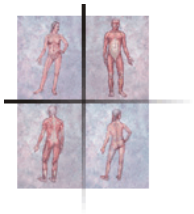
CAPÍTULO 12



ANTROPOMETRIA, SALUD Y COMPOSICION CORPORAL

Peter Abernethy, Tim Olds, Barbara Eden, Michelle Neill, y Linda Baines

1. LA RELACION ENTRE SALUD, COMPOSICION CORPORAL Y ANTROPOMETRIA

En este capítulo discutiremos cómo el peso, la adiposidad, y la distribución del tejido adiposo, determinados por antropometría de superficie, pueden estar involucrados en distintas patologías y sindromes, y si el perfil antropométrico puede ser utilizado en el manejo del riesgo de estas patologías y sindromes.

- Las técnicas antropométricas pueden ser utilizadas potencialmente en distintas formas particulares en relación al manejo del riesgo. El perfil antropométrico podría ser utilizado para
- identificar aquellas personas **en riesgo** de desarrollar una patología;
- identificar aquellas personas que están **padeciendo** alguna patología;
- profundizar en los **mecanismos** que sustentan una patología en particular;
- **dirigir** intervenciones de salud; y
- **controlar** los efectos de las intervenciones.

En la mayor parte, este capítulo se centrará en el «sindrome metabólico», una constelación de síntomas que frecuentemente ocurren en forma conjunta: obesidad, tensión arterial elevada, altos niveles sanguíneos de triglicéridos, intolerancia a la glucosa, altos niveles de colesterol, y diabetes mellitus de tipo II (no insulino-dependiente). Un estudio mostró que solamente el 36 % de las personas en una población se encontraba libre de los seis síntomas (reportado en Barnard & Wen, 1994). Sin embargo, también mencionaremos la relación entre las distintas formas de cáncer, la tasa de mortalidad por todas las causas, y los indicadores antropométricos.

2. INDICES ANTROPOMETRICOS SUPERFICIALES DEL ESTADO DE SALUD

Para el entendimiento de la relación entre la antropometría y la salud son fundamentales los temas superpuestos de los niveles de peso, la variabilidad de peso, los niveles de adiposidad, y la ubicación de la grasa (ver Figura 1). Es probable que los principales riesgos cardiovasculares y metabólicos asociados con la composición corporal están más estrechamente relacionados con la distribución de la grasa corporal (particularmente el tamaño de los depósitos de grasa abdominal), que con los elevados niveles de grasa en sí, o con el exceso de grasas. El peso, el peso relativo, y el índice de masa corporal (BMI, $kg.m^{-2}$) son todos indicadores de peso, y son valiosos ya que reflejan la adiposidad general.

La adiposidad corporal ha sido cuantificada utilizando mediciones de pliegues cutáneos y/o perímetros, si bien estos procedimientos han sido considerados normalmente menos favorables que el peso hidrostático, el conteo de "K, o la medición del agua corporal total (Martin & Drinkwater, 1991). Las mediciones de la grasa corporal son valiosas, no sólo como medición de la adiposidad total, sino también para reflejar el grado de incremento en depósitos específicos de grasas (particularmente, niveles de grasa abdominal).

Las mediciones antropométricas, tales como los cocientes entre pliegues cutáneos y el cociente cintura/cadera (Cci/ca) han sido ampliamente utilizados para perfilar la distribución de la grasa. La antropometría de superficie por si sola no puede cuantificar los depósitos de grasa. La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética por imágenes (RMI) tienen mayor validez (Bouchard, 1994; Després y cols., 1991; Ferland y cols., 1989). Sin embargo, el costo de la RMI y de la TC, y en el caso de la TC su irradiación asociada, impide su uso en la mayoría de los contextos clínicos. Las técnicas antropométricas de superficie, a menudo, representan

las únicas herramientas disponibles para la mayoría de los clínicos. En consecuencia, es fundamental optimizar su uso para un buen manejo de salud.

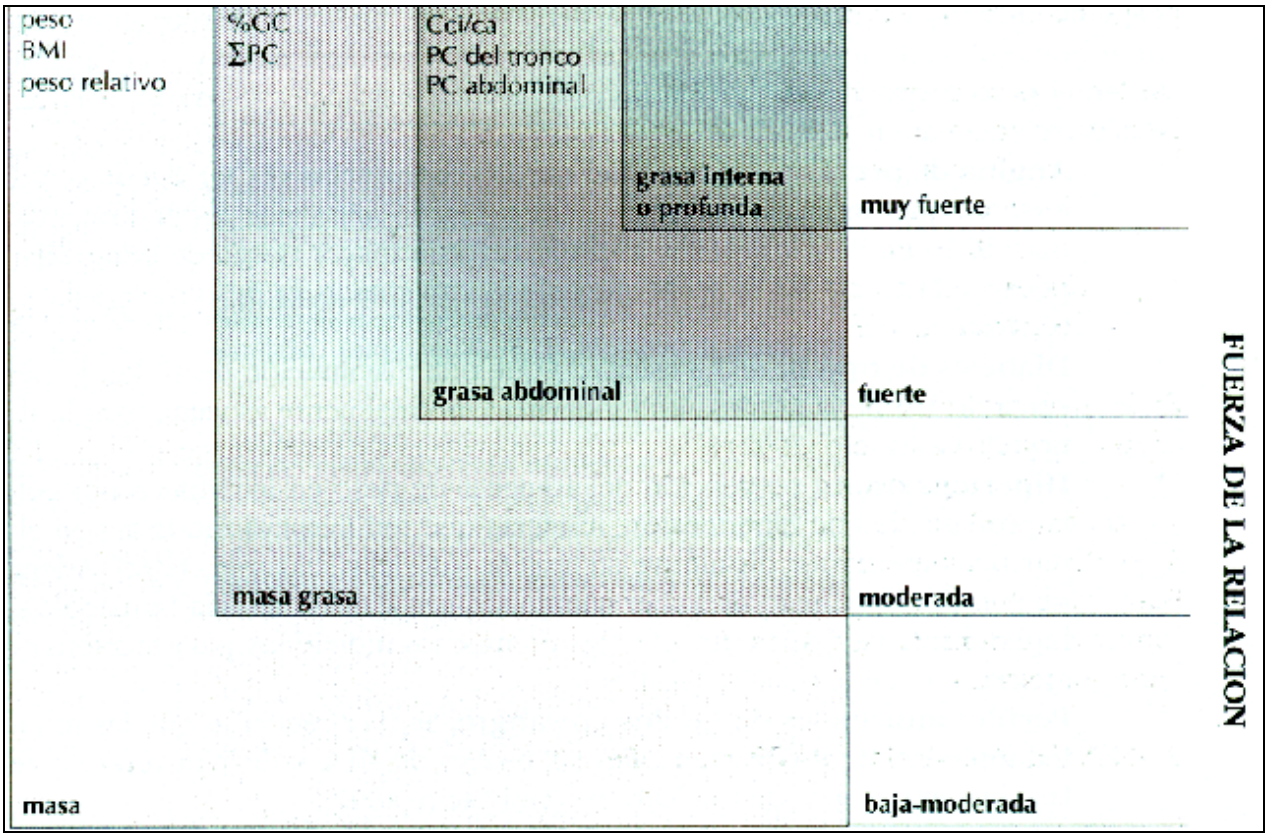


FIGURA 1. *Relación entre las mediciones antropométricas y los factores de riesgo de las principales patologías. GC = grasa corporal; PC = pliegues cutáneos; Cci/ca = cociente cintura/cadera.*

2.1 Mediciones de peso

2.1.1 Peso corporal y variabilidad en el peso

El peso corporal total y los cambios en el peso son instrumentos antropométricos relativamente generales en cuanto a lo que a estado de salud se refiere. No pueden distinguir entre masa grasa y no grasa, y existe una amplia evidencia que indica que la primera está más estrechamente implicada en los procesos de enfermedades (Sjóstrom, 1992a). La proporción de aumento de peso en forma de grasa, y la proporción que es masa magra («fraccionamiento de nutrientes») muestra una gran variabilidad inter-individual. Los estudios de sobrealimentación, utilizando gemelos, (Bouchard, 1991) han mostrado que la constitución genética influye en el fraccionamiento de nutrientes. La proporción entre masa grasa y masa magra podría variar entre 1:2 y 4:1. Los sujetos que aumentaron más el peso total, normalmente también aumentaron una mayor proporción de masa grasa. Esto podría deberse al hecho de que los sujetos con sobrepeso pueden tener menores tasas de oxidación de grasas, las cuales disminuyen aún más a través de la sobrealimentación (Díaz, Prentice, Goldberg, Murgatroyd, & Coward, 1992). De modo similar, una reducción significativa en el peso normalmente conlleva a la disminución tanto de masa grasa como magra (Young, Garza, & Steinke, 1984). Debido a que el valor calórico de las grasas es de 37 kJ.gr', y que el del tejido magro (- 20 % proteínas) es de 5 kJ.gr', una persona obesa (que disminuye proporcionalmente más grasas) mostrará una menor reducción en el peso corporal, para un determinado déficit calórico, que una persona magra. Por estas razones, los cambios en el peso corporal no son índices confiables de cambios en la masa grasa.

De cualquier modo, el peso corporal debería ser una medición de rutina en cualquier perfil antropométrico relacionado con la salud, ya que un peso excesivo y una variabilidad excesiva en el peso corporal están asociados con distintas patologías (Sjöstrom, 1992a,b), entre las cuales se encuentran

- **Angina de pecho y enfermedad cardio-coronarias (ECC).** En un estudio, se observó que un grupo de mujeres entre *35 y 55* años, que había aumentado su peso más de 10 kg después de los 18 años, tuvo un mayor riesgo de desarrollar angina de pecho y ECC que las

mujeres que habían aumentado su peso menos de 3 kg (Goldstein, 1992).

- **Diabetes de tipo** II. Se ha estimado que una disminución de 10 kg de peso anularía cerca de 1/3 de la pérdida en longevidad, normalmente asociada con la diabetes de tipo II (Goldstein, 1992).
- **Hipertensión.** La prevención del aumento de peso en individuos normotensos reduce la probabilidad de hipertensión, mientras que reducciones modestas en el peso de muchos hipertensos disminuye su tensión arterial (Goldstein, 1992). Además, la disminución de peso luego de haber culminado una exitosa terapia farmacológica antihipertensiva de 5 años, fue efectiva en muchos individuos para mantener una tensión arterial aceptable (Goldstein, 1992).
- **Perfiles anormales de lípidos en sangre.** Se ha observado que las reducciones modestas en el peso incrementan los niveles de HDL y disminuyen el nivel de LDL y las concentraciones de triglicéridos (Goldstein, 1992).

Tanto un aumento en el peso corporal, como los incrementos y disminuciones cíclicas, pueden influir en la salud. Los ciclos de disminución de peso seguidos por aumentos hasta llegar al peso original (dieta «yo-yo»), parecen aumentar la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, y la hipertensión (Ashley & Kannel, 1974; Drenick, Brickman & Gold; 1972), y aumentan la mortalidad por toda causa y por ECC, particularmente en los hombres (Lissner y cols., 1991). Son escasos los datos sobre a qué se puede llamar fluctuaciones «normales» y «excesivas» en el peso. Lissner y cols. (1991) cuantificaron la variabilidad del peso corporal como el coeficiente de variación (CV) del peso (desvío standard/media x 100), medido durante un período de 16 años. Para los hombres, el CV promedio fue de 5.7 (rango 1 % a 18.7 %). Para las mujeres, el CV promedio fue de 6.7 % (rango 1.1 % a 21.4 %). Sin embargo, períodos más cortos de tiempo pueden estar asociados con menores CV.

2.1.2 Peso relativo

El peso corporal relativo (es decir, el cociente entre el peso corporal actual y el peso normal, estimado para una determinada estatura) ha sido utilizado extensamente para propósitos de seguros, y en investigaciones epidemiológicas [por ej., la investigación de Garfinkel (1985) comprendió 750.000 sujetos]. El peso «normal» para una determinada altura usualmente es definido estadísticamente a partir de estudios con grandes poblaciones. Los datos de la Metropolitan Life Insurance Company (Compañía Metropolitana de Seguros de Vida) han sido utilizados con frecuencia en los Estados Unidos. Estos datos están disponibles desde la década de 1940, y desde entonces se han ido actualizando (Sociedad de Agentes y Asociación de Directores Médicos de Seguros de Vida de Norteamérica, 1979). En Australia, se disponen de datos del peso para la altura desde 1957, en el Departamento de Salud de la Commonwealth (reimpreso en Schell & Leelarthaepin, 1994, p. 48).

El peso relativo óptimo parece ser entre 90 y 109 % en los varones, y entre 80 y 109 % en las mujeres (Garfinkel, 1985). Los individuos con pesos relativos > 110 % o < 90 % son considerados con sobrepeso o bajo peso, respectivamente. Los pesos relativos que caen fuera de este rango han sido asociados con un aumento en la mortalidad específica y por todas las causas. Los cocientes de mortalidad por todas las causas en hombres y mujeres con pesos relativos >_ 140 % son 1.87 y 1.89, respectivamente (Garfinkel, 1985).

Aproximadamente el 50 % de los hombres y mujeres diabéticos (en su mayoría diabéticos de tipo II) tienen un peso mayor al 110 % del peso normal (Bray, 1992a). Garfinkel-(1985) observó que la morbilidad por carcinoma en el endometrio, útero, cervix, y vesícula biliar era significativamente mayor en mujeres cuyo peso era 120 % mayor que su peso ideal nominal. Además, el riesgo de estos cánceres aumentaba con incrementos en el peso relativo hasta, al menos, 140 % de su peso ideal. A este nivel de sobrepeso también se observó un incremento significativo en el riesgo de cáncer de ovario y de mama. En los hombres, el riesgo de cáncer de próstata comenzaba a ser significativo con 120 % de su peso ideal nominal, pero no aumentó con mayores incrementos en el peso, mientras que el riesgo de carcinoma en colon y en recto se volvía significativo y aumentaba, con incrementos en el peso relativo superiores al 130 %. En síntesis, los hombres y las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar algunas formas de cáncer cuando su peso relativo es superior al 120 % del normal.

El peso relativo probablemente representa una variable satisfactoria de los riesgos para las poblaciones generales, pero se duda que sea una medición satisfactoria del riesgo individual. Esto se debe a que el peso relativo no tiene en cuenta las diferencias inter-individuales en la masa grasa y su distribución. Por lo tanto, probablemente el peso

relativo no debería utilizarse aisladamente para identificar una conformación corporal no saludable, o para controlar los efectos de las intervenciones alimentarias, deportivas, y/o farmacológicas.

2.1.3 Indice de Masa Corporal (BMI; IMC)

Como ocurre con el peso corporal y el peso relativo, el BMI (kg.nr^2) no diferencia entre las masas magra y grasa (Sjóstrom, 1992a). No es extraño que los deportistas magros y saludables presenten un elevado BMI (> 30). Las correlaciones entre el porcentaje de los «scores» de grasa corporal (determinada hidrostática *y* antropornétricamente) *y* el BMl son sólo moderadas (r= 0.50-0.80) (Bouchard, 1991; Ducimetiére, Richard, & Cambien, 1986; Sedwick Y Haby, 1991). Por consiguiente, el BMI es mejor visto como una medición de peso elevado. Además, el BMI es de cuestionable valor durante los períodos de crecimiento en los cuales la estatura está cambiando continuamente, y puede estar distorsionado por la proporcionalidad de la altura sentado y la longitud de piernas (Garn, 1986). Piernas relativamente largas disminuirán los «scores» de BM1.

De cualquier modo, el BMI ha sido relacionado con la mortalidad total y con la morbilidad específica. Por ejemplo, Bray (1992b) indicó que la mortalidad era muy baja en individuos con BMI entre *20 y* 25; baja, para BMI entre 25 y 30; moderada, para BMI entre 30 y 35; alta, para BMI entre 35 y 40; y muy alta cuando el BMI era superior a 40. Se ha observado que los pacientes con ECC tienen un mayor BMI que los que no padecen de esa enfermedad (Ducimetiére y cols., 1986). Waaler (1983) reportó que el riesgo más bajo de ECC estaba con un BMI de 23 kg. ni ^{2,} y que cada dígito de incremento en el BMI por encima de este valor aumentaba 2 % la mortalidad por ECC. El BMI tiene una correlación significativa y positiva con la resistencia a la insulina (Bray, 1992b; Donahue, Orchard, Becker, Culler, & Drash, 1987). Un elevado BM1 también está asociado con patologías en la vesícula biliar y elevados niveles de triglicéridos (Bray, 1992b; Seidell y cols., 1992). BMI menores a 20 están relacionados con enfermedades digestivas y pulmonares (Bray, 1992b). El BMI (r= 0.26) y la sumatoria cíe pliegues cutáneos en el tronco (r= 0.26) tienen una correlación similar con la tensión arterial sistólica (Ducimetiére y cols., 1986). Sin embargo, la relación entre el BMI y los niveles de HDL parece ser equívoca (Hodgson, Wahlqvist, Balazs, & Boxall, 1994; Seidell y cols., 1992). Además, el BMI no tuvo tina correlación significativa con el grado de aterosclerosis coronaria, ni con el área del miocardio en peligro a partir de una lesión, en hombres y mujeres australianos (Hoclgson y cols., 1994).

En síntesis, el BMI es una medición de peso (tanto de los componentes grasos como, magros). Mientras que los incrementos en el peso a nivel poblacional están más frecuentemente asociados con incrementos en la grasa (Garrow & Webster, 1985), esta suposición no puede ser formulada a nivel individual (los incrementos en el BMI pueden deberse a aumentos en la masa muscular). Por lo tanto, el BMI no debería usarse en forma exclusiva para cuantificar la adiposidad de un individuo.

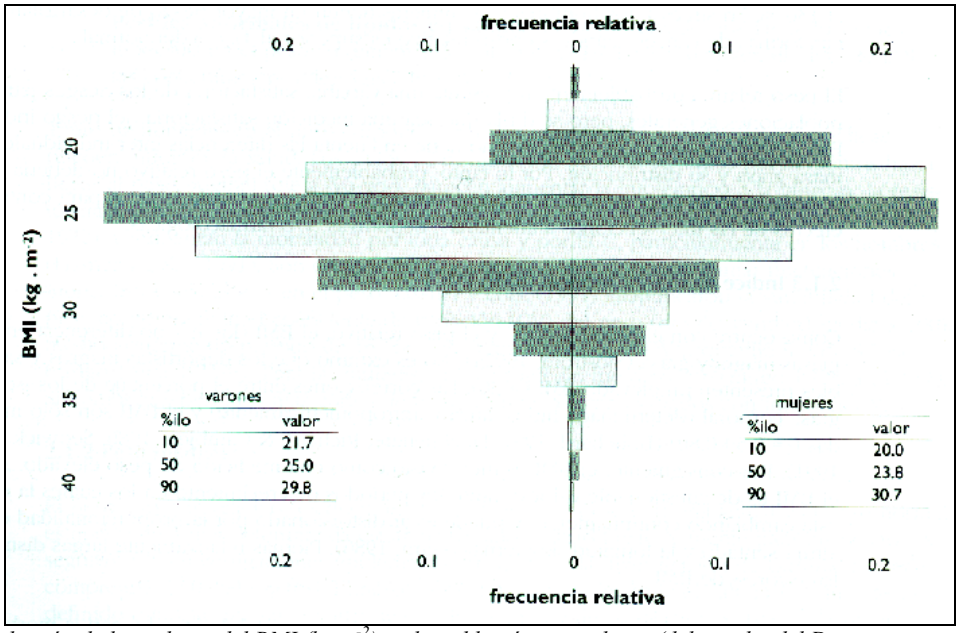


FIGURA 2. *Distribución de los valores del BMI (kg.m^{-2}) en la población australiana (del estudio del Departamento de Artes, Deporte, Medio Ambiente, y Territorio, 1991). Se muestran los percentiles 1 Omo., 50mo., y 90mo.*

2.2 Mediciones de la grasa corporal

El principal problema con las evaluaciones de peso (peso corporal total, peso relativo, y BMI) es que no distinguen entre masa grasa y masa magra. La masa grasa (y particularmente la distribución de la masa grasa) es, por lo general, un mejor índice de las patologías asociadas con la composición corporal que el peso corporal por si sólo. Buskirk (1987) reportó que la hipertensión, la aterosclerosis y la ECC, la insuficiencia cardíaca congestiva, la diabetes de tipo II, la osteoartritis, algunas formas de cáncer, y las enfermedades que afectan la vesícula biliar, el hígado, y os riñones estuvieron todas asociadas con la obesidad. Se ha estimado que el 4.3 % de la mortalidad total entre los 30 y los 79 años puede atribuirse a la obesidad (es decir a los niveles excesivos de grasa corporal) (Waaler, 1983).
Las reducciones generales en la masa grasa parecen estar positivamente relacionadas con cambios en los valores del colesterol total y LDL (r- 0.6-0.7) en mujeres obesas, luego de 12 meses de ejercicio (Després y cols., 1991). Es decir, los cambios en estos lípidos estuvieron similarmente correlacionados con reducciones en la grasa subcutánea del abdomen, tronco y muslo, y también con la grasa abdominal profunda. Además, los cambios en la masa grasa tienen una correlación significativa con cambios en la función de. la glucosa (r= 0.64), colesterol (r= 0.67), LDL (r= 0.61), y con el cociente IIDL/LDL (r= -0.60) (Després y cols., 1991). Otra consideración es que los cambios en la adiposidad general -pueden ser un indicador antropométrico de los cambios en las masas grasas regionales (tales como la grasa abdominal profunda), más directamente implicadas en el estado de salud (ver más adelante).

Por lo tanto, puede ser aconsejable una evaluación general de la adiposidad (tal como la sumatoria de pliegues cutáneos, porcentaje de grasa corporal, o masa grasa absoluta) ya que brinda una información que el peso corporal total, el peso relativo, o el BMI no proporcionan. Distintas intervenciones afectan en forma diferencial las masas grasa y magra, y tal información puede dar la perspectiva de sí la intervención esta funcionando o no. Por ejemplo, es necesario saber si los aumentos del BMI son el resultado de incrementos en la masa grasa o magra. La primer situación puede ser negativa para la salud, mientras que la última podría mejorar la misma.

A menudo, se utiliza la sumatoria de pliegues cutáneos como estimación de la adiposidad corporal total. La densidad corporal, y por lo tanto, el porcentaje de grasa corporal y la masa grasa absoluta, pueden estimarse a partir de mediciones antropométricas de superficie (normalmente perímetros y pliegues cutáneos). Sin embargo, las ecuaciones de regresión son específicas para cada población, y por lo general, involucran considerables errores «standard» de estimación. Las diferencias en la distribución grasa entre los distintos depósitos subcutáneos, y entre los depósitos subcutáneos y viscerales, significan que las mediciones de los pliegues son un índice imperfecto de la adiposidad general. La distribución de la grasa subcutánea difiere entre hombres y mujeres (Karatsu y cols., 1987; Krotkiewski, Bjórntorp, Sjóstrom, & Smith, 1983; Leibel, Edens, & Fried, 1989), con los valores de pliegues en todos los sitios con tendencia a ser mayores en las mujeres que en los hombres. Los pliegues más gruesos tienden a estar localizados en la región lumbar-abdominal, en ambos sexos (Karatsu y cols., 1987).

2.2.1 Composición de nutrientes y cambios en la composición corporal

Si bien la grasa contiene 37 kJ.gr', las proteínas 17 kJ.gr, y los carbohidratos 16 kJ.gr', no todos los kilojoules son «tratados igualmente» por el organismo. La grasa alimentaria es convertida más eficientemente a grasa corporal (un costo neto de aproximadamente 3 % del valor calórico de la grasa ingerida). Los carbohidratos, por el contrario, necesitan el 23 % del valor calórico del alimento ingerido para ser almacenados como grasa corporal. Por lo tanto, existe una ventaja evolutiva (desde una perspectiva termodinámica) en almacenar la grasa alimentaria en adipocitos. Los estudios poblacionales (Miller, 1991) muestran significativas correlaciones positivas (r= 0.37-0.38) entre la ingesta de grasa alimentaria y el porcentaje de Brasa corporal. Estos datos sugieren que un cambio en la composición de la dieta, aún sin un cambio en la ingesta calórica total, pueden afectar la composición corporal.

2.3 Mediciones de la forma corporal y distribución de las grasas

Se está volviendo cada vez más claro que la obesidad tiene muchos fenotipos (Bouchard, 1991) caracterizados por distintas distribuciones de la masa grasa. Algunas obesidades parecen afectar adversamente a la salud más que otras (Seidell y cols., 1992). Bouchard (1991) ha Identificado cuatro tipos principales de obesidad:

- Tipo 1 (grasa y/o peso excesivo que está distribuido en todas las regiones corporales);

- Tipo II (excesiva grasa subcutánea en la región abdominal, o adiposidad androide);
- Tipo III (excesiva grasa abdominal profunda); y
- Tipo IV (exceso de grasa en las regiones glútea y femoral, o adiposidad ginecoide).

Normalmente una persona obesa tendrá obesidad de Tipo I en combinación con alguna otra forma de obesidad. Por ejemplo, no es extraño que las mujeres con sobrepeso tengan obesidades (le Tipo I y Tipo IV. Las implicancias para la salud no parecen ser uniformes para cada Karma de obesidad o combinaciones de obesidad.

La obesidad androide (Tipos II y III) ha estado asociada con disfunciones metabólicas y morbilidad (hipertensión, mayores niveles de lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL] y de baja densidad [LDL], disminuciones en las concentraciones de HDL, hiperlipidemias, diabetes de Tipo 11, y ECC) (Bouchard, 1994; Goldstein, 1992; Larsson, 1991; Larsson y cols., 1984; Schmidt, Duncan, (,anani, Karohl, & Chambless, 1992). De hecho, la correlación entre la Obesidad de "Tipo II y las ECC es de una magnitud similar a las correlaciones entre las ECC y eI tabaquismo, la hipertensión, y la hiperlipidemia (Larsson, 1991).

La grasa abdominal subcutánea y la grasa abdominal profunda parecen ser particularmente peligrosas aumentando el riesgo de ECC, hipertensión, cálculos biliares, y diabetes de Tipo II (Bray, 1992b; Larsson y cols., 1984). Los niveles elevados de grasa abdominal profunda están correlacionados con la intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertensión, aumentos en los niveles plasmáticos de triglicéridos, y disminuciones en los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Després y cols., 1991; Kissebah y cols., 1982; Zamhoni y cols., 1992). Este perfil metabólico es consistente con las ECC, diabetes de Tipo II, y morbilidad por accidentes cerebrovasculares. Bergstrom y cols. (1990) reportaron que aún cuando se tienen en cuenta I(),s efectos de la tolerancia a la glucosa y el BMT, los hombres con ECC tienen más grasa abdominal profunda que sus pares subclínicos. Las reducciones en la obesidad de Tipo III (es decir, grasa abdominal profunda) también están correlacionadas con cambios positivos en los niveles de triglicéridos (r= 0.67) y con la proporción IIDL/LDL (r= -0.66) (Després y cols., 1991). Estos datos sugieren que las personas que padecen de obesidad de Tipo 111 tienen un mayor riesgo de ECC. Se cree que estas relaciones son producto de eventos metabólicos a los cuales Bouchard (1990 ha denominado el «sindrome metabólico».

Existen desacuerdos con respecto de cómo las obesidades de Tipo II y Ill están relacionadas con el sindrome metabólico. Una línea e pensamiento argumenta que estas obesidades desencadenan el sindrome metabólico. Específicamente, los elevados niveles de cortisol promueven el depósito e grasas en las regiones subcutánea y visceral del abdomen (Bray, 1992h). Esto contrasta con los bajos niveles de cortisol que, en combinación con una elevada proporción estradiol/testosterona, promueven el depósito de grasas cerca de las regiones de glúteos y muslos (Bray, 1992b). Las células grasas localizadas en la región abdominal son más sensibles a la lipólisis (es decir, la ruptura e la grasa almacenada en AGL y glicerol plasmático) que las encontradas en la región glúteo-femoral (Gerber, Madhaven, & Alderman, 1987). Los AGL de la región abdominal son liberados directamente en la circulación portal (Larsson y cols., 1980. El aumento en los AGL plasmaticos lleva a una disminución en el consumo de insulina por el hígado (Ohlson y cols., 1985). La obesidad abdominal está asociada con una mayor lipólisis y, por lo tanto, mayores niveles de AGL plasmáticos dentro e la circulación portal, lo cual a cambio, aumenta la posibilidad que el consumo de insulina sea inhibido, llevando a elevados niveles periféricos de insulina en sangre y mayor resistencia a la insulina (Figura 3; Ohlson y cols., 1985). Alternativamente, Barnard y Wen (1994) argumentan que el sindrome metabólico es un fenómeno del estilo de vida occidental (es decir, del comportamiento sedentario y el consumo de dietas ricas en grasas y de azúcares refinados). Específicamente, este estilo de vida provoca resistencia a la insulina en individuos susceptibles. El desarrollo de las obesidades de Tipo II y III sigue al desarrollo de esta resistencia a la insulina. En síntesis, el sindrome metabólico parece tener un fuerte potencial para comprometer la salud, aumentando la probabilidad de diabetes de Tipo II, ECC, y enfermedades cerebrovasculares. Sigue siendo poco claro si las obesidades de tipo II y III son instigadoras o indicadoras de la resistencia asociada a la insulina.

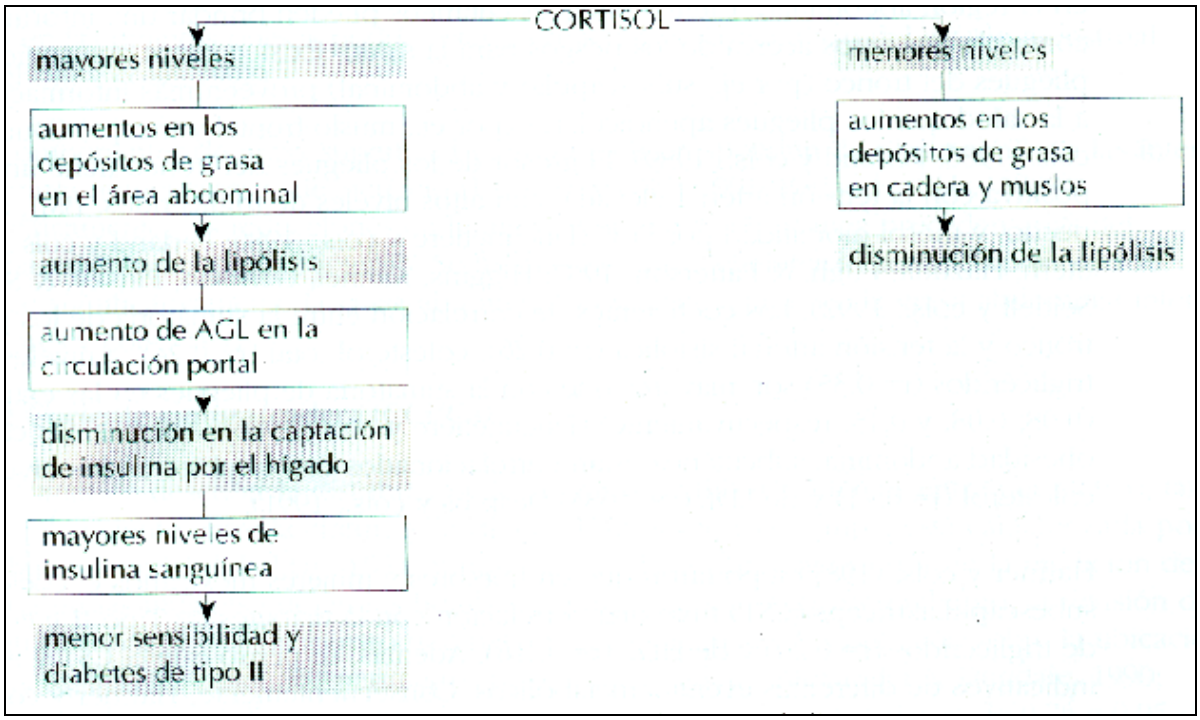


FIGURA 3. *Cadena posible de eventos relacionados con el «sindrome metabólico».*

La reducción de la adiposidad abdominal a través de intervenciones sobre la salud (por ej., ejercicio aeróbico regular) puede atenuar la resistencia a la insulina asociada con el síndrome metabólico (Goldstein, 1992). La disminución de la adiposidad abdominal reduce el nivel de AGL depositados en la circulación portal, lo cual a cambio, mejora la captación hepática de insulina. El aumento en el «clearance» (lavado) de insulina parece ser el mecanismo inicial de la mayor sensibilidad a la insulina (Després y cols., 1991). Las reducciones en la grasa abdominal interna parecen ser necesarias para producir cambios positivos en el metabolismo de la glucosa (es decir área de glucosa), en los niveles de triglicéridos, y en el cociente HDL/LDL (Després y cols., 1991). Ferland y cols. (1989) reportaron que el BMI y el CCi/Ca tuvieron una correlación moderada con la grasa abdominal interna, y con la proporción entre la grasa abdominal interna y la grasa abdominal total. Claramente, se necesita más investigación para determinar si cualquier índice antropométrico puede brindar una perspectiva de la obesidad de Tipo III, en la población en general o en grupos específicos.

Las obesidades de tipo II o III, actuando a través del síndrome metabólico, son potencialmente fuertes antagonistas de una buena salud. Por consiguiente, el especialista se enfrenta con un dilema: por un lado la obesidad de Tipo III es difícil de evaluar dentro del contexto clínico; por el otro, la identificación y el tratamiento de la obesidad de Tipo III puede ser fundamental para obtener resultados positivos en la salud.

2.3.1 Pliegues cutáneos específicos y cocientes entre pliegues

Si bien la sumatoria de pliegues cutáneos puede ser utilizada como estimación de la adiposidad general, los pliegues cutáneos específicos y los cocientes entre pliegues cutáneos, pueden ser utilizados para ubicar la distribución de la grasa subcutánea. A menudo, se distinguen dos grandes clases de distribución de las grasas. Muchas mujeres presentan una distribución ginoecoide de la grasa subcutánea (es decir, grasa subcutánea preferentemente distribuída alrededor de las regiones de glúteos y muslos), mientras que los hombres tienden a presentar una distribución androide (es decir, grasa subcutánea preferentemente distribuida en la región abdominal). Ciertos pliegues cutáneos pueden brindar una información más confiable que otros acerca de los riesgos para la salud. Existen datos que sugieren que los pliegues del tronco (por ej., subescapular y abdominal) proveen más información en relación a la salud que los pliegues apendiculares (por ej., muslo frontal y tríceps) (Ducimetiére y cols., 1986; Ferland y cols., 1989). El grosor de los pliegues del tronco tiene una correlación positiva con la tensión arterial elevada, con altos niveles de triglicéridos, BMI, angina de pecho, y morbi-mortalidad por ECC (Ducimetiére y cols., 1986; Ferland y cols., 1989; Haffner, Stern, Hazuda, Pugh, & Patterson, 1987; Higgins, Kannel, Garrison, Pinsky, & Stokes, 1988; Seidell y cols., 1992). Los coeficientes de correlación entre la sumatoria de los pliegues del tronco y la tensión arterial sistólica (r= 0.26), colesterol total (r= 0.24), y niveles de

triglicéridos (r= 0.35) son mayores que con la sumatoria de pliegues en las extremidades (0.08, 0.08, y 0.15, respectivamente) (Ducimetiére y cols., 1986). Además, los cambios en la obesidad abdominal subcutánea están correlacionados con cambios en los niveles de colesterol (r= 0.71) y de LDL (r= 0.63) (Després y cols., 1991).

Haffner y cols. (1987) reportaron que en hombres y mujeres mexicanos el cociente subescapular/tríceps (CST) tuvo una correlación con la diabetes de Tipo II y con los niveles de triglicéridos (r= 0.20) y de HDL (r= -0.16). Además, se pensó que el CST y el CCi/Ca eran indicativos de diferentes eventos metabólicos. Consecuentemente, Haffner y cols. (1987) instaron a los clínicos a medir el CST, además de otros índices metabólicos, cuando se quería obtener un perfil de la adiposidad. De forma similar, Karatsu y cols. (1987) reportaron correlaciones entre el cociente tríceps/su bescapular (es decir la inversa de CST) y los niveles de triglicéridos (r= -0.38), colesterol total (r= -0.27), LDL (r= -0.27), y LIDL (r= 0.26) en japoneses que realizaban ejercicios en forma regular. Sin embargo, Seidell y cols. (1992) sólo observaron una correlación significativa entre el CST y los niveles plasmáticos de triglicéridos (r= 0.12) cuando se corregía para el BMi, en hombres europeos. Las correlaciones no fueron significativas entre el CST y la tensión arterial diastólica, el colesterol total, y los niveles de HDL, o de insulina. Estos resultados equívocos en las investigaciones con el CST pueden responder a factores (le raza, sexo, y edad dentro de las muestras consideradas y/o a limitaciones en los métodos estadísticos utilizados.

De particular interés es la grasa abdominal subcutánea, la cual es un predictor independiente de riesgo cardiovascular. Una cuestión importante es el grado al cual este depósito refleja la adiposidad abdominal profunda o interna, la cual parece tener una mayor capacidad de comprometer la salud que otros fenotipos de obesidad (Bouchard, 1991). Las correlaciones entre la sumatoria de siete pliegues cutáneos en el tronco (subescapular, suprailíaco, y abdominal) y extremidades (bíceps, tríceps, muslo frontal, y pantorrilla medial) vs. la grasa abdominal total, la grasa abdominal profunda, y la grasa abdominal subcutánea son modestas pero significativas (r- 0.60; Ferland y cols., 1989). Estas intercorrelaciones sugieren que casi un tercio de la variación en la adiposidad abdominal profunda podría ser atribuida a los pliegues cutáneos.

No existe un cociente fijo entre la grasa abdominal subcutánea y profunda. Leibel y cols. (1989) reportaron que en hombres y mujeres la grasa abdominal interna sumaba el 20.9 +/7.1 % y el 8.1 +/- 3.1 % de la adiposidad abdominal total, respectivamente. Este porcentaje es mayor en individuos obesos. Por ejemplo, Ferland y cols. (1989) observaron que en mujeres obesas pre-menopáusicas la grasa abdominal profunda sumaba el 19.0 % (+/- 5; rango: 9-33) de la adiposidad abdominal total. El amplio rango en la adiposidad abdominal interna observado en las mujeres obesas podría estar en función de la edad y/o del estado menstrual (Zamboni y cols., 1992).

Los componentes de grasa superficial y profunda no responden de modo similar a las intervenciones alimentarias o de ejercicio (Després y cols., 1991; Ferland y cols., 1989). Específicamente, las reducciones en la grasa abdominal subcutánea preceden a las del compartimento abdominal interno. Se ha mostrado que el ejercicio aeróbico prolongado reduce significativamente la grasa abdominal subcutánea, pero no la grasa abdominal interna (Després y cols., 1991).

2.3.2 Cociente cintura/cadera (CCi/Ca)

Otra forma de describir la distribución de la grasa es utilizar cocientes entre perímetros, tales como el cociente entre la cintura y la cadera. Esta proporción simple está caracterizada por una buena confiabilidad (r= 0.92), aunque parece haber un mayor error en la medición del CCi/Ca en las mujeres que en los hombres (Wing y cols., 1992). Sin embargo, la revisión de la literatura sobre el CCi/Ca mostró que hay un alto porcentaje de confusión sobre la ubicación exacta de los sitios para los perímetros de cintura y cadera (Alexander & Dugdale, 1990; Jakicic y cols., 1993). En un grupo de mujeres obesas, los CCi/Ca variaron de 0.76 a 0.95 de acuerdo a los sitios elegidos, colocando ya sea al 23 % o al 100 % de la muestra en la categoría «en riesgo» Los valores limítrofes para un mayor riesgo han variado de 0.91 a 1.00 para los hombres, y de 0.80 a 0.91 para las mujeres. Por consiguiente, las recomendaciones acerca de los valores límite deberían interpretarse en relación a los sitios de medición. En el perfil antropométrico, el CCi/Ca es definido como el cociente entre el perímetro de cintura (item 17 del perfil antropométrico completo) y el perímetro de cadera (item 18 del perfil completo). Los lugares precisos de estos sitios están descriptos en el Capítulo 2.

El CCi/Ca ha sido extensamente utilizado para discriminar entre las distribuciones androide (Tipo II) y ginecoide (Tipo IV) de grasas (Bray, 1992b; Larsson y cols., 1984; Sedgwick & 1-lahy, 1991). Los

mayores y menores CCi/Ca, respectivamente, indican mayores distribuciones de grasa androide y ginecoide. Los CCi/Ca superiores a 0.95 y 0.85, para hombres y mujeres respectivamente, tienen un mayor riesgo de enfermedad (Bray, 1992b). Como se ha indicado anteriormente, estos umbrales estarán modificados por el procedimiento y por otros factores que incluyen: edad, raza, nivel actual de obesidad (Seidell, 1992). Larsson (1991) estimó que el 20 % de las ECC dentro de los E.E.U.U. pueden atribuírse a un exceso de grasa androide (es decir, CCi/C:a > 0.901). Por el contrario, una excesiva grasa ginecoide no está correlacionada con los factores de riesgo para las ECC (Terry, Stefanick, Haskell, & Wood, 1991). La Figura 4 muestra la distribución de los CCi/Ca en la comunidad australiana.

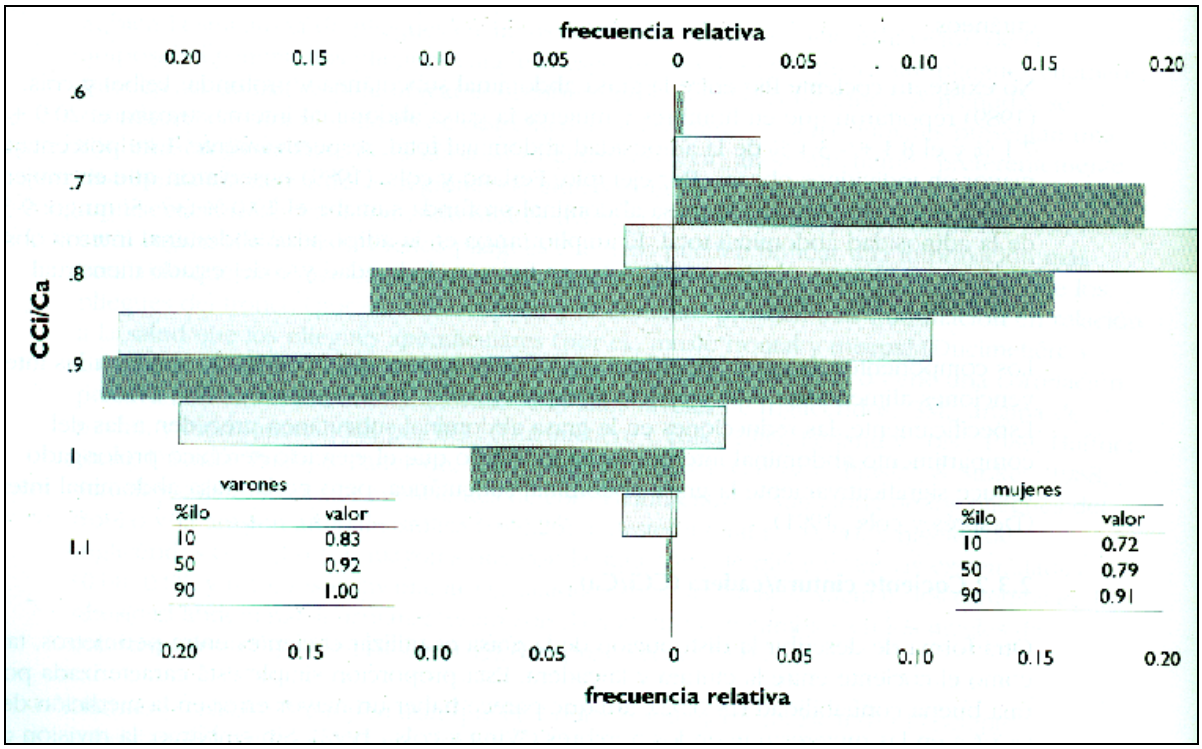


FIGURA 4. *Distribución de los valores del cociente entre cintura y cadera (CCi/Ca), en la población adulta australiana (del estudio del Departamento de Artes, Deportes, Medio Ambiente, y Territorios, 1991). Las tablas agregadas muestran los percentiles 10mo., 50mo., y 90mo.*

Con frecuencia se han reportado correlaciones significativas entre el CCi/Ca y la ECC (o indicadores de mayor riesgo de ECC) (Hodgson y cols., 1994; Jakicic y cols., 1993), pero no han sido observadas en forma universal, particularmente en los hombres (Hubinger, 1994; Wing y cols., 1992). Esta inconsistencia en la correlación podría deberse, en parte, a la disociación entre los compartimentos subcutáneos e internos- de la grasa abdominal (Busetto y cols., 1992; Ferland y cols., 1989). El valor clínico del M/C a también puede estar modificado por el sexo, el grupo étnico, el nivel de obesidad, y los factores geográficos (Busetto y cols., 1992; Valdez, Seidell, Ahn & Weiss, 1993).

El CCi/Ca parece ser sensible al entrenamiento. En poblaciones obesas, el cambio en el CCi/ Ca ocurre como resultado de la pérdida preferencial de grasa abdominal subcutánea. Després y cols. (1991) reportaron que 14 meses de actividad aeróbica regular en mujeres obesas (BMI = 34.5 +/- 4.3 kg.nr^2) redujeron la grasa abdominal subcutánea más que la grasa femoral. Las intervenciones parecen reducir la grasa subcutánea antes que la grasa abdominal interna (Després y cols., 1.991). El ejercicio aeróbico prolongado (14 meses) llevó a una disminucion del 11 % en la grasa abdominal subcutánea, pero sólo a una reducción del 2.5 % en la adiposidad abdominal profunda. Sin embargo, esta reducción preferencial en la adiposidad de la cintura sobre la cadera podría depender de factores tales como la duración de la intervención, el BMI inicial, y/o el nivel de actividad. Sedgwick y Haby (1991) observaron que las mujeres con BMI iniciales de 25.0 *(+/- 4.6) kg.m^{-2}* que gastaban aproximadamente 21.7 MI durante el entrenamiento, en un programa físico de 10 semanas, mostraban mayores reducciones en el perímetro de cadera que en el de cintura.

2.3.3 Indice de conicidad (IC)

Valdez, Seidell, Ahn, y Weiss (1993) desarrollaron el índice de conicidad (I(',) el cual puede tener valor clínico cuando se intenta medir la distribución de la grasa. El IC considera al ser humano como un cilindro en su extremo más delgado («score» del IC (le 1.00) hasta dos conos perfectos con una base común en la cintura, para su extremo más ancho, cerca del abdomen Gscore» del IC de 1.73). Se calcula por la siguiente fórmula:

$$IC = \frac{perímetro}{0.109\sqrt{\frac{peso}{h}}}$$

donde, el perímetro es el perímetro abdominal (nit), medido a nivel del ombligo, el peso es el peso en kg, y h es la altura (mt).

La correlación entre el IC y el CCi/Ca es de moderada a elevada para la mayoría de las poblaciones (r= 0.64-0.86) (Valdez y cobs., 1993). Los coeficientes de correlación entre el IC y el CCi/Ca vs. los lípidos en sangre fueron similares en 2.240 norteamericanos y europeos (Valdez y cols., 1993). Estos datos sugieren que ambos índices antropométricos pueden tener un similar valor clínico. Valdez y cols. (1993) señalan tres ventajas del IC:

- existe un rango teórico (1.00-1.73);
- puede ser utilizado para realizar comparaciones entre individuos, ya que el perímetro de cintura está corregido para la altura y el peso dentro de la fórmula; y
- no hay necesidad de medir el perímetro de cadera.

Se necesitan más investigaciones para establecer el potencial clínico del IC.

2.3.4 Somatotipo

El estudio de la relación entre la morfología corporal y las enfermedades se denomina <'medicina constitucional, Carter y Heath (1990, pp. 292-311) han revisado numerosos estudios que examinan las relaciones entre el somatotipo y un rango de enfermedades. Estos estudios están resumidos en la Tabla 1.

Además de los estudios resumidos en la Tabla 1, se han encontrado asociaciones entre el somatotipo y la incidencia de lesiones. Los individuos con un elevado endomorfismo y mesomorfismo son más susceptibles de sufrir esguinces y desgarros, mientras que aquéllos con un ectomorfismo alto son propensos a tener lesiones crónicas. Algunos estudios también han observado correlaciones entre los componentes del somatotipo y la postura, mostrando a los mesomorfos con mejor postura que los endomorfos o ectomorfos.

Enfermedad	endomorfismo	mesomorfismo	ectomorfismo
Cancer de cervix uterino		-	
Cancer de endometrio	+		
Enfermedad cardiovascular			
Obesidad	+	+	
Diabetes (espec. Mujeres)	+		
Sindrome de Down	+	+	-
Acondroplastia[a]	+	+	-
Sindrome de Marfan[b]		+	+
Sindrome de Klinefelter[c]		-	+
Dislipidemias (hombres)	+	-	
Sindrome de Legge-Calvé-Perthes[d]		+	

TABLA 1. *Relaciones entre los componentes del somatotipo y el desarrollo de estados patológicos (resumido de Carter y Heath, 1990,pp. 292-311). El signo «más» (+) indica una relación positiva entre el componente del somatotipo y el desarrollo de la enfermedad. El signo «menos» (-) indica una asociación negativa.*

[a]*Enano*
[b]*Enfermedad caracterizada por extremidades muy largas, fuera de proporción, y dedos «como araña»*
[c]*Feminización en los hombres debido a una patología en los cromosomas*
[d]*Osteocondritis de la articulación de la cadera*

3. RECOMENDACIONES: UN SISTEMA DE PERFIL CON MULTIPLES PASOS

El método delineado aquí propone un sistema de perfil con múltiples pasos, con el cual los clínicos pueden trabajar evaluando el estado de salud y el riesgo de patologías asociadas con la composición corporal. La necesidad de un sistema multi-pasos fue señalado en forma precisa por Seidell y cols. (1992, p.21): «diferentes indicadores de la distribución ele la grasa están relacionados con distintos aspectos de... la enfermedad». Cuando se utiliza este método ele perfil, se deberían considerar distintos puntos.

- La adiposidad, la distribución de la grasa, y el peso deberían evaluarse de modo regular, a lo largo ele toda la vida. A modo de ilustración, se ha mostrado que el aumento en los niveles ele obesidad incrementa el riesgo de ECC más que la obesidad estable (Bray, 1992b).
- Se necesita tener en cuenta la edad y la historia médica del paciente. Por ejemplo, la relación entre ECC y obesidad aumenta cuanto más tiempo la persona está excesivamente obesa. En el estudio ele Framingham, la obesidad y la ECC tuvieron una fuerte correlación después de 26, pero no después ele 12 años de seguimiento (Ducimetiére y cols., 1986).
- También existe la necesidad de tener en cuenta las diferencias de sexo, yaque la obesidad parece tener un menor efecto en las mujeres que en los hombres (Bray, 1992b). Bray (1992b) reportó que las mujeres necesitaban aumentar 20 kg más ele grasa que sus pares masculinos para producir similares deterioros en la función de la glucosa y en la tensión arterial.
- Para aquellos sujetos cuyos perfiles antropométricos sugieren un riesgo de desarrollar el sindrome metabólico, la tensión arterial, la tolerancia a la glucosa y/o los perfiles lipídicos deberían controlarse en forma regular.

Paso 1 - CCi/Ca

El CCi/Ca es la primera medición antropométrica que utilizamos para identificar si la salud está en riesgo debido al peso y/o a la adiposidad. Se ha mostrado que el CCi/Ca es un excelente predictor antropométrico ele morbi-mortalidad por ECC, ele accidentes cerebrovascula es, y ele diabetes mellitus en hombres y mujeres (Ducimetiére y cols., Ohlson y cols., 1985), especialmente en individuos menores de 70 años, y no obesos todavía (Gerber y.cols., 1987; Larsson, 1991; Larsson y cols., 1994; Seidell, 1992). Hombres y mujeres con CCi/ Ca de >_ *0.95 y ?* 0.80, respectivamente, pueden ser clasificados como obesos de Tipo II (es decir, obesidad abdominal subcutánea; Bray, 1992b). Claramente, tal clasificación está considerada como un indicador de posibles problemas para la salud, y es recomendable alguna intervención.

Son necesarios cambios bastante grandes en el peso antes de que ocurran cambios significativos en el CCi/Ca. Wing y cols. (1992) reportaron que en los hombres una disminución de 9.8 kg en el peso como resultado del ejercicio produjo una reducción en el CCi/Ca (0.035 +/0.03), mientras que una pérdida ele 6.4 kg en las mujeres no resultó en tal cambio (0.006 +/0.005). Además, los cambios en el CCi/Ca en las mujeres no estuvieron relacionados con cambios en los niveles ele colesterol, HDL, o triglicéridos; tensión sanguínea sistólica o diastólica; y tolerancia a la glucosa. En los hombres, el cambio en el CCi/Ca tuvo una correlación con el colesterol (r= 0.35) y triglicéridos (r= 0.32), y la tensión arterial sistólica (r= 0.21) y diastólica (r= 0.25). Sin embargo, ninguna de estas correlaciones fueron significativas cuando se realizaron ajustes por el BMI. La razón por la cual el CCi/Ca parece de poco valor para controlar los efectos ele las intervenciones sobre la salud es que la grasa, aparentemente, se reduce diferencialmente en dos niveles. Primero, en algunos casos existe una reducción preferencial en la grasa ginecoide, y en otros en la grasa androide; y segundo, las disminuciones en la grasa subcutánea e interna no necesariamente están ligadas (Després y cols., 1991; Ferland y cols., 1989; Sedgwick & Haby, 1992).

De acuerdo a este sistema cualquiera que presente un CCi/Ca elevado debería considerarse como posible candidato para intervenciones sobre su salud.

Paso 2 - BMI

La capacidad para identificar personas en riesgo' aumenta cuando se combina la información del BMI y del CCi/Ca. El BMI y el CCi/Ca evalúan fundamentalmente cualidades diferentes (el denominador común entre los dos índices varía entre el 9 y el 36 % en los hombres, y se cree que es menor al 1 % en las mujeres) (Hodgson y cols., 1994; Laws, Terry & BarrettConnor, 1990; Haffner y cols., 1987; Ohlson y cols., 1985; Wing y cols., 1992). La combinación entre la obesidad, androide y un alto BMI incrementa las chances de desarrollar ECC y diabetes mellitus (Lapidus y cols., 1984; Larsson y cols., 1984; Ohlson y cols., 1985). Si bien las correlaciones entre el CCi/Ca y la mayoría de los lípidos en sangre son moderadas (r= 0.27-0.39), en individuos que presentan un alto BMI (? 29.6 $kg.m^{-2}$), son de cualquier modo mayores que las observadas en individuos con BMI más bajos (Jackicic y cols.,

1993). Sin embargo, un bajo BMI en combinación con un alto CCi/Ca aparentemente aumenta el riesgo de ECC y la muerte por todas las causas en hombres y mujeres (Lapichrs y cols., 1984; Larsson y cols., 1984; Tabla 2). La probabilidad relativa de ECC fue de 20.8 para los hombres con los CCi/Ca más elevados y tertilos (tercios) más bajos de BMl, y sólo de 12.4 para los hombres con los tertilos más altos de CCi/Ca y BMI (Larsson y cols., 1984). "También se ha reportado que el riesgo de mortalidad por todas las causas fue menor en los hombres que estuvieron en los tertilos más bajos y más altos para el CCi/Ca y BMI, respectivamente (Larsson y cols., 1984). Esta conformación corporal no es extraña en individuos físicamente activos (mesomórficos).Wing y cols. (1992) observaron que el BMI era superior al CCi/Ca en términos de controlar los cambios como resultado de una intervención física, en hombres y mujeres con sobrepeso. Los cambios en el BMI tuvieron una correlación significativa, aún cuando se corrigió para el CCi/Ca, con los cambios en los niveles de colesterol plasmático (hombres r= 0.35; mujeres r= 0.29) y triglicéridos (hombres r= 0.35; mujeres r= 0.29) (Wing y cols., 1992). En el caso de los hombres, las inter-correlaciones también fueron significativas con la tensión arterial sistólica (r= 0.37) y diastólica (r=0.45). Sin embargo, está claro que aún queda por determinar cuán efectivo es el BMI, y para tal caso también el CCi/Ca, para controlar la efectividad de la intervención en individuos con bajos BMI y altos CCi/Ca antes de comenzar la misma.

Nuestra recomendación es que individuos que presentan un elevado CCi/Ca, en combinación ya sea con un alto o bajo BMI, deberían comenzar con intervenciones para su salud.

HOMBRES			**CCi/Ca**	
BMI		Tertilo más bajo	Tertilo medio	Tertilo más alto
	tertilo más bajo	13.1	13.1	29.2
	terilo medio	13.1	13.1	19.0
	tertilo más alto	5.3	8.8	18.2
MUJERES				
BMI		Tertilo más bajo	Tertilo medio	Tertilo más alto
	tertilo más bajo	7.6	4.7	7.0
	tertilo medio	2.5	4.7	5.2
	tertilo más alto	1.0	4.7	6.3

TABLA 2. *Porcentaje de probabilidad de mortalidad por todas las causas, en relación a los tertilos de BMI y CCi/Ca, en hombres (54-68 años) y mujeres (38-60 años) europeos. (Datos adaptados de Larsson y cols., 1984 y Lapidus y cols., 1984).*

Paso 3 - Pliegues cutáneos del tronco

Es aconsejable, por distintas razones, efectuar una serie de mediciones de pliegues cutáneos en el tronco (subescapular, abdominal, supraespinal). En primer lugar, como se ha discutido anteriormente, los pliegues del tronco tienen una mejor correlación con las enfermedades que los pliegues de las extremidades (Ducimetiére y cols., 1986; 1-liggings y cols., 1988). En segundo término, es deseable tener una estimación de la adiposidad abdominal subcutánea absoluta. Esto será importante al momento de controlar los efectos de las intervenciones para la reducción de grasas, ya que el CCi/Ca podría no detectar los cambios en la grasa de la región abdominal (ver anteriormente). Es de esperar que las intervenciones reduzcan la adiposidad abdominal subcutánea, aunque no debería suponerse que tales disminuciones, particularmente al comienzo de una intervención, reduzcan también la adiposidad de tipo III (ver previamente) (Després y cols., 1991). En tercer lugar, la grasa abdominal subcutánea esta implicada en el sindrome metabólico (ver arriba), y consecuentemente, reducir la obesidad de tipo II puede mejorar los índices de salud (Després y cols., 1991).

Normas de población: la Escala Oz

El antropometrista que desee dar un consejo sobre temas de salud se enfrenta con el problema de determinar dónde se encuentra su paciente en relación con las normas poblacionales. La Escala Oz (ver Capítulo 5) es un sistema que relaciona los valores antropométricos individuales con las normas de la población australiana. La Escala Oz utiliza la similitud geométrica para normalizar los pliegues cutáneos, perímetros, perímetros corregidos, y el peso. Los valores individuales son corregidos por la altura. Los datos han sido recolectados en un estudio de gran escala (n= 1.263) con la población australiana (Departamento de Artes, Deporte, Medio Ambiente, y Territorios, 1992). Los valores corregidos por la altura han sido calculados y agrupados según el sexo y la edad (se han utilizado franjas de edades de 18-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, y 70 + años). Las distribuciones de algunas variables (notablemente los pliegues cutáneos) están marcadamente desviadas. Por

esta razón, se han calculado los percentiles para cada variable y cada grupo específico de edad y sexo, en lugar de utilizar las medias y desvíos standard. De esta forma, los valores de un individuo pueden ser asignados a un «ranking» de percentil específico para su sexo y edad.

Estos valores de referencia pueden ser considerados como normas descriptivas, hasta el punto que se han tenido en cuenta los principales determinantes del tamaño y la forma (es decir, edad y sexo). Por ejemplo, una calificación (le percentil de 20 % para el pliegue de tríceps, corregido por la altura, significa que el pliegue triccipital corregido del individuo es mayor que el pliegue triccipital corregido del 20 % de los australianos del mismo sexo y edad. Esto es importante ya que brinda al clínico la oportunidad de ubicar al individuo dentro del contexto de una población. Las Tablas 3a y 3b muestran los rankings (le percentiles para el BMI, CCi/Ca, y sumatoria de pliegues cutáneos del tronco (supraespinal + mubescapular + abdominal), corregidos por la altura, para los grupos de edades en la población australiana. En el Capítulo 5 se presentan los detalles sobre cómo calcular los valores de la Escala Oz.

4. CONCLUSION

El sindrome metabólico ofrece una explicación convincente de porqué la distribución de la grasa, más que los niveles de grasa en sí, puede afectar negativamente a la salud. La excesiva adiposidad abdominal subcutánea y/o profunda es de particular preocupación. Desafortunadamente, no es posible cuantificar antropométricamente, o controlar en forma directa, la adiposidad abdominal interna (profunda). Además, la disociación de los compartimentos de grasa subcutánea y profunda hacen que sea problemática la estimación de la adiposidad interna, a partir de mediciones antropométricas. Por otro lado, el costo de la RMI impide su uso extensivo. Sin embargo, las evaluaciones antropométricas regulares (CCi/Ca, RMN, y pliegues cutáneos del tronco) junto con los tests clínicos <'standard'> (tensión arterial, lípidos en sangre, y tolerancia a la glucosa) pueden mejorar la calidad de las intervenciones sobre la salud que los clínicos pueden brindar a sus pacientes, en relación a la adiposidad.

percentiles para hombres de 18-29 años															
	1	2	5	l0	20	30	4O	5O	60	70	80	90	95	98	99
BMI	17.5	18.1	18.8	19.9	21.2	22.2	23.2	23.6	24.7	25.2	26.3	27.5	29.2	31.2	36.6
CG/Ca	0.77	0.78	0.78	0.80	0.81	0.82	0.83	0.85	0.86	0.88	0.89	0.93	0.96	0.99	1.00
∑3 PC	14.4	15.0	16.6	18.3	20.4	25.1	31.6	35.5	43.0	51.8	57.6	76.8	91.1	95.6	111.3
percentiles para hombres de 30-39 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	5	lO	20										
BMI	18.2	18.7	20.3	21.2	22.3	23.4	24.1	24.9	25.1	26.0	27.0	29.5	30.6	- 33.2	33.8
CG/Ca	0.80	0.81	0.82	0.84	0.86	0.87	0.88	0.90	0.91	0.92	0.94	0.97	1.00'	1.07	1.08
∑3PC	15.9	16.5	18.9	25.8	34.3	41.6	45.3	50.6	57.0	62.0	69.2	77.3	94.6'	99.0	116.0
percentiles para hombres de 40-49 años						30	40	5O	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	5	10	20										
BMI	17.7	20.1	20.9	22.0	22.6	23.7	24.2	25.2	26.1	27.4	28.4	30.4	32.3	33.8	34.2
CCi/Ca	0.79	0.80	0.82	0.84	0.86	0.88	0.90	0.91	0.94	0.95	0.98	0.99	1.02	1.05	1.06
∑3PC	17.8	18.1	27.0	29.9	38.8	44.8	49.0	55.5	62.2	66.7	71.1	85.4	96.4	108.3	110.9
percentiles para hombres de 50-59 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	10	20										
BM]	20.4	21.1	21.8	22.6	23.4	23.9	24.9	25.9	26.4	28.0	28.7	30.6	31.8	34.7	36.2
CCi/Ca	0.81	0.82	0.84	0.86	0.89	0.91	0.92	0.94	0.95	0.96	0.99	1.02	1.05	1.08	1.09
∑3PC	20.9	21.9	25.2	31.5	39.8	44.4	49.1	54.1	59.8	66.2	72.6	85.1	95.4	101.5	110.2

percentiles para hombres de 60-69 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	lO	20										
BMI	18.1	20.4	22.4	23.1	24.0	24.6	25.0	26.1	27.1	27.9	28.8	29.9	31.4	31.9	32.6
CCi/Ca	0.81	0.83	0.87	0.88	0.92	0.93	0.95	0.96	0.98	0.99	1.00	1.02	1.03	1.05	1.06
∑3PC	19.6	23.2	27.5	36.8	43.5	46.6	50.5	55.0	59.7	62.9	70.3	83.1	87.3	94.1	97.0
percentiles para hombres de 70+ años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	lO	20										
BMI	18.4	19.5	21.0	22.1	22.7	24.5	25.0	25.5	26.0	26.6	27.2	28.9	31.2	35.4	36.8
CCi/Ca	0.86	0.86	0.88	0.90	0.91	0.93	0.94	0.96	0.98	1.00	1.00	1.02	1.03	1.05	1.06
∑3PC	21.1	21.6	24.0	27.9	33.4	39.3	44.7	47.3	50.3	56.5	59.0	66.1	70.0	92.0	107.8

TABLA 3a. *Valores correspondientes a distintos percentiles para el BMI, CCi/Ca, y surnatoria de tres pliegues cutáneos «centrales» corregidos por la altura (subescapular, supraespinal, abdominal;Y,3PC), en hombres Australianos.*

percentiles para mujeres de 18-29 años															
	1	2	5	l0	20	30	4O	5O	60	70	80	90	95	98	99
BMI	17.4	17.6	19.3	20.0	20.6	21.2	21.8	22.2	22.8	23.4	24.5	27.1	30.3	32.2	33.8
CG/Ca	0.65	0.68	0.68	0.70	0.71	0.72	0.74	0.75	0.76	0.77	0.80	0.83	0.86	0.88	0.96
∑3 PC	19.9	23.5	25.9	30.6	35.5	42.0	45.7	51.6	57.2	67.9	77.4	90.6	98.0	110.1	112.8
percentiles para mujeres de 30-39 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	5	lO	20										
BMI	17.9	17.9	18.7	19.1	20.1	21.0	21.9	22.4	23.5	24.7	26.1	30.5	31.9	35.3	36.3
CG/Ca	0.68	0.68	0.70	0.71	0.73	0.74	0.75	0.77	0.78	0.79	0.82	0.87	0.91	0.92	0.93
∑3PC	17.5	20.5	23.6	26.7	34.2	40.5	46.8	52.4	59.4	66.7	82.9	99.1	109.2	113.7	115.4
percentiles para mujeres de 40-49 años						30	40	5O	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	5	10	20										
BMI	17.9	18.3	19.4	20.3	21.3	22.5	23.3	24.2	25.1	26.7	28.5	31.1	34.6	38.6	39.8
CCi/Ca	0.67	0.69	0.71	0.72	0.74	0.75	0.77	0.78	0.81	0.83	0.86	0.88	0.91	0.92	0.95
∑3PC	20.7	21.3	29.2	33.1	43.7	53.0	67.6	74.9	81.8	87.9	96.3	109.6	116.3	122.0	124.1
percentiles para mujeres de 50-59 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	10	20										
BM]	18.2	18.7	19.5	20.2	21.6	22.8	23.7	24.3	25.0	26.6	28.5	31.8	33.5	34.8	38.0
CCi/Ca	0.70	0.70	0.71	0.73	0.74	0.77	0.78	0.80	0.81	0.84	0.87	0.91	0.94	0.98	1.00
∑3PC	21.2	24.1	27.8	36.5	51.0	60.3	73.3	77.7	83.5	92.4	104.9	115.4	118.7	121.2	125.3
percentiles para hombres de 60-69 años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	lO	20										
BMI	18.1	20.4	22.4	23.1	24.0	24.6	25.0	26.1	27.1	27.9	28.8	29.9	31.4	31.9	32.6
CCi/Ca	0.81	0.83	0.87	0.88	0.92	0.93	0.95	0.96	0.98	0.99	1.00	1.02	1.03	1.05	1.06
∑3PC	19.6	23.2	27.5	36.8	43.5	46.6	50.5	55.0	59.7	62.9	70.3	83.1	87.3	94.1	97.0

percentiles para mujeres de 70+ años						30	40	50	60	70	80	90	95	98	99
	1	2	3	lO	20										
BMI	19.4	19.7	20.9	21.9	22.6	23.9	25.4	26.4	28.2	29.0	29.6	31.2	31.6	33.8	34.5
CCi/Ca	0.76	0.76	0.77	0.79	0.84	0.85	0.86	0.89	0.91	0.92	0.94	0.96	0.98	0.99	0.99
Σ3PC	27.6	29.3	36.1	51.0	59.7	64.5	67.2	79.7	85.2	91.8	99.2	103.8	107.3	109.2	109.5

TABLA 3b. *Valores correspondientes a distintos percentiles para el BMI, CCi/Ca, y sumatoria de tres pliegues cutáneos «centrales» corregidos por la altura (subescapular, supraespinal, abdominal;Y3PC), en mujeres Australianas.*

5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Alexander, H., & Dugdale,A. (1990).
Which waist-hip ratio?
The Medical journal of Australia, 153, 367.

Ashley, FW, & Kannel,W.B. (1974).
Relation of weight change to changes in atherogenic traits.
Journal of Chronic Disorders, 7, 103-114.

Barnard, R.J., & Wen, S.J. (1994).
Exercise and diet in the prevention and control of the metabolic syndrome.
Sports Medicine, 18, 218-228.

Bergstrom, R.W, Leonetti, D.L., Newell-Morris, L.L, Shuman,WP,Wahl, PW, & Fujimoto,WY (1990).
Association of plasma triglyceride and C-peptide with coronary heart disease in Japanese-American
men with a high prevalence of glucose intolerance.
Diabetologia, 33, 489-496.

Bouchard, C. (1991).
Heredity and the path to overweight and obesity.
Medicine and Science in Sports and Exercise, 23, 285-291.

Bouchard, C.(1994).
Positive and negative effects of exercise: biological perspectives.
In **Proceedings of the International Conference of Science and Medicine in Sport, 5-8**
October, 1994.
Brisbane: Sports Medicine Australia.

Bray, G.A. (I 992a).
Obesity increases risk for diabetes.
International Journal of Obesity, 16 (Suppl. 4), S 13-S 17.

Bray, G.A. (I 992b).
Pathophysiology of obesity.
American Journal of Clinical Nutrition, 55, 488S-494S.

Busetto, L., Baggio, M.B., Zurlo, F, Carraro, R., Digito, M., & Enzi, G. (1992).
Assessment of abdominal fat distribution in obese patients: anthropometry versus computerized
tomography.
International Journal of Obesity, 16, 731-736.

Buskirk, E.R. (1987).
Obesity.
In J.S. Skinner (Ed.) **Testing and exercise prescription for special cases: theoretical bases**
and clinical applications (I st ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.

Cater, J.E.L., & Heath, B.H. (1990).
Somatotyping - development and applications.
Cambridge: Cambridge University Press.

Department of the Arts, Sport, the Environment and Territories (1992).
Pilot survey of the fitness of Australians.
Canberra: Australian Government Publishing Service.

Després, J.-P, Pouliot, M.-C.,Moorjani, S., Nadeau,A.,Tremblay,A., Lupien, PJ.,Thériault, G., & Bouchard, C.(1991).
Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women.
American Journal of Physiology, 261, E 159-E 167.

Diaz, E.O., Prentice,A.M., Goldberg, G.R., Murgatroyd, PR., & Coward,WA. (1992).
Metabolic response to experimental overfeeding in lean and overweight healthy volunteers.
American Journal of Clinical Nutrition, 56, 641-655.

Donahue, R.P., Orchard,TJ., Becker, D.J., Kuller, L.H., & Drash,A.L. (1987).
Sex differences in the coronary heart diease risk profile: a possible role for insulin.
American Journal of Epidemiology, 125, 650-657.

Drenick, E.J., Brickman,A.S., & Gold, E.M. (1972).
Dissociation of the obesity-hyperinsulinism relationship following dietary restriction and hyperalimentation.
American Journal of Clinical Nutrition, 25, 746-755.

Ducimetiére, P, Richard, J., & Cambien, F. (1986).
The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart
disease: the Paris prospective study.
International Journal of Obesity, 10, 229-240.

Ferland, M., Després, J.-P,Tremblay,A., Pinault, S., Nadeau,A., Moorjani, S., Lupien, PJ.,Thériault, G., & Bouchard,
C. (1989). Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women:
association with body density and anthropometric measurements.
British Journal of Nutrition, 61, 139-148.

Garfinkel, L. (1985)
Overweight and cancer.
Annals of Internal Medicine, 103(6.2),1034-1036.

Garn, S.M., Leonard, W R., & Hawthorne,V.M. (1986).
Three limitations of the body mass index.
American Journal of Clinical Nutrition, 44, 996-997.

Garrow, J.S., & Webster, J. (1985).
Quetelet's Index (W/H^2) as a measure of fatness.
International Journal of Obesity, 9, 147-153.

Gerber, L.M., Madhaven, S., & Alderman, M.H. (1987).
Waist-to-hip ratio as an index of risk for hyperglycemia among hypertensive patients.
American Journal of Preventive Medicine, 3, 64-68.

Goldstein, D.J. (1992).
Beneficial health effects of modest weight loss.
International Journal of Obesity, 16, 397-415.

Haffner, S.M., Stern, M.P, Hazuda, H.P., Pugh, J., & Patterson, J.K. (1987).
Do upper-body and centralised adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution?
Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins.
Diabetes, 36,43-5 1.

Higgins, M., Kannel,W, Garrison, R., Pinsky, J., & Stokes, I. (1988).
Hazards of obesity - the Framingham experience.
Acta Medica Scandinavica (Suppl. 723), 23-36.

Hodgson, J.M.,Wahlgvist, M.L., Balazs, N.D.H., & Boxall, J.A. (1994).
Coronary athero-sclerosis in relation to body fatness and its distribution.
International Journal of Obesity, 18, 41-46.

Hubinger L. (1994).
Lipoprotein [a] (LPa) levels and physical activity in middle-aged males.
Unpublished Doctoral Thesis,The University of Queensland.

Jakicic . J.M., Donnelly, J.E., Jaward,A.F, Jacobsen, D.J., Gunderson, S.C., & Pascale R. (1993).
Association between blood lipids and different measures of body fat distribution: effects of BMI
and age.
International Journal of Obesity, 17, 131-137.

Karatsu, K., Nagao, N.,Arie, J., Inomoto,T, Imai,Y, & Sawada,Y (1987).
Classification of subcutaneous skinfold thickness in the middle-aged by cluster analysis, and the

relationship between its distribution pattern and serum cholesterol.
Journal of Sports Medicine, 27, 453-460.

Kissebah,A.H.,Vydelingum, N., Murray, R., Evans, D.J., Hartz,A.J., Kalkhoff, R.K., & Adams, PW (1982).
Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity.
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 54 (2),254-260.

Krotkiewski, M., Björntorp, P, Sjbstrom, L., & Smith, U. (1983).
Impact of obesity on metabolism in men and women: importance of regional adipose tissue distribution.
Journal of Clinical Investigation, 72:, 1150-1162.

Lapidus, L., Bengtsson, C., Larsson, B., Pennert, K., Rybo, E., & Sjbstrom, L. (1984).
Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of
participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden.
British Medical journal, 289, 1257-1260.

Larsson, B., Svardsudd, K.,Welin, L., Eriksson, H.,Wilhelmsen, P, Bjbrntorp, P, & Tibblin, G. (1984).
Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death:
13 year follow up of participants in the study of men born in 1913.
British Medical journal, 288, 1401-1404.

Larsson, B. (1991).
Obesity, fat distribution and cardiovascular disease.
International Journal of Obesity, 15, 53-57.

Laws, A., Terry, R.B., & Barrett-Connor, E. (1990).
Behavioral covariates of waist-to-hip ratio in Rancho Bernardo.
American Journal of Public Health, 80, 1358-1362.

Leibel, R., Edens, N.K., & Freid, S.K. (1989).
Physiological basis for the control of body fat distribution in humans.
Annual Review of Nutrition, 9, 417-443.

Lissner. L, Odell, PM., D'Agostino, R.B., Stokes, J., Kreger, B.E., Belanger,A.J., & Brownell, K. (1991).
Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population.
The New England Journal of Medicine, 324, 1839-1844.

Martin,A.D., & Drinkwater, D.T. (1991).
Variability in the measures of fat: assumptions or technique?
Sports Medicine, 11, 277-288.

Miller, W.. C. (1991).
Diet composition, energy intake, and nutritional status in relation to obesity in men and women.
Medicine and Science in Sports and Exercise, 23, 280-284.

Ohlson, L.O., Larsson, B., Svárdsudd, K.,Welin, L., Eriksson, H.,Wilhelmsen, P, Bjárntorp, R, & Tibblin G. (1985).
The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus: 13.5 years follow-up of
the participants in the study of men born in 1913.
Diabetes, 34, 1055- 1058.

Schell, J., & Leelarthaepin, B. (1994).
Physical fitness assessment in exercise and sport science.
Matraville, NSW: Leelar Biomediscience.

Schmidt, M.I., Duncan, B.B., Canani, L.H., Karohl, C., Chambless, L. (1992).
Association of waist-hip ratio with diabetes mellitus.
Diabetes Care, 15(7), 912-914.

Sedgwick,A..W, & Haby, M. (1991).
Effects of exercise on female body shape.
The Australian Journal of Science and Medicine in Sport, 23(3),75-80.

Seidell J.C. (1992).
Regional obesity and health.
International Journal of Obesity, 16 (Suppl. 2), S3 I -S34.

Sjöstrom, L.V (I 992a).
Morbidity of severely obese subjects.
American Journal of Clinical Nutrition, 55, 508S-5I5S.

Sjastrom, L.V. (I 992b).
Mortality of severely obese subjects.
American Journal of Clinical Nutrition, 55, 516S-5235.

Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Directors of America (1979).
Build study.
Chicago.

Terry, R.B., Stefanick, M.L., Haskell, W L., &Wood, PD. (1991).
Contributions of regional adipose tissue depots to plasma lipoprotein concentrations in overweight
men and women: possible protective effects of thigh fat.
Metabolism, 40, 733-740.

Valdez, R., Seidell, J.C.,Ahn,Yl., & Weiss, K.M. (1993).
A new index of abdominal adiposity as an indicator of risk for cardiovascular disease:
a cross-population study.
International Journal of Obesity, 17, 77-82.

Waaler, H.T (1983).
Height, weight and mortality: the Norwegian experience.
Acta Medica Scandinavica (Suppl. 3), 679.

Wing, R.R., Jeffery, R.W, Burton, L.R.,Thorson, C., Kuller, L.H., & Folsom,A.R. (1992).
Change in waist-hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular
risk factors.
American Journal of Clinical Nutrition, 55, 1086-1092.

Zamboni M.,Armellini, F, Milani, M.P, De Marchi, M.,Todesco,T, Robbi, R., Bergamo-Andreis, I.A., & Bosello,
0.(1992).
Body fat distribution in pre- and post-menopausal women: metabolic and anthropometric variables
and their inter-relationships.
International Journal of Obesity, 16,495-504.