

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO



**“IMPLICANCIAS DEL SOBRE PESO Y LA OBESIDAD EN
SALUD DE PACIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HAL 2000-2001”.**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

Dr. NEIL ALFREDO ADOLFO FLORES VALDEZ

LIMA, PERÚ

2002

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

UNIDAD DE POST GRADO

Título:

Implicancias del Sobre Peso y la Obesidad en la Salud de Pacientes del Programa de Obesidad del Servicio de Endocrinología del HAL 2000- 2001.

Tesis de Grado de la especialidad de Medicina Interna

Autor : Dr Neil Alfredo Adolfo Flores Valdez
CMP 30543

Lima- 2002

DEDICATORIA:

Este pequeño trabajo es dedicado para quienes supieron confiar en mí:
Para Dios, quien me dio la oportunidad de la vida y todo lo que he conseguido
Para mis padres Adolfo y Julia por su apoyo permanente y guía.
Para mi hermano Adolfo por su confianza. Y fortaleza.
Para Rocio por su espera y comprensión.
Para Rocio, Carol y Maria-angela mis sobrinas

Para mis amigos:
Helard M. Por ser un ejemplo de amistad, empeño y perseverancia.
Raúl, Wladimir y todos los médicos Asistentes, Residentes, Internos y Externos
Loaycinos.

GRACIAS...

Indice:

Introducción.....	1
Marco Teórico.....	3
Objetivos.....	22
Material y Métodos.....	23
Resultados.....	25
Discusión y Comentarios.....	41
Conclusiones y Recomendaciones.....	47
Resumen.....	49
Anexos.....	51
Bibliografía.....	52

I.- INTRODUCCIÓN

Obesidad, se define como el exceso de tejido adiposo o grasa corporal necesaria para mantenerse saludable, para otros autores obesidad ocurre cuando una persona ingiere calorías que exceden su demanda, de una u otra manera las causas de este desequilibrio son múltiples y están implicados factores genéticos, ambientales, psico sociales, entre otros.

La obesidad, por mucho tiempo identificada con la ausencia de voluntad y autocontrol, ahora es reconocida por la comunidad médica como un problema de salud pública, como una epidemia mundial, una enfermedad seria y crónica con una variedad de causas subyacentes y un número relevante de condiciones asociadas que conducen a mayor morbilidad y mortalidad que la población general.

La obesidad ha sido identificada como un factor de riesgo para la diabetes tipo 2 Hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, y resistencia a la insulina que a su vez origina un aumento en el riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria, hipertensión y diabetes. En las mujeres, la obesidad se ha asociado con una mayor incidencia de varices, asma y hemorroides.

El IMC, un índice que relaciona peso- estatura que se calcula fácilmente dividiendo el peso en kilogramos por estatura, en metros elevada al cuadrado, es una medida clínica ampliamente aceptada aunque subutilizada, del peso corporal grado de adiposidad y riesgo de enfermedades asociadas con el exceso de peso, es utilizada para definir y clasificar la obesidad y guarda una buena correlación con las medidas exactas de la grasa subcutánea y corporal total ajustadas a la estatura.

Por la importancia que concierne esta patología y su complicaciones metabólicas sobre la población susceptible se hace necesario conocer las características de la población obesa de nuestro medio lo que nos permitirá conocer los riesgos que incrementan la morbi-mortalidad de este grupo poblacional y tomar medidas preventivas a diversos niveles para prevenirlos.

II.- MARCO TEORICO:

La obesidad, por mucho tiempo identificada con la ausencia de voluntad y autocontrol, ahora es reconocida por la comunidad médica como un problema de salud pública, como una epidemia mundial (1) una enfermedad seria y crónica con una variedad de causas subyacentes y un número relevante de condiciones asociadas que conducen a mayor morbilidad y mortalidad que la población general (2,3)

Según el estudio nacional del examen nutricional y de la salud de los EE UU, para el año 1991 encontró que 61% de adultos tenían sobre peso con (IMC) 25-29 Kg/m² y 26% eran obesos con (IMC) ≥ 30 Kg/m²., al momento estas cifras se han incrementado. En otros países como Egipto 50 % las mujeres tienen sobrepeso, en México mujeres con sobrepeso 35.2% y con obesidad 24.4%, en China el incremento de peso se ha triplicado en los últimos 8 años, en nuestro país estas cifras son más discretas , pero se estima en la actualidad que la obesidad fluctúa entre 10- 20% de la población.(1,4,44,45).

Sobrepeso considerado como sinónimo de obesidad, se define como el exceso de tejido adiposo o grasa corporal necesaria para mantenerse saludable, para otros autores obesidad ocurre cuando una persona ingiere calorías que exceden su demanda, de una u otra manera las causas de este desequilibrio son múltiples y están implicados factores genéticos, ambientales, psico sociales, entre otros(5) .

Factores asociados a obesidad

Susceptibilidad Genética:

Los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante en la patogenia de la obesidad o bien aumentar la susceptibilidad para su desarrollo. Se ha clonado

cuatro genes cuyas mutaciones producen obesidad en los animales, y algunos de ellos parecen ser importantes en biología humana.

El gen de la leptina clonado en 1994, que se expresa únicamente en el tejido adiposo y en la obesidad ob/ob de herencia recesiva de los ratones, copias ambas del gen que son defectuosas debido a la existencia de un codón de interrupción que corta la síntesis de la proteína en el aminoácido 105, la proteína leptina es secretada normalmente por las células adiposas y los niveles de ARNm de la leptina en las células adiposas y la concentración de leptina circulante se encuentran elevadas tanto en la obesidad animal como en la humana, leptina puede regular directamente el metabolismo de la grasa independientemente del sistema nervioso central (SNC), el tratamiento de los ratones obesos con leptina disminuye la ingestión de alimentos y la grasa corporal, los defectos del corte y empalme del receptor de leptina son los responsables de la obesidad en el ratón db/db, que es fenotípicamente similar al ratón ob/ob . Se han implicado otros genes como los del receptor Beta 3- adrenérgico, FNT alfa, y lipoprotein lipasa, en la aparición de la obesidad en humanos pero su responsabilidad en el desarrollo total de este proceso aun no está claramente definida.

Se ha estudiado la susceptibilidad genética en la obesidad, y se cree que entre el 30- 50% de la variabilidad de los depósitos de grasa de todo el cuerpo están determinados genéticamente.(5,6)

Factor Ambiental:

Aunque el factor genético es importante en muchos casos de obesidad, el ambiente en que se desenvuelve el paciente es importante, el ambiente incluye estilo de vida, cambio la cultura dietética (dieta rica en calorías; comida rápida) actividad física disminuida, disminución del gasto de calorías asociada a vida sedentaria(

incremento de horas de estar expuesto al TV, manejo de computadoras, urbanización de las ciudades, mejores condiciones de transporte) los cuales interaccionan en forma reciproca con la susceptibilidad genética en el desarrollo de la obesidad.

Como consecuencia de un factor ambiental como un traumatismo se describe la obesidad hipotalámica tras producirse una lesión en la región ventromedial o paraventricular del hipotálamo, los factores en esta obesidad hipotalámica son la hiperfagia y un trastorno del sistema nervioso autónomo que consiste en un aumento de los impulsos parasimpáticos y una disminución de la actividad simpática, una explicación para esta secuencia de eventos puede ser la secreción alterada del neuropéptido Y (NPY). El neuropéptido se produce en el núcleo arqueado y actúa sobre el hipotálamo potenciando el impulso a comer, también puede reducir la función reproductora, disminuir la actividad del simpático y aumentar la actividad del parasimpático, que son otras manifestaciones esenciales de la obesidad hipotalámica, la obesidad hipotalámica se encuentra en uno de los extremos del continuo genético-ambiental, en este mismo extremo se encuentra variadas enfermedades endocrinas asociadas a obesidad como enfermedad de Cushing y el síndrome de ovario poliquístico. (5)

Factores Psicológicos:

Los factores psicológicos también pueden influenciar el hábito alimenticio, un gran porcentaje de la población come en respuesta a negativas emociones como cólera, tristeza o aburrimiento.(10)

Morbi-mortalidad por obesidad:

La mortalidad y morbilidad asociado con exceso de peso depende del grado de obesidad y sobrepeso.(7,8)

Un estudio a estimado que entre 280 000 y 325 000 muertes son atribuidas anualmente en USA a causa de este problema de salud publica, más del 80 % de los casos eran portadores de IMC > 30Kg/m² (9). Y el impacto de exceso de peso fue mayor en sujetos jóvenes que en pacientes geriátricos.

El exceso de grasa corporal en los individuos obesos frecuente implica efectos lesivos para la salud, así más del 20% de sobrepeso entre 20-44 años tienen un incremento de 5.6 veces la probabilidad de tener hipertensión arterial(P/A >160/95) y 2.1 veces más de tener hipercolesterolemia (>250 mg7dl) y 3.8 veces más de Diabetes Mellitus tipo 2.

La obesidad reduce la longevidad aumentando el riesgo de enfermedades concomitantes que, por lo general, son crónicas y pueden causar discapacidad funcional significativa. La obesidad ha sido identificada como un factor de riesgo para la diabetes tipo 2, Hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, y resistencia a la insulina que a su vez origina un aumento en el riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes. Dentro de otras alteraciones donde juega un rol importante la obesidad están las de causa no metabólicas, y dentro de estas cabe destacar a la enfermedad degenerativo articular e inestabilidad psicosocial, ciertos tipo de neoplasia como (colon, recto, y próstata en hombres; útero, tracto biliar, mama, y ovario en la mujer), TVP, enfermedades del tracto digestivo(Litiasis vesicular, esofagitis de reflujo), desordenes de la piel (acantosis nigricas, estrías), los pacientes obesos pueden tener mayor riesgo de sufrir compromiso de la función pulmonar (apnea sueño), anormalidades endocrinas, proteinuria, e incremento de la concentración de

hemoglobina, en mujeres, la obesidad se ha asociado con una mayor incidencia de varices, asma y hemorroides(11, 12).

Fisiopatogenia de la Obesidad y Síndrome Metabólico:

El Síndrome Metabólico como consecuencia de la obesidad expresa un sin número de repercusiones como resistencia a insulina, hipertensión arterial , dislipidemia los que van a producir alteraciones metabólicas conllevando a enfermedad en los pacientes que la padecen, en la fisiopatogenia de la obesidad se ha tratado dar explicación a todos estos fenómenos patogénicos que se presentan sin que hasta el momento se tenga una explicación totalmente completa de estos complejos mecanismos que lo producen, revisaremos sucintamente algunos de los hallazgos que tratan de explicar de la mejor manera este estado de morbilidad.

La mayoría de las investigaciones han concluido que la presencia incrementada de grasa visceral esta frecuentemente asociada a anormalidades metabólicas producidas por la obesidad, uno de los más importantes hallazgos es que la grasa visceral liberada de los depósitos mesentéricos y epiplón entran en el sistema venoso portal antes que de que la sangre se mezcle con la circulación sistémica (13,14) este hecho tiene importancia en la función hepática, la comprensión de algunos factores como la grasa visceral ha permitido aclarar el complejo fisiopatológico del Síndrome Metabólico, de otro lado así como en la obesidad generalizada se ha visto que la predisposición genética cumple un rol categórico también juega su rol en la obesidad visceral. (15,16,17)

Los riesgos a los que se encuentran sometidos los pacientes obesos por esta condición pueden ser puramente mecánicos por el sobrepeso como es el caso de

Osteoartritis en miembros inferiores, exceso de depósito de tejidos grasos en cuello y paladar que pueden producir apnea sueño.

Pero se cree que las complicaciones metabólicas son las importantes porque conllevan a una mayor morbi-mortalidad de los pacientes expuestos.

Estas complicaciones metabólicas como la hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, Diabetes Mellitus tipo 2, son debidas a una interacción entre el tejido adiposo y el hígado, el tejido adiposo anormal libera péptidos, hormonas y citoquinas y han sido sugeridos que median los efectos metabólicos del exceso de grasa (18,19,20) para poder comprender mejor estos hechos será importante un breve recuerdo del metabolismo de los ácidos grasos .

Tejido Adiposo y Metabolismo de los Ácidos Grasos:

Los adipocitos toman ácidos grasos libres de la circulación, los triglicéridos presentes en quilomicrones y VLDL son tomados por acción de lipoprotein lipasa (LPL) de células grasas, posteriormente en el adipocito los ácidos grasos son reesterificados a triglicéridos para posteriormente ser almacenados, la liberación de ácidos grasos de los adipocitos es efectivizada por una enzima la lipasa hormona sensible que se encuentra en estas células, la cual hidroliza los triglicéridos a 3 ácidos grasos libres y 01 molécula de glicerol, estos compuestos posteriormente pueden ser utilizados como sustrato para la gluconeogénesis, resíntesis de triglicéridos o en moléculas de depósito(21,22). Ver Fig 1

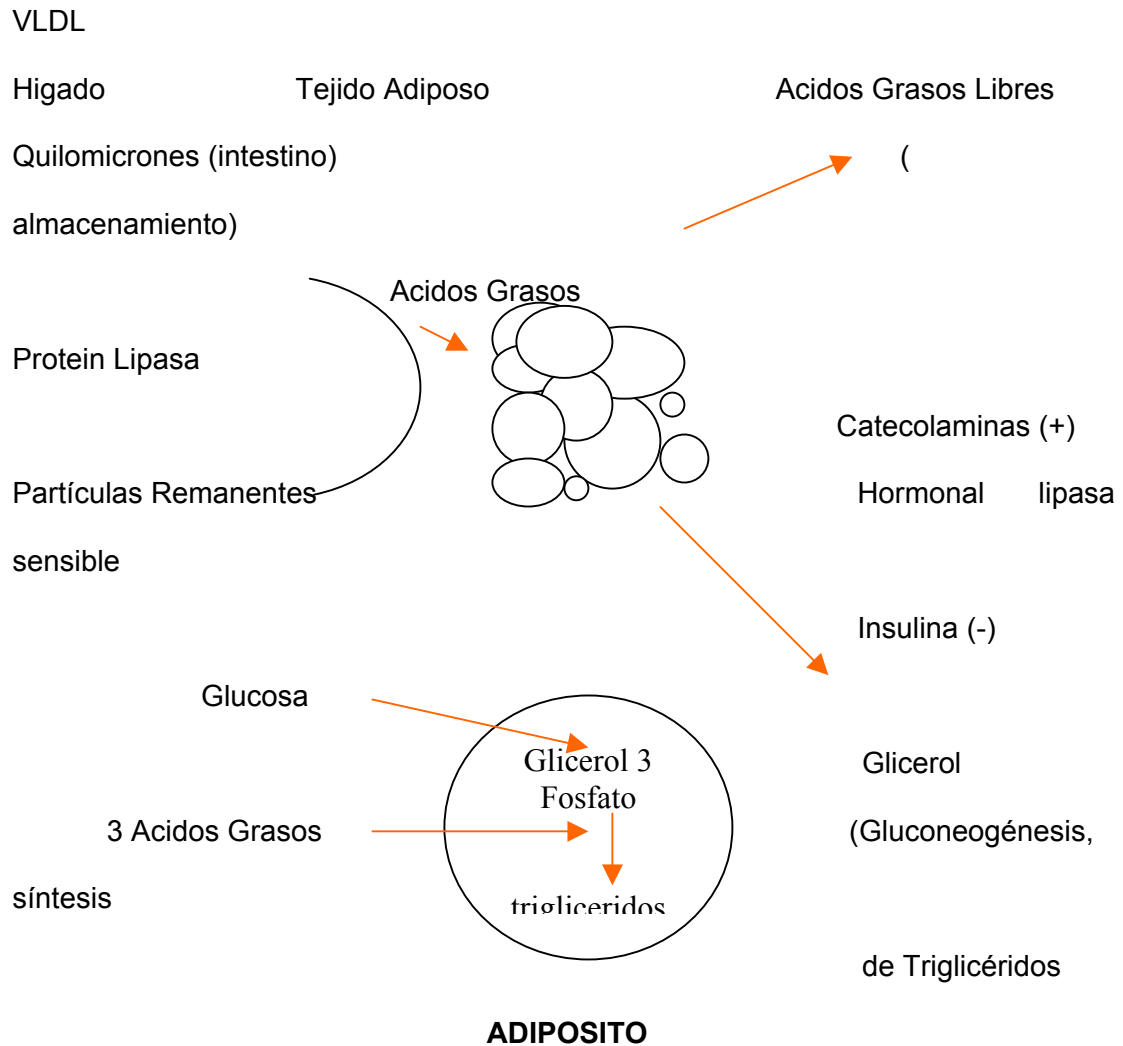


Fig 1 Liberación Y Captación De Acidos Graso Libres Por El Adiposito

La célula adiposa y la obesidad:

Además de su papel de acumulación de grasa, la célula adiposa es un órgano secretor importante, produce lipoprotein lipasa que actúa hidrolizando los triglicéridos de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de los quilomicrones a parte de elaborar complementos D (adisisina) y C3b , además el adiposito produce citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, angiotensina y leptina. La célula adiposa produce grandes cantidades de lactato y metaboliza la glucosa para formar

licerol-3-fosfato, que se utiliza en la síntesis de triglicéridos, después de una comilona los adipositos sintetizan ácidos grasos de cadena larga.(5)

La mayoría de las formas de obesidad van acompañadas de adipositos de gran tamaño y de una lipólisis basal más intensa. Las células adiposas sirven también como almacenamiento de los ácidos grasos que se liberan durante la liberación de los quilomicrones y a su vez pueden liberar esos ácidos grasos acumulados por acción lipasa intracelular sensible a las hormonas , en muchas formas de obesidad en la población pediátrica existe aumento de células adiposas.

La concentración de ácidos grasos libres es mayor en obesos que en no obesos y el incremento de ácidos grasos libres esta asociado a mayor alteración metabólica, se ha llegado a determinar que la lipólisis del tejido adiposo es la principal razón por la que se incrementan los ácidos grasos en el obeso.(23)

Distribución de grasa y lipólisis:

El incremento de lipólisis en los adipositos subcutáneos abdominales no esta totalmente dilucidado pero existen datos que podría explicar este hecho :

- Incremento de la sensibilidad de B adrenoreceptor.
- El tamaño de los adipositos es mayor en la obesidad visceral con relación al resto del organismo, este hallazgo estaría en relación con el incremento de la frecuencia de lipólisis in vitro (24).

Resistencia a Insulina y Diabetes Mellitus tipo 2:

La obesidad esta asociada con la resistencia a la capacidad de la insulina de captar glucosa de manera primordial en el músculo esquelético, los mecanismos mediados por ácidos grasos libres que inducen resistencia a la insulina, inicialmente compromete el transporte de glucosa como resultado del bloqueo de la señal de

insulina, esta secuencia de eventos puede potencialmente comprometer el transporte de glucosa de la membrana celular y de esta manera inducir resistencia a insulina.

La hiperinsulinemia en paciente obeso es debido al incremento de secreción pancreática y disminución de la extracción hepática .

La producción de glucosa endógena es resistente a supresión inducida por insulina en el obeso así como en el diabético tipo 2 , la inhibición normal de glucosa en estas condiciones requiere una mayor concentración de insulina , lo que expone a los tejidos periféricos a exceso de insulina (hiperinsulinemia).

La producción de glucosa hepática se correlaciona con la producción de ácidos grasos libres, una disminución de estos hará que la producción de glucosa responda a supresión mediada por insulina, se ha demostrado que en individuos normales la producción de glucosa postabsortiva y la alteración en la producción de glucosa de depende de la supresión de insulina.(25,26,27)

La hiperinsulinemia incrementa la síntesis de triglicéridos de VLDL, síntesis de activador de plasminógeno, activa el sistema nervioso simpático y reabsorción de sodio, estos cambios contribuyen a hiperlipidemia e hipertensión en sujetos obesos

Resistina, un polipéptido considerada como una citoquina derivada de los adipositos, que ha sido codificada en el cromosoma 19, causa resistencia a insulina e intorelancia a la glucosa en ratones y su inmunoneutralización mejora la tolerancia a la glucosa e insulina, la acción de esta citoquina estaría la explicación algunas de las acciones de las tiazolidonas (rosiglitazona), en ensayos humanos se ha visto que existe incremento en su síntesis en tejido adiposo abdominal (grasa subcutánea abdominal, epiplón) hasta en 418%, este hecho podría explicar el riesgo incrementado de DM tipo 2 asociado a obesidad central (28,29)

La aponectina otro derivado peptídico de los adipositos potencian la acción de la insulina, mejorando la resistencia de lipoatrofia en ratones, los derivados de las tioglitazonas potencian la secreción de aponectina y que este hecho puede incrementar la acción sensibilizadora en diabéticos .

En ensayos en humanos midiendo aponectina en indios Pima y Caucásicos se encontró que aponectina muestra una correlación negativa con la obesidad abdominal y la insulina en el ayuno y ello muestra una correlación positiva con la sensibilidad a insulina, estos hallazgos sugieren que la deficiencia de aponectina puede ser otro de los importantes mediadores de la resistencia a insulina, al momento se constituye como una de las mejores alternativas para la baja de peso.
(6)

Mecanismos centrales en el control de la obesidad:

El descubrimiento de la deficiencia de leptina en los adipositos de ratón ob/ob dieron pie a la búsqueda de señales humorales que controlen la masa corporal total, impulsos cerebrales que controlen el ingreso/ expendio de energía, es decir circuitos cerebrales leptina sensibles, con este fin se ha postulado un control de obesidad a través de melanocortinas. Las melanocortinas son neuropéptidos como la alfa melanocito estimulante (alfa –MSH) que son derivados de los pro-opimelanocortina (POMC) precursor polipéptido, cuando son liberados de los axones en el hipotálamo reducen la ingesta alimentaría incrementado el expendio de energía principalmente por la activación de la vía Mc3r, el efecto antagónico de alfa- MSH es a través de AgRP, ambos polipéptidos son sintetizados por subgrupos de células presentes en el hipotálamo que son sensibles a señales producidas por los adipositos como es el caso de leptina.(30)

Dopamina cerebral y obesidad; considerables esfuerzos se han hecho con el fin de buscar un control de la obesidad, buscando neurotransmisores que controlen al

ingesta alimentaria, varios neurotransmisores (dopamina, GABA, serotonina, norepinefrina) son péptidos que regulan el ingreso de alimentos, en particular dopamina se ha visto que regula la ingesta de alimentos por medio de circuito meso- limbico, de este hecho se desprende que un bloqueo de receptor dopamina D2 receptor incrementa el apetito y resulta de una significativa ganancia de peso, medicamentos que logren un mayor incremento de concentración de dopamina cerebral son anoréxicos. Estudios últimos han encontrado en paciente obesos la medida de D2 receptor son negativamente correlacionado con IMC. Estos hallazgos muestran que bajo número de receptores dopamina D2 son encontrados en paciente obesos y que van asociados a mayor IMC. (31)

Los otros mecanismos de resistencia de insulina al margen incremento de ácidos grasos libres y que son producidos por los adipositos se menciona :

- Interleucina 6 (IL6) duplica la producción de leptina y glicerol de adipositos humanos in vitro ,sugiriendo un rol en la regulación del metabolismo de los adipositos. (6)
- Factor de necrosis tumoral, duplica la lipólisis de los adipositos humanos in vitro con fosforilación de la señales extracelular relaciona a quinasa (ERK). (6)
- Distribución de grasa corporal.
- Anormalidad genética en el receptor B2 adrenérgico

Estos mecanismos aun se encuentran en estudio.

Dislipidemia:

La obesidad y DM son asociados a incremento de triglicéridos, disminución de HDL colesterol, e incremento de partículas pequeñas o densas LDL .

La dislipidemia contribuye con el incremento de riesgo cardiovascular observado en síndrome metabólico, la hipertrigliceridemia de ayuno es causado por incremento de secreción hepática de VLDL , la elevación de VLDL es incrementado por la liberación de ácidos grasos del hígado, los cuales incrementan la síntesis de triglicéridos y VLDL -Apo -100. el bajo nivel de HDL y el incremento de partículas pequeñas y densas LDL son consecuencia indirecta de Incremento de triglicéridos ricos en VLDL vía incremento de proteína que transfiere ester de colesterol (CETP) y la actividad de lipasa hepática (32,33,34).

Hipertensión :

Existe una relación entre los ácidos grasos libres e hipertensión arterial en el paciente obeso y diabético tipo 2, Incremento experimental de ácidos grasos libres en no diabéticos incrementa la sensibilidad a estímulo alfa adrenérgico, este efecto puede ser mayor si se incrementa el flujo de ácidos grasos libres en el sistema porta, adicionalmente la inhibición de la producción de óxido nítrico, el incremento de ácidos grasos libres pueden incrementar la hipertensión arterial no solamente por vasoconstricción sino también por bloqueo de vasodilatación, otros mecanismos implicados incluyen :

- Retención secundario de Sodio.
- Activación del Sistema nervioso simpático.
- Exceso de FNT alfa y angiotensina.(35) El riesgo de hipertensión es mayor en sujetos con sobrepeso, que tienen índice cintura / cadera >0.95 en varones o 0.85 en mujeres.(36,37)

Cardiovascular :

La obesidad y la hipertensión pueden afectar la función cardiaca, un paciente obeso tiene dilatación excéntrica , este tipo de dilatación causa disfunción diastólica, la cual es seguida por disfunción sistólica.

La hipertensión arterial puede exacerbar cambios en los pacientes obesos facilitando el desarrollo de dilatación del ventrículo izquierdo e hipertrofia, y en algunos casos insuficiencia cardiaca congestiva. la perdida de peso puede revertir estos cambios independientemente de la hipertensión arterial (35) ver cuadro 1

Cuadro 1

Comparación de alteraciones cardiacas estructurales como hemodinámicas en pacientes obesos e hipertensos

VARIABLE	SOLO OBESIDAD	SOLO HIPERTENSIÓN	OBESIDAD + HIPERTENSION
Volumen stroke	Incrementado	Normal	Incrementado
Costo cardiaco	Incrementado	Normal	Incrementado
Resistencia vascular sistémica	Disminuida	Incrementado	Normal o incrementado
Volumen del ventrículo izquierdo	Incrementado	Normal	Incrementado
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Excéntrico	Concéntrico	Combinación
Falla del ventrículo izquierdo	Ocasionalmente presente	Ocasionalmente	Ocasionalmente presente

Se ha asociado cambios en el ritmo cardiaco que pueden estar en relación con muerte súbita. Como es el caso de arritmias ventriculares, dentro de los cambios electrocardiográficos se señalan:

- Desviación del eje a la izquierda.
- Criterios múltiples de Hipertrofia de ventrículo izquierdo y aurícula.

Con el fin de poder esquematizar toda esta secuencia sobre la fisiopatogenia de los mecanismos que producen las alteraciones metabólicas por la obesidad se adjunta en la figura 2 con este cometido.

Como parte de la alteraciones no metabólicas asociadas a obesidad incluye:

Stroke:

IMC > 27 Kg/m² tiene riesgo incrementado de stroke isquémico (35)

Enf hepatobiliar:

Se reporta riesgo incrementado de litiasis, que es en parte explicada por la producción y excreción biliar de colesterol, 20mg de colesterol son sintetizados adicionalmente por cada Kg extra de grasa .

La esteatosis hepática es una común anomalía en biopsia hepática debido a un depósito de triglicéridos en hepatocitos en forma de gotas de lípidos, los triglicéridos normalmente son incorporados en VLDL , sin embargo la frecuencia de síntesis de triglicéridos excede y se acumula en el hígado se presenta esteatosis hepática.

Osteoartritis:

Generalmente se desarrolla de rodilla y tobillo y esta asociado al trauma del sobrepeso, en forma adicional se reporta daño en el cartílago y en el metabolismo del hueso independiente del trauma .

Sistema respiratorio:

Apnea sueño es el más importante problema respiratorio asociado a obesidad, los mayores cambios en cuanto a función respiratoria se objetiva.

- Incremento del volumen residual asociado con el incremento de presión abdominal.
- Disminución de la compliance pulmonar y disminución de la impedancia de la pared torácica.
- Anormalidades en ventilación / Perfusión .

Neoplasia:

Hombres . tienen riesgo incrementado de CA colon, recto, próstata.

Mujeres : riesgo incrementado de Ca de vesícula, endometrio, Ca de mama particularmente este último en obesidad central.

Evaluación del paciente obeso:

Cuantificación de obesidad:

De las técnicas que permiten calcular o medir la cantidad total de la grasa corporal total, la estatura y el peso se puede determinar con exactitud y fidelidad, lo que proporciona una información valiosa. La absorciometría con rayos X de energía doble, técnica que se utilizó para evaluar la densidad ósea, permite evaluar de la mejor manera la grasa corporal total.

La grasa regional se puede medir con exactitud por resonancia magnética o tomografía computarizada desde el punto de vista práctico, el perímetro sagital de la cintura abdominal es el parámetro más útil. El índice entre el perímetro de la cintura y el la cadera se emplea mucho para calcular la grasa regional, pero carece de

exactitud (5).

El sobre peso se puede definir utilizando las tablas del Metropolitan Life Insuren Company a partir de 4 200 000 individuos sanos, dichas tablas indican el peso asociado a una menor mortalidad tanto en varones como en mujeres de 25 a 60 años y en función de la talla (38) , estas tablas presentan los siguientes inconvenientes:

- a) La muestra utilizada no es representativa de la población general por el hecho de ser individuos examinados antes de ser asegurados.
- b) En un porcentaje alto de la población no se establecieron peso ni talla.
- c) Las tablas no distinguen entre obesidad y sobrepeso
- d) No hacen referencia al peso en función de la corpulencia del individuo .

La fórmula que más se utiliza para relacionar la estatura y el peso es el índice de masa corporal (IMC) : peso/estatura m2.

INDICE DE MASA CORPORAL

Clasificación	IMC	Riesgo de Co-morbilidad
Bajo – peso	<18.5	Bajo
Rango normal	19-24.9	Promedio
Sobrepeso	25.0-29.9	Levemente incrementado
Obeso	>30.0	
Clase I	30.0-34.9	Moderado
Clase II	35.0- 39.9	Severo
Clase III	>40	Muy severo

El índice de masa corporal (IMC) es un parámetro útil para determinar la obesidad, evaluar el estado de grado de adiposidad y el riesgo de condiciones relacionadas con la obesidad (39).

El IMC, un índice que relaciona peso- estatura que se calcula fácilmente dividiendo el peso en kilogramos por estatura, en metros elevada al cuadrado, es una medida clínica ampliamente aceptada aunque subutilizada, del peso corporal grado de adiposidad y riesgo de enfermedades asociadas con el exceso de peso. Es utilizada para definir y clasificar la obesidad y guarda una buena correlación con las medidas exactas de la grasa subcutánea y corporal total ajustadas a la estatura (39). Un IMC de 20 a 25 , por lo general , es considerado como un IMC adecuado. Los datos epidemiológicos han demostrado que ocurre incremento en la morbilidad y mortalidad cuando el IMC supera los 25 Kg/m². los incrementos en el IMC. Han demostrado guardar una correlación directa con el aumento de los riesgos de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria y con cambios perjudiciales en los lípidos séricos (11).

En un estudio prospectivo Witteman y cols. encontraron que la incidencia de Hipertensión arterial aumentaba con el incremento del IMC. Las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria con el Incremento de IMC. En hombres norteamericanos de raza blanca, se encontró una relación directa entre el aumento del IMC y el empeoramiento de los lípidos séricos (12). los aumentos de los valores de IMC estuvieron asociados con aumento de los niveles de triglicéridos, disminución de los niveles de colesterol HDL e incremento de las cifras de colesterol y colesterol LDL en suero(40).

Se ha reconocido que la obesidad contribuye con una variedad de consecuencias adversas a la salud. A pesar de la evidencia de estos riesgos, el predominio de obesidad continua aumentando. La obesidad asociada con resistencia de insulina con o sin Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión, dislipidemia y enfermedad cardiovascular. Este conjunto de anormalidades metabólicas ha sido llamado el síndrome X, el síndrome de resistencia a la insulina ó síndrome metabólico (41).

DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABOLICO:

El 22% de la US. Son portadores de este síndrome. La organización mundial de la salud (OMS) ha tratado de unificar criterios para poder determinar la definición de Sd. Metabólico, la cual es la siguiente : (42)

- Hipertensión. >130/85 mmHg.
- Dislipidemia : Triglicéridos > 150mg%.
- HDL : <40mg/ dl.%, en varones y < de 50mg/dl en mujeres.
- Obesidad IMC >30Kg/m² y/o ICC>0.9 en hombres y > 0.85 en mujeres.
- Glucosa en ayunas : >=110mg/dl

Una persona tiene Síndrome Metabólico si completa 3 ó más de los criterios nombrados o si tiene test de tolerancia a la glucosa normal más resistencia a la insulina. (42)

La resistencia insulina es considerado como el factor más importante en el Síndrome Metabólico, anormalidades genéticas, malnutrición fetal, adiposidad visceral pueden jugar roles en la resistencia a insulina en el Síndrome Metabólico aunque resistencia a insulina es un hallazgo común como componente individual del síndrome, un significativo grupo de pacientes no tiene resistencia a insulina, y

algunos estudios han sugerido que la hipertensión no estaría ligado en forma importante el Síndrome Metabólico(42)

Los datos epidemiológicos, describen las relaciones entre la obesidad e hiperinsulinemia, DM 2 , la hipertensión, dislipidemia, y aumento de eventos cardiovasculares y mortalidad. Aunque varias décadas pasaron antes de esta observación se está evaluado este aspecto de la obesidad. Incluso la relación entre la obesidad (medido por el IMC y los componentes del síndrome metabólico son aun más fuertes para la obesidad abdominal (como medido por la circunferencia de cintura, proporción de circunferencia de cintura- cadera, de los hombres y mujeres.(12,5).

Por lo mencionado es de importancia conocer las características de población obesa de nuestro hospital y correlacionar esta información con enfermedades concomitantes asociadas a la obesidad que puedan incrementar la morbi-mortalidad de este grupo poblacional y a la vez establecer si existen diferencias dentro cada sub grupo poblacional .

III.- OBJETIVOS

III.1 Objetivo General :

Correlacionar el grado de obesidad y enfermedades concomitantes en mujeres que asistieron al programa de obesidad durante 2000-2001.

III.2 Objetivos Específicos :

1. Correlacionar sobrepeso y obesidad en mujeres adultos de acuerdo al IMC y morbilidad con enfermedades concomitantes: hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus.
2. Establecer si existen diferencias significativas entre los subgrupos poblacionales del programa de obesidad.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS :

El presente estudio de naturaleza retrospectivo descriptivo se llevo a cabo en el hospital Nacional Arzobispo Loayza durante un periodo de 5 meses (Enero a Mayo 2002)

IV.I Muestra y Población:

Se incluirá a 180 pacientes, el tamaño muestra hallado mediante prueba estadística (EPI-INFO96), sabiendo que el tamaño poblacional de pacientes que asistieron al programa de obesidad durante 2000-2001. fueron de 700 y que la prevalencia tiene un rango del 10 al 20%, teniendo un nivel de confianza del 99,9%

Tamaño Muestral: = $n/(1-(n/población))$

$$n = Z^2 P(1-p) / (D^2)$$

La revisión de historias clínicas se realizó en el archivo del HAL , se hizo la revisión de 270 historias clínicas de las cuales se incluyó 180 pacientes, los que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión:

- Paciente mujer con IMC >25 que hayan ingresado al programa de obesidad del servicio de Endocrinología del HAL durante 2000-2001.
- Paciente mayor de 18 años.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes que no tengan perfil lipídico (colesterol HDL, LDL, triglicéridos) la momento de ingresar al programa de obesidad.
- Pacientes que no tengan peso y talla al ingreso del programa de obesidad.
- Pacientes que no tengan toma de presión arterial en la historia clínica o al momento de ingresar la programa de obesidad.
- Pacientes que no tengan control de glicemia.
- Historias clínicas completas.

IV. 2 Instrumento de Medición:

Mediante fichas clínicas informativas (anexo 1) elaboradas para el presente estudio, donde se consignaron datos demográficos, clínicos de cada paciente, historia médica y al condición clínica de los pacientes que asistieron al programa de obesidad del servicio de endocrinología del HAL durante 2000-2001.

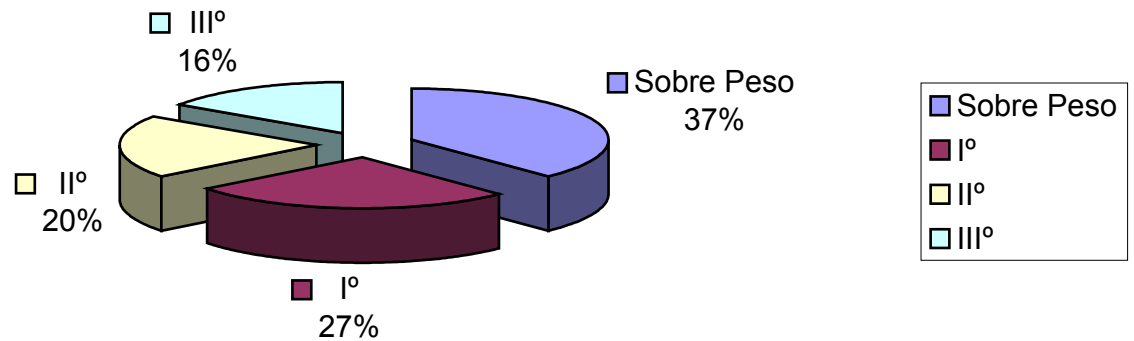
IV 3 Análisis de Datos:

- Los datos fueron obtenidos, en el hospital Arzobispo Loayza (HAL) por medio de revisión de historias clínicas de las cuales se obtuvieron datos que fueron transferidos a una ficha de datos con la respectiva autorización de las autoridades del HAL .
- Se revisaron 270 historias de pacientes con diagnósticos de obesidad, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión en el hospital Arzobispo Loayza ; 180 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, otorga un nivel de confianza del 99.9% .

- Los datos fueron analizados y se utilizaron, tablas de frecuencia, media, tabulaciones, se utilizó el programa estadístico EPI-INFO versión 98.

I. RESULTADOS

GRAFICO 1 DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES OBESOS EN EL ESTUDIO



El 63 % de la población en estudio esta sometida a alteraciones metabólicas siendo en grupo más expuesta los pacientes obesos grado III° 16%.

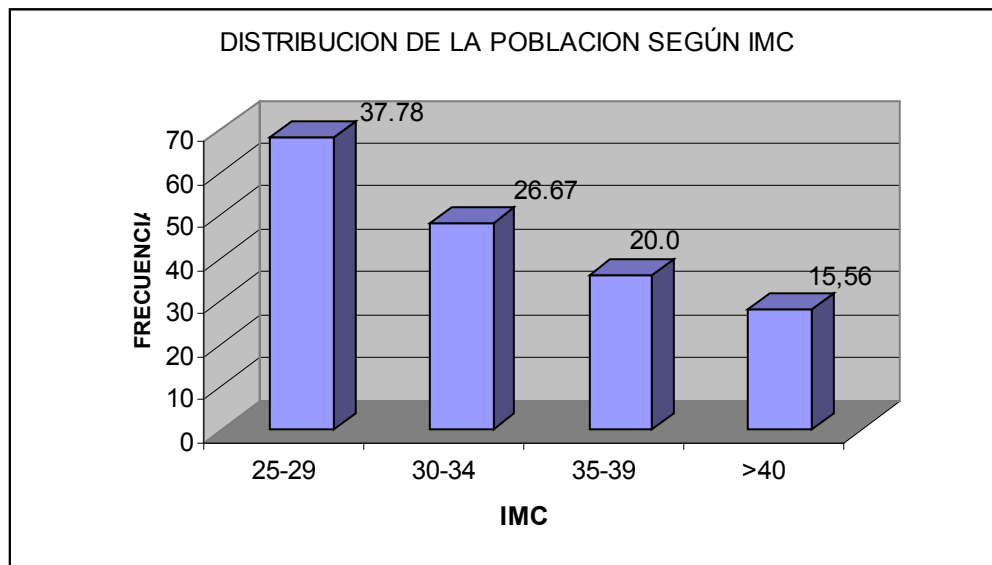
Si tenemos en cuenta que $IMC > 30\text{kg}/\text{m}^2$ el riesgo de morbi-mortalidad se incrementa, el 63% de nuestro pacientes están sometidos a mayor morbimortalidad por las complicaciones metabólicas derivadas de la obesidad

TABLA 1

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA
SEGÚN INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

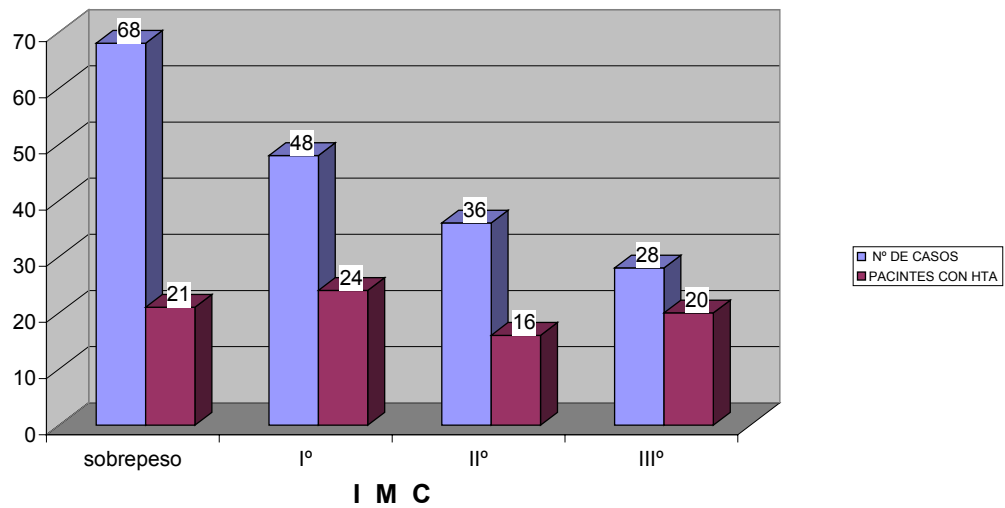
IMC	Frecuencia	%	Rango de Edad
25-29	68	37.78	25-65
30-34	48	26.67	29-68
35-39	36	20	24-62
>40	28	15.56	23-58
TOTAL	180	100	

GRAFICO 2



El 37.78 % de los pacientes tienen sobre peso, y 62.23% obesidad en diferentes estadios.

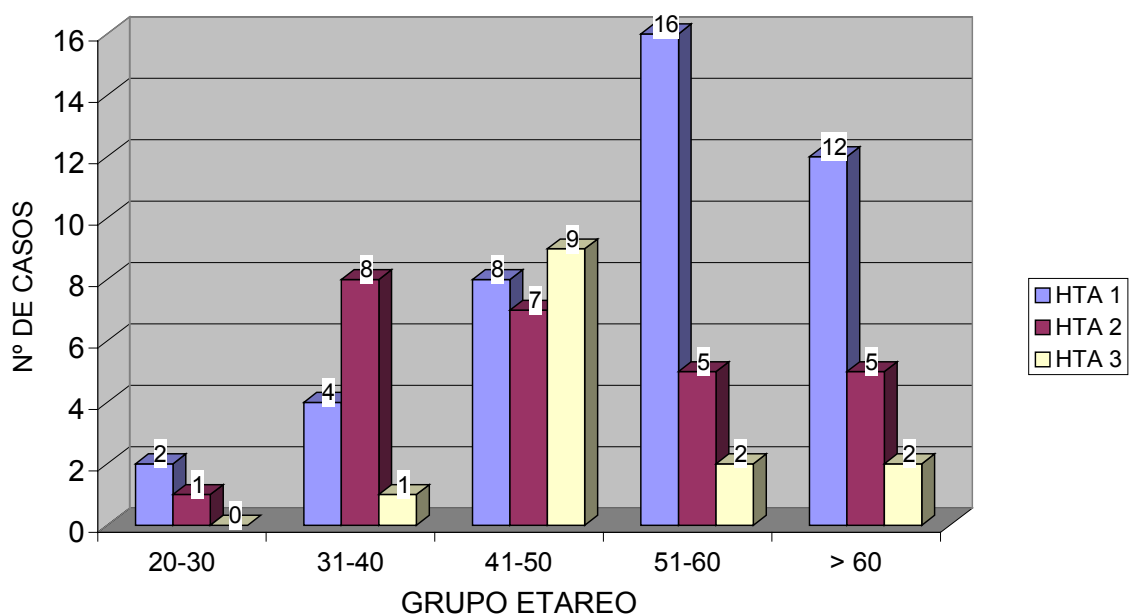
GRAFICO 3
DISTRIBUCION DE LA POBLACION ESTUDIADA
CON RELACION A HTA



Aproximadamente más del 50% de los pacientes obesos son Hipertensos, dentro de estos el grupo más afectado es el grupo de obesos grado III° (71.43%).

GRAFICO 4

**ESTADIOS DE HIPERTENSION ALTERIAL EN PACIENTES
OBESOS**



Los estadios 1 y 2 fueron los más frecuentes y denotan claramente que los grupos de edad entre 41-60 años fueron los más afectados.

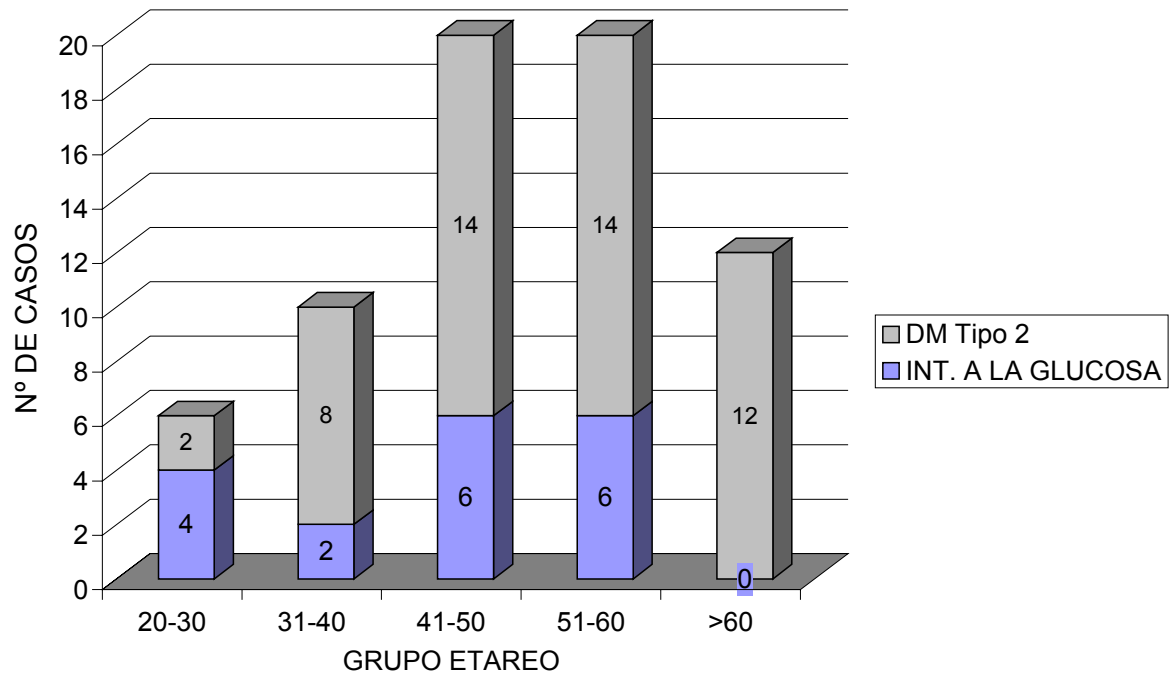
TABLA 2

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA CON RELACIÓN A
DM TIPO 2

OBESIDAD	Nº PACIENTES	DM Tipo2	%
SOBREPESO	68	22	32.35
Iº	48	19	39.58
IIº	36	13	36.11
IIIº	28	21	75.00
TOTAL	180	75	

El 75 % de los pacientes con obesidad grado IIIº tienen Diabetes Mellitus tipo 2, no existe diferencia significativa entre los otros grupos a pesar que los rangos de IMC es amplio.

GRAFICO 5
ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN
PACIENTES OBESOS



La presencia de Diabetes Mellitus tipo 2 fue estadísticamente significativa mayor que la presencia de intolerancia a la glucosa, los grupos etareos con mayor presencia de diabetes fueron entre 35-60 años.

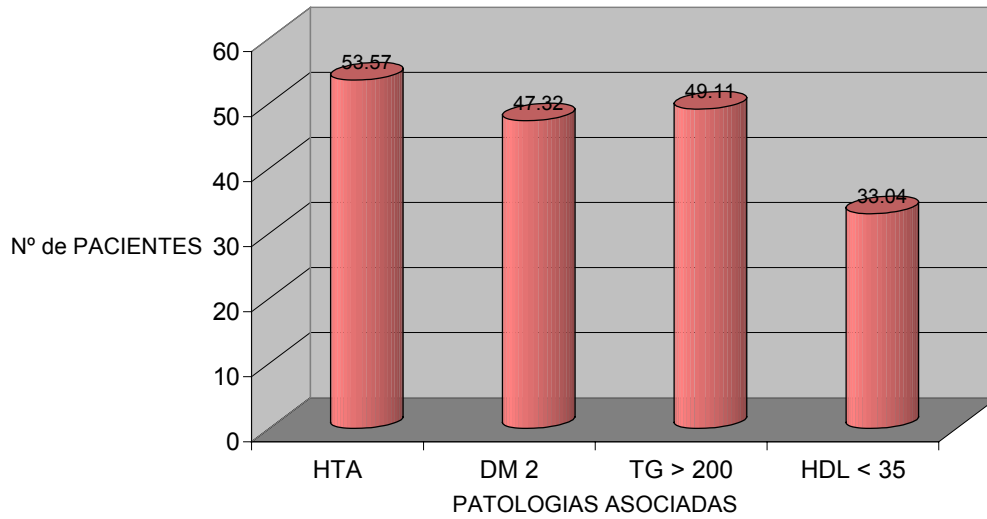
TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON RELACION AL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS Y HDL

OBESIDAD		N°		TG>200mg%	%
HDL<35mg%.		%			
SOBREPESO	68	25	36	12	17.65
I°	48	17	5.42	10	20.83
II°	36	19	25.78	13	36.11
III°	28	19	67.86	14	50.00
TOTAL	180	80		49	

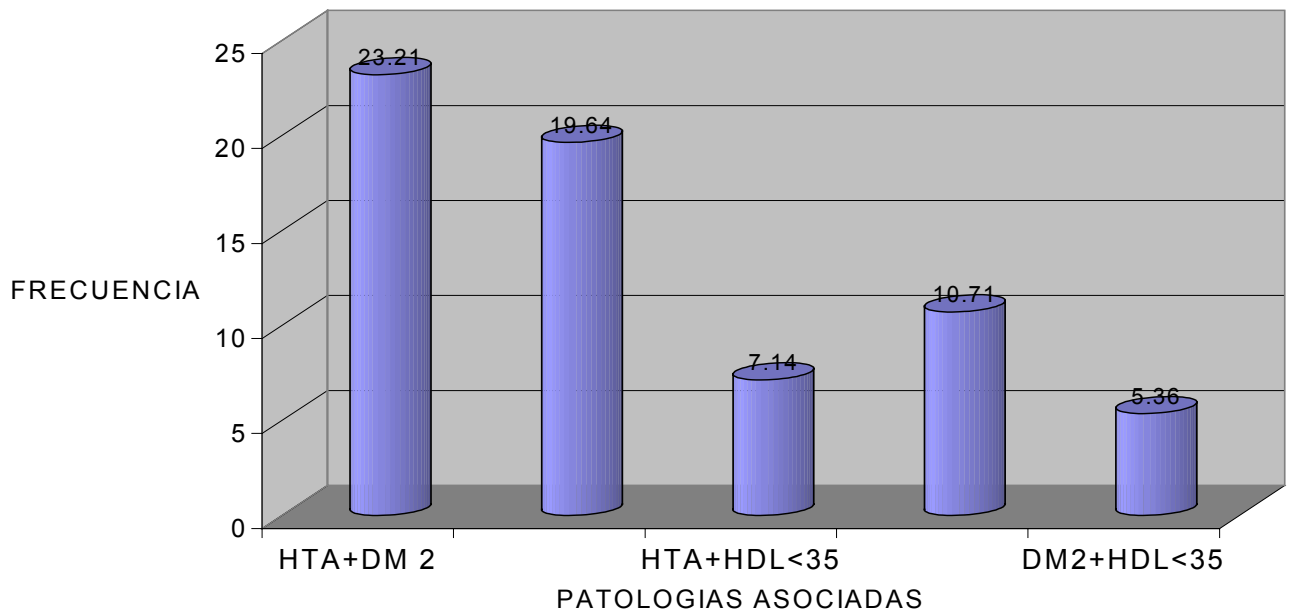
Los pacientes con grado II y III de obesidad presentaron el nivel más alto de hipertrigliceridemia 52.78% y 67.86% a su vez estos mismos grupos tuvieron el valor más bajo de HDL.

GRAFICO 6
PACIENTES OBESOS CON RELACION A DOS
PATOLOGIAS ASOCIADAS



Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertrigliceridemia son las alteraciones metabólicas que se presentan en más del 45 a 50 % de nuestros pacientes.

GRAFICO 7
**PACIENTES OBESOS CON RELACIÓN A
HTA.DM,DISLIPIDEMIA**



Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus tipo 2 son dos patologías que tiene mayor representatividad como enfermedades asociadas a obesidad.

TABLA 5

PATOLOGIAS ASOCIADAS A OBESIDAD PRESENTE EL LOS PACIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD HAL

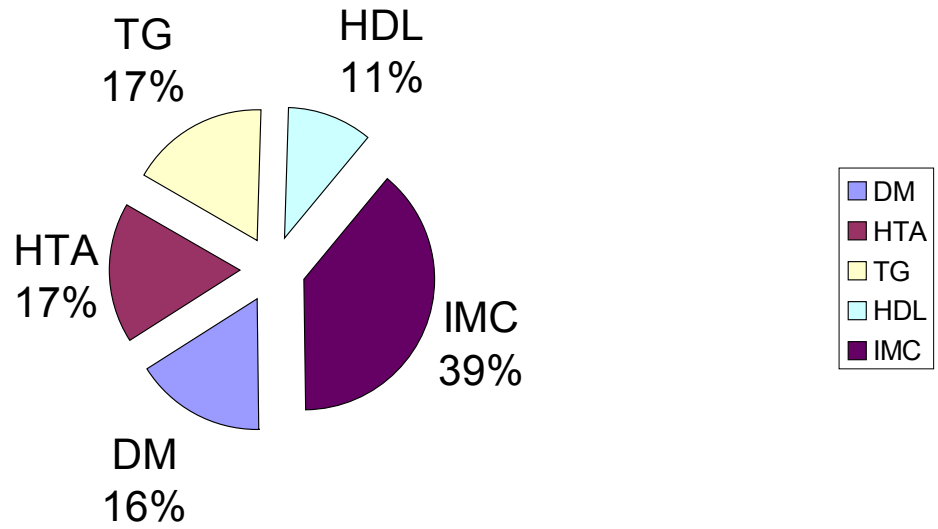
GRUPO ETAREO	DM	HTA	DISLIPIDEMIA TRIGLICÉRIDOS>200	DISPILIDEMIA HDL<35	IMC
20-30	8	3	25	12	68
31-40	11	13	17	10	40
41-50	25	23	10	10	24
51-60	19	24	18	10	20
> 60Años	12	18	10	7	28
TOTAL	75	81	80	49	180

El diagnostico de Síndrome metabólico obtenido es 51.6%, esta cifra varia entre 37.94 % y 72.22% de acuerdo a las ternas de criterios que son utilizados como veremos en los gráficos siguientes.

La presente tabla muestra que los grupos etareos de pacientes más jóvenes se ha visto que los factores de dislipidemia son más representativos y que ha medida que hay un incremento de la edad la DM y HTA son más representativos.

GRAFICO 8

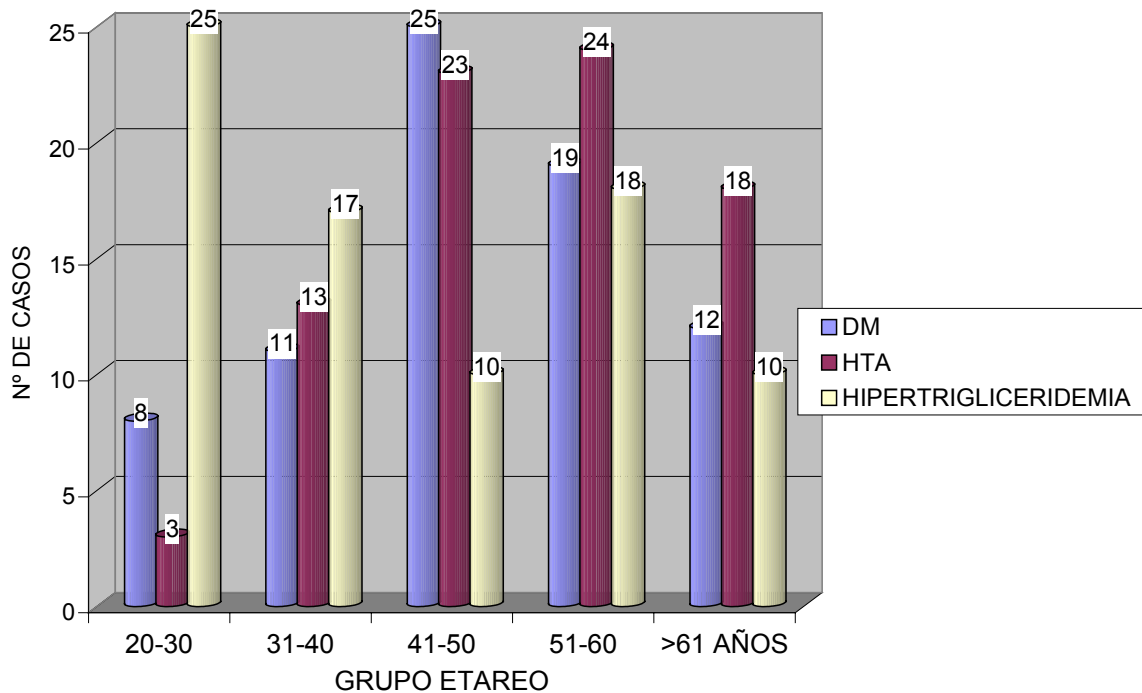
SINDROME METABOLICO EN PACIENTES OBESOS



En el síndrome metabólico el IMC es el factor más importante, seguido por DM tipo 2 e Hipertensión Arterial.

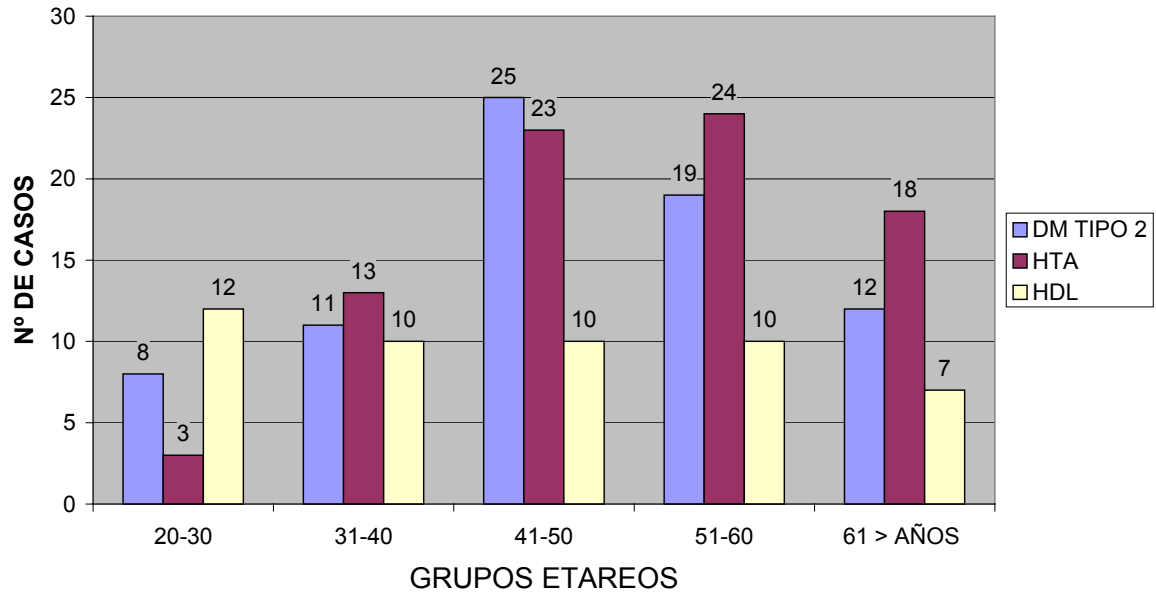
GRAFICO 9

**SINDROME METABOLICO(
HTA,DM.HIPERTRIGLICERIDEMIA) PACIENTES OBESOS**



En el diagnóstico de síndrome metabólico teniendo como criterios a (HTA, DM tipo 2 hipertrigliceridemia), el diagnóstico se hizo en 43% de los pacientes, HTA y DM tipo 2 son los más constantes factores en todos los grupos, se puede considerar que ante la presencia de estos factores se debe considerar la presencia de síndrome metabólico.

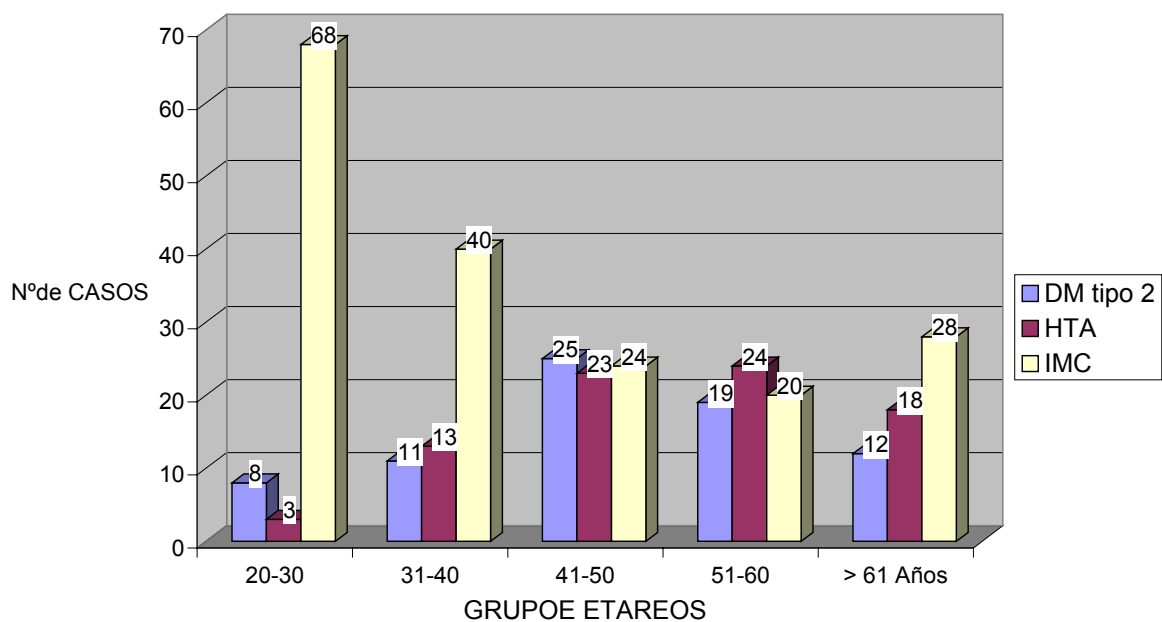
GRAFICO10
SINDROME METABOLICO DX DM,HTA,HDL



El diagnóstico de síndrome metabólico teniendo los criterios de HTA, DM tipo 2, HDL fue 37.94%, donde HTA y DM tipo 2 son de mayor importancia en los grupos etareos de mayor edad.

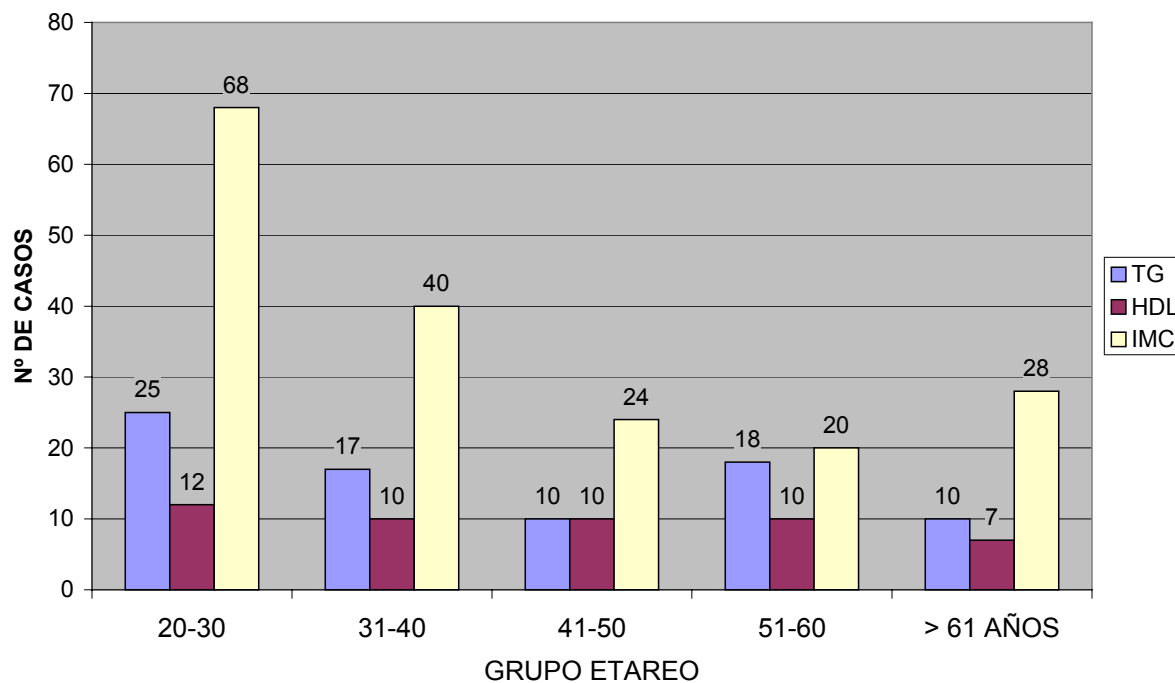
GRAFICO 11

SINDROME METABOLICO DIAGNOSTICO DM,HTA,IMC



62.22% de nuestros pacientes son portadores de Síndrome metabólico teniendo como criterios DM tipo 2, HTA, IMC.

GRAFICO 12
SINDROME METABOLICO DX TG, HDL, IMC



Con los criterios de TG, HDL, IMC para el diagnóstico de síndrome metabólico el 72.22%, son portadores de este síndrome.

VI.- Discusión y Comentario:

El presente estudio se realizó en 180 pacientes de ambos sexos captados por el programa de Obesidad de hospital Arzobispo Loayza, los pacientes cuyo IMC se encuentra entre 25.0 - 29.9 considerados como sobrepeso, corresponde al grupo más numeroso de nuestra serie, este hallazgo coincide con otros estudios donde también se observa que los grupos mantiene esta misma tendencia, los grupos considerados como obesidad de acuerdo a IMC llegan a aproximadamente 63% de la población en estudio, estudios nacionales sobre obesidad en la población general han determinado que la obesidad fluctúa entre 15-20%, si tenemos en cuenta que cifras mayor de 30Kg/m² de IMC la probabilidad de riesgo de morbi-mortalidad se incrementa y que aun mayor aumento de IMC se eleva la tasa de mortalidad, podemos afirmar que el 63% de nuestra muestra poblacional esta sometida a sufrir complicaciones metabólicas (ver grafico 1) y disminuir su esperanza de vida.(5,23,38)

En estudios extranjeros se reporta que los mayores grupos comprometidos con la obesidad son la población adulta y que tiene mayor efecto en las complicaciones como DM tipo 2, HTA y dislipidemia, en comparación con población geriátrica, por lo tanto este grupo debe ser controlado con el fin de prevenir complicaciones de estas patologías, en el presente trabajo la edad de nuestro pacientes se mantiene en un amplio rango con edades que comprenden entre 20-75 años encontrándose comprometido el grupo de adultos en mayor medida, en nuestro estudio el 37.78% de los pacientes tienen sobrepeso y 62.20% obesidad en diferentes estadios (ver tabla 1 y grafico 2)

Dentro de las complicaciones asociadas a obesidad se describe a HTA ; los factores que condicionan esta asociación son múltiples, como la relación de ácidos

grasos libres e HTA, donde se ha visto que el incremento de ácidos grasos libres en no diabéticos aumenta la sensibilidad al estímulo alfa adrenérgico y que este efecto puede ser mayor si se incrementa el flujo de ácidos grasos libres en la porta, adicionalmente la disminución en la producción de óxido nítrico por inhibición de la óxido nítrico sintetasa que puede incrementar la HTA no solamente por vasoconstricción sino también por impedir la vasodilatación; en la obesidad también se habla de otros factores, como es el caso de la retención secundaria de sodio e incremento de actividad del sistema nervioso simpático, incremento del FNT alfa y angiotensina (35)

En nuestro estudio esta asociación entre HTA y obesidad se encuentra en aproximadamente 50% siendo los pacientes más comprometidos entre 41-60 años y con estadios de HTA tipo 1 y 3, este último de mayor importancia entre los 41 y 50 años, así mismo se puede observar que este grupo presenta los 3 estadios de HTA casi en forma similar.

Los pacientes clasificados como estadios de HTA 1 y 2 son los más representativos en todo el estudio y la población adulta es la que se encuentra sometida a mayor riesgo de sufrir las complicaciones derivadas de este factor y que a mayor edad el estadio 1 se hace más predominante, no se descarta que otros factores al margen de la obesidad jueguen un rol en los hallazgos de estos datos.

El 75 % de los paciente con obesidad grado III presentan Diabetes Mellitus tipo 2 y los otros grupos con diferente grado de obesidad y sobrepeso presentan DM tipo 2 en un 35% (ver tabla 3) los factores que hacen que estos hallazgos pueden ser explicados son múltiples donde el factor más importante es la resistencia a la insulina; este hecho ha motivado publicaciones que lo pasaremos comentar a continuación :

Los mecanismos mediados por ácidos grasos libres que inducen resistencia a

insulina, inicialmente compromete el transporte de glucosa como resultado del bloqueo de la señal de insulina, esta secuencia de eventos puede potencialmente comprometer el transporte de glucosa de la membrana celular y de esta manera inducir resistencia a insulina.(8,17,23)

Resistina, un polipéptido considerada como una citoquina derivada de los adipositos, causa resistencia a insulina e intolerancia a la glucosa en ratones y que su inmunoneutralización mejora la tolerancia a la glucosa e insulina, en ensayos humanos se ha visto que existe incremento en su síntesis en el tejido adiposo abdominal (grasa subcutánea abdominal y epiplón) hasta en 418%, este hecho podría explicar el riesgo incrementado de DM tipo 2 asociado a obesidad central (6,23)

Aponectina otro derivado peptídico de los adipositos potencian la acción de la insulina, en ensayos en humanos midiendo aponectina en indios Pima y Caucásicos se encontró que aponectina muestra una correlación negativa con la obesidad abdominal e insulina en el ayuno y una correlación positiva con la sensibilidad a insulina, estos hallazgos sugieren que la deficiencia de aponectina puede ser otro de los importantes mediadores de la resistencia a insulina.(6,43)

Otro de los factores implicados en la resistencia a insulina es la hiperinsulinemia en paciente obeso es debido, al incremento en la secreción pancreática y disminución de la extracción hepática .

La producción de glucosa endógena es resistente a la supresión inducida por insulina en el obeso así como en el diabético tipo 2 , la inhibición normal de glucosa en estas condiciones requiere una mayor concentración de insulina , lo que expone a los tejidos periféricos a exceso de insulina (hiperinsulinemia).(23,27,32)

En nuestro estudio (ver grafico 5) los pacientes obesos presentan mayores casos de DM tipo 2 que intolerancia a la glucosa, este hallazgo puede ser explicado por la

correlación estrecha con DM tipo 2 como estado mórbido y obesidad que con intolerancia a la glucosa, los mecanismos han sido señalados anteriormente, los grupos de pacientes entre 41-60 años son los más implicados, corresponden a población económicamente activa quien merece atención especial para evitar complicaciones dependientes de DM.

Los pacientes con grado II y III de obesidad presenta el nivel más alto de Triglicéridos 52.78% y 67.86% respectivamente a la vez presenta valores más bajos de HDL.(ver tabla 3) La hiperinsulinemia incrementa la síntesis de triglicéidos de VLDL, síntesis de activador de plasminógeno, activa del sistema nervioso simpático y reabsorción de sodio, estos cambios contribuyen a hiperlipidemia, la obesidad y DM son asociados a incremento de triglicéridos, disminución de HDL colesterol, e incremento de partículas pequeñas o densas LDL .

La dislipidemia contribuye con el incremento de riesgo cardiovascular observado en el síndrome metabólico, la hipertrigliceridemia de ayuno es causado por incremento de secreción hepática de VLDL , la elevación de VLDL es incrementado por la liberación de ácidos grasos del hígado, los cuales incrementan la síntesis de triglicéridos y VLDL -Apo –100, el bajo nivel de HDL y el incremento de partículas pequeñas y densas LDL son consecuencia indirecta del incremento de triglicéridos ricos en VLDL vía incremento de proteína que transfiere ester de colesterol (CETP) y la actividad de lipasa hepática (5,23,35,).

De nuestros pacientes que presentan complicaciones metabólicas se encuentra que DM, HTA. hipertrigliceridemia son las alteraciones más frecuentes que se encuentran en el 45 a 50% de los pacientes(ver grafico 6), la interrelación que lo producen podrían tener su explicación en la inducción de resistencia a insulina, hiperinsulinemia, incremento de ácidos grasos libres a nivel sérico, cuyos mecanismos han sido comentados previamente.

Pacientes que presentan simultáneamente HTA, DM tipo 2 representan 23.2% HTA y HDL < 35mg/dl 19 y 7% respectivamente a pesar de haberse tomado en todos los pacientes perfil lipídico, se encuentra que la dislipidemia tiene menor variación con relación a otras patologías evidenciadas en el obeso como HTA, DM tipo2, se ha confrontado información internacional pero no se tiene claro porque este hallazgo.

En la tabla 4 se observa que los grupos de pacientes más jóvenes vale decir (20-40 años) mantienen a dislipidemia como alteración metabólica más importante que al incrementarse la edad las complicaciones como HTA, DM tipo 2 tienen mayor importancia, el IMC también tiende disminuir a medida que se incrementa la edad.

Nuestro pacientes presentaron síndrome metabólico encontrándose que la obesidad expresada como IMC, representa el 39%, es el factor de clasificación más frecuente seguido por HTA , triglicéridos con 17 % cada uno y DM tipo 2 (Ver grafico 8).

El síndrome metabólico diagnosticado llega a 51.6% de los pacientes, esta cifra se ve que sufre variación así como lo muestran los gráficos sucesivos, si se agrupan los pacientes teniendo en cuenta que la sensibilidad y especificidad de estos criterios de clasificación son variables.

Clasificando a los pacientes con síndrome metabólico con los criterios Diagnóstico (HTA, DM tipo 2, Triglicéridos), este síndrome alcanzó una representatividad de 43% los grupos más comprometidos están entre los 31 –60 años (ver grafico 9), los componentes de este síndrome como son DM ,HTA son más frecuentes en todos los grupos etareos, es decir al observar esta asociación en general será necesario, pensar en Síndrome Metabólico.

Con fines diagnóstico del Síndrome Metabólico y teniendo como criterios diagnósticos (DM tipo 2, HTA, HDL) (ver gráfico 10) el diagnóstico se obtuvo en 37.94% en los grupos etareos comprendidos entre 41 y 61 años HTA y DM tipo 2 tiene la mayor representatividad.

El gráfico 11 muestra que los criterios (DM tipo 2, HTA, IMC) el diagnóstico de síndrome metabólico obtenido con estos criterios fue de 37.94%, los grupos etareos entre los 20 y 40 años son heterogéneos resaltando el factor de IMC como el más destacado.

El gráfico 12 muestra una incidencia de 72.22% de síndrome metabólico si tenemos en cuenta como criterios diagnósticos (Triglicéridos, HDL, IMC), los factores de dislipidemia se mantiene casi uniformes en los diferentes grupos pero que factor IMC tiene mayor representatividad entre los pacientes de 20-40 años.

El diagnóstico de Síndrome Metabólico se tiene cuando se completa 3 o más de los criterios de inclusión (42) . la resistencia a insulina, considerado como el factor más importante y desencadenante del Síndrome Metabólico y otros factores como anormalidades genéticas, malnutrición fetal, adiposidad visceral pueden tener implicancia en la resistencia a la insulina en el Síndrome Metabólico.

En este estudio por su diseño no se incluyeron alteraciones no metabólicas asociada a obesidad; que no deja de tener importancia porque también lleva a un deterioro de la sobre vida de la población expuesta.

VII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones:

- 1 Los pacientes considerados en sobrepeso de acuerdo al IMC son los más representativos del estudio 37.7%, los pacientes agrupados como obesidad llegan a 63%, si tenemos en cuenta que a mayor incremento de IMC mayor morbi mortalidad, el 63 % de nuestro pacientes estarían sometidos a alteraciones metabólicas dependientes de obesidad, siendo la población adulta la más comprometida.
- 2 La asociación entre Hipertensión arterial y obesidad es de 50% donde los pacientes más comprometidos tienen edades entre 41-60 años y presentan estadios de hipertensión 1 y 3, este último de mayor importancia entre 41 y 50 años.
- 3 El 75% de los pacientes con obesidad grado III^o presentan Diabetes Mellitus tipo 2 y los otros grupos con diferente grado de obesidad y sobre peso presentan un 35%.
- 4 Los paciente con grado II y III de obesidad reportan el nivel más alto de triglicéridos 52.78% y 67.86% respectivamente. Los pacientes entre 20-40 años mantienen dislipidemia como alteración metabólica más importante que disminuyen al incremento de la edad.
- 5 Nuestra muestra poblacional presenta síndrome metabólico en 51.6%, encontrándose que obesidad expresada como IMC representa el criterio más frecuente con 39% seguido por HTA, triglicéridos y DM tipo 2.

Recomendaciones:

- 1 .Siendo la población económicamente activa la más afectada es prioritario implementar programas de obesidad en diversos centros donde la participación de profesionales se ha multidisciplinaria con el fin de abordar en su complejidad esta patología.
- 2 Dimensionar los actuales programas existentes, haciendo que incidan sobre los riesgos que trae las complicaciones metabólicas y no metabólicas, educando al paciente y su círculo familiar.
- 3 Realizar estudios longitudinales que evalúen los programas de obesidad, donde se midan los objetivos a través de metas logradas.
- 4 Realizar seguimiento a los pacientes que presenten complicaciones metabólicas para prevenir mayor incremento de su morbilidad.

RESUMEN

La obesidad, por mucho tiempo identificada como la ausencia de voluntad y autocontrol ahora es reconocida por la comunidad médica como un problema de salud pública, la obesidad define como el exceso de tejido adiposo para mantenerse saludable, la obesidad trae consigo complicaciones metabólicas como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 , Dislipidemia que van a incrementar su morbimortalidad.

El 37.78% de los pacientes tienen sobrepeso, considerando su IMC el 26.67 % obesidad grado I°, 20% obesidad grado II°, y 15.56 % obesidad grado III° , el 65.32% tienen riesgo incrementado de sufrir complicaciones metabólicas y no metabólicas porque presentan IMC mayor de 30Kg/m² y los grupos etareos más comprometidos con obesidad son los pacientes adultos, el 50 % de los pacientes en estudio presentan Hipertensión Arterial, los pacientes más comprometidos tienen edades entre 41-60 años; con estadios de hipertensión 1 y 2 , los pacientes con edades entre 41-50 años presentaron los tres estadios de hipertensión, el 75% de los pacientes con obesidad grado III° presentan DM tipo 2, los otros grupos de pacientes presentan un 35%, probablemente los mayores condicionantes de esta asociación se ha la resistencia a insulina cuyos mecanismos estén implicados como el incremento de ácidos grasos libres, péptidos producidos por los adipositos como resistina, aponectina, o hiperinsulinemia y otros factores como FNT alfa, IL6, estímulo B adrenérgico que juegan un rol en esta resistencia a insulina. Los pacientes con obesidad grado II y III presentan el nivel más alto de triglicéridos 52.78% y 67.86% respectivamente a su vez estos mismos grupos presentaron HDL con valores más bajos. El síndrome metabólico estuvo presente en 51.6% de

nuestros pacientes, esta cifra varia de acuerdo si se considera que la sensibilidad de los criterios de clasificación también son variables.

La población económicamente activa tiene predisposición a tener sobrepeso u obesidad donde la conjugación de factores genéticos, ambientales, psico –sociales facilitan su presencia , y que los pacientes con diferente grado de obesidad presenta alteraciones metabólicas como HTA, DM tipo 2, dislipidemia que van a incrementar su morbi-mortalidad, disminuyendo su esperanza de vida. Se hace oportuno tomar medidas preventivas en este tipo de pacientes, para evitar las complicaciones dependientes de cada una de las alteraciones metabólicas.

ANEXO 1

Ficha Clínica:

Nº HCL:

Lugar de Nacimiento:

Procedencia:

Peso:

Talla:

IMC:

Enfermedades Asociadas:

1. Dislipidemia: SI NO:

Colesterol: mg/dl. Triglicéridos: mg/dl.

HDL: mg/dl LDL: mg/dl.

2. Diabetes Mellitus: SI NO:

Intolerancia a la glucosa : SI NO:

Glicemia al ingreso al programa: mg/dl.

3. Hipertensión Arterial: SI NO:

Presión Arterial al Ingreso al Programa:

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Falth Mc Lellan Riesgo incrementado de obesidad a cifras alarmantes en el mundo. The lancet Vol.359 April 20,2002 pp 1412.
2. Blair SN, KohlHWIII,PaffenbargerR3Jr. Et Al : Physical fitness and all-cause mortality:A prospective Study of Healthy men and women Jama262:2395-2401,1989.
3. Brown G, Albers JJ,Fissher LD et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B N. Engl J Med 323:1289-1298,1990.
4. Gidding SS , Leíble RI et al” Comprendiendo la Obesidad en jóvenes” Circulation 94: 3383-3387.
5. Principios de Medicina Interna 14 edición. Harrison 1998 mcGraw –Hill Interamericana de España Obesidad pp. 515- 528.
6. Lanrcher et al. Diabetes Care Volumen 25, Number 4 April 2002 pp 792-3.
7. Abbott W, Foley JE: Comparison of body composition, adipocyte size, and glucose and insulin concentrations in Pima Indian and Caucasian children. Metabolism 36:576-579, 1987
8. Anderson AJ, Sobocinski KA, Freedman DS, et al: Body fat distribution, plasma lipids, and lipoproteins. Arteriosclerosis 8:88-94, 1988
9. Allison , DB, Fontaine ,KR, manson ,JE, et al .Muerte atribuida a Obesidad en USA . JAMA 1999; 282:1530.

10. Holme I : Análisis de estudios rdbdomizados que evalúan el efecto de la reducción del colesterol en mortalidad total y la incidencia de enfermedad coronaria. *Circulation* 82: 1916-1924,1990.
11. Moll PP, BurnsTL , Lauer RM : The genetic and environmental source of body mass index variability : the Muscatine Ponderosity Family Study: *Am J hum Genet* 49: 1243-1255,1991.
12. Shepherd J., Cobbe S, Fordl, et al : Prevención de enfermedad coronaria con pravastatina en hombres con hipercolesterolemia. West of scotland coronary prevention study group n. *Engl J. Med* 33: 1301-1307, 1995
13. Davidson MB: Clinical implications of insulin resistance syndromes. *Am J Med* 99:420-426, 1995.
14. Moller DE, Flier JS: Insulin resistance--mechanisms, syndrome, and implications. *N Engl J Med* 325:938-948, 1991
15. Folsom AR, Burke GL, Ballew C, et al: Relation of body fatness and its distribution to cardiovascular risk factors in young blacks and whites: The role of insulin. *Am J Epidemiol* 130:911-924, 1989
16. Reaven GM: Syndrome X: 6 years later. *J Intern Med* 236:13-22, 1994
17. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, et al: Body fat distribution and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *Am J Epidemiol* 145:614-619, 1997
18. Bonora ES, Del Prato S, Bonadonna RC, et al: Total body fat content and fat topography are associated differently with in vivo glucose metabolism in nonobese and obese nondiabetic women. *Diabetes* 41:1151-1159, 1992

19. Rice T, Despres JP, Daw EW, et al: Familial resemblance for abdominal visceral fat: The HERITAGE family study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21:1024-1031, 1997
20. Pouliot M, Despres JP, Nadeau A, et al: Visceral obesity in men: Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes* 41:826-834, 1992 .
21. Farquhar JW, Gross RC, Wagner RM, et al: Validation of an incompletely coupled two-compartment nonrecycling catenary model for turnover of liver and plasma triglyceride in man. *J Lipid Res* 6:119-134, 1965 .
22. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, et al: Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 95:2409-2415, 1995.
23. Michel t. Sheehan Md, Michel d. Jensen Md *Medical clinics of north America* Vol 84 N°2 Marzo 2000 pp 1-29.
24. Reynisdottir S, Dauzats M, Thorne A, et al: Comparison of hormone-sensitive lipase activity in visceral and subcutaneous human adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab* 82:4162-4166, 1997
25. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, et al: The glucose-fatty acid cycle: Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 785-789, 1963
26. Sreenan S, Sturis J, Pugh WL, et al: Prevention of hyperglycemia in the Zucker diabetic fatty rat by treatment with metformin or troglitazone. *Am J Physiol* 271:E742-E747, 1996
27. Sako Y, Grill VE: A 48-hour lipid infusion in the rat time-dependently inhibits glucose-induced insulin secretion and B cell oxidation through a process likely coupled to fatty acid oxidation. *Endocrinology* 127:1580-1589, 1990

28. CL. Mc Teman G. Mc Ternan. Resitina, Central Obesidad y DM tipo 2. the lancet Vol.359 Enero 5,2002 pp46-47.
29. Kathryn Senior. Resistina eslabon I entre obesidad y DM tipo 2 . the lancet Vol.357 enero 20,2002 pp202.
30. Brent E. Wisse, Michael Schwartrol Melanocitos en el controlled la obesidad .The lancet Vol 358.Setiembre15,2001pp 857-58.
31. Wang MD N. VIKow MD . Dopamine Cerebral y Obesidad the lancet vol357 Febrero3,2001.pp354-357.
32. Dixon JL, Furukawa S, Ginsberg HN: Oleate stimulates secretion of apolipoprotein B-containing lipoproteins from HepG2 cells by inhibiting early intracellular degradation of apolipoprotein B. J Biol Chem 266:5080-5086, 1991
33. Ginsberg HN: Basic mechanisms underlying the common hypertriglyceridemia and low HDL cholesterol levels. Diabetes 45:S27-S30, 1996.
34. Sparks JD, Sparks CE: Insulin modulation of hepatic synthesis and secretion of apolipoprotein B by rat hepatocytes. J Biol Chem 265:8854-8862, 1990.
35. George A Bray ,md Problemas de salud asociado a Obesidad. Uptodate 9.3. jul 30,2001.)
36. Scherrer U, Randin D, Vollenweider P, et al: Nitric oxide release accounts for insulin's vascular effects in humans. J Clin Invest 94:2511-2515, 1994.
37. Despres JP, Moorjani S, Tremblay A, et al: Relation of high plasma triglyceride levels associated with obesity and regional adipose tissue distribution to plasma lipoprotein-lipid composition in premenopausal women. Clin Invest Med 12:374-380, 1989.

38. Farreras . Tratado de Medicina Interna edición 2000. evaluación de obesidad.CD Farreras.
39. Gidding SS , Leible RI et al” Comprendiendo la Obesidad en jóvenes” Circulation 94: 3383-3387.
40. Bray, G.A. “ Fisiopatología de la obesidad” American Journal of Clinical Nutrition . 1992, suplemento Vol. 55(2)488s-494s.
41. BlairSN, KohlHWIII,PaffenbargerR3Jr. Et Al : Physical fitness and all-cause mortality:A prospective Study of Healthy men and women Jama262:2395-2401,1989.
42. Earls. Ford.md,Wayne H.Giles. Prevalencia de Síndrome Metabólico en adultos americanos JAMA , Enero 16,2002 Vol287 N°3 pp356-59.
43. Kathryn Senior . importancia de los adipositos hormonales. The lancet Agosto 4, 2001 pp390.
44. SIIC . Prevalencia de obesidad en latinoamerica J. Nutrición Vol128,N°9 Atlanta, EEUU. pp 1464-73.
45. SIIC, aumento de obesidad en el mundo. Publicación en saludpublica.com noviembre 22,1999