instituciones.msp.gov.ec/images/Documentos/varios/ENSANUT.pdf>
3. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2013; 28(2): 86-9.
4. INEC. Anuario de estadísticas vitales: nacimientos y defunciones. INEC. [Revista en Internet]. 2013 [consulta: 16/03/2015]. Disponible en: www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Población_y_Demografía/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf
5. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11(6): 693-700.
6. Roig, J. Obesidad y pérdida de tejido adiposo "desterrando lo aeróbico". *Revista electrónica de ciencias aplicada al deporte*. 2014; 21(6): 1-4.
7. Buscemi J A. Sarcopenia, Sarcopenic Obesity and Insulin Resistance. En: Buscemi S, Batsis J. editores. *Medical Complications of Type 2 Diabetes*. Book edited by Collen Croniger. Shangai; 2011. p. 235-56.
8. Goodpaster BH, Brown NF. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise? *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33(3): 150-4.
9. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, Jenkins AJ, et al. Critical evaluation of adult treatment panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. *Diabetes Care*. 2004; 27(4): 978-83.
10. Reaven GM. Insulin Resistance, Cardiovascular Disease, and the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*. 2004; 27(4): 1011-2.
11. Gaziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Breslow JL, Buring JE. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. *Circulation*. 1997; 96(8): 2520-5.
12. Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, Villarroel V, et al. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2008; 9(5): 464-71.
13. Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH, Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? *Cardiovasc Diabetol*. 2008; 7: 4.
14. Hamrick MW, Herberg S, Arounleut P, He HZ, Shiver A, Qi RQ, et al. The adipokine leptin increases skeletal muscle mass and significantly alters skeletal muscle miRNA expression profile in aged mice. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010; 400(3): 379-83.
15. Lim S, Kim JH, Yoon JW, Kang SM, Choi SH, Park YJ, et al. Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care*. 2010; 33(7): 1652-4.
16. Murguía-Romero M, Jiménez-Flores JR, Sigríst-Flores SC, Espinoza-Camacho MA, Jiménez-Morales M, Piña E, et al. Plasma triglyceride/HDL-cholesterol ratio, insulin resistance, and cardiometabolic risk in young adults. *J Lipid Res*. 2013; 54(10): 2795-9.
17. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010; 39(4): 412-23.
18. González-Chávez A, Simental-Mendía LE, Elizondo-Argueta S. Elevated triglycerides/HDL-cholesterol ratio associated with insulin resistance. *Cir Cir*. 2011; 79(2): 126-31.
19. de Giorgis T, Marcovecchio ML, Di Giovanni I, Giannini C, Chiavaroli V, Chiarelli F, et al. Triglycerides-to-HDL ratio as a new marker of endothelial dysfunction in obese prepubertal children. *Eur J Endocrinol*. 2013; 170(2): 173-80.
20. Caballero R. Epidemiología de la dislipidemia aterogénica en un área urbana de la ciudad de Barcelona. *Clin Invest Aterioscl*. 2014; 26 (1): 17-9.
21. Kim-Dorner SJ, Deuster PA, Zeno SA, Remaley AT, Poth M. Should triglycerides and the triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio be used as surrogates for insulin resistance? *Metabolism*. 2010; 59(2): 299-304.
22. Gonzalez-Correa CH, Caicedo-Eraso JC, Villada-Gomez JS. Bioelectrical impedance analysis (BIA) for sarcopenic obesity (SO) diagnosis in young female subjects. *Journal of Physics*. 2013; 1-4.
23. Tibshirani R, Walther G, Hastie T. Estimating the number of clusters in a data set via the gap statistic. *J R Statist Soc*. 2001; 63(2): 411-23.
24. Motulsky H. Prism 5 Statistics Guide. GraphPad Software inc. San Diego CA, www.graphpad.com.
25. De la Fuente S. Análisis conglomerados. Madrid. Universidad Autónoma de Madrid; 1011 [acceso 13/02/2015]. Disponible en: <http://www.fuenterrebollo.com/Economicas/ECONOMETRIA/SEGMENTACION/CONGLOMERADOS/conglomerados.pdf>
26. Zoratti R. A review on ethnic differences in plasma triglycerides and high-density-lipoprotein cholesterol: is the lipid pattern the key factor for the low coronary heart disease rate in people of African origin? *Eur J Epidemiol*. 1998; 14(1): 9-21.
27. Kim TN, Park MS, Ryu JY, Choi HY, Hong HC, Yoo HJ, et al. Impact of visceral fat on skeletal muscle mass and vice versa in a prospective cohort study: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *PLoS One*. 2014; 9(12): e115407.
28. Burrows R, Correa-Burrows P, Reyes M, Blanco E, Albala C, Gahagan S. High cardiometabolic risk in healthy Chilean adolescents: associations with anthropometric, biological and lifestyle factors. *Public Health Nutr*. 2015: 1-8.
29. Ishii S, Tanaka T, Akishita M, Ouchi Y, Tuji T, Iijima K, Kashiwa study investigators. Metabolic syndrome, sarcopenia and role of sex and age: cross-sectional analysis of Kashiwa cohort study. *PLoS One*. 2014; 9(11): e112718.