

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
Facultad de Ciencias Médicas  
Departamento de Postgrado

**FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES  
OBESOS CANDIDATOS A CIRUGÍA  
BARIÁTRICA . 2010-2011.**

CARRERA DE ESPECIALISTA DE MEDICINA INTERNA

Directores: Prof. Dr. RODRIGUEZ, Eduardo

Prof. Dr. MARTINEZ, Jorge

Prof. Dr. RODRIGUEZ, Maria Elvira

**Alumna :** CAROLINA MENDOZA AGUDELO

**Asesor de contenido:** Dr. MARCELO MORANTE

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	3
1.1. Descripción general del problema.....	4
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b> .....	6
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	8
3.1 Objetivos generales.....	8
3.2 Objetivos específicos.....	8
<b>4. PROPÓSITO</b> .....	9
<b>5. MARCO TEÓRICO</b> .....	10
5.1 Definiciones.....	10
5.2. Obesidad y factores de riesgo cardiovascular.....	11
5.3 Alteraciones metabólicas en el obeso.....	13
5.4 Evaluación del paciente obeso.....	15
5.5 Estudios complementarios.....	17
5.6 Obesos metabólicamente sanos.....	21
5.7. Síndrome metabólico.....	22
5.8. Estrategias terapéuticas en el paciente obeso.....	23
<b>6. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS</b> .....	26
<b>7. METODOLOGÍA</b> .....	26
7.1. Tipo de estudio .....	26
7.2. Población estudio.....	27.
7.3. Recolección de datos.....	27
7.4. Criterios de inclusión y exclusión.....	28
7.5. Plan de análisis.....	28
<b>8. DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES</b> .....	29
<b>9. ESQUEMA DE HISTORIA CLÍNICA REALIZADA</b> .....	32
<b>10. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS VARIABLES</b> .....	35
10.1 Tablas de distribución de frecuencias.....	35
10.2 Gráficos de distribución de resultados.....	35.
<b>11. OBESOS METABÓLICAMENTE SANOS</b> .....	52

<b>12. RESULTADOS</b> .....	53
<b>13. CONCLUSIONES</b> .....	57
<b>14. CRONOGRAMA</b> .....	58
<b>15. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	59

## **1. INTRODUCCIÓN.**

### **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROBLEMA**

Actualmente la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas alarmantes. Los datos actuales a nivel mundial revelan que un 60% de los adultos tienen sobrepeso y un 30% obesidad. Múltiples estudios demuestran diferentes prevalencias en relación a factores étnicos, socioeconómicos, hábitos alimenticios, edad y otros. En la actualidad debido a diversos factores ambientales, al estilo de vida, y sobre todo a los actuales regímenes de nutrición que se llevan a cabo, la obesidad es un problema cada vez más frecuente. (1,2)

La expectativa que existe para el año 2030, es que la mayor parte de la población mundial será obesa. En niños y adolescentes este problema se ha incrementado 10 veces en los últimos 30 años. En Argentina, los datos disponibles muestran que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres es del 15% a los 10 años, del 5% a los 18, del 25% a los 19, y del 19% a los 49 años; existe una ligera variación de acuerdo a la zona geográfica.(1,4)

La obesidad es una enfermedad metabólica, crónica de herencia multifactorial. Su desarrollo no depende solo del genotipo y el medio ambiente tóxico actual; esta caracterizada por un exceso de grasa corporal que se ubica eutópica y ectópicamente, y de esta manera confiere un grado variable de riesgo cardiometabólico, además de incrementar otras patologías asociadas a alta morbi-mortalidad. (1)

La amplia disponibilidad actual de alimentos de alto contenido calórico, el sedentarismo casi obligado de gran parte de la población, sumado a un genotipo ancestral que favorece el ahorro energético, constituyen los pilares del desarrollo de esta pandemia.

En los últimos años se ha hecho más importante el tejido adiposo como órgano metabólicamente activo, relacionándolo así con diversas patologías.(2)

Debido a la asociación causal y al progresivo incremento paralelo de la prevalencia de la diabetes y de la obesidad se ha denominado este fenómeno "diabesidad" o "epidemia melliza".

Existe alrededor de un 20% de pacientes de la población obesa, que no presenta dislipemia, hiperglucemia, o hipertensión arterial; son los denominados "**obesos metabólicamente sanos**". Esta ausencia de alteraciones metabólicas han sido relacionadas con obesidad de inicio infanto-juvenil, con capacidad de diferenciación adipocitaria subcutánea, asociada a atesoramiento de grasa y con baja cantidad de tejido adiposo visceral. Estos pacientes si bien presentan patología estructural cardíaca con hipertrofia excéntrica del VI, poseen un perfil metabólico favorable.(1,2)

La obesidad puede clasificarse en función de su **edad de inicio** en: infanto-juvenil o en obesidad del adulto, por **su etiología** en primaria o secundaria, por la **distribución predominante del tejido adiposo**: en androide o ginoide, y finalmente por **su histología**: en hiperplásica o hipertrófica. *La obesidad de inicio infanto-juvenil es mayormente de tejido hiperplásico, y este hecho confiere por lo general un menor riesgo metabólico.*(1,13)

En cuanto a su estudio, la forma práctica de diagnosticarla en consultorio, es por medio del IMC (índice de masa corporal), el porcentaje de masa grasa, y el perímetro abdominal.

Por todo lo anteriormente expuesto, se decidió realizar esta investigación, en la cual se pretende, determinar los factores asociados a la población obesa planteándose los siguientes interrogantes:

**¿Cuál es la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en población de obesos candidatos a cirugía bariátrica?**

**¿Cuál es la prevalencia y factores asociados, de pacientes obesos metabólicamente sanos, en pacientes candidatos a cirugía bariátrica?**

## 2. JUSTIFICACION

La última década ha marcado una evolución en el conocimiento del tejido adiposo como órgano metabólicamente activo, productor de moléculas que participan en el desarrollo de múltiples patologías. De esta manera puede considerarse a la obesidad como "madre" de otras enfermedades crónicas no transmisibles. Existe una estrecha relación de la obesidad con el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, diversos tipos de cáncer (mama, endometrio, esófago, riñón y colon), artrosis, hígado graso, litiasis vesicular y apnea del sueño.(1) Para ejemplificar lo anterior:

- El 90% de los pacientes diabéticos tipo 2 tienen un IMC mayor de 23.
- La prevalencia de diabetes tipo 2, en personas con sobrepeso es 2,9 veces mayor que en aquellas con normopeso.
- Los pacientes obesos poseen 5 veces más riesgo de desarrollar Hipertensión arterial.
- El 40% de los pacientes con NASH (Esteatosis hepática no alcohólica) son obesos.
- La obesidad, se relaciona con el 10% de todas las muertes por cáncer entre los no fumadores.
- La circunferencia de cuello mayor de 43 cm en los hombres y mayor de 40 cm en las mujeres, se asocia con apnea del sueño.
- Las mujeres con IMC mayor de 32, tienen 3 veces más riesgo de litiasis vesicular.
- La obesidad es causa del 6% de la infertilidad primaria.

Lo anterior hace pensar en la disminución de algún modo de la calidad de vida y aumento de la morbi-mortalidad relacionada con la obesidad, sin mencionar los efectos psicológicos y dificultades en la vida social de esta población.

Por todo lo anteriormente mencionado, se ve la necesidad de plantear una investigación que abarque este grupo de la población, donde se pueda

establecer y describir las diferentes características de este grupo, tales como variables biológicas tradicionales, presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular, patologías asociadas, hábitos, medicamentos habituales, parámetros de laboratorio obtenidos, y realizar la comparación de estos resultados con población control (no obesa).

Se decide realizar esta investigación, si bien, porque existen diversos estudios que describen este problema, no existen estudios específicos realizados en la población de La Plata- Argentina, que revelen estos datos. Además esta investigación también servirá para describir, y hallar la prevalencia de las diversas variables comentadas, y además, los resultados podrían ser utilizados como potenciales parámetros en otras líneas de investigación como: De qué manera se modifican las diferentes variables cardiovasculares, de esta misma población, después del sometimiento a la cirugía bariátrica?.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo General:**

- Determinar los factores de riesgo cardiovascular asociados en una población obesa candidatos a cirugía bariátrica, en La Plata en el 2010-2011

#### **3.2. Objetivos Específicos:**

- Calcular la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el grupo de estudio.
- Describir las características biológicas como edad, sexo y demás variables, en el grupo de estudio.
- Analizar los diferentes resultados encontrados en el laboratorio y estudios imagenológicos de la población descrita.
- Identificar dentro de la población de obesos, aquellos metabólicamente sanos e identificar sus características.
- Determinar la asociación entre obesidad y las variables anteriormente citadas.

#### **4. PROPÓSITO**

Analizando los diversos factores y variables propias de cada individuo a estudiar, que actúan ya sea como factores predisponentes o como factores protectores al desarrollo de la obesidad en la población objeto de estudio, se obtendrán datos actualizados, con el fin de suministrar información sobre la prevalencia y los factores generadores de esta, a través de la divulgación de los resultados de este trabajo. Con esta información se podrá instaurar medidas dirigidas hacia el manejo, control y sobre todo prevención de la obesidad en la población Argentina y en general.

Otro aspecto importante de la realización de esta investigación es que con ella se podrán realizar muchas otras investigaciones, ya sea como una continuación del mismo tema, o dirigiendo esta misma temática por líneas investigativas diferentes. Un planteamiento podría ser, como se modifican los diferentes factores de riesgo cardiovascular en esta misma población después de la cirugía bariátrica y analizar la permanencia o desaparición de los mismos.

Otro propósito de este trabajo de investigación, es romper con paradigmas o dogmas establecidos, con que la obesidad es sinónimo al 100% de enfermedades cardiovasculares y mayor riesgo de mortalidad, e intentando demostrar que dentro de esta misma población existe un porcentaje de los mismos, que se encuentran "sanos metabólicamente" y sin padecimiento de alguna patología asociada con la obesidad; lo cual será sustentado por la bibliografía, como se encontrará más adelante en el presente trabajo. Cabe mencionar que este concepto es algo relativamente nuevo y que actualmente se encuentra en investigación este tópico tanto para determinar su etiología y factores relacionados, como para enfocar en líneas de investigación para el manejo y tratamiento de la población obesa.

## 5. MARCO TEÓRICO

### 5.1. Definición.

Se habla de obesidad cuando en la composición corporal de una persona el componente graso excede en un 20% los estándares de referencia. Desde el punto de vista clínico, en la población adulta la obesidad se tipifica como el individuo, cuyo índice de masa corporal (IMC) supera el valor de 30.

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) promovió la realización del estudio SEEDO'2000, el cual puso de manifiesto que la prevalencia de obesidad aumentaba con la edad, tanto en varones como en mujeres; además se evidenciaron tasas de obesidad más elevadas en los grupos con menor nivel cultural, e identificó el grupo de mujeres mayores de 45 años con un grado de instrucción bajo y pertenecientes a un entorno socioeconómico desfavorecido, como un importante grupo de riesgo susceptible de ganancia ponderal.(3)

### 5.2. Obesidad, y factores de riesgo cardiovascular.

Obesidad y arteriosclerosis son procesos multifactoriales, interrelacionados, que explican de manera satisfactoria, aunque no completa, la mayor morbimortalidad cardiovascular en el obeso. De hecho, muchos de los elementos fisiopatológicos que acontecen en el obeso son, a su vez, factores de riesgo para la arteriosclerosis, por lo que la obesidad, puede ser considerada como uno de los factores de riesgo cardiovascular. *Sin embargo, todavía existe controversia si la obesidad debe ser considerada como un factor de riesgo independiente.* En el estudio Framingham se demostró que la obesidad era un factor de riesgo independiente, pero los estudios en necropsias que relacionan obesidad con arteriosclerosis no han sido lo suficientemente contundentes, por lo que la conexión entre obesidad y arteriosclerosis sólo se ha evidenciado en el plano epidemiológico. *Quizás esto explica el porqué el Panel de Expertos del Programa de Educación Nacional sobre el Colesterol de Estados Unidos (ATP III), no ha incluido a la obesidad entre los factores positivos para riesgo cardiovascular.* (3, 8)

Lo que no ofrece duda, es que la obesidad se acompaña de un riesgo cardiovascular elevado por la coexistencia de otros factores de riesgo, particularmente dislipemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes.(2,3,8)

De hecho, estos factores de riesgo están íntimamente relacionados a un exceso de tejido adiposo, y más específicamente a una particular distribución corporal del mismo. Así, la distribución visceral o abdominal de la grasa corporal en el obeso se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica, que la masa adiposa total. Esta forma de distribución de la grasa en el obeso sí está claramente relacionada de manera independiente con la morbimortalidad cardiovascular a través de un síndrome metabólico aterogénico. (3,9)

*Por esto la importancia en la clínica, no sólo de la cuantía total de la grasa corporal, sino de su distribución, debido a que esta tiene más impacto en el riesgo cardiovascular que la obesidad por sí misma. (2,3)*

La arteriosclerosis es frecuente en obesos. El incremento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que se observa en la obesidad visceral, junto con el descenso del colesterol HDL, facilitado por la hipertrigliceridemia, crean las condiciones metabólicas generales apropiadas para el desarrollo del proceso aterogénico. También la gran elevación y persistencia de la lipemia posprandial constituye un factor aterógeno de máxima importancia, sumado a un incremento de los fenómenos oxidativos. En mujeres pre-menopáusicas, como en varones, se ha comprobado que los obesos muestran una mayor oxidación de partículas lipoproteicas, la mayor tendencia a la oxidación de las LDL en el obeso presenta, además, trascendencia al considerar que éste es un fenómeno que ocurre en los obesos aun con cifras normales de LDL; ello podría explicar, en parte, la asociación entre obesidad "normolipémica" y desarrollo de la placa ateromatosa; sumado a que la obesidad se acompaña con frecuencia de hipertensión esencial, insulinoresistencia e hiperinsulinemia.(6)

La resistencia a la insulina, muy característica del obeso, está relacionada con elevado riesgo cardiovascular. Siendo la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia más características de la obesidad abdominal.

**Tabla 1. Síndrome de riesgo cardiovascular asociado a la resistencia a la insulina.**

Hiperinsulinemia
Intolerancia a la glucosa
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Obesidad abdominal
Dislipemia
Aumento de LDL
Descenso de HDL
Aumento de la concentración del PAI-1*
Disfunción endotelial

\*PAI-1: Plasminogen activator inhibitor.

Se ha descrito una sustancia producida por los adipocitos, la resistina, que puede estar implicada en la resistencia a la insulina y que constituya el nexo de unión entre la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. Además, es muy probable que la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia, promuevan la hipertensión arterial. La prevalencia de HTA en los obesos puede llegar hasta el 25-50%, y el riesgo de padecerla tiene relación directa con el grado de exceso de peso, siendo incluso un trastorno reversible a medida que se produce una pérdida ponderal. Los enfermos obesos con hipertensión arterial tienen valores elevados de insulina basal. Además, el descenso en la insulinemia que se puede observar tras un régimen dietético, o la práctica regular de ejercicio físico, se correlaciona mejor con el descenso en la presión arterial que con las variaciones en el peso corporal. Todo ello indica a considerar que la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia desempeñan un papel preponderante en la génesis de la hipertensión arterial que acompaña a la obesidad. (5,6)

Otro factor de riesgo importante es el consumo tabáquico. Los mecanismos a través de los cuales se produce el daño vascular están relacionados con la nicotina y el monóxido de carbono, lo cuales son: daño endotelial, alteraciones de la coagulación, alteración de los mecanismos de control nervioso, humoral, y alteraciones de los lípidos plasmáticos.

Dentro de los factores de riesgo cardiovasculares, uno que se halla presente con gran frecuencia en pacientes obesos es la diabetes. Se ha comprobado que la incidencia de diabetes es 3 veces mayor en las mujeres obesas que tienen un índice cintura-cadera aumentado.

En relación con los factores de riesgo para la arteriosclerosis, asociados a la hemostasia, no sólo el desarrollo de la diabetes en el obeso puede modificarlos. La obesidad en sí misma puede acompañarse de tasas plasmáticas elevadas de PAI-1. De hecho, las concentraciones de PAI-1 en obesos diabéticos y no diabéticos son 4-5 veces superiores a las encontradas en grupos controles. Tales concentraciones de PAI-1 descienden en plasma al mismo tiempo que lo hacen los ácidos grasos libres. Lo cierto es que la obesidad predispone a una fibrinólisis atenuada atribuible a estas elevaciones del principal inhibidor fisiológico de la fibrinólisis endógena. Este hecho puede ser un promotor de la enfermedad macrovascular al desequilibrar el balance trombosis-trombólisis hacia la trombosis; sumado a una disfunción endotelial, aumento de fibrinógeno, incremento de la agregación plaquetaria e hipofibrinólisis. (13)

### 5.3. Alteraciones metabólicas en el obeso

Las anomalías lipídicas más prevalentes en el obeso son hipertrigliceridemia y el descenso de los valores de HDL. Las tasas de colesterol total y del LDL pueden estar discretamente elevadas, sumado a la hiperlipemia posprandial e incremento de la oxidación de lipoproteínas.

Las principales razones que explican la heterogeneidad en la población obesa, dependen la cantidad de grasa total y de la distribución corporal de la misma. La dislipemia es mayor en la obesidad de predominio abdominal o visceral que en la no visceral, lo que ayuda a explicar que la acumulación de grasa abdominal, es un factor de riesgo significativo para diabetes, enfermedades cardiovasculares e incluso para la mortalidad asociada a estas. Se ha comprobado que la cantidad de grasa visceral, medida por tomografía computarizada, se correlaciona significativamente con la concentración de glucosa plasmática a las 2 h de la sobrecarga oral de glucosa, y que esta correlación es independiente de la grasa corporal total.

<b>Tabla2. Principales alteraciones metabólicas en obesos.</b>
Incremento de colesterol total. Hipertrigliceridemia Aumento de cLDL y VLDL Descenso de cHDL Hiperinsulinemia e insulinoresistencia Disminución de la captación hepática de insulina Disminución de la actividad lipoproteinlipasa plasmática y muscular. Elevación del cociente colesterol total/cHDL Exacerbación de la hiperlipemia posprandial Incremento en la oxidación de las lipoproteínas Alteración en la secreción de glucocorticoides Trastorno en la secreción de esteroides sexuales Hiperperuricemia.

#### ***Obesidad visceral y dislipemia***

Existe evidencia contundente para afirmar que las alteraciones del perfil lipídico, observadas en personas con obesidad visceral, se deben a las alteraciones de la homeostasis de la glucosa y de la insulina. Al comparar dos grupos de mujeres obesas de igual edad y mismo porcentaje de grasa corporal, pero con diferente cuantía de grasa visceral, frente a otro de mujeres delgadas, se observa que las obesas con poca grasa visceral muestran una tolerancia normal a la glucosa y un aumento discreto en los valores de insulina, mientras que las que tienen

abundante grasa abdominal presentan significativa intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia e insulinoresistencia.

Asociado a esto, la obesidad esta relacionada a hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, esto por el incremento en la liberación de ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos viscerales, resistentes a la insulina. En el tejido adiposo normal, la insulina ejerce un efecto antilipolítico, que es prácticamente nulo en los adipocitos viscerales. Otro mecanismo responsable de la hipertrigliceridemia es la menor actividad lipoproteinlipasa que favorece la hiperlipemia posprandial y el descenso de la fracción cHDL. La hipertrigliceridemia basal, tan frecuente en el obeso, se acentúa de forma muy importante en el estado posprandial, circunstancia que conlleva un aumento del riesgo aterógeno.

### ***Insulinorresistencia e hiperinsulinemia***

Los pacientes obesos presentan insulinoresistencia e incremento compensador de la secreción de insulina. La hiperinsulinemia se debe también a una disminución de la sensibilidad del hígado a la hormona, y a una deficiente captación hepática.

La insulinoresistencia en la obesidad visceral puede estar acompañada por un incremento del control, que habitualmente, realizan los glucocorticoides sobre el metabolismo lipídico, detectándose concentraciones elevadas de cortisol en muchos obesos.

El aumento de secreción de glucocorticoides se explica por una inadecuada respuesta de adaptación al estrés. Es probable que el eje hipotálamo-suprarrenal y los glucocorticoides sean factores importantes en las alteraciones metabólicas que se observan en esta patología, lo que conlleva a considerar la obesidad como parte del denominado *síndrome de Reaven*, o *síndrome endocrino plurimetabólico*.

En mujeres con obesidad visceral se han detectado altas concentraciones de andrógenos y bajas de globulina ligadora de hormonas sexuales (SBHG); que pueden ser explicadas además por el hiperinsulinismo que actúa favoreciendo la producción de andrógenos ováricos, concretamente testosterona y delta-4-androstendiona, y también ejerciendo un efecto amplificador sobre la secreción androgénica de origen ovárico inducida por la hormona luteinizante (LH).

Estas modificaciones conllevan frecuentemente la presencia de trastornos menstruales e hirsutismo en las mujeres obesas, además el estado dislipémico

que aparece en estas mujeres es consecuencia, en parte, de un perfil alterado en la secreción de esteroides. (6)

#### 5.4. Evaluación del paciente obeso

Los comités internacionales de expertos y los Consensos de la SEEDO, recomiendan el empleo de datos antropométricos; se recomienda el empleo del IMC como indicador de adiposidad corporal en la población adulta entre 20 y 70 años. (3,6)

No existe un criterio uniforme para delimitar los intervalos de normopeso y sobrepeso según los valores del IMC. Como punto de corte para definir la obesidad se tiende a aceptar valores para el  $IMC > 30$ . La OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando como criterio este índice (Tabla 3), mientras que la SEEDO desde el año 2000 ha establecido algunas modificaciones en la clasificación de los grados de sobrepeso y obesidad en relación con consensos anteriores. (Tabla 4).

Por ejemplo: El límite inferior del peso normal se redujo al IMC de 18,5, el sobrepeso (IMC de 25 a 29,9) en que está incluida gran parte de la población adulta, que se divide en dos categorías. De igual manera, se introduce un nuevo grado de obesidad (grado IV, u obesidad extrema) para aquellos pacientes con un  $IMC > 50$ , que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica.

También muestra interés conocer el patrón de distribución de la grasa corporal por su relación con el riesgo cardiovascular. Con esta finalidad se utilizan los índices cintura-cadera y cintura-muslo. El índice cintura-cadera es aceptado como un buen indicador de obesidad central (abdominal o androide) y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, como delimitadores de riesgo se han propuesto valores  $> 1$  en los hombres y  $> 0,85$  en las mujeres.

<b>Tabla 3. Grados de obesidad, según el IMC (OMS)</b>	<b>Tabla 4. Clasificación del sobrepeso y obesidad según el IMC (SEEDO 2000)</b>
Normopeso 18,5-24,9 Sobrepeso 25-29,9 Obesidad grado I 30-34,9 Obesidad grado II 35-39,9 Obesidad grado III $> 40$	Peso insuficiente $< 18,5$ Normopeso 18,5-24,9 Sobrepeso grado I 25-26,9 Sobrepeso grado II ( <b>preobesidad</b> ) 27-29,9 Obesidad tipo I 30-34,9 Obesidad tipo II 35-39,9 Obesidad tipo III (mórbida) 40-49,9 Obesidad tipo IV (extrema) $> 50$

Algunos autores sugieren que la medición única de la circunferencia de la cintura, tiene una buena correlación con la acumulación de la grasa perivisceral. Aunque es un parámetro muy variable, en algunos trabajos se ha observado que el riesgo de complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad aumenta en los varones a partir de una circunferencia de cintura > 94 cm y en las mujeres a partir de > 80 cm, y este riesgo está muy aumentado para los varones a partir de valores > 102 cm y en las mujeres a partir de > 88 cm.

### ***Valoración de la obesidad***

#### ***Historia clínica***

En la obesidad, como en cualquier otra enfermedad, es imprescindible realizar una anamnesis completa donde se haga énfasis en las enfermedades relacionadas con riesgo cardiovascular. Se debe profundizar en la evolución de la obesidad: edad del inicio, evolución del peso (peso máximo y mínimo), y posibles causas desencadenantes.

Es importante conocer el entorno relacionado con la alimentación. Tanto el registro alimentario del día, número de comidas que se realizan, presencia de hábitos compulsivos, ingesta de alcohol, etc., son datos imprescindibles para el posterior tratamiento de la obesidad.

Debido a que la obesidad es una enfermedad crónica, es frecuente que los pacientes hayan realizado varios intentos de pérdida de peso, y es muy importante que los resultados de estos intentos y los tratamientos utilizados consten en la historia del paciente. En la realización de la historia clínica deben tenerse en cuenta las enfermedades que más frecuentemente se asocian con la obesidad (tabla 5).

<b>Tabla 5. Principales enfermedades asociadas con la obesidad.</b>
Diabetes mellitus tipo 2
Hipertensión arterial
Dislipemias
Cardiopatía isquémica
Alteraciones osteoarticulares
Insuficiencia venosa en extremidades inferiores
Accidentes cerebrovasculares
Hiperuricemia y gota
Esteatosis hepática, litiasis biliar
Hernia de hiato
Apneas del sueño
Insuficiencia respiratoria
Trastornos psicológicos
Alteraciones cutáneas
Tumores malignos: colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar.

### **5.5. Exploración clínica y estudios complementarios**

A todo paciente obeso se le debe realizar mediciones de:

- Peso.
- Talla.
- IMC
- Medición de la presión arterial. Debe realizarse con un manguito adaptado a los pacientes obesos (VII *Joint Committee*).
- Medición de circunferencias. Importante, dada la relación cintura-cadera como indicador pronóstico de riesgo cardiovascular.

Según la SEEDO, los parámetros de riesgo de la población española son de 95 cm para los varones y de 82 en mujeres, y existe riesgo muy elevado a partir de 102 cm en el varón y de 90 cm en la mujer.

Cociente cintura-cadera. Existen discrepancias entre los diversos autores, relativo a los límites que separan la obesidad androide de la ginecoide. En España, los resultados de estudios epidemiológicos aconsejan los siguientes puntos de corte:

	<u>Hombre</u>	<u>Mujer</u>
Obesidad androide	> 1	> 0,90
Obesidad ginecoide	< 1	< 0,90

En los últimos años ha ganado peso científico la medida del perímetro abdominal, sobre el índice cintura-cadera, debido a la variabilidad de la circunferencia de la cadera que es mayor en la mujer que en el varón, y la circunferencia de la cintura es más homogénea en ambos sexos.

Cociente cintura-muslo: Los valores normales para este índice son los superiores a 1,6 para el hombre y a 1,4 en la mujer.

Pliegues cutáneos: Procedimiento para medir la grasa corporal total. Requiere la utilización de un plicómetro. Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según quién la realice, y que sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral.

#### **Laboratorio.**

El hemograma, glucemia basal, (cuando haya dudas está justificada la práctica de glucemias posprandiales, o la curva de glucemia con 75 g), perfil lipídico, renal y hepático, y la determinación de uratos es suficiente para descartar las

alteraciones más frecuentes. La insulinemia en ayunas y el cálculo del índice HOMA pueden ser de utilidad ante la sospecha de resistencia insulínica.

En ocasiones también se hace necesario realizar un estudio hormonal para descartar enfermedades endocrinas concomitantes.

### **Pruebas funcionales respiratorias.**

Está indicada cuando se tienen indicios de insuficiencia respiratoria. Los individuos con obesidad muy importante suelen presentar un trastorno respiratorio de tipo restrictivo. Varios estudios demuestran una clara asociación entre obesidad y apnea obstructiva del sueño (AOS). Más del 75% de las personas obesas con AOS pesan más de un 20% de lo que sería ideal. La circunferencia del cuello > 43 cm relacionada con la obesidad también se asocia con este síndrome. La obesidad también contribuye con la AOS debido al aumento de depósitos de grasa en los tejidos circundantes a la vía aérea superior que pueden interferir con la función de los músculos inspiratorios y espiratorios. (3, 20)

Otra patología relacionada con la obesidad es el asma. La obesidad es un fuerte predictor de persistencia del asma adquirida en la niñez. Los posibles mecanismos son cambios en los volúmenes pulmonares asociados con obesidad, inflamación sistémica y otros factores derivados de los adipocitos que pueden alterar la función del músculo liso y promover la obstrucción aérea. (20)

### **Ecografía abdominal y obesidad.**

En los obesos es habitual la presencia de hepatomegalia. La enfermedad hepática grasa no alcohólica, (NASH), es un síndrome clínico-histopatológico que abarca diferentes lesiones hepáticas, desde la esteatosis leve, hasta lesiones inflamatorias necróticas y fibrosis. *La NASH es un proceso multifactorial y, según se sugiere, podría representar el componente hepático del Síndrome Metabólico.* La presencia de este síndrome en los pacientes con NASH aumenta la gravedad de la enfermedad, además de presentar mortalidad superior en comparación con la población general. (18, 25)

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son técnicas que se utilizan para obtener una medición precisa de la grasa intra-abdominal y del volumen hepático, además de detectar alteraciones que sugieran la presencia de esteatosis. No obstante, estos procedimientos no siempre son accesibles para la evaluación rutinaria del paciente obeso.

La ecografía, es una herramienta simple y confiable para estimar el nivel de adiposidad visceral, brinda información semicuantitativa sobre el grado de esteatosis hepática y se emplea para estimar el volumen hepático. Se ha observado una asociación significativa entre el volumen hepático y la adiposidad visceral, encontrándose que el contenido hepático de triglicéridos se relaciona con el nivel de obesidad central, en tanto que la relación con el peso corporal o el índice de masa corporal sería menor.

El contenido de grasa del hígado es independiente del IMC y de la grasa subcutánea o visceral en sujetos con peso normal o moderadamente elevado. En cambio, entre las personas con obesidad mórbida o extrema, la gravedad de la resistencia a la insulina esta en relación con el aumento de la síntesis y acumulación hepática de triglicéridos.

*Existe una fuerte asociación entre el volumen del lóbulo hepático izquierdo y los niveles de glucemia e insulina y de resistencia a la insulina, lo cual confirma la asociación patogénica entre la insulinoresistencia y la esteatosis hepática. (18,19)*

Se concluye, que la determinación del volumen hepático por ecografía es una herramienta confiable, para evaluar el grado de hepatomegalia en obesos. Existe una fuerte asociación entre la hepatomegalia y diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados con la insulinoresistencia. Según diferentes autores, sugieren que la esteatosis hepática debería incluirse entre las características del Síndrome Metabólico relacionadas con la obesidad. (18, 25)

### **ESPESOR DE INTIMA MEDIA CAROTÍDEA (GIM)**

Los valores normales del GIM están influenciados por la edad y el sexo (15). El rango de valores normales del GIM en adultos, tanto el de la carótida común como el combinado de todos los segmentos carotídeos, oscila entre 0,4 y 1,0 mm (14,15). Algunos autores señalan rangos de valores de GIM de la carótida común o GIM combinado de todos los segmentos carotídeos entre 0,25mm y 1,5mm. En general, los valores son considerados anormales cuando superan 1mm (14,16).

El GIM aumenta con la edad, desde  $0,53 \pm 0,03$ mm a los 14 años hasta  $0,77 \pm 0,12$ mm a los 70 años. En caso de hipercolesterolemia familiar el aumento del GIM es aún mayor, estos valores permiten señalar que a los 80 años las personas sanas presentan un GIM de 0,78mm, en cambio en los

pacientes con hipercolesterolemia familiar, ese valor se alcanza a la edad de 40 años. El aumento del espesor de la pared arterial debería evitarse con una terapéutica hipolipemiente precoz y agresiva .

En relación con el sexo, el GIM presenta valores menores en las mujeres que en los hombres, de  $0,79\pm 0,12\text{mm}$  para los hombres y  $0,72\pm 0,10\text{mm}$  para las mujeres. Diferentes estudios, han considerado anormal el GIM de la carótida común mayor de 1mm, aunque recientemente otros autores (17) han propuesto un valor superior a 0,8mm. En adultos se puede considerar el valor mayor de 0,82mm para marcar riesgo precoz de accidente cerebrovascular y mayor de 0,87mm para marcar riesgo precoz para todo tipo de eventos cardiovasculares.

### **GIM y factores de riesgo**

El GIM carotídeo, se asocia positivamente con los factores de riesgo cardiovasculares clásicos como edad, sexo, HTA, dislipidemia, tabaquismo, diabetes. El sedentarismo, la obesidad, el síndrome metabólico con resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa también guardan relación con el GIM. Los nuevos factores de riesgo, también tienen una estrecha correlación este, entre ellos el estrés, factores psicológicos como ansiedad y depresión, y factores sociales y ambientales. También se ha relacionado su aumento con la hiperhomocisteinemia, los factores procoagulantes como el inhibidor-1 del factor activador del plasminógeno, el fibrinógeno y la proteína C reactiva de alta sensibilidad.

### **Distribución de la grasa corporal y su clasificación.**

- *Obesidad de distribución homogénea.* Se caracteriza por un exceso de grasa corporal, sin que ésta predomine en ningún área anatómica concreta.
- *Obesidad abdominal (androide).* Existe una excesiva acumulación de grasa en la región abdominal. Hay que distinguir dos subgrupos:
  - a) obesidad subcutánea, en la que el exceso de tejido adiposo se localiza en la zona subcutánea abdominal.
  - b) obesidad visceral, donde existe un exceso de grasa abdominal perivisceral. Para su evaluación se requieren técnicas de imagen (TC, RM) y se utiliza el índice área grasa visceral-área grasa subcutánea

(AGV/AGSc). Un índice superior a 0,4 define la obesidad visceral. Sólo tiene utilidad en protocolos de investigación.

- *Obesidad gluteofemoral (ginecoide)*. Exceso de grasa subcutánea en la zona del glúteo femoral. La relación cintura-cadera no se encuentra aumentada; un índice cintura-muslo inferior a 1,6 en el hombre o a 1,4 en la mujer confirma la obesidad glúteo-femoral en casos dudosos.

## 5.6. OBESOS METABÓLICAMENTE SANOS

Con independencia de las cifras de IMC, dentro del concepto de obesidad se han descrito clasificaciones que se asocian con perfiles de riesgo cardiovascular más elevado. Así, se ha observado la existencia de un fenotipo correspondiente a individuos **con peso normal pero metabólicamente obesos**, es decir, tienen un IMC normal pero presentan las alteraciones típicas de los pacientes obesos: resistencia a la insulina, adiposidad central, bajas cifras HDL y elevadas concentraciones de triglicéridos y LDL, así como hipertensión arterial.

Al mismo tiempo, existen los que se han denominado **obesos metabólicamente sanos**. Estos individuos tienen IMC > 30, pero ninguna de las alteraciones metabólicas típicas de los individuos obesos. (9, 10)

*Por lo tanto, aunque es cierto que la obesidad incrementa el riesgo de enfermedades crónicas, parece claro que son los pacientes con obesidad visceral los que forman el subgrupo de individuos con las alteraciones más graves del metabolismo.*

Estudios realizados, han demostrado que Un 20% de los obesos son metabólicamente sanos. El Centro de Investigación Biomédica de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), realizó estudios clínicos, donde encontraron que el 20% de los pacientes con obesidad mórbida estaban metabólicamente sanos, lo que les ayuda a evitar enfermedades relacionadas; estas personas presentan un tejido adiposo que se comporta de manera similar al de las personas delgadas, y así mismo, un alto porcentaje de ellos, no tienen ninguna enfermedad". (10)

En otra investigación realizada por la Universidad de Tübingen, Alemania, se estudió una muestra de 314 individuos con edades entre los 18- 69 años. Se realizaron mediciones de grasa corporal tota, visceral y subcutánea, empleando resonancia magnética. La resistencia a la insulina se evaluó con un test de

tolerancia a la glucosa. Los individuos fueron divididos en 4 grupos: Los de peso normal, los que tenían sobrepeso, obesos sensibles a la insulina y obesos con resistencia a la insulina.

Los incluidos en los grupos de sobrepeso y los obesos tenían más grasa total corporal y visceral que los incluidos en el grupo de peso normal. Descubrieron además, que las personas obesas que presentan resistencia a la insulina, tienen las paredes de la arteria carótida más gruesas y signos de arterioesclerosis, mientras que los obesos sensibles a la insulina no presentaban estas diferencias y tenían las mismas características que los individuos con peso normal. Encontrando evidencia de que la obesidad que es "benigna" puede estar protegida de desarrollar resistencia a la insulina y arterioesclerosis. (12)

## **5.7 SÍNDROME METABÓLICO**

Desde 1988, se describe como Síndrome metabólico, a la frecuente asociación en un mismo individuo de varias alteraciones (dislipemia, hipertensión arterial, hiperglucemia, etc) y se reconoció como una situación de riesgo cardiovascular. La causa última del síndrome, no es totalmente conocida aunque se considera a la insulinoresistencia y el acúmulo de grasa visceral como precursores. Además de riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, los individuos con síndrome metabólico son susceptibles de otras condiciones como hígado graso, litiasis vesicular, asma y algunos tipos de cáncer (mama, endometrio, próstata, y colon).

El síndrome metabólico describe probablemente un estado de enfermedad latente y debe ser visto como una situación de diabetes o aterosclerosis preclínica, así como predisponente de otras condiciones mórbidas de alta prevalencia en la población. Desde el punto de vista médico representa una gran posibilidad de identificar un estado de transición, generalmente más pasible de revertir que la enfermedad definida y de poder actuar en forma efectiva en prevención primaria. No existen datos confiables que permitan identificar a un individuo como insulinoresistente y en riesgo de desarrollar cualquiera de los componentes del síndrome metabólico en base a un valor específico de insulinemia aislado. (11)

Por todo esto, parece importante considerar por el momento, a la insulinemia un método más de investigación que una herramienta de utilidad clínica y no parece aceptable realizar diagnóstico ni tomar medidas terapéuticas que impliquen el uso de fármacos basados exclusivamente en la determinación de insulina plasmática.

Las técnicas para cuantificar insulinemia no están estandarizadas y varían sustancialmente de un laboratorio a otro. Por otra parte, no existe un nivel concreto universalmente aceptado de insulinemia que permita identificar y separar adecuadamente normalidad de patología. Basados en diversos estudios, algunos autores (11), sugieren que el punto de corte para insulinemia basal, es de 15 mU/l, otros en cambio fijan un valor menor de 10 mU/l, siendo este último, el valor tenido en cuenta en esta investigación, como parámetro de normalidad.

<b>Tabla 6. Criterios del síndrome metabólico. Según:</b>		
<b>ATP-III</b>	<b>OMS</b>	<b>IDF</b>
3 criterios de los 5 siguientes: - Presión arterial > 130/85 - Triglicéridos > 150 - HDL <40 varón / <50 mujer - Glucemia ayunas > 110 - Cintura > 102 varón / >88 Mujer.	Presencia de DM tipo 2 o IHC o GAA o hiperinsulinemia por encima del cuartil superior de la población y 2 de los siguientes (si no hay alt glucosa se precisan 3 criterios): - Presión arterial > 140/90 - Triglicéridos > 150 - HDL <35 varón / <40 mujer - IMC >30 y/o ICC > 0.9 varón / >0.85 mujer. - Microalbuminuria > 20mc/min.	Obesidad central (cintura >93 varón / >79 mujer europeos, para otras razas son distintos) y 2 de los siguientes: - Presión arterial > 130/85 - Triglicéridos > 150 - HDL <40 varón / <50 mujer. -Glucemia ayunas >100 o diagnóstico previo de DM 2.

**ATP-III:** Adult Treatment Panel III,  
**OMS:** organización mundial de la salud,  
**IDF:** international diabetes federation,

**DM:** Diabetes Mellitus  
**IMC:** Índice de masa corporal  
**ICC:** Índice cintura-cadera  
**IHC:** Intolerancia a hidratos de carbono  
**GAA:** glucemia alterada en ayunas

## **5.8. Estrategias terapéuticas en el obeso.**

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial compleja, y por ello el abordaje terapéutico no puede limitarse a un solo aspecto y siempre debe incluir dieta, ejercicio, modificación del comportamiento alimentario y, en algunos casos tratamiento farmacológico y/o quirúrgico. La decisión final dependerá de los resultados de la evaluación individual de cada paciente con respecto al tipo y grado de obesidad que padece y de los factores de riesgo o comorbilidades asociados. El objetivo principal del tratamiento es la reducción sustancial de peso en un período prolongado.

### **Dieta**

Representa el pilar fundamental del tratamiento de la obesidad. Teniendo en cuenta que la ganancia de peso se produce por una descompensación entre la ingesta de alimentos y el gasto de energía, con la dieta se intenta lograr un equilibrio energético negativo, lo cual se logra disminuyendo el aporte calórico.

### ***Ejercicio físico:***

El ejercicio regular es importante para el control de peso a largo plazo. La bibliografía apoya esta hipótesis y manifiesta que la actividad física está asociada con menores tasas de recuperación del peso perdido en los estudios de seguimiento. Para estimular la práctica regular del ejercicio, se debe resaltar otros efectos beneficiosos, tales como la reducción de la mortalidad, la prevención de la osteoporosis, la disminución del riesgo de litiasis biliar, el aumento de la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa, la mejoría de la función osteoarticular, el aumento de la capacidad pulmonar, la mejoría del control de la presión arterial y del perfil lipídico, así como de la sensación de bienestar. En general, se debe recomendar actividad física regular que promueva un gasto energético diario de al menos 300 kcal/día (recomendaciones del American College of Sports Medicine).

### ***Tratamiento farmacológico***

Considerar a la obesidad como una patología, en la que existe una alteración de los neurotransmisores que regulan el apetito, ha hecho que cada día crezca más el campo de investigación de fármacos que, por diversos mecanismos, alteran las vías orexígenas y anorexígenas. En la actualidad, la decisión de prescribir fármacos se hace mediante el juicio clínico basado en la evaluación individual de cada paciente, y no está justificada en los pacientes con IMC < 27 o en los que tienen un IMC < 30 sin condiciones comórbidas, tales como diabetes e hipertensión. En el desarrollo de la historia de la obesidad se han usado múltiples fármacos, desde las anfetaminas hasta los serotoninérgicos fenfluramina y dexfenfluramina, los cuales, por diversas razones ya ampliamente conocidas, han sido abandonados. Actualmente lo único aprobado para la obesidad es el Orlistat; la Sibutramina ha sido retirada del mercado por la FDA, por sus efectos negativos cardiovasculares.

### ***Tratamiento quirúrgico***

Desde 1991, se concluyó que deben ser considerados elegibles para cirugía bariátrica los pacientes con un IMC  $\geq 35$  con comorbilidad relacionada a la obesidad, o con IMC  $> 40$  sin comorbilidad, en quienes haya fallado otro tipo de terapia para reducir peso. La cirugía para la obesidad se inicia en 1954 con la derivación yeyunoileal ideada por Kremer. Posteriormente se desarrollaron técnicas restrictivas incluida la gastroplastia.

La gastroplastia vertical en banda es de las más frecuentes, porque presenta menos complicaciones y menos serias, pero a largo plazo, los resultados esperados no son óptimos, debido a que la pérdida de peso ocurre sólo en el 55% de los casos, frente al 95% en el *bypass* gástrico; además, se producen importantes recurrencias en la recuperación del peso.

También se emplean las técnicas derivativas o parcialmente malabsortivas, que consiste en una sección gástrica horizontal alta con anastomosis de la bolsa fúndica a un asa yeyunal (gastroyeyunostomía en Y de Roux). Esta técnica origina pérdida de peso por disminución del aporte calórico y se produce una malabsorción selectiva de grasas sin interferencia en la absorción de proteínas e hidratos de carbono.

Existen las técnicas mixtas, el *bypass* o derivación biliopancreática, que pretende asociar los beneficios de las técnicas restrictivas a los beneficios positivos de las técnicas malabsortivas. El *bypass* biliopancreático parcial, además de hacer una restricción gástrica menos drástica, también desvía las secreciones pancreatobiliares digestivas al íleon distal, realizándose una maldigestión- malabsorción. La pérdida de peso es mucho más evidente (hasta el 80% del exceso de peso corporal), pero debe vigilarse las posibles secuelas metabólicas, inducidas la de malabsorción de grasas.

## 6. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

Ho: La proporción de personas obesas metabólicamente sanas, es igual a la proporción de personas obesas metabólicamente enfermas.

Ho:  $a/a+c = b/b+d$ .

Ha: La proporción de personas con Obesidad y enfermedad metabólica es mayor a la proporción de personas obesas metabólicamente sanas.

Ha:  $a/a+c > b/b+d$

\*Factores asociados: Edad, sexo, antecedentes personales, antecedentes quirúrgicos, tabaquismo, edad inicio de la obesidad, antecedentes familiares alteraciones en el laboratorio, etc.

## **7. METODOLOGIA**

### **7.1. TIPO DE ESTUDIO**

Estudio descriptivo observacional.

Se realizará una evaluación de pacientes obesos, por un grupo multidisciplinario de especialistas, que incluyen: médico internista, endocrinólogo, nutricionista, cirugía general, para escoger una población de 50 pacientes obesos (reclutados entre el 2010 y 2011), que reúnan ciertas características (descritos en el anexo de criterios de inclusión y exclusión).

A estos pacientes se les realizará una rigurosa historia clínica, que incluye: características biológicas, edad inicio de la obesidad, antecedentes personales y familiares etc. Se realizará un examen físico minucioso que incluye examen físico general, parámetros vitales, medidas antropométricas e índices como IMC y perímetro abdominal.

Sumado a lo anterior, se realizará laboratorio completo (Colesterol total, HDL, Triglicéridos, HbA1c, inslinemia, glucosa en ayunas, transaminasas y TSH), y se realizará el cálculo del índice HOMA, para determinar inslinoresistencia.

Por último se realizará estudios imagenológicos, de los cuales para el presente trabajo, serán tenidos en cuenta: Ecografía abdominal, ecografía de grosor de íntima media carotídea, endoscopia digestiva alta y también se hará espirometría a cada paciente.

Una vez, recolectados todos los datos, se analizarán las diferentes variables, se estudiará su distribución, comportamiento, y prevalencia en la población objeto de estudio. Posteriormente se analizará y se hará énfasis en hallar a aquellos obesos metabólicamente sanos, encontrar su prevalencia, y características, así como el comportamiento de las variables en este sub-grupo de la población de los 50 pacientes.

## **7.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Población de Diana : Pacientes obesos de clínica médica evaluados por el SUMI entre el 2010 y 2011.

Población Accesible: Pacientes de clínica médica de La Plata, evaluados por el SUMI entre 2010- 2011, que cumplan los criterios de inclusión.

Tamaño de la población: 50 pacientes

## **7.3. RECOLECCION DE LOS DATOS**

Fuente: Primaria y secundaria.

## **7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

**Inclusión**:

- Pacientes obesos de clínica médica, evaluados por el SUMI (Servicio Universitario de Medicina Interna), entre los años 2010-2011.
- Pacientes obesos, con IMC  $\geq 35$ .
- Edad entre 18 – 60 años
- Obesidad primaria

### **Exclusión:**

- Personas con obesidad secundaria
- Edad menor de 18 o mayor de 60 años
- Normopeso ó IMC menor de 35
- Tratamiento farmacológico o procedimiento intervencionista actual (balón o banda gástrica), para obesidad.

## **7.5. PLAN DE ANALISIS**

Se tuvieron en cuenta un total de 26 variables, las cuales fueron analizadas en la población de los 50 obesos. Posteriormente se calculó el porcentaje de pacientes metabólicamente sanos, y se analizó el comportamiento de las principales variables en este subgrupo.

## **8. DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES**

VARIABLE	DEFINICIÓN	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	CRITERIO DE CLASIFICACIÓN
<b>I. TRADICIONALES</b>				
1. Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer.	Cualitativa	Nominal	1. Femenino 2. Masculino
2. Edad	Años cumplidos, al momento de realizada la historia clínica.	Cuantitativa	Intervalos	1. 18-30 2. 31-40 3. 41-50 4. 50-60
3. Peso	Fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre un punto de apoyo, a causa de la atracción de este, por la fuerza de la gravedad.	Cuantitativa	Intervalos	1. < 100 kg 2. 100- 120 Kg 3. 121- 140 Kg 4. > 140 Kg
4. Talla	Medida de la estatura del cuerpo desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.	Cuantitativa	Intervalos	1. < 160 cm 2. 160-180 3. > 180 cm
5. IMC *	Estimación del "peso ideal" en función de su talla y peso. IMC= Peso(Kg)/ Talla <sup>2</sup> (m)	Cualitativa	Nominal	1. Obesidad mórbida (40-49,9) 2. Obesidad extrema $\geq$ 50
6. Perímetro Abdominal	Medición de la distancia alrededor del abdomen usando como punto específico, el ombligo.	Cuantitativa	Intervalos	1. < 160 cm 2. 160-180 3. > 180 cm
7. Antecedentes Personales	Registro de patologías presentadas.	Cualitativa	Nominal	1. SI 2. NO
8. Cirugías previas	Intervenciones quirúrgicas realizadas	Cualitativa	Nominal	1. SI 2. NO
9. Medicamentos	Fármacos usados actualmente y con regularidad (+3 vec/semana)	Cualitativa	Nominal	1. SI 2. NO
10. Tabaquismo	Persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno (OMS).	Cualitativa	Nominal	1. SI 2. NO
11. Edad inicio de Obesidad	Época de la vida en que comenzó trastorno de obesidad.	Cualitativa	Ordinal	1. Infantil 2. Adolescencia 3. Adulto

12. Antecedentes Familiares	Registro de las enfermedades presentes y pasadas entre los miembros de una misma familia.	Cualitativa	Nominal	1. SI 2. NO
13. Presión Arterial	Presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias	Cualitativa	Ordinal	1. Normal 2. Pre-hipertensión 3. HTA estadio 1 4. HTA estadio 2
<b>II. ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS</b>				
14. Ecografía Abdominal	Procedimiento imagenológico utilizado para examinar los órganos internos del abdomen.	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterada
15. GIM **	Marcador de aterosclerosis subclínica, medido a través de una ultrasonografía carotídea.	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterado
16. VEDA ***	Permite visualizar de forma directa el interior de la porción alta del tubo digestivo mediante un endoscopio.	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterada
17. Espirometría	Prueba respiratoria que mide la magnitud absoluta de las capacidades, volúmenes pulmonares y los flujos aéreos.	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterada
<b>III. LABORATORIOS</b>				
18. Colesterol Total	Medición sérica de los niveles de colesterol total	Cuantitativa	Intervalos	1. $\leq 200$ 2. 201-250 3. 251- 300
19. HDL	Medición sérica de niveles de Colesterol de alta densidad.	Cualitativa	Nominal	1. HDL $\leq 40$ 2. HDL $> 40$
20. Triglicéridos	Niveles de triglicéridos en sangre.	Cualitativa	Nominal	1. TG $\leq 150$ 2. TG $> 150$
21. HbA1c	Indica concentración promedio de glucosa en sangre durante los últimos 3 meses.	Cuantitativa	Intervalos	1. 5,0- 5,5 2. 5,6- 6,0 3. 6,1- 6,5 4. 6,5- 7,0 5. 7,1- 7,5 6. $> 7,5$
22. Insulinemia	Niveles plasmáticos de insulina en ayuno.	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterada

23. Glucemia	Concentración plasmática de glucosa en condiciones de ayuno.	Cualitativa	Ordinal	3. Normal 4. Intolerancia CHO 5. Rango diabético
24. HOMA****	Índice para predecir insulino-resistencia. (glu*Insul/22,5)	Cualitativa	Nominal	1. Insulino-resistencia 2. Normal
25. Transaminasas	Enzimas presentes en algunos órganos, pero usadas ppalmente para medir función hepática	Cualitativa	Nominal	1. Normal 2. Alterada
26. TSH *****	Concentración plasmática de la hormona estimulante de la tiroides .	Cualitativa	Nominal	1. 2. Normal 3. Alterada

\* IMC: Índice de masa corporal.

\*\* GIM: Grosor de la íntima-media carotídea.

\*\*\* VEDA: Endoscopia digestiva alta

\*\*\*\* HOMA: Índice

\*\*\*\*\* TSH: Hormona estimulante de la tiroides.

## 9. ESQUEMA DE HISTORIA CLÍNICA REALIZADA

*FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A POBLACIÓN OBESA*

*CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA. 2010- 2011.*

**I. INTERROGATORIO:**

1. Edad: \_\_\_\_\_  
 a. 18-30 años  
 b. 31-40 años  
 c. 41- 50 años  
 d. 51- 60 años

2. Sexo: \_\_\_\_\_  
 a. Masculino  
 b. Femenino

3. Padece usted, alguna de esta enfermedades:

<b>COMORBILIDADES</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
HTA		
Diabetes		
Dislipemia		
Hipotiroidismo		
Hiperuricemia		
Enf. cardiovascular		
Enf. cerebrovascular		
Sind. Apnea del sueño		
Hepatopatías		
Várices o insuficiencia venosa		
Otras patologías (Especifique)		

4. Tiene antecedentes de intervenciones quirúrgicas?

Especifique cuáles? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

5. Especifique la edad en que se inició su trastorno de sobrepeso/obesidad

\_\_\_\_\_

6. Hábitos-tóxicos:

Tabaquismo:

- a. Si  
 b. No

Alcohol:

- a. SI  
 b. NO

Drogas:

- a. SI  
 b. NO

7. Medicamentos utilizados actualmente y con regularidad (+3 veces/semana):  
 Especifique dosis.

---

---

8. Antecedentes heredofamiliares: Especifique patologías de familiares de primer, y segundo grado:

---

---

## II. EXAMEN FÍSICO:

Se realiza examen físico general y completo, parámetros vitales, y antropométricos.

- 9. Presión arterial:
- 10. Peso:
- 11. Talla:
- 12. IMC:
- 13. Perímetro Abdominal:

Revisión de los diferentes sistemas:

- Cardiovascular:
- Respiratorio:
- Abdomen y digestivo:
- Piel y faneras:
- Sistema nervioso:
- Osteo-articular:

## III. LABORATORIO:

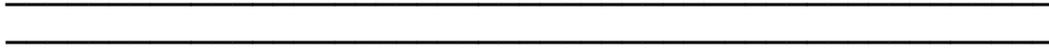
- 14. Colesterol Total:
- 15. HDL:
- 16. Triglicéridos:
- 17. HbA1c:
- 18. Insulinemia:
- 19. Glucemia:
- 20. Cálculo índice HOMA:
- 21. Transaminasas:
- 22. TSH:

## IV. IMAGENOLÓGÍA:

- 23. Ecografía abdominal:

- 24. GIM (Medición Grosor íntima media carotídea):
- 25. VEDA (Endoscopía digestiva alta):
- 26. Espirometría:

## **V. ECG Y RIESGO QUIRÚRGICO :**



## **10. REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS VARIABLES DE LAS VARIABLES ANALIZADAS**

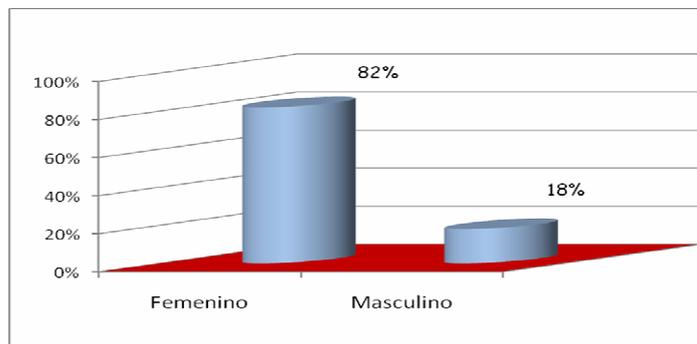
10.1 Tablas de frecuencia de todas las variables

10.2 Gráficos de barras para distribución de frecuencias de las variables.

**Tabla 1:** Tabla distribución para la variable sexo:

Sexo	Número pacientes	Porcentaje
Femenino	41	82%
Masculino	9	18%

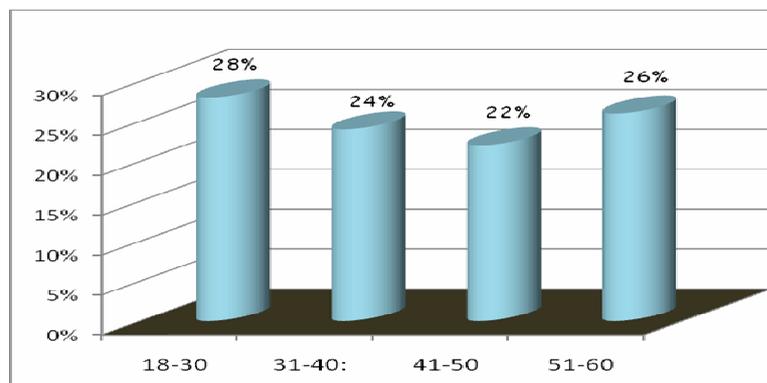
**Figura 1:** Gráfico tipo barras para distribución de variable sexo:



**Tabla 2:** Distribución para la variable edad (en años):

Edad en años (Intervalos)	Número pacientes	Porcentaje
18-30	14	28%
31-40:	12	24%
41-50	11	22%
51-60	13	26%

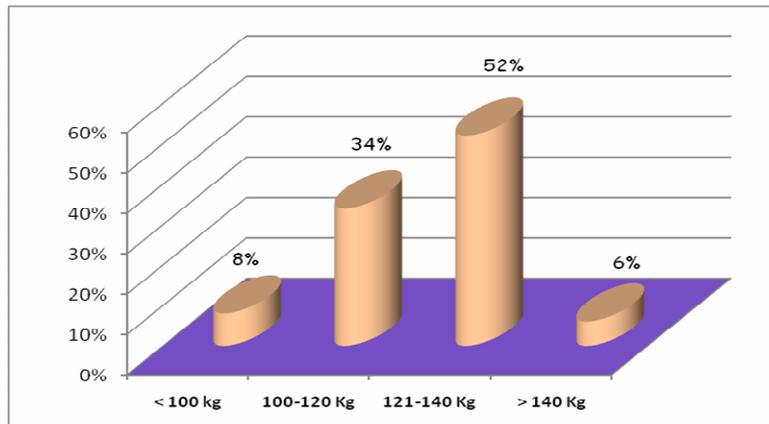
**Figura 2:** Gráfico de la variable Edad:



**Tabla 3:** Tabla de distribución para la variable Peso (Kg):

Peso en Kg (Intervalos)	Número pacientes	Porcentaje
< 100 kg	4	8%
100-120 Kg	17	34%
121-140 Kg	26	52%
> 140 Kg	3	6%

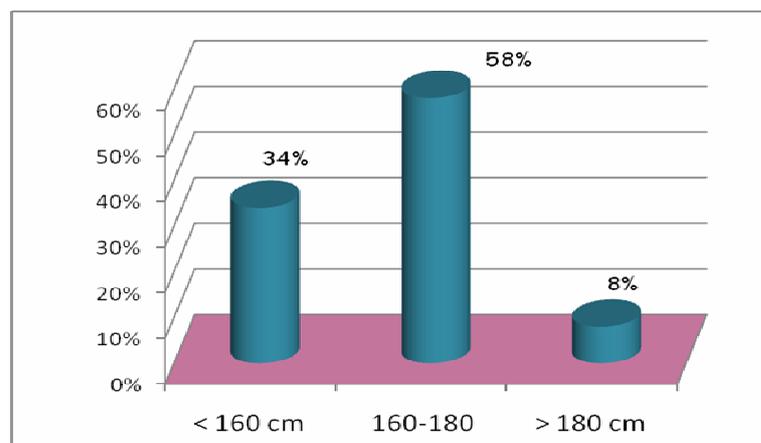
**Figura 3:** Gráfico tipo barras para distribución Peso (kg):



**Tabla 4:** Tabla de distribución para la variable Talla (cm):

Talla en cm (Intervalos)	Número pacientes	Porcentaje %
< 160 cm	17	34%
160-180	29	58%
> 180 cm	4	8%

**Figura 4:** Gráfico de distribución de la variable Talla (cm)

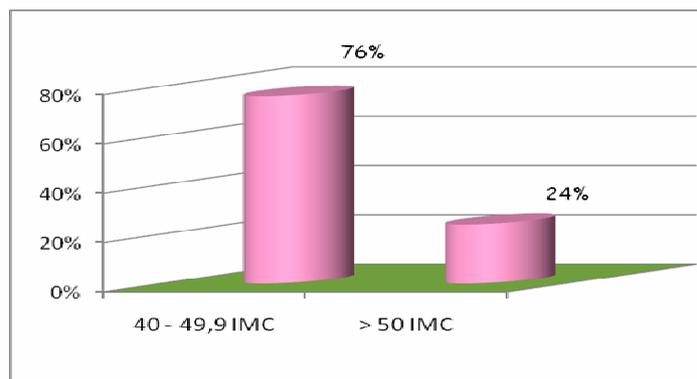


**Tabla 5:** Tabla de distribución para el IMC:

IMC	Número pacientes	Porcentaje %
40-49,9	38	76%
> 50	12	24%

\* **Clasificación del sobrepeso y obesidad según el IMC (SEEDO 2000):** Obesidad tipo I: 30-34,9, Obesidad tipo II: 35-39,9, Obesidad tipo III (mórbida) 40-49,9, Obesidad tipo IV ó extrema  $IMC > 50$ . En esta base de datos todos los obesos tenían  $IMC \geq 40$ .

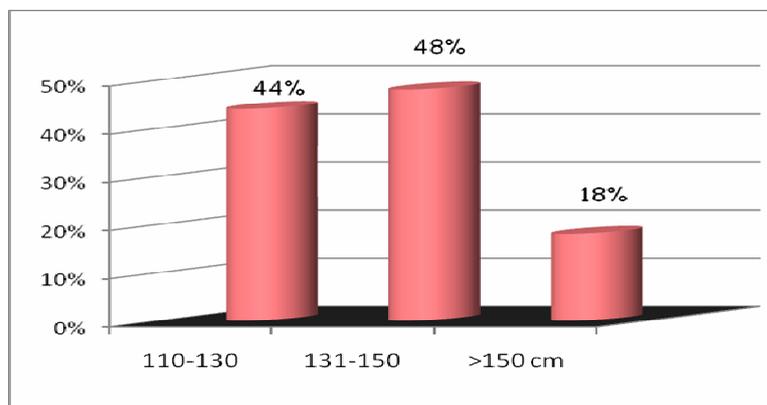
**Figura 5:** Gráfico tipo barras para la variable IMC:



**Tabla 6:** Tabla de distribución para Perímetro abdominal (P.A):

P.A (cm)	Número pacientes	Porcentaje %
110-130	22	44%
131-150	24	48%
>150 cm	4	8%

**Figura 6:** Gráfico distribución del Perímetro abdominal:



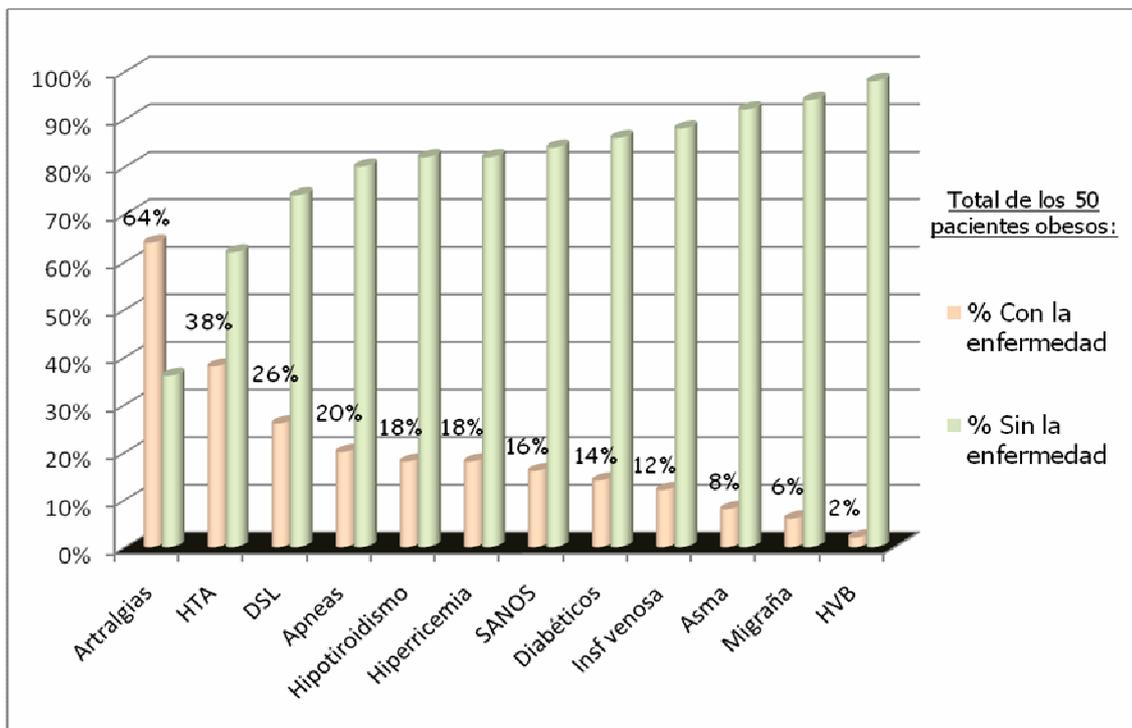
**Tabla 7:**

Tabla de distribución para la variable antecedentes personales:

Comorbilidades	Número pacientes (+)	% del total de los 50 ptes con la enfermedad.	% del total sin la enfermedad
Artralgias	32	64%	36%
HTA	19	38%	62%
DSL	13	26%	74%
Apneas	10	20%	80%
Hipotiroidismo	9	18%	82%
Hiperricemia	9	18%	82%
<b>SANOS</b>	8	16%	84%
Diabéticos	7	14%	86%
Insf venosa	6	12%	88%
Asma	4	8%	92%
Migraña	3	6%	94%
HVB	1	2%	98%

**Figura 7:**

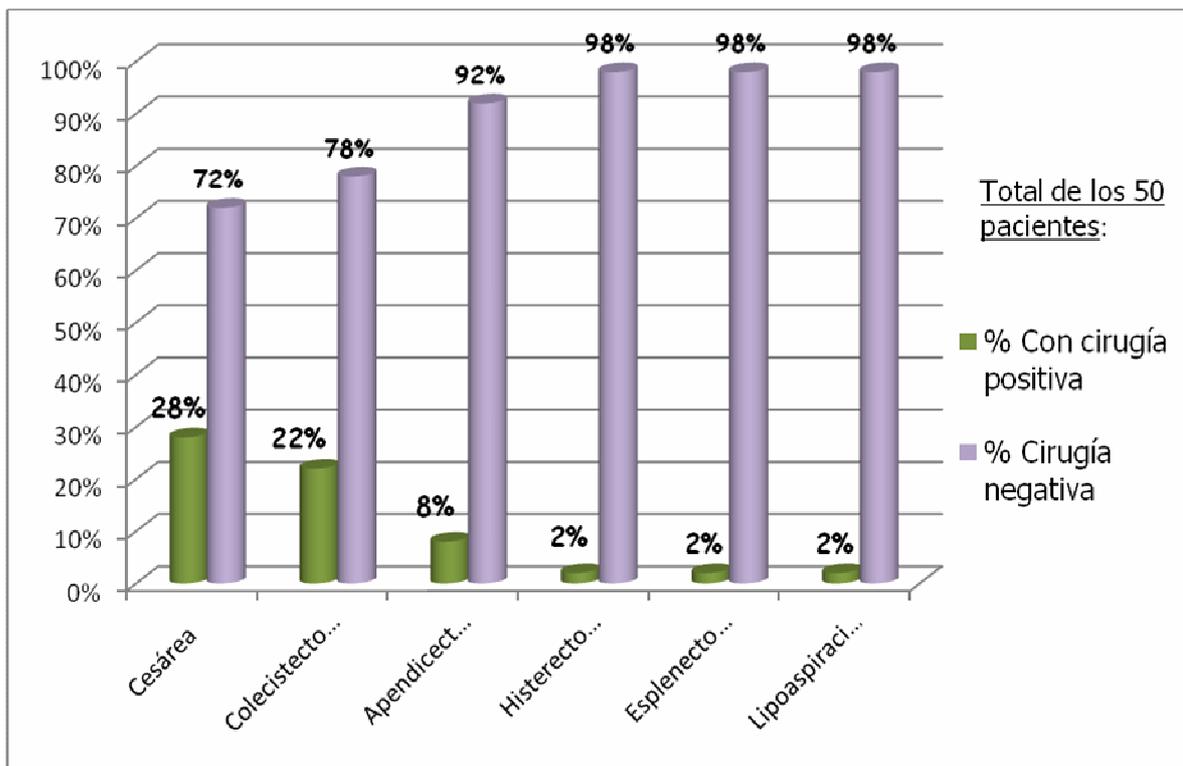
Gráfico tipo barras comparativo de valores entre categorías de Comorbilidad:

**Tabla 8:** Tabla de distribución para los antecedentes quirúrgicos:

Antecedentes quirúrgicos	Número pacientes	% ptes Qx (+)
Cesáreas	14	28%
Colecistectomías	11	22%
Apendicectomía	4	8%
Lipoaspiración	1	2%
Esplenectomía	1	2%
Histerectomía	1	2%

**Figura 8:**

Gráfico tipo barras comparativo entre porcentajes de antecedentes quirúrgicos:



**Tabla 9:**

Tabla de distribución para la variable medicamentos usados:

Medicamentos	Número pacientes(+)	%Que usan el medicamento	% Sin uso del medicamentos
AINES/ regular	18	36%	64%
Antiácidos	18	36%	64%
Metformina	14	28%	72%
<b>NO USA MEDICAMENTO</b>	12	24%	76%
B-Bloqueantes	10	20%	80%
T4	9	18%	82%
IECA	8	16%	84%
Antidepresivos	8	16%	84%
Hipolipemiantes	8	16%	84%
ARA II	6	12%	88%
Diuréticos	6	12%	88%
Ca-antagonistas	6	12%	88%
Glibenclamida	4	8%	92%
Anticonceptivos orales	3	6%	94%

**Figura 9:**

Gráfico tipo barras comparativo de valores entre categorías de medicamentos:

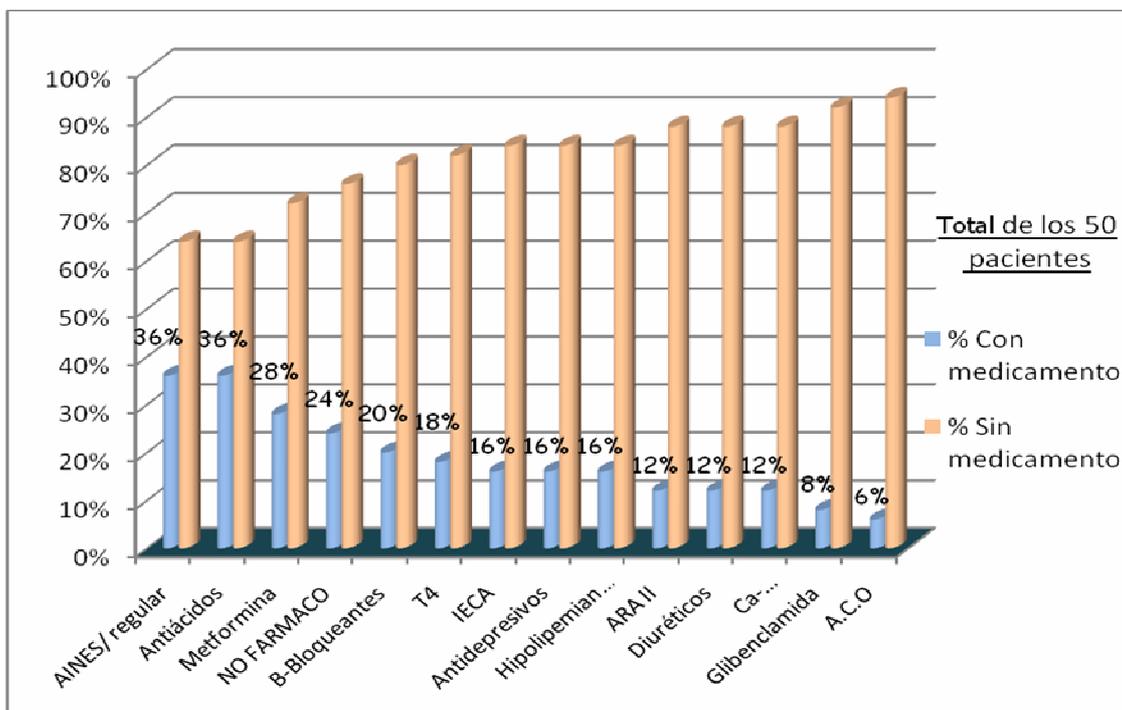
**Tabla 10:**

Tabla de distribución para la variable Antecedentes familiares:

Comorbilidades	Número pacientes (+)	% del total de los 50 ptes con la enfermedad.	% del total sin la enfermedad
HTA	28	56%	44%
Obesidad ( ≤ 3 familiares)	24	48%	52%
<b>NINGUNA</b>	16	32%	68%
Diabetes	14	28%	72%
Dislipemia	10	20%	80%
Obesidad ( >3)	9	18%	82%
Cáncer	9	18%	82%
SCA (IAM)	8	16%	84%
Asma	6	12%	88%
ACV	5	10%	90%
Hipotiroidismo	2	4%	96%

**Figura 10:**

Gráfico tipo barras comparativo de valores entre categorías de Antecedentes familiares:

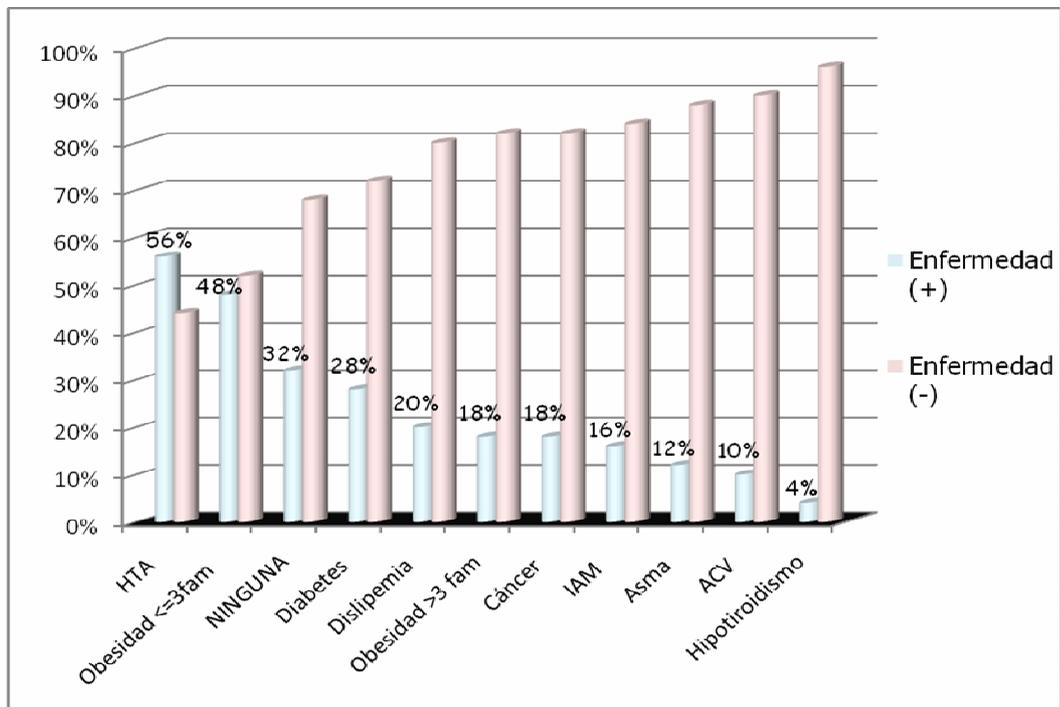
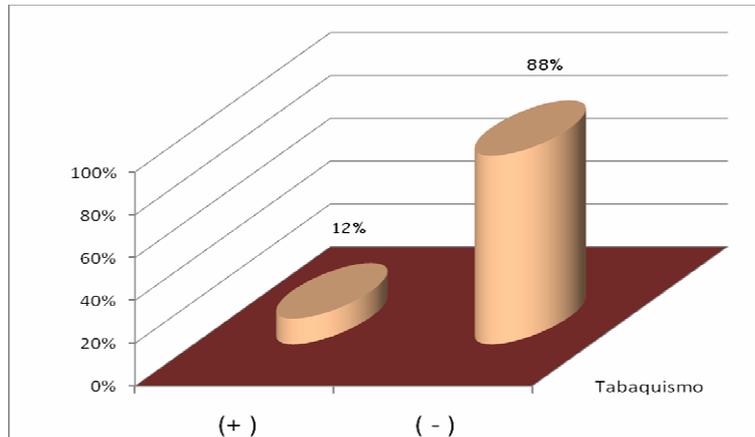
**Tabla 11:**

Tabla de distribución para la variable Tabaquismo:

Tabaquismo	Número pacientes	Porcentaje
(+)	6	12%
(-)	44	88%

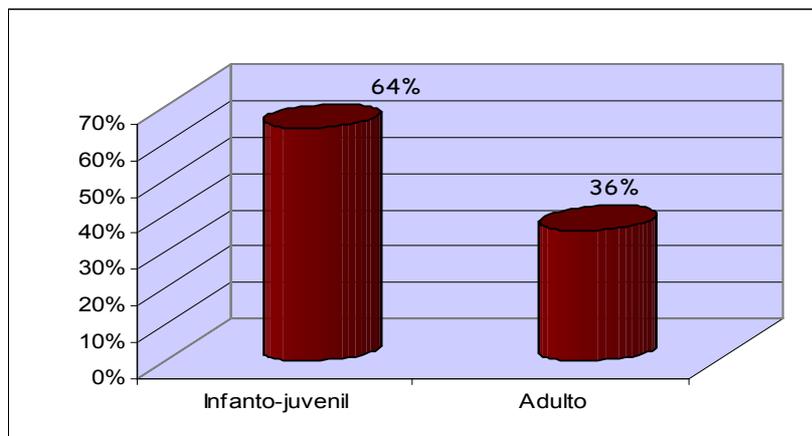
**Figura 11:** Gráfico distribución tabaquismo:



**Tabla 12:** Tabla de distribución para la variable edad inicio de obesidad:

Edad inicio de obesidad	Número pacientes	Porcentaje
Infanto-juvenil	32	64%
Adulto	18	36%

**Figura 12:** Gráfico distribución de edad inicio de obesidad:

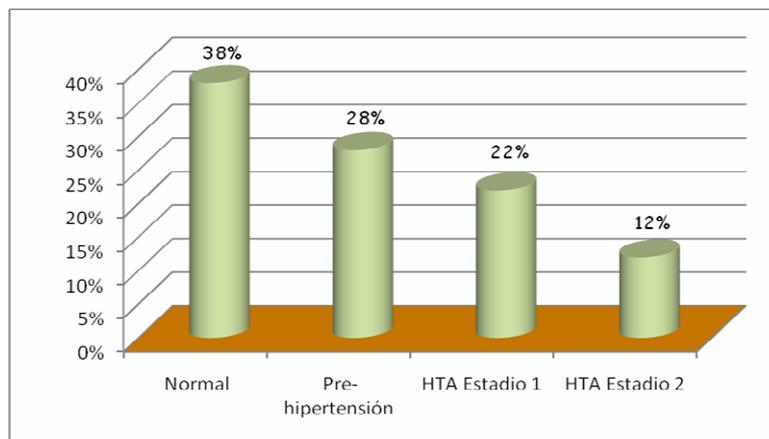


**Tabla 13:** Tabla de distribución para la variable presión arterial (En el momento del examen físico):

Presión arterial *	Número pacientes	Porcentaje
Normal: < 120- 80	19	38%
Prehipertensión (120-139/80-89)	14	28%
HTA Estadio 1 (140-159/ 90-99)	11	22%
HTA Estadio 2 (>160/ >100)	6	12%

\* Clasificación de Hipertensión Arterial según 7th Report of the Joint National Committee on on Prevention, detection, evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII)

**Figura 13:** Gráfico de distribución Presión Arterial:

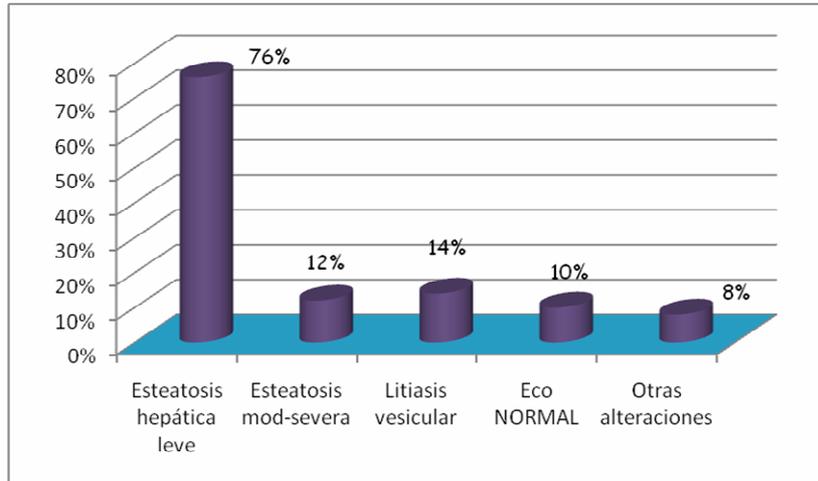


## TABLAS Y GRÁFICOS PARA ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS:

**Tabla 14:** Tabla de distribución para la variable Ecografía abdominal:

Eco Abdominal	Número pacientes	Porcentaje
Esteatosis hepática leve	38	76%
Esteatosis mod-severa	6	12%
Litiasis vesicular	7	14%
Eco NORMAL	5	10%
Otras alteraciones	4	8%

**Figura 14:** Gráfico de barras: Ecografía abdominal:

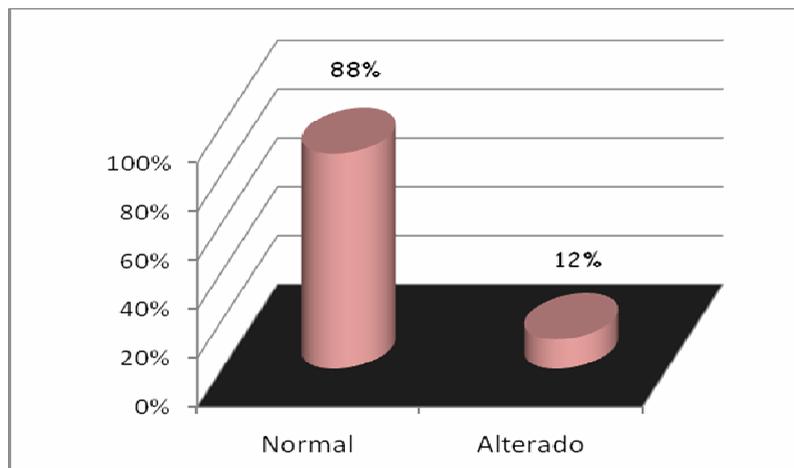


**Tabla 15:** Tabla de distribución para la variable Grosor medial de la íntima carotídea (GIM):

GIM	Número pacientes	Porcentaje
Normal ( $\leq 1$ )	44	88%
Alterado ( $>1$ )	6	12%

\*GIM: En las diferentes bibliografías se estableció como punto de corte valores mayores de 1,0 para GIM alterados. (14,17)

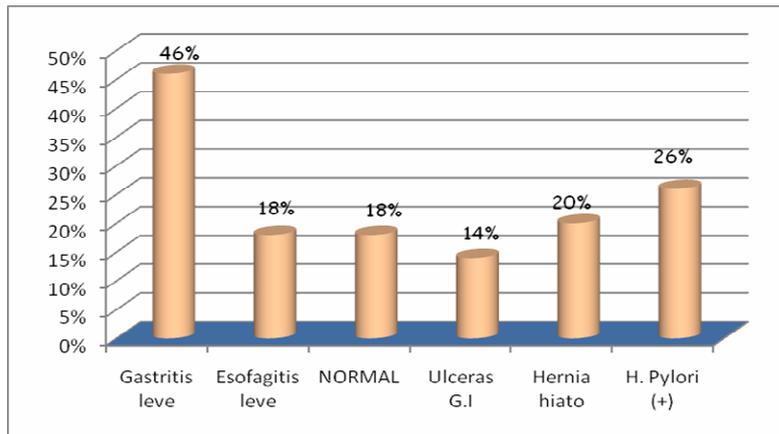
**Figura 15:** Gráfico de barras: GIM (Grosor íntima carotídea)



**Tabla 16:** Tabla de distribución para Endoscopia digestiva alta (VEDA):

VEDA	Pacientes (+)	Porcentaje
Gastritis leve	23	46%
Esofagitis leve	9	18%
<b>NORMAL</b>	9	18%
Ulceras G.I	7	14%
Hernia hiato	10	20%
H. Pylori (+)	13	26%

**Figura 16:** Gráfico de barras: Variable VEDA:

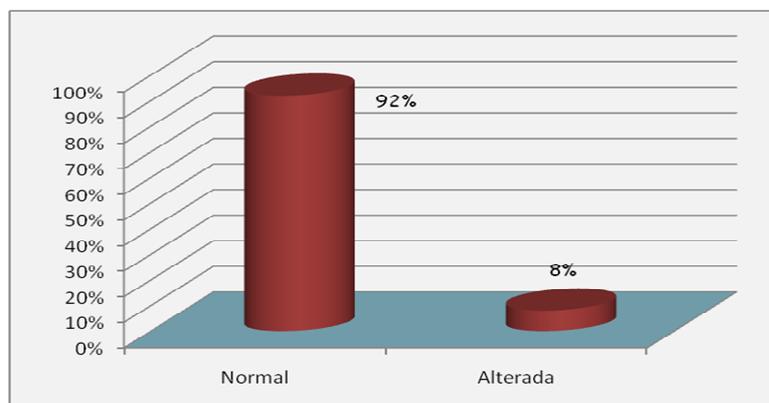


**Tabla 17:** Tabla de distribución para la variable Espirometría:

Espirometría	Pacientes	Porcentaje
Normal	46	92%
Alterada	4	8%

\*Los 4 casos con espirometría alterada, mostraban patrón obstructivo leve, que coincidieron con el mismo número de pacientes asmáticos registrados.

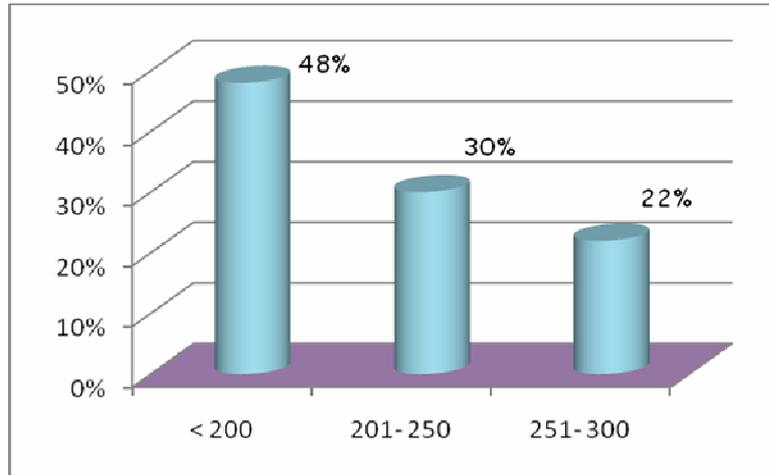
**Figura 17:** Gráfico de barras: Variable Espirometría:



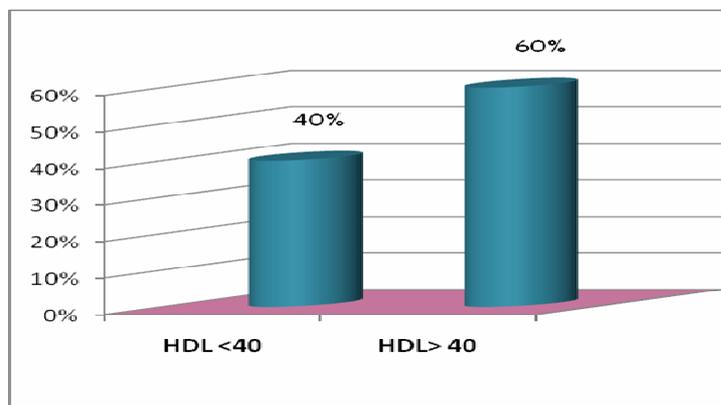
## TABLAS Y GRÁFICOS PARA LABORATORIOS:

**Tabla 18:** Tabla de distribución para la variable Colesterol Total:

Colesterol Total (mg/dl)	Pacientes (+)	Porcentaje
≤ 200	24	48%
201- 250	15	30%
251- 300	11	22%

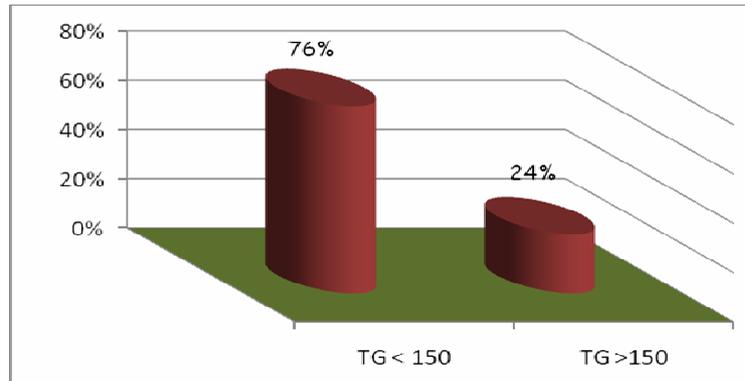
**Figura 18:** Gráfico de barras: Variable Colesterol Total:**Tabla 19:** Tabla de distribución para la variable Colesterol-HDL

Colesterol-HDL (Intervalos)	Número pacientes	Porcentaje
HDL ≤ 40	20	40%
HDL > 40	30	60%

**Figura 19:** Gráfico de barras: Variable Colesterol-HDL:**Tabla 20:** Tabla de distribución de Triglicéridos:

Triglicéridos	pacientes	Porcentaje
TG $\leq$ 150	38	76%
TG $>$ 150	12	24%

**Figura 20:** Gráfico de barras: Variable Triglicéridos:

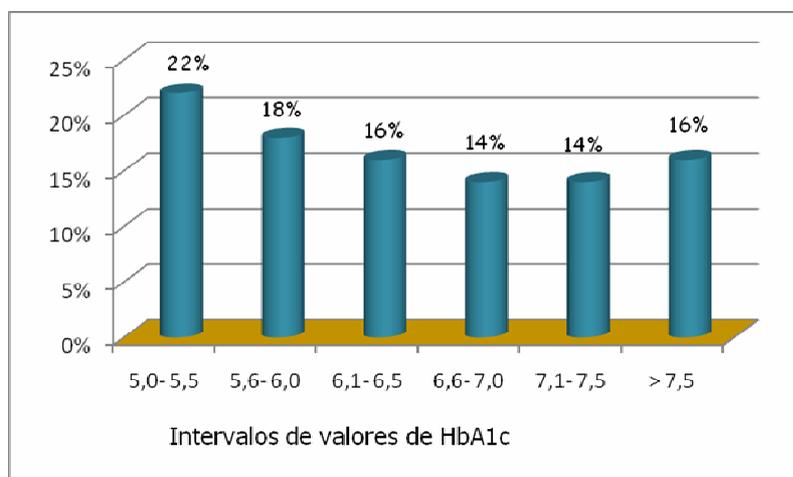


**Tabla 21:** Tabla de distribución para la variable Hemoglobina glicosilada:

HbA1c	Número pacientes	Porcentaje
5,0- 5,5	11	22%
5,6- 6,0	9	18%
6,1- 6,5	8	16%
6,6- 7,0	7	14%
7,1- 7,5	7	14%
$>$ 7,5	8	16%

\*Se tomó como valor de referencia HbA1c normal  $\leq$  6,5. Teniendo en cuenta que desde Enero/2010, la ADA (American Diabetes Association) adicionó como nuevo criterio diagnóstico para la diabetes mellitus la HbA1c  $>$  6,5 mgs

**Figura 21:** Gráfico de barras: Variable HbA1c:

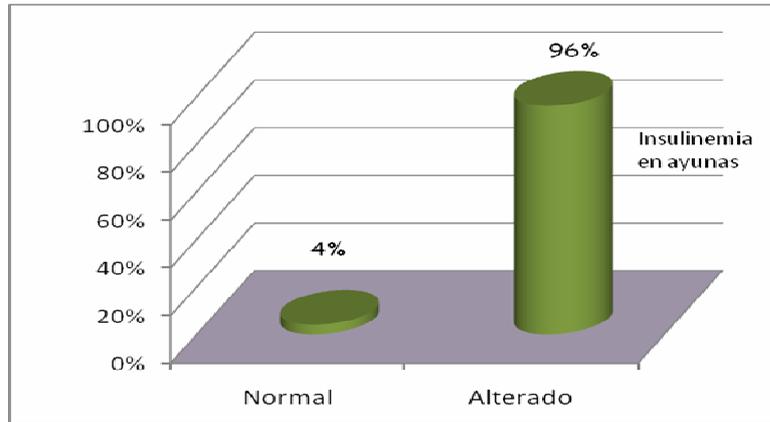


**Tabla 22:** Tabla de distribución para la variable Insulinemia:

Insulinemia(mU/l)	Pacientes	Porcentaje
Normal	2	4%
Alterada	48	96%

\* Valor de referencia como Insulinemia normal en ayuno < 10 mU/l.

**Figura 22:** Gráfico de barras: Insulinemia:

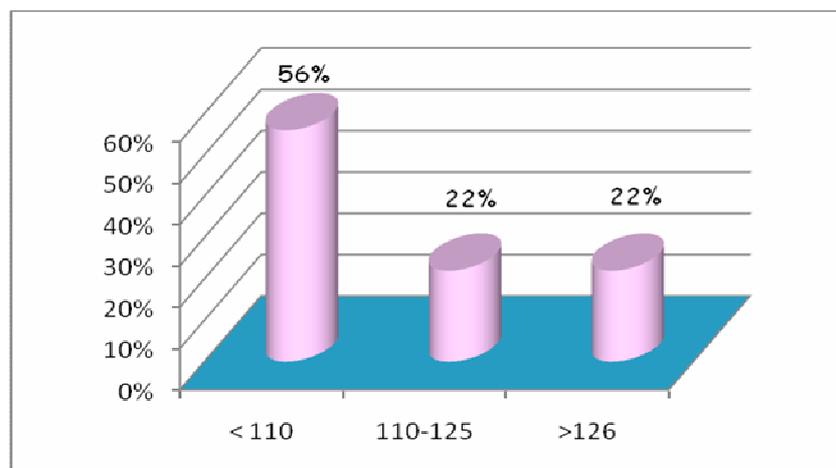


**Tabla 23:** Tabla de distribución para la variable Glucemia

Glucemia	Pacientes	Porcentaje
Normal < 110	28	56%
Intol. CHO 110-125	11	22%
Rango DBT >126	11	22%

\*Clasificación de los valores de glucemia en ayuno, según la ADA (American Diabetes Association).

**Figura 23:** Gráfico de barras: Variable Glucemia:

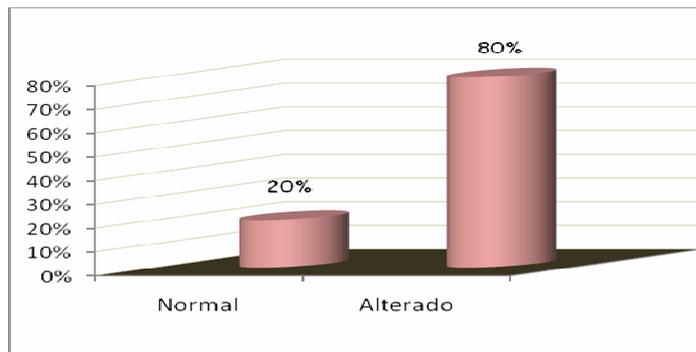


**Tabla 24:** Tabla de distribución para la variable índice HOMA:

HOMA	Número pacientes	Porcentaje
Normales	10	20%
Alteradas	40	80%

\* Punto de referencia de valores de HOMA: Normal < 3,0. (Homeostasis Model Assistent),  
 Cuya fórmula es: Insulinemia en ayunas ( $\mu$ U/ml) x glucemia en ayuno (mmol/l) / 22.5.  
 Para pasar a mmol/l, el valor de glucemia (en mg%) se divide entre 18.  
 Se considera insulinoresistencia (IR) un valor  $\geq 3$ .

**Figura 24:** Gráfico de barras: Variable Índice HOMA:

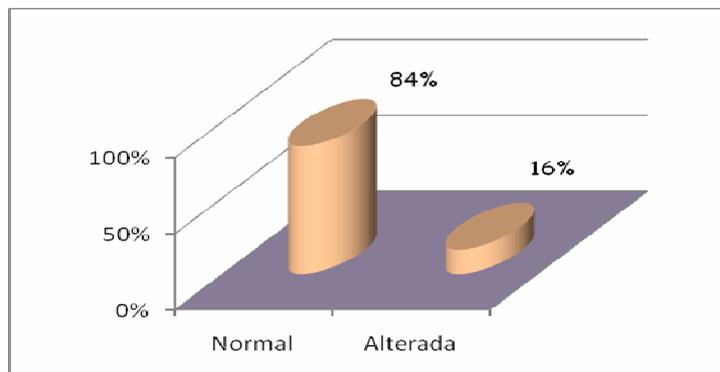


**Tabla 25:** Tabla de distribución para la variable Transaminasas:

Transaminasas	Número pacientes	Porcentaje
Normales	42	84%
Alteradas	8	16%

\* Valor normal de transaminasas tenido en cuenta: 40 mU.

**Figura 25:** Gráfico de barras: Variable Transaminasas:



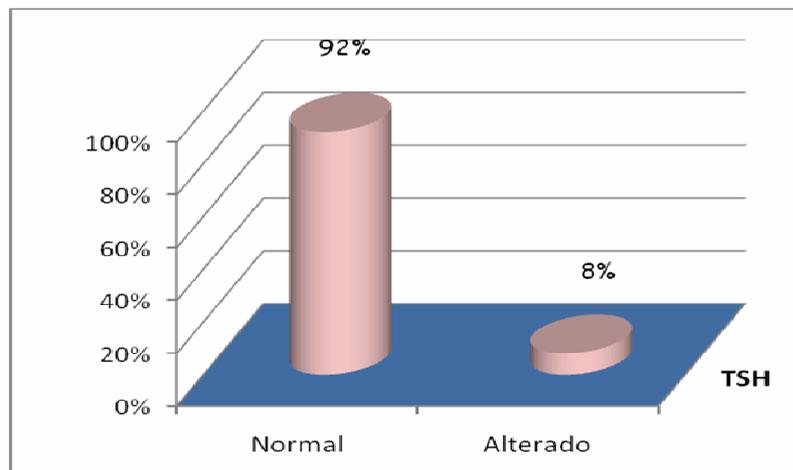
**Tabla 26:** Tabla de distribución para la variable TSH:

TSH	Número pacientes	Porcentaje
Normal	46	92%
Alterada	4	8%

\* Valor de referencia: < 4,5 uU/ml.

De los valores alterados obtenidos, se encontró que el 50% eran conocidos como hipotiroideos y recibían tratamiento y el otro 50% no tenían diagnóstico de hipotiroidismo.

**Figura 26:** Gráfico de barras: Variable TSH:



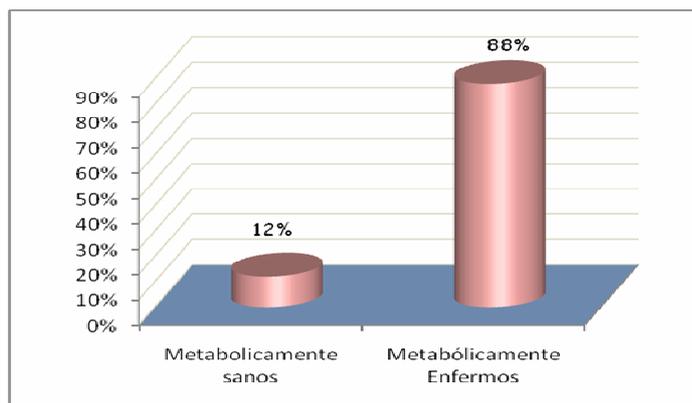
## 11. OBESOS METABÓLICAMENTE SANOS

**Tabla 27.** Frecuencia de Obesos metabólicamente sanos:

Obesos	Número	Porcentaje
Metabólicamente sanos	6	12%
Metabólicamente Enfermos	44	88%
Total	50	100%

Catalogando como pacientes obesos metabólicamente sanos a aquellos que no padezcan de:

- Hipertensión Arterial
- Dislipemia
- Diabetes Mellitus
- Insulino-resistencia.

**Gráfico 27:** Distribución de obesos metabólicamente sanos:

Dentro del grupo que se catalogó como sanos metabólicamente, se encontró:

- El promedio de edad de este subgrupo: 36 años
- El promedio de IMC: 43,4
- El promedio de presión arterial; PAS: 123,3 y PAD: 76,6
- El 100% de este subgrupo eran mujeres, no fumadoras.
- El 100% tenían valores de GIM (Grosor íntima media carotídea) normal, y todos tenían espirometría normal.
- 66,6% tenían Esteatosis hepática por ecografía, y también el mismo porcentaje de 66,6% tenían VEDA normal.
- Las comorbilidades encontradas fueron: Apnea del sueño, depresión, e insuficiencia venosa.

## 12. RESULTADOS:

1. Sexo: Se obtuvo que el 82% de los pacientes fueron mujeres, y el 18% hombres.
2. La edad promedio fue de 42,32 años, con un rango entre 18 y 60 años.
3. El promedio del peso: 122,93 Kg. Con un valor mínimo de 96 Kg y máximo de 157 Kg.
4. Promedio de la talla: 163,33 cm.
5. Promedio IMC: 46,1; con un valor mínimo de 40 y máximo de 59,9. El 76% de los pacientes clasificaban en el grupo de Obesidad tipo III ó mórbida (IMC entre 40-49,9) y el 24% en el grupo de Obesidad tipo IV o extrema (IMC > 50).
6. Promedio perímetro abdominal: 131,84. El valor mínimo obtenido fué de 110 cm, por lo tanto todos los individuos de este estudio clasificaban en obesidad androide o visceral.
7. En cuanto a las comorbilidades/y o síntomas, las más frecuentes fueron: artralgias 64%, seguido de HTA con 38%, y dislipemia con el 26%.
8. En cuanto a los antecedentes quirúrgicos, las intervenciones más frecuentes fueron: Cesárea con 28% y la colecistectomía con el 22%.
9. Los medicamentos más usados fueron: AINES, antiácidos y Metformina con el 36%, 36% y 28% respectivamente.
10. Las patologías más frecuentes en cuanto a la familia, fueron: HTA 56%, obesidad en la familia 48% y ningún antecedente:32%.
11. En cuanto al hábito tabáquico, el 88% de los pacientes no fumaban.
12. El 64% de los obesos de este estudio, iniciaron con su trastorno de la obesidad desde la etapa infanto-juvenil, mientras que el 36% de esta enfermedad se inició en la adultez.
13. La presión arterial promedio fue de 131/83. Dentro de este grupo el 38% tenían una T.A normal al momento del examen físico, 28% clasificaban como prehipertensos, y 34% hipertensos (estadios 1 y 2).

14. Solo el 10% de los pacientes tenían ecografía abdominal normal. El resto tenían alguna alteración en la ecografía abdominal, las más frecuentes: Esteatosis hepática leve 76%, seguido de litiasis vesicular con el 14%.
15. El promedio del grosor íntima carotídea fue de: 0,80 para el GIM derecho y 0,73 para GIM izquierdo. Encontrándose que el 12% de los pacientes tenían valores alterados para el lado derecho, mientras que el 100% de los resultados fueron normales para el GIM izquierdo.
16. El 82% de los pacientes tenían la VEDA alterada, lo hallazgos más frecuentes: Gastritis leve, H. Pylori (+), y hernia de hiato, con el 46%, 26% y 20% respectivamente.
17. Solo el 8% de las espirometrías, resultaron alteradas, de los 4 casos que resultaron positivas, los hallazgos consistían en patrón obstructivo leve, que coinciden con el mismo número de pacientes asmáticos.
18. El promedio del colesterol total: 188. Del total de los 50 pacientes, el 48% estaban con valores por debajo de 200 mg, y el 52% por encima del mismo valor.
19. HDL promedio: 42,79. En el 60% de los casos el valor estaba dentro de parámetros normales.
20. El valor promedio de los TG fue de 120,76; encontrándose el 76% de los obesos con valores normales.
21. HbA1c promedio: 6,25. Teniendo en cuenta el valor de corte de HbA1c  $\leq 6,5\text{mgr}\%$  como normal; se encontró que el 56% de los obesos se encontraban por debajo de este valor.
22. El valor promedio para insulina en ayuno, fue de 19,94 mIU/ml. Solo se encontró 2 personas con valor normal, correspondiendo a un 4% del total de los 50 pacientes; mientras que el 96% tenían hiperinsulinemia.
23. El valor promedio de la glucemia en ayuno, fue de 102,72. Encontrándose un valor normal en el 56% de los obesos, 22% clasificaban en el grupo de intolerancia a los hidratos de carbonos, y 22% en rango diabético.

Cabe mencionar que 7 (14%) de los 50 pacientes son diabéticos ya diagnosticados , y que el 28% del total de los obesos usa Metformina, y el 8% utiliza Glibenclamida.

24. Valor promedio del índice HOMA: 4,9. Se encontró 10 pacientes con HOMA normal, correspondiente al 20%.  
Importante la realización del cálculo de este índice porque al relacionar los resultados, se encontró que 48/50 (96%) de los obesos tenían HIPERINSULINEMIA, pero al calcular el HOMA, se halló 40/50 (80%) con verdadera INSULINORESISTENCIA.
25. El valor promedio para las transaminasas fue de 20,3 para la TGO, y 27,4 para la TGP. El 84% de los pacientes tenían valores normales.
26. Valor promedio de TSH: 2,41. El 92% tenía valores normales; 8% TSH alta, y de estos últimos se encontró que 50% eran conocidos como hipotiroideos que recibían tratamiento sustitutivo y el otro 50% no eran conocidos como hipotiroideos.
27. El porcentaje de los pacientes metabólicamente sanos hallado fue del 12%, casi cercano al 20% documentado por la bibliografía.

mostrando valores mínimos y máximos de cada una:

<b>Variables</b>	<b>Valor promedio</b>	<b>Valor Min-máx.</b>
Edad (años)	42,32	18-60
Peso (Kg)	122,93	96- 157
Talla (cm)	163,33	150-182
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	46,1	40- 59,9
P. Abdominal	131,84	110- 162
P. Arterial	131/83	110/60- 160/100
GIM	0,80	0,43- 1,10
CT	188	127- 282
HDL	42,79	30- 68
TG	120,76	53- 202
HbA1c	6,25	5,19- 8,04
Glicemia(mg/dl )	102,72	3,5- 45,4
Insulinemia (mIU/ml)	19,94	3,5- 45,4
HOMA	4,9	0,66- 12,04
Transaminasas	27,4	9- 87
TSH	2,41	0,99- 6,6

### **13. CONCLUSIONES**

La obesidad es una de las enfermedades más frecuentes y difíciles de tratar en la práctica médica. Se ha progresado poco en la prevención y tratamiento de la misma, aunque ha habido grandes cambios en el conocimiento de sus causas y sus repercusiones para la salud. La obesidad es considerada como una verdadera epidemia del siglo XXI.

La prevención de la obesidad debe comenzar desde etapas tempranas de la vida, garantizar un buen estado nutricional durante el embarazo. La calidad de la alimentación periconcepcional se ha asociado con una mayor frecuencia de aparición de enfermedades crónicas en la edad adulta, como la Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad, especialmente en los recién nacidos de bajo peso. Parece claro entonces, que es más fácil promover la adquisición de hábitos alimentarios y estilos de vida más saludables durante la etapa infantil que modificar hábitos estructurados durante la vida adulta. Por lo tanto, la alimentación durante toda la infancia, y adolescencia desempeña un papel muy importante en la prevención y promoción de la salud.

La prevención primaria de la obesidad requiere por un lado identificar precozmente a los individuos con sobrecarga ponderal, o establecer marcadores genéticos que permitan detectar individuos susceptibles y el abordaje del problema mediante estrategias poblacionales.

La prevención secundaria está orientada a paliar las consecuencias asociadas a la obesidad mediante un diagnóstico de confirmación y el tratamiento eficaz.

La aplicación de los programas de medicina preventiva, la educación sanitaria para la instauración de unos correctos hábitos alimenticios, el fomento de la actividad física y de un estilo de vida activo, son las principales estrategias que con que se cuenta, para disminuir la incidencia de obesidad en las personas.

### 14. CRONOGRAMA

Actividad	Periodo de Tiempo					
	I mes.	II mes.	III mes.	IV mes.	V mes.	VI mes.
<b>ELECCIÓN DEL TEMA</b>	X					
<b>CONSULTORÍA</b>		X	X	X		
<b>PROPUESTA</b>		X	X			
<b>REVISIÓN DE ANTEPROYECTO</b>				X	X	
<b>ENTREGA DE PROYECTO</b>						X

## 15. BIBLIOGRAFÍA

- (1). La Sala, Fernando. Temas de terapéutica clínica. 4 edición, tomo I. Argentina, 2008.
- (2). Diagnóstico clínico y tratamiento. LANGE. Stephen J. McPhee. 2008
- (3). Aranceta, J. Documento de consenso: Obesidad y riesgo cardiovascular. Revista Clínica e investigación en arteriosclerosis. España. 2003.
- (4). Encuesta nacional de Nutrición y salud 2004-2005. Ministerio de salud de la Nación: [www.bvs.org.ar](http://www.bvs.org.ar)
- (5). American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. Diabetes care. 2002; 25 (Supp 1).
- (6). Aranceta J, Barbany. Representación de consenso`2000 para la evolución del sobrepeso y la obesidad y establecimientos de criterios de intervención terapéutica.
- (7). Prevalence of excess body weight and obesity in children and adolescents. Mayo 2007. European Environment and health information system.
- (8). ATP III. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Panel III. Mayo 2003.
- (9). Revista Española de Cardiología. Obesidad, Síndrome metabólico y diabetes: Implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. Prevención cardiovascular. Volumen 61, Número 07, Julio 2008.
- (10) 20% de los obesos son metabólicamente sanos. Endocrinología y Nutrición. Diariomédico.com. Octubre 13 de 2010. <http://www.ciberobn.es/webciber/>
- (11). Buccini Graciela. Valores de corte para índices de insulinoresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción, y derivados de la fórmula HOMA. Revista Argentina de Endocrinología y metabolismo. Versión on-line. Vol 45. Buenos Aires. Marzo 2008.
- (12). Barbarroja Nuria. The Obese healthy paradox: Is inflammation the answer? Servicio de Encrinología y Nutrición Hospital de La victoria-Málaga. Revista Biochemical Journal. Gran Bretaña. 2010. 430 (141-149)
- (13). HARRISON. Principios de Medicina Interna. 16ª edición. Madrid. 2005.
- (14). Chain Sergio. El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación. Universidad de Tucumán. Rev. Fed. Argentina de Cardiología. 2005; 34: 392-402

- (15). Veller MG, Fisher CM, Nicolaides AN: Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J Vasc Surg* 1993; 17: 719-725.
- (16). Kanters SDJM, Algra A, van Leeuwen MS y col: Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements. *Stroke* 1997; 28: 665-671.
- (17). De Groot E, Hovingh GK, Wiegman A y col: Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation* 2004; 109 (Suppl III): III-33–III-38.
- (18). Santini F, Giannetti M. Ultrasonographic evaluation of Liver Volume and the Metabolic Syndrome in Obese Women. *Journal of Endocrinological Investigation* 30(2):104-110, Feb 2007
- (19). El síndrome metabólico también pasa factura al hígado. *Revista Medicina Geriátrica.com.ar*. Artículo Junio 15 de 2005.
- (20). Malnick SD, Knobler H. The Medical Complications of Obesity. *QJM Jornal*. Septiembre 2006.
- (21). HARPER. *Bioquímica*. 14ª edición. México. 1997.
- (22). DEVLIN, T.M. *Bioquímica, Libro de Aplicaciones Clínicas*. 2ª edición. México. 1998.
- (23). GUYTON, ARTHUR C. *Tratado de Fisiología Médica*. 9ª edición. México. 1996.
- (24). GOODMAN & HILLMAN. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9ª edición. México. 1996.
- (25). Targher Giovanni. Risk of Cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *New England Journal of Medicine*. Review article. Septembert 30/ 2010.
- (26). Berrington Amy. Body – mass index and mortality among 1,46 million White people adults. *New England Journal of Medicine*. Original Article. December 2 / 2010.
- (27). Zheng Wei. Association between body mass index and risk of death in more than million Asians. *New England Journal of Medicine*. Original article. February 24/ 2011.

