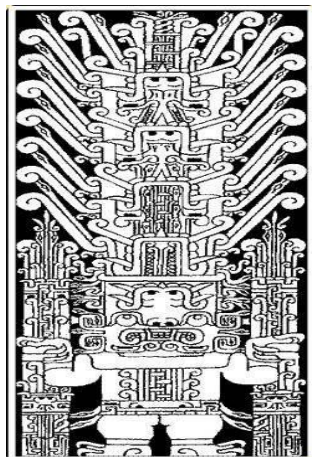


UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA “HIPÓLITO UNANUE”
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

GRADOS Y TÍTULOS



**IMPLICANCIA DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON LAS
ENFERMEDADES QUE SE DAN EN PACIENTES ADULTOS QUE ASISTEN
AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO**

*IMPLICATION OF OVERWEIGHT AND OBESITY WITH THE DISEASES
THAT ARE GIVEN IN ADULT PATIENTS WHO ATTEND THE OBESITY
PROGRAM OF THE ENDOCRINOLOGY SERVICE OF THE NATIONAL
HOSPITAL DOS DE MAYO*

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

Autor(a):

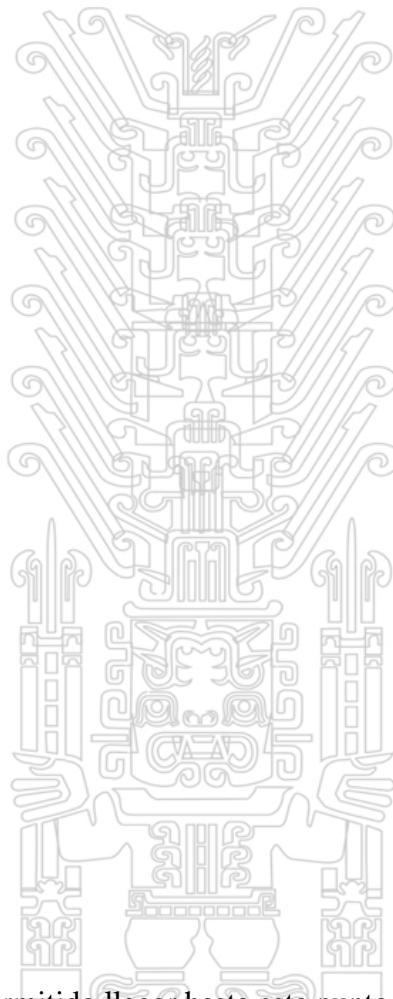
Rocío Cynthia Jurado Fernández

Asesor:

Dr. Zavala Andrade, Cesar Augusto

LIMA – PERÚ

2018



A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente

mantenido a través del tiempo.

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.

UNEFY

ÍNDICE

CARATULA	I
DEDICATORIA	II
INDICE	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT	V
INTRODUCCIÓN	6
MATERIALES Y MÉTODOS	46
RESULTADOS	49
DISCUSIÓN	69
CONCLUSIONES	73
RECOMENDACIONES	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
ANEXOS	83



RESUMEN

La obesidad es una patología crónica, cuya propiedad es el incremento de grasa en el cuerpo, ligada a un alto peligro para la salud de gran dominación en el Estado Peruano y en varios países a nivel mundial. **Objetivo:** Relacionar el grado de obesidad y sobrepeso con las enfermedades presentes en los adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo correlacional, diseño no experimental de corte transversal, analítico, y enfoque cuantitativo. Se tomó como muestra un total de 100 casos, durante los meses de octubre 2017 a enero del 2018, mediante la revisión de historias clínicas. Utilizando el programa estadístico EPI-INFO 2002. **Resultados:** El 84% de pacientes en análisis padecen Hipertensión Arterial, los cuales presentan edades entre 30-60 años con estadios de hipertensión 1 y 2. El 59% de individuos con obesidad de grado III^o muestran DM tipo 2. Los individuos que presentan obesidad de grado II y III muestran niveles altos de hipertrigliceridemia 27% y 40% respectivamente. **Conclusiones:** 50% de nuestra población en estudio estarían expuestos a alteraciones metabólicas dependientes de obesidad siendo la población adulta la más comprometida.

Palabras claves: Obesidad, sobrepeso, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia.

ABSTRACT

Obesity is a chronic pathology, whose property is the increase of fat in the body, linked to a high health risk of great domination in the Peruvian State and in several countries worldwide. **Objective:** To relate the degree of obesity and overweight to the diseases present in adults who attend the obesity program of the endocrinology service of the national hospital Dos de Mayo. **Methods:** An observational, descriptive, correlational, non-experimental cross-sectional, analytical, and quantitative approach was conducted. A total of 100 cases were taken as samples during the months of October 2017 to January 2018, through the review of medical records. Using the statistical program EPI-INFO 2002. **Results:** 84% of patients under analysis suffer from arterial hypertension, which present ages between 30-60 years with stages of hypertension 1 and 2. 59% of individuals with obesity grade III ° show DM type 2. Individuals with grade II and III obesity show high levels of hypertriglyceridemia 27% and 40% respectively. **Conclusions:** 50% of our study population would be exposed to metabolic alterations dependent on obesity, with the adult population being the most compromised.

Key words: Obesity, overweight, hypertension, diabetes mellitus type 2, dyslipidemia.

INTRODUCCIÓN

Actualmente en el Perú, se hace presente cada vez más la obesidad, con respecto a esto la OMS, ha considerado a este suceso como una epidemia del siglo XXI, la localidad donde iniciamos esta investigación no es ajena a esta problemática ya que nuestro estudio arrojó un alto creciente de pacientes con enfermedades debido a la obesidad de los pacientes adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional dos de mayo, la consecuencia de esta problemática sería las enfermedades crónicas como son 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 estas condiciones asociadas que conducen a mayor morbilidad y mortalidad que la población general.

Diversos autores definen a la obesidad como un exceso de grasa corporal, el manejo clínico es complejo mayormente los resultados son muy pobres, es en el abdomen donde a veces radica la grasa visceral relacionándose directamente con la resistencia a la insulina y los eventos cardiovasculares, otros autores dicen que la obesidad se da cuando la persona ingiera excesos de calorías en cualquiera de los casos las causas de esta enfermedad o desequilibrio son múltiples y están implicadas factores genéticos, ambientales, y psicosociales.

Es el IMC, que está ligada o relacionada al peso – estatura calculándose fácilmente en dividir el peso en kilogramo multiplicado por la estatura todo eso elevado al cuadrado, esta medida clínicamente está aceptada aunque subutilizada, del peso corporal un grado de adiposidad con riesgo a enfermedades asociadas al exceso de peso. Este IMC, se usa

para medir, definir, y clasificar la obesidad esto a su vez debe guardar correlación con las medidas exactas de la grasa subcutánea y corporal total que debe ajustarse a la estatura del paciente.

La presión arterial alta, también llamada hipertensión, se produce cuando los vasos más pequeños del cuerpo, conocidos como arteriolas, se estiran, haciendo que la sangre ejerza una presión excesiva contra las paredes de los vasos. Como consecuencia de esta situación, el corazón debe trabajar de manera más firme para mantener la mayor presión, y con el tiempo puede agrandarse y lesionarse (una enfermedad que se llama hipertrofia). Aunque el cuerpo puede tolerar una presión arterial mayor de la normal durante meses, y hasta durante años, con el tiempo pueden llegar a producirse daños en los vasos sanguíneos, incluyendo los vasos sanguíneos de los riñones, del cerebro y de los ojos. Al cabo de cierto tiempo, un paciente puede sufrir de daños en el corazón o en los riñones, así como un accidente cerebrovascular o una deficiencia visual.

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células β del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante. Su principal función es mantener la homeostasis glicémica y de otros sustratos energéticos.

Cuando IMC aumenta se incrementa el riesgo a la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como se demuestra en los hallazgos de nuestro estudio que las personas adultas con sobrepeso y obesidad están estrechamente relacionadas las enfermedades con diferentes patologías clínicas como Diabetes Mellitus con las patologías asociadas a HTA, HDL en pacientes obesos adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional dos de mayo. Así como también la enfermedad de Dislipidemia con las patologías asociadas de HTA, HDL, LDL, DM2 en pacientes obesos adultos.

Es muy importante conocer estas patologías y sus complicaciones metabólicas sobre la población en pacientes obesos adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional dos de mayo. Para conocer la susceptibilidad de la población así como también las características del paciente obeso, esto nos permitirá conocer de cerca los riesgos que incrementan la morbimortalidad de este grupo en estudio para tomar diversas medidas preventivas de ayuda al paciente obeso.

- Así tenemos los siguientes antecedentes de investigación realizados a nivel internacional:

Ramiro J. en el año 2012 realizó un estudio de corte longitudinal, titulado **Carga de Enfermedad asociada al sobrepeso y a la obesidad en España**, Tuvo como objetivo Cuantificar las consecuencias mortales y discapacitantes debidas al exceso de peso en la población española entre 35 y 79 años, mediante la estimación de la Carga de Enfermedad (AVAD), atribuible al sobrepeso y la obesidad en España para los años 2003 y 2006.

Material y método: estudio observacional descriptivo basado en el análisis de la prevalencia, mortalidad, duración y discapacidad asociada al exceso de peso.

Resultados. En el año 2003 el exceso de peso fue responsable del 13% de la mortalidad global y del 15% en 2006, para los grupos de edad estudiados, pudiendo atribuirse el 28% de la mortalidad por cardiopatía isquémica y ACVA, del 77% de las muertes por diabetes en varones y del 85% en mujeres y del 18% de éxitus por cáncer.

El 37% de los AVD en varones son debidos a la suma de diabetes e hipertensión y el 60% secundarios a osteoartritis y dolor crónico de espalda; en mujeres el 32% corresponde a osteoartritis y dolor crónico de espalda mientras que la diabetes explica el 34% del total de AVD y la hipertensión el 30%. **Conclusiones:** Los resultados ponen de manifiesto que el exceso de peso se comporta como una enfermedad crónica con una importante

contribución a la mortalidad y pérdida de calidad de vida en España. El sobrepeso y la

obesidad han sido responsables del 13,7% de la mortalidad global española en el año 2003 y del 15,8% en 2006. Si lo medimos como AVP, han supuesto el 9,8% del total de AVP de la población española del año 2006. Los AVD perdidos son debidos en un 97%, a la suma de diabetes mellitus, hipertensión arterial, osteoartritis y dolor crónico de espalda. Los AVAD perdidos representan el 18,9% del conjunto de la población.

Argente del Catillo M. en el año 2014 realizó un estudio de corte transversal, titulado **SOBREPESO-OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES MENOPÁUSICAS**, Tuvo como objetivo evaluar los síntomas de ansiedad y depresión en mujeres menopáusicas, usuarias de atención primaria, antes y después de participar en un programa de ejercicio físico, frente a un grupo control de similares características. **Material y método:** seleccionaron a dos grupos de mujeres que corresponden a dos tipos de diseño, el Grupo 1 de madres con posmenopausia a un diseño longitudinal, de seguimiento prospectivo y el Grupo 2 de madres en la transición menopáusica, a un diseño observacional, analítico de carácter transversal. **Resultados.** La media global del IMC fue de $34 \pm 7,3$ con diferencias estadísticamente significativas en relación con la edad, de las cuales un 76,3% eran obesas con una media de edad de $53,3 \pm 13,0$ años. Un 57,3% tenía niveles de colesterol entre 200-239 mg/dL. El 38,8% eran normotensas y un 36,4 tenía hipertensión sistólica aislada. El 25% eran diabéticas diagnosticadas. A excepción de las mujeres menores de 50 años, el resto de los grupos presentó niveles altos de riesgo cardiovascular, siendo las mujeres de 60 a 69 años con $14,5 \pm 7,4$, las que acumulaban los mayores niveles de riesgo absoluto y riesgo atribuible a los factores considerados., Los resultados apoyan un modelo explicativo de 4 factores, Obesidad-HTA; Dislipidemia; Edad-HTA y Diabetes, que configuran cuatro grupos de riesgo diferentes **Conclusiones:** Mujeres menopáusicas debido a la obesidad suelen ser más propensas a presentar mayor riesgo cardiovascular.

Piedrahíta A. en el año 2014 realizó un estudio de corte longitudinal, titulado **LA OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA DIABETES MELLITUS 2 EN PACIENTES QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL ALFREDO NOBOA - GUARANDA NOVIEMBRE 2013 – JUNIO 2014** Tuvo como objetivo, Conocer la prevalencia de la obesidad como factor de riesgo para diabetes mellitus 2 en el servicio de consulta externa del HOSPITAL ALFREDO NOBOA de Guaranda. **Material y método:** Estudio transversal, descriptivo, retrospectivo, fuente primaria y secundaria, a 70 pacientes, de las historias clínicas y encuestas realizadas a los mismos. A través de EXCEL, SPSS 17.0 y EPIDAT 3.1 se registraron los valores de peso, talla, medición de cintura, glicemia basal, colesterol, triglicéridos, NAF, alimentación, edad, sexo, escolaridad **Resultados.** Entre sus resultados se obtuvo: que la prevalencia DM2 según glucosa es 70%. IMC 42,9% sobrepeso y 30% obesos, al igual por CC el 80% son obesos. Promedio edad es 60 años, la edad media tiene prevalencia de obesidad (IMC = 66,7%; CC = 67,9%, $p = 0,0284$) y DM2 67,3% según glucosa, confirmando que la edad, obesidad y diabetes están relacionadas; los mayores porcentajes de obesidad (17,14%) y sobrepeso (24,29%); están en mujeres. **Conclusiones:** entre sus conclusiones se tiene: Se ha puesto en evidencia que la obesidad es un factor de riesgo para desarrollar DM2, por consiguiente se hace necesaria la implementación de programas de educación, prevención y seguimiento de esta enfermedad.

Bastidas R., Castaño J. y Enríquez D. en el año 2010 realizaron un trabajo de investigación de corte transversal, titulado: **“RELACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OBESIDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS ATENDIDOS EN ASSBASALUD E.S.E, MANIZALES (COLOMBIA) 2010”**, Tuvo como objetivo, identificar la relación entre los valores de tensión arterial, y los valores de obesidad medidos mediante el índice de masa corporal y el perímetro abdominal de los pacientes

Material y método: Se realizó un estudio de corte transversal, en el que se revisaron 286 historias clínicas de pacientes hipertensos, en el periodo comprendido entre 2007 y 2009. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, perímetro abdominal, daño en órgano blanco, presión arterial. **Resultados.** El 60,6% están entre sobrepeso y obesidad. Empleando el procedimiento de χ , se encontró asociación entre las categorías de tensión arterial y las categorías de índice de masa corporal ($p=0,023$), empleando coeficientes de correlación de Pearson se encontró asociación significativa entre el valor de presión arterial diastólica y el valor de índice de masa corporal ($p=0,023$). Análogamente se encontró asociación 2 significativa entre las categorías de presión arterial y las categorías de perímetro abdominal ($p=0,014$), también con edad y sexo. **Conclusiones:** Se confirma la relación entre índice de masa corporal y tensión arterial. En vista de la alta proporción de pacientes con sobrepeso en esta población parece importante insistir aún más en cambios de estilos de vida.

Carl J. Richard V. Hector O. En el año 2009 realizaron una investigación de revisión bibliográfica, titulado **OBESIDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**, Tuvo como objetivo, Hacer una revisión de las consecuencias metabólicas de la obesidad como así de sus efectos patológicos sobre la presión arterial y la contribución de la función y estructura cardiovasculares en relación con la HTA, la IC, la EC y la fibrilación auricular (FA). **Material y método:** Análisis documental., se realizó una revisión sistemática de diferentes artículos relacionados. **Resultados.** Entre sus resultados se obtuvo: entre las consecuencias clínicas de la obesidad se tiene: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria otras poblaciones cardiovasculares. Como el IMC, también se encontró relación de la obesidad con la fibrilación auricular accidente cerebrovascular en donde se encontró que hubo un incremento del 4% en el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y 6% en el riesgo de accidente

cerebrovascular hemorrágico, también hay relación la obesidad con arritmias ventriculares, apnea del sueño y enfermedad venosa. **Conclusiones:** entre sus conclusiones se tiene: Hay mucha evidencia que sustenta el impacto de la obesidad en la patogénesis y progresión de la enfermedad cardiovascular. Aunque existe una paradoja de la obesidad, es decir, que los pacientes con sobrepeso y obesidad con enfermedad cardiovascular establecida parecen tener un pronóstico más favorable que los pacientes más delgados, existe una constelación de datos que avalan la pérdida voluntaria de peso para la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Y en cuanto a antecedentes nacionales tenemos:

Flores N. año 2002 en el estudio de corte transversal, titula: **IMPLICANCIA DEL SOBREPESO Y OBESIDAD EN LA SALUD DE PACIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO ENDOCRINOLOGICO DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA 2000 - 2001:** Tuvo como objetivo, Correlacionar el grado de obesidad y enfermedades concomitantes en mujeres que asistieron al programa de obesidad. **Material y método:** El presente estudio de naturaleza retrospectivo descriptivo se llevó a cabo en el hospital Nacional Arzobispo Loayza durante un periodo de 5 meses (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% **Resultados.** Se mostró que 37.78% de pacientes con sobre peso, con IMC de 26.67%, obesidad grado I°, 20%; obesidad grado II°, y el 15.56 % de grado III°, 65.32% padecen de riesgo aumentado de tener complicaciones tanto metabólicas como no metabólicas, por lo que presentan IMC con un índice superior de 30Kg/m², los grupos de edad con mayor compromiso de obesidad son pacientes adultos, la mitad de estos, presentan HTA.

El nivel mas elevado de triglicéridos se encontró en los grupos de pacientes con obesidad grado II y III, quienes al mismo tiempo presentaron niveles de HDL disminuidos. 51.6% de los pacientes mostro síndrome metabólico, los valores tuvieron variación de acuerdo a criterios de clasificación ya que varía en función a ellos. **Conclusiones:** La HTA, dislipidemia y DM tipo 2, estuvo presente en los diferentes grados de obesidad en pacientes del presente estudio, quienes disminuyen su expectativa de vida.

Bulnes M - Lévano A año 2017 realizaron un estudio de corte transversal: **OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE DM TIPO II EN PACIENTES ADOLESCENTES DE UN NOSOCOMIO DE SAN MARTÍN DE PORRES,** **objetivo:** Determinar si la obesidad Implica un factor de riesgo de DM tipo II en pacientes adolescentes entre rangos de 10 a 19 años del Hospital Nacional Cayetano Heredia. **Material y Método:** Se tuvieron 24 casos y 48 controles, se nomino caso a los pacientes de 10 a 19 años con diagnóstico de DM tipo II y controles a los pacientes de 10 a 19 años sin diagnostico de DM tipo II, pero que denotaron factores de riesgo y que se presentaban a los consultorios de neumología y gastroenterología durante el mismo periodo que los casos. **Resultados:** El 88% de pacientes control mostro obesidad mientras que el 63% de controles de esta patología; La obesidad estaba presente en el 88% de los casos y en el 63% de los controles, los pacientes con obesidad presentan 4.2 veces más probabilidad de padecer DM tipo II. 83% de los pacientes preadolescentes mostraron obesidad, y el 89% fueron adolescentes. El género femenino presento obesidad 7.7 veces de presentar DM tipo II a diferencia del género masculino **Conclusiones:** En el grupo etareo de 10 a 19 años, se encontró que la obesidad es un factor de riesgo para presentar DM tipo II.

Mendoza J en el año 2013 realizó un estudio de corte longitudinal, titulado **OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A HIPERTENSIÓN Y PREHIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES HOSPITAL DE**

CAJAMARCA 2013 Tuvo como objetivo Determinar el riesgo asociado a hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos comparados con eutróficos. **Material y método:** Observacional. Analítico. Seccional-transversal **Resultados.** Entre sus resultados se obtuvo: La prevalencia de la hipertensión arterial fue 10.8% (27/250) y 12.8% de pre hipertensión (32/250). 51.2% fueron de sexo femenino y 48.8% sexo masculino. El riesgo de HTA por tener obesidad es 3.4 (2.22-5.98) $p=0.000$. El riesgo de tener PRE-HPTA por tener sobrepeso-obesidad es 2.250(1.89-2.66) Chi cuadrado 52.61 $p=0.000$. Existe correlación significativa positiva ($r=0.494$) entre PAS y PAD con el IMC $P= 0.00$. **Conclusiones:** entre sus conclusiones se tuvo: La obesidad y sobrepeso en adolescentes se asocia con el riesgo de tener pre hipertensión e hipertensión arterial.

La obesidad está definida como una patología crónica. Esta se caracteriza por el incremento de la grasa del cuerpo, que este directamente relacionado a un alto peligro para la salud de mayor predominancia en el Estado Peruano y una gran cantidad de países a nivel mundial. Se distingue por una alta dominación de grasa en el cuerpo, la cual de acuerdo a su dimensión y de su posicionamiento topográfico llega a delimitar peligros para la salud que restringen las expectativas y condición de vida. La obesidad se cataloga según al Índice de Masa Corporal (IMC) en adultos, por la adecuada relación que muestra este señalador con la grasa del cuerpo y peligro para la salud a nivel de la población, estimada por el índice de masa corporal (IMC: $\geq 30 \text{kg/m}^2$) y la periferia de cintura: mujeres: $>88 \text{ cm}$; hombres, $>102 \text{ cm}$ (Moreno G, 2012 P.124).

La sólida relación presente entre la obesidad en el abdomen y la patología cardiovascular ha posibilitado la aprobación clínica de señaladores indirectos de grasa en el abdomen como el cálculo de la periferia de cintura. (Moreno G. 2012 P.125)

El acrecimiento equidistante de la asiduidad de la obesidad en un fenómeno a nivel mundial y Perú está considerado también. Junto a esto, estas enfermedades son causas de peligro determinantes para el progreso de la existencia de diabetes tipo 2, la patología arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis. (García-García 2008 P.6)

En 2008, se presentaron alrededor de 1.500 millones de adultos con exceso de peso. De esto, son más de 200 millones de hombres y alrededor de 30 millones de mujeres que presentaban obesidad, por esto la OMS decretó al sobrepeso y la obesidad con naturaleza de epidemia a nivel mundial. Se valora que estos son responsables del 44% de la carga de diabetes, del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres. (Moreno G. 2012 P.146)

El programa NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) brinda aproximaciones cada período del sobrepeso y la obesidad desde 1960 en EEUU. La predominación de obesidad en adultos fue del 16% en mujeres y del 11% en hombres durante 1960 y 1962. La cifra se acrecentó al 33.3% en hombres y 35.3% en mujeres durante 2005 y 2006. Se progresó con el estudio SEEDO 2000 a partir de referencias provenientes de encuestas nutricionales transversales, realizadas durante 1990 y 2000, en población adulta española. La predominancia de la obesidad del 13.4% en hombres y 15.7% en mujeres. El 53.5% de la población total indicó sobrepeso u obesidad. (Vásquez M. 2010 P.2)

La obesidad y el sobre peso fundan una causa fundamental de peligro de óbito, al año, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adulto al año. Se considera con sobrepeso o pre obesidad a todas aquellas personas con IMC entre 25 y 29.9 kg/m². Son personas en riesgo de desarrollar obesidad. Se consideran en fase estática cuando se mantienen en un peso estable con un balance energético neutro. Por el contrario, se

incrementando el peso corporal producto de un balance energético positivo, es decir, la ingesta calórica es superior al gasto energético. (Moreno G. 2012 P.150)

- Factores asociados a obesidad

Susceptibilidad Genética:

Las causas genéticas ejercen un rol fundamental en la patogenia de la obesidad e incrementa la sensibilidad para su desarrollo. Presentaron obesidad ciertos animales cuyos genes fueron clonados, siendo alguno de estos determinantes en la biología del ser humano.

En 1994, el gen de la leptina clonado se manifiesta exclusivamente en el tejido adiposo y en la obesidad hereditaria recesiva de los ratones, ambas reproducciones exactas del gen que presenta defectos por la presencia de un codón de obstáculo que secciona la síntesis de la proteína en el aminoácido 105, la proteína leptina es segregada usualmente por las células adiposas y los niveles de ARN de la leptina en las células adiposas y la aglomeración de leptina circulante presentan valores elevados como en la obesidad humana y animal. La leptina puede regularizar de forma directa el metabolismo de la grasa independientemente del sistema nervioso central (SNC), el proceso de los ratones obesos con leptina presenta un decremento en la ingestión de alimentos y la grasa del cuerpo, las fallas del seccionamiento y empalme de quien recibe la leptina son los autores de la obesidad en el ratón db/db que resulta fenotípicamente semejante al ratón ob/ob. Se incluyen otros genes como los del receptor Beta 3-adrenérgico, FNT alfa, y liprotein lipasa, en la existencia de la obesidad en humanos pero su rol en el progreso total de esta fase aún no está determinado.

Se elaboró el estudio de la sensibilidad genética en la obesidad, y se logra pensar que entre el rango de 30-50% de la variabilidad de los acopios de grasa del cuerpo están delimitados genéticamente. (Gidding SS 1994 P.120)

El ambiente desarrolla un importante rol en caso de la obesidad así como el factor genético; implicando el estilo de vida, diversidad de cultura dietética (calorías, comidas rápidas), vida sedentaria, gasto de calorías. Los cuales se relacionan de forma directa y recíproca con la sensibilidad genética y el progreso de la obesidad.

Como resultado de una causa ambiental; como ejemplo un traumatismo, se detalla la obesidad hipotalámica tras generarse un deterioro en la región ventromedial o paraventricular del hipotálamo, las causas en esta obesidad hipotalámica son la hiperfagia y una alteración del sistema nervioso autónomo que radica en un incremento de los impulsos parasimpáticos y un decremento de la actividad simpática, una aclaración para este proceso puede ser la segregación modificada del neuropéptido Y (NPY). El neuropéptido es elaborado en el núcleo arqueado y se desarrolla sobre el hipotálamo potenciando el estímulo a comer, también puede provocar otras muestras determinantes de la obesidad hipotalámica como el decremento de la función reproductora, disminuir la actividad del simpático y maximizar la actividad del parasimpático: la obesidad hipotalámica se presenta en uno de los extremos del continuo genético-ambiental, en este mismo extremo se presentan variadas patologías endocrinas asociadas a la obesidad como la enfermedad de Cushing y el síndrome de ovario poliquístico. (Brown G. 1990 P.110)

Factores Psicológicos:

Las causas psicológicas influyen considerablemente sobre el hábito alimenticio, gran parte de la población come gracias a emociones que resultan contraproducentes como cólera, tristeza o aburrimiento. (Holme I. 1982 P. 115)

Morbimortalidad por obesidad:

La morbilidad y mortalidad relacionado al sobre peso está subordinado al grado de obesidad. (Abbott W. 1987 P.135)

Se estimó gracias a un estudio que entre 280 000 y 325 000 defunciones anualmente en EEUU se producen como resultado de esta problemática se salud a nivel público, mayor al 80% son los sucesos que eran portadores de $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$, así el sobe peso es mayor en pacientes jóvenes que en geriátricos. (Allison D. 1999 P.125)

La demasía de grasa corporal usual en los individuos con obesidad conlleva efectos lesivos para la salud, es mayor al 20% de sobrepeso entre las edades de 20-44 años presentan un aumento de 5.6 veces la posibilidad de tener hipertensión arterial ($P/A > 160/95$) y 2.1 veces más de poseer hipercolesterolemia ($> 250 \text{mg/dl}$) y 3.8 veces más de Diabetes Mellitus tipo 2. La obesidad presenta un decremento en la longevidad aumentan el peligro de patologías concomitantes que, usualmente, son graves y probablemente causen discapacidad funcional significativa. La obesidad ha sido catalogada como un factor determinante para la Diabetes de tipo 2, hipertensión arterial, patología cardiovascular, dislipidemia, y resistencia a la insulina, que causa un incremento en el riesgo de mortalidad por patología coronaria, hipertensión, diabetes. Entre otros trastornos que poseen un rol importante, la obesidad está las de factor no metabólico, y en estas sobresale la patología degenerativa articular y la inestabilidad psicosocial, ciertos tipos de neoplasia, patología del tracto digestivo, desordenes de la piel, los pacientes con obesidad se encuentran más expuestos a padecer compromiso de la actividad pulmonar (apnea sueño), anomalías endocrinas, proteinuria, y aumento de la concentración de hemoglobina; en mujeres, se asocia con la aparición de varices, asma y hemorroides. (Moll PP. 1991 P136).

Fisiopatogenia de la Obesidad y Síndrome Metabólico:

El Síndrome metabólico como resultado de la obesidad presenta muchas repercusiones como el aguante a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemia los que generaran trastornos metabólicos produciendo una patología en los individuos que la sufren, en la

fisiopatogenia de la obesidad se ha intentado definir todos los fenómenos patogénicos que se manifiestan sin tener un razón completa de estos mecanismos complejos que lo generan, revisaremos alguno de los resultados hallados que intentan explicar la manera correcta de estado de morbilidad.

Muchas investigaciones han concretado que la existencia aumentada de grasa visceral esta usualmente relacionada a anomalías metabólicas generadas por la obesidad, un hallazgo determinante es que la grasa visceral liberada de los depósitos mesentéricos y epiplón se introducen en el sistema venoso portal antes de que la sangre se combine con la circulación sistémica. (Davidson MB. 1995 P.156)

Este suceso presenta relevancia en la actividad hepática, el entendimiento de algunas causas como la grasa visceral ha posibilitado aclarar la difícil fisiopatología de Síndrome Metabólico, también en la obesidad generalizada se logra observar que la predisposición genética presenta un papel determinante en la obesidad visceral. (Reaven GM 1994 P. 136)

Los peligros a los que están expuestos los pacientes con obesidad podrían resultar enteramente mecánicos por el sobrepeso como es el hecho de Osteoartritis en miembros de la parte inferior, demasía de depósito de tejido graso en el cuello y paladar que lograrían generar apnea sueño.

Las dificultades metabólicas presentan una amplia importancia ya que implican mayor morbi-mortalidad de los individuos expuestos. Estas dificultades metabólicas como la hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hiperinsulimemia, Diabetes Mellitus tipo 2 son como resultado a una interacción entre el tejido adiposo y seco el tejido adiposo inusual libera péptidos, hormonas y citoquinas y han resultado recomendados que median los efectos metabólicos de la demasía de grasa. (Rice T. 1997 P.153)

Tejido Adiposo y Metabolismo de los Ácidos Grasos:

Los ácidos grasos independientes de la circulación son cogidos por los adipocitos, los triglicéridos existentes en quilomicrones y VLDL son tomados por acción de lipoproteína lipasa (LPL) de células grasa, después en el adipocito los ácidos grasos son re esterificados a triglicéridos puede después ser guardado, la liberación de ácidos grasos de los adipocitos es brindada por una enzima llamada la lipasa hormono sensible que está presente en estas células, quien hidroliza los triglicéridos a tres ácidos grasos libres y una molécula de glicerol, estos compuestos pueden, después, se empleados como sustrato para la gluconeogénesis, resíntesis de triglicéridos o en moléculas de almacenamiento. (Hotamisligil GS. 1995 P. 154) Ver Fig. 1



Fig. 1 Liberación Y Captación De Ácidos Graso Libres Por El Adipocito

Adipocito

La función determinante endocrina del tejido adiposo se concentra por los efectos contraproducentes que presentan en el exceso y en la deficiencia de tejido adiposo. La obesidad, en el comportamiento visceral, se relaciona con el rechazo a la insulina, hiperglucemia, dislipemia, hipertensión arterial y estados protombóticos. La permanencia de obesidad y las morbilidades relacionadas ha alcanzado magnitudes epidémicas. Es llamativo el déficit de tejido adiposo también se relacione con propiedades del síndrome

metabólico en humanos y en roedores. La leptimia es la mejor proteína caracterizada segregada por el tejido adiposo. (Álvarez C. 2011 P.58)

La célula adiposa y la obesidad:

La célula adiposa aglomera grasa y, también, es un órgano segregador determinante, genera lipoproteína lipasa que se desarrolla hidrolizando los triglicéridos de lipoproteínas de deficiente densidad (VLDL) y de los quilomicrones aparte de elaborar complementos D (adipsina) y C3b, además, el adipocito genera citoquinas como la causa de necrosis tumoral alfa, angiotensina y leptina. La célula adiposa genera amplias cantidades de lactato y metaboliza la glucosa para desarrollar glicerol-3-fosfato, que se emplea en la síntesis de triglicéridos, luego de una comilona los adipocitos reducen ácidos grasos de cadena larga. (Harrison 1998 P.515).

Varias de los tipos de obesidad se encuentran asociadas a adipocitos de vasta magnitud y con una intensa lipólisis basal. Las células adiposas actúan como almacenamiento de los ácidos grasos que se emancipan durante la acción de los quilomicrones y a la vez sueltan esos ácidos grasos obstruidos por acción lipasa intracelular sensible a las hormonas.

Es alta la concentración de ácidos grasos liberados en personas obesas que en aquellos no lo son y el aumento de ácidos grasos liberados está relacionado al alto trastorno metabólico, se ha llegado a concluir que la razón determinante por la que se incrementa los ácidos grasos en el obeso es la lipólisis del tejido adiposo. (Michel T. 2000 P. 21)

Distribución de grasa y lipólisis:

El aumento de lipólisis no se encuentra del todo aclarado en los adipocitos subcutáneos abdominales, existen sucesos que podría aclarar esto:

- El incremento de la susceptibilidad de B adrenoreceptor.

- Los adipocitos presentan mayor tamaño en la obesidad visceral con nexo al resto del organismo. Este resultado está allegado con el aumento de la frecuencia de la lipólisis in vitro. (Reynisdottir S 1997 P.82)

Resistencia a Insulina y Diabetes Mellitus tipo 2:

El trastorno endocrinológico más característico de la obesidad es el aumento en la segregación de la insulina. Los pacientes obesos presentan niveles de insulina elevados. La segregación de la insulina basal e integrada de 24 horas es tres o cuatro veces mayor en sujetos con obesidad insulinoresistentes no desarrollan hiperglucemia. Para que la obesidad y la resistencia a la insulina se relacionen con la diabetes tipo 2, la célula beta pancreática presenta incapacidad para compensar la deficiencia de la susceptibilidad a la insulina. (Álvarez C. 2011 P.422)

La hiperinsulina en los individuos obesos es provocada al aumento de segregación pancreática y descenso de la extracción hepática. La elaboración de glucosa endógena es resistente a supresión impulsada por insulina en el paciente obeso así como en el diabético tipo 2, la abstención habitual de glucosa en estas condiciones necesita una alta concentración de insulina, lo que compromete a los tejidos periféricos a exceso de insulina (hiperinsulinemia).

La elaboración d glucosa hepática se relaciona con la creación de ácidos grasos liberados, un descenso de estos provocará que la elaboración de la glucosa reaccione a supresión mediada por insulina, se ha denotado que en individuos normales la creación de glucosa postabsortiva y la modificación en la producción de glucosa no será independiente de la supresión de insulina. (Sreenan S. 1996 P.271)

La hiperinsulinemia aumenta la síntesis de triglicéridos de VLDL, síntesis de activador de plasminógeno, activa el sistema nervioso simpático y reabsorción de sodio, estas modificaciones ayudan a hiperlipidemia e hipertensión en individuos con obesidad. Resistina, un polipéptido caracterizado por ser una citoquina proveniente de los adipocitos, la cual ha sido sustentada en el cromosoma 19, provoca rechazo a la insulina y resistencia a la glucosa en ratones y su inmunoneutralización ayuda a la tolerancia de la glucosa e insulina, la actividad de esta citoquina se encontraría la respuesta de ciertas acciones de las tiazolidonas (rosiglitazona), en prácticas humanas se la podido denotar que están presentes la existencia del aumento de la síntesis de tejido adiposo abdominal hasta 418% este suceso explicará el peligro aumentado de DM tipo 2 relacionado a obesidad central (Mc Teman G. 2002 P.46)

La aponectina es derivada peptídico de los adipositos que elevan la acción de la insulina, ayudando en la mejora de la resistencia de lipoatrofia presente en ratones, los descendientes de las tioglitazonas contribuyen en la secreción de aponectina y que este suceso ayudaría a aumentar la acción sensibilizadora en diabéticos.

En prácticas en humanos, midiendo aponectina en indios Pima y Caucásicos, se halló que aponectina señala una relación contraproducente con la obesidad abdominal y la insulina en el ayuno y ello denota una relación positiva con la susceptibilidad a insulina, estos hallazgos recomiendan que el déficit de aponectina podría ser resultar otro de los mediadores determinantes de la resistencia a insulina, se convierte en uno de los procesos para la reducción de peso. (Larcher 2002 P.712)

Mecanismos centrales en el control de la obesidad:

El hallazgo del déficit de leptina en los adipocitos de ratón ob/ob impulsaron a la búsqueda de señas humorales que conduzcan la totalidad de la masa corporal, estímulos cerebrales que restrinjan el ingreso/ salida de energía, es decir, circuitos cerebrales leptina sensibles, con este objetivo se ha postulado una observación de obesidad mediante melanocortinas. Estas son neuropéptidos como la alfa melanocito estimulante que son provenientes de los pro-pimelanocortina (POMC) pionero polipéptido, cuando son libres de los axones en el hipotálamo reducen el consumo alimentario aumentando el expendio de energía primordialmente por la activación de la vía Mc3r, el producto antagónico de alfa-MSH es mediante de AgRP, estos dos polipéptidos son educidos por subgrupos de células existentes en el hipotálamo que son sensibles a señas generadas por los adipocitos como la leptina. (Wisse 2001 p.857)

Dopamina cerebral y obesidad; importantes esfuerzos se han realizado con el objetivo de hallar un regulador de la obesidad, analizando neurotransmisores que regulen el consumo alimentario, muchos neurotransmisores son péptidos que controlan la inducción de alimentos. En caso particular, se ha denotado que la dopamina controla el consumo de alimento mediante de circuito meso-límbico, de este suceso se desliga que una obstrucción de receptor dopamina D2 receptor aumenta el apetito y se logra de una considerable obtención de peso, medicinas que condigan un alto aumento de concentración de dopamina cerebral son anoréxicos. Recientes análisis hallaron que en pacientes obesos la medida de D2 receptor son contraproducentes relacionado con IMC. Estos resultados denotan que una inferior cantidad de receptores dopamina D2 son hallados en pacientes obesos que van relacionas con mayor IMC. (Wang MD N. 2001

Los otros mecanismos de resistencia de insulina al margen del incremento de ácidos grasos libres que son producidos por los adipocitos son los siguientes:

- Interleucina 6 (IL6) aumenta en el doble la creación de leptina y glicerol de adipocitos humanos in vitro, recomendando un papel en el control del metabolismo de los adipocitos. (Larcher 2002 p.792)
- Causa de necrosis tumoral, aumenta la lipólisis de los adipocitos humanos in vitro con fosforilación de las muestras extracelular anexada a quinasa (ERK). (Larcher 2002 p.792)
- Asignación de grasa corporal.
- Anomalías genéticas en el receptor B2 adrenérgico.

Dislipidemia:

La obesidad y DM están relacionados al aumento de triglicéridos, descenso de HDL colesterol, aumento de partículas diminutas o densas LDL. La dislipidemia ayuda con el aumento de peligro cardiovascular denotado en el síndrome metabólico, la hipertrigliceridemia de ayuno es provocado por aumento de segregación hepática de VLDL, a elevación de VLDL es aumentado por el despojo de ácidos grasos del hígado, quienes aumentan la síntesis de triglicéridos y VLDL Apo-100. El deficiente nivel de HDL y el aumento de partículas diminutas y densas LDL son producto del aumento de triglicéridos que posee abundante VLDL vía aumento de proteína que transfiere éster de colesterol (CETP) y la actividad de lipasa hepática. (Furukawa S. 1991 p.266).

Hipertensión:

Se manifiesta un nexo entre los ácidos grasos liberados y la hipertensión arterial en el individuo obeso y diabético tipo 2. El aumento experimental de ácidos grasos libres en

no diabéticos aumenta la susceptibilidad a estímulo alfa adrenérgico, esta consecuencia podría ser mayor si se aumenta el flujo de ácidos grasos liberados en el sistema porta, en suma la inhibición de la elaboración de óxido nítrico, el aumento de ácidos grasos libres podrían aumentar la hipertensión arterial por vasoconstricción sino por obstrucción de vasodilatación, otros mecanismos participantes que incluyen son:

- Obstrucción secundaria de sodio
- Accionar del Sistema nervioso simpático.
- Demasía de FNT alfa y angiotensina. El peligro de hipertensión es alto en individuos con sobrepeso, que presentan medida de cintura/cadera >0.95 en varones o 0.85 en mujeres. (Randin D. 1994 p.256)

Cardiovascular:

La obesidad y la hipertensión podrían dañar a actividad cardiaca, un individuo obeso presentan dilatación excéntrica, esta forma de dilatación provoca disfunción diastólica seguida por disfunción sistólica. (Bray 2004 p.39)

El incremento de Índice de Masa Corporal (IMC) conlleva un peligro que se halla íntimamente anexado a las patologías crónicas no transmisibles, esto ha sido correctamente documentado en nuestro país, donde se denota un peligro mayor en individuos con obesidad en nexa a las con sobrepeso y más todavía en las usuales, para valores de hiperglicemia, dislipidemias e hipertensión arterial. El peligro a poseer una de ella cambia, tal es así que una persona obesa presenta seis veces más probabilidad de poseer hipertrigliceridemia, cuatro de hipercolesterolemia, 3.8 de hiperglicemia, 2.6 de C-HDL bajos, HAS. 3.2 y HAD 2.8 que un individuo con IMC normalizado. Aun las personas que presentan sobrepeso tienen un alto peligro que las normales. (Pajuelo J.

La hipertensión arterial podría exacerbar modificaciones en los individuos obesos ayudando en el progreso de dilatación del ventrículo izquierdo e hipertrofia, y en algunos hechos presentes la deficiencia cardiaca congestiva. La disminución de peso podría devolver estas modificaciones no dependientes de la hipertensión arterial. (Bray 2004 p.36).

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 relacionado modificaciones en el ritmo cardíaco que podrían guardar relación con la defunción súbita. Como las arritmias ventriculares, en los cambios electrocardiográficos se denotan:

- Disuasión de eje a la izquierda
- Criterios varios de hipertrofia de ventrículo izquierdo y aurícula.

Con el fin de esquematizar la fisiopatogenia de los mecanismos que provocan las alteraciones metabólicas a causa de la obesidad se adjunta en la figura 2 con este contenido.

Como elemento de los trastornos no metabólicos ligadas a la obesidad incluye:

Stroke:

IMC > 27 Kg/m² tiene riesgo incrementado de stroke isquémico (Bray 2004 p.93)

Enfermedades hepatoiliar:

Se denota peligro aumentado de litiasis, cual es en parte detallada por la elaboración y excreción biliar de colesterol, 20mg de colesterol son reducidos adicionalmente por cada kg de grasa extra.

La esteatosis hepática es una anomalía en biopsia hepática gracias a un almacén de triglicéridos en hepatocitos en forma de lípidos en gotas, los triglicéridos usualmente son adicionados en VLDL, aunque la frecuencia de reducción de triglicéridos sobre pasa y se junta en el hígado se denota esteatosis hepática.

Osteoartritis:

Usualmente, se desenvuelve en la rodilla y tobillo y está relacionado al trauma de sobrepeso, también se presenta perjuicio en el cartilago y en el metabolismo del hueso que no depende del trauma.

Sistema respiratorio:

La problemática respiratoria determinante que está ligada a la obesidad es el apnea de sueño, las grandes modificaciones en actividad respiratoria.

- Aumento del volumen residual ligado con el aumento de presión en el abdomen.
- Descenso de la compliance pulmonar y descenso de la impedancia de la pared del tórax.
- Anomalías en ventilación/perfusión.

Neoplasia:

Varones: presentan peligro aumentado de cáncer de colon, recto, próstata.
Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

Mujeres: peligro aumentado de cáncer vesícula, endometrio, cáncer de mama en particular este en obesidad central.

Evaluación del paciente obeso:

Cuantificación de obesidad:

De los métodos que posibilitan medir la totalidad de la cantidad de la grasa total del cuerpo, tamaño y peso se podría concluir con exactitud y confianza, lo que provoca un dato determinante. La absorciometría con rayos X de energía doble, método que se empleó para medir la densidad ósea, posibilita hallar de manera correcta la grasa total del cuerpo.

La grasa ubicada en una determinada región se podría medir con precisión mediante resonancia magnética o tomografía computarizada a partir del punto de vista práctico, el perímetro sagital de la cintura abdominal es el parámetro más servible. El indicativo ente la cintura y cadera se utiliza varias veces para determinar la grasa de una región, pero no presenta precisión. (Harrison 1998 p.515)

El sobrepeso se podría denotar empleando las tablas del Metropolitan Life Insuren Company desde 4 200 000 personas sanas, estas tablas denotan el peso relacionado a una deficiente mortalidad en varones y mujeres de 25-60 años en relación a la talla, (Farreras 2000 p.98) 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.

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) es un criterio útil para delimitar la obesidad, calcular el estado de grado de adiposidad y el peligro de restricciones con la obesidad. (Gidding SS. 1994 p.338)

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 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 (Gidding S, 1994, p.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 (Moll PP, 1991, p. 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. 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 (Bray, G, 1992, p. 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 continúa aumentando. La obesidad asociada con resistencia de insulina con o sin Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión, dislipidemia y al enfermedad cardiovascular. Este conjunto de anormalidades metabólicas ha sido llamado el síndrome X, el síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico (Blair S, 1989, p.41).

DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO:

Según los autores Earls. Ford. Md, Wayne H. Giles en el 2002 en sus publicaciones sobre la Prevalencia de Síndrome Metabólico en adultos americanos JAMA, definieron lo siguiente:

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

- 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

Así mismo reafirmaron lo siguiente:

“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”. (p.43)

La resistencia insulina es considerado como el factor más importante en el Síndrome Metabólico, anomalías 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 (p.44)

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 aún más fuertes para la obesidad abdominal (como medido por la circunferencia de cintura, proporción de circunferencia de cintura/cadera, de los hombres y mujeres. (Shepherd J,1995, vp. 12,13).

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.

- MARCO CONCEPTUAL

OBESIDAD

Según la OMS, la obesidad es una entidad nosológica crónica, que se asocia a mayor riesgo de salud. Se ha visto una tendencia universal a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes. El otro aspecto de relevancia es la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario debido a la mayor automatización de las actividades laborales, los métodos modernos de transporte y de la mayor vida urbana. En su etiopatogenia se considera que es una enfermedad multifactorial, reconociéndose factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos. Menos del 3% de los pacientes con esta enfermedad, de las cuales se caracterizan el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo. No obstante, se ha documentado que dicha acumulación masiva de tejido adiposo, generaría alteraciones de regulación, metabolización y secreción de diferentes hormonas. Por lo tanto, podemos considerar a la obesidad una enfermedad crónica, multifactorial en su origen y que se presenta con una amplia gama de fenotipos. (Piedrahita, 2014)

SOBREPESO

Se considera que pertenecen a esta categoría todas aquellas personas con IMC entre 25 y 29.9kg/m². Son personas en riesgo de desarrollar obesidad. Se consideran en fase estática cuando se mantienen en un peso estable con un balance energético neutro. Por el contrario, se considera que están en una fase dinámica de aumento de peso, cuando se

está incrementando el peso corporal producto de un balance energético positivo, es decir, la ingesta calórica es superior al gasto energético. (Moreno G, 2012)

Muchos de los pacientes obesos presentan con frecuencia fluctuaciones de peso, producto de variados tratamientos destinados a perder peso, provocando disminución y aumento frecuentes del peso (por el fenómeno de rebote), conocido como Síndrome del Yo-Yo.

Una vez que los pacientes aumentan de peso, se ha podido observar que existe una tendencia a mantener y defender este nuevo peso, a través de diversos mecanismos tanto biológicos como psicológicos. Se postula que en las etapas iniciales, una serie de factores tanto conductuales como ambientales- serían los responsables del desarrollo de la obesidad en aquellos sujetos con predisposición genética, en quienes se desarrollan cambios en el metabolismo del tejido adiposo, que tienden a perpetuar la condición de obesidad y a favorecer el desarrollo de muchas de las comorbilidades asociadas a la obesidad. (Moreno G, 2012)

Se considera que en las primeras etapas de la obesidad, la presencia de mínimos desbalances del equilibrio energético puede llevar a una acumulación gradual y persistente de grasa en la composición corporal. Estos desbalances se observan habitualmente en una serie de situaciones de la vida cotidiana en las cuales se disminuye la actividad física, tales como el dejar de practicar un deporte o cambiarse a un estilo de vida más sedentario al que tenía previamente. (Moreno G, 2012)

GRASA CORPORAL

Es el porcentaje de grasa del cuerpo. En musculación y culturismo, cuanto más bajo sea este porcentaje, más apariencia muscular se tiene. Término a menudo usado para describir el porcentaje de grasa en el cuerpo. Grasa corporal: es necesaria para el buen funcionamiento del cuerpo, el porcentaje ideal de la misma es diferente en hombres que

en mujeres, siendo el de ellas superior por su anatomía. Aunque existen diferencias individuales, no se recomienda estar por debajo del porcentaje de grasa corporal del 5% para los hombres y del 12-14% para las mujeres. Es uno de los tres componentes más importantes del cuerpo humano junto con los huesos y los músculos. Siendo esta la que conforma la masa grasa, mientras que músculos y huesos forman la masa magra. Tiene importantes funciones corporales y estas se verán comprometidas con niveles extremadamente bajos de grasa. (Gavilanez 2017)

La grasa corporal total se deposita en diferentes lugares del cuerpo y se clasifica como:

a) Grasa esencial: Es la grasa que se necesita para el funcionamiento fisiológico normal. Se deposita en el corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones, intestinos, músculos, médula ósea y en los tejidos ricos en lípidos que se encuentran a lo largo de todo el sistema nervioso central. En las mujeres se deposita tejido adiposo esencial adicional en las glándulas mamarias y en la región pélvica. (Gavilanez 2017)

b) Tejido adiposo de reserva. Es la grasa que se deposita en el tejido adiposo. Esta reserva incluye los tejidos adiposos que protegen órganos internos y el tejido adiposo subcutáneo (que se encuentra bajo la superficie de la piel). El tejido adiposo subcutáneo es a lo que normalmente nos referimos cuando se menciona la grasa corporal. (Gavilanez 2017)

Podemos determinar la cantidad de la masa grasa y masa magra corporal a través de los siguientes métodos: Absorciometría de rayos x de energía dual (DEXA), peso hidrostático, iones de potasio, impedancia bioeléctrica, resonancia magnética nuclear (NMR), ultrasonido, interactancia infrarroja cercana (NIR) y pliegues cutáneos. (Gavilanez 2017)

La medición de la composición corporal a través de los pliegues cutáneos es la alternativa que se utiliza comúnmente en lugar del pesaje hidrostático; es más simple de realizar,

aunque tenga sus propias dificultades. En primer lugar, la precisión del método depende

del sujeto que está realizando las mediciones; un completamente cambio real en la grasa corporal puede ser pasado por alto si las mediciones de los pliegues cutáneos se realizan por diferentes personas o si se realizan por la misma persona pero con una mala técnica. Además, las mediciones con pliegues cutáneos requieren de ecuaciones específicas para cada población (fórmula que tiene en cuenta las características únicas de una población deportiva específica; por ejemplo, nadadoras femeninas) para proporcionar estimaciones confiables de porcentajes de grasa corporal. No existe una sola ecuación que se aplique a todos los deportistas, y por lo tanto los deportistas, entrenadores, expertos en medicina deportiva que confían en las mediciones de pliegues cutáneos, deben ser cuidadosos en la fórmula matemática que van a utilizar. (Gavilanez 2017)

TEJIDO ADIPOSO

Durante muchas décadas se consideró al tejido adiposo como un depósito inerte de triglicéridos, reconociendo como única función del adipocito la de participar en la regulación de la utilización de estas reservas energéticas por el organismo, vía lipogénesis y lipólisis (formación y rompimiento de moléculas de triglicéridos, respectivamente). Sin embargo, a mediados de la década de los 90 se identificó la leptina, un factor proteico producido en el tejido adiposo, pero con acción en el sistema nervioso central. Con esto se dio paso a la caracterización de una serie de factores secretados por este tejido: las adipocinas. De esta manera, en la actualidad se considera al tejido adiposo como un tejido endocrino. El estudio del tejido adiposo ha presentado grandes avances en la última década, de tal modo que actualmente se reconocen diferentes características biológicas que pueden interactuar condicionando ya sea un tejido inerte del punto de vista metabólico y cardiovascular, o un tejido que induce alteraciones del metabolismo de lípidos y de glucosa, además de alteraciones vasculares, entre otras patologías. En la

actualidad, se piensa que gran parte de la asociación que existe entre obesidad y enfermedad metabólica y cardiovascular depende del buen o mal funcionamiento del tejido adiposo. Son múltiples las características biológicas que pueden alterarse en el tejido adiposo en condiciones de obesidad. Estas características están íntimamente asociadas entre sí, pero serán presentadas de forma aislada, a fin de permitir una mejor comprensión de la fisiología (o fisiopatología) del tejido adiposo en condiciones de obesidad. Dentro de las características que pueden determinar la nocividad del tejido adiposo, se encuentran aquellas relacionadas con su topografía, poder de lipólisis/lipogénesis, perfil secretor, tipo de expansión (hiperplasia o hipertrofia), estado inflamatorio, niveles de oxígeno, entre otras. (Reyes 2012)

SÍNDROME METABÓLICO

El término “síndrome metabólico” (SM) agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la acción de la insulina. Sin embargo la fisiopatología del síndrome metabólico, la obesidad parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes entre otras alteraciones metabólicas que lo caracterizan: intolerancia a la glucosa, diabetes, dislipidemia e hipertensión. Por lo tanto, en la mayoría de los casos la expresión del síndrome metabólico ocurre en individuos obesos. En muchos casos, la expresión del síndrome metabólico es en buena medida una comorbilidad de la obesidad. (Lacastra, M; Bergua, C; Pascual, I & Casasnovas, J 2005)

El SM se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas, e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico asociadas a la presencia de resistencia a la insulina y de adiposidad de predominio visceral. Aunque algunos estudios en familiares de personas con SM o con alteraciones

encontrar en ellos un mayor grado de resistencia a la insulina, indicando que el origen puede ser genético, las manifestaciones clínicas dependen claramente de factores adquiridos o ambientales, que pueden empezar a afectar desde antes del nacimiento. En la descripción original del SM hecha por Reaven no se incluyó la obesidad, porque lo describió en individuos con IMC normal. Para él y su grupo, la obesidad es fundamentalmente un factor agravante de la resistencia a la insulina y por ende del SM. Sin embargo, el descubrimiento de un creciente número de adipocinas capaces de afectar la sensibilidad a la insulina y de que su equilibrio se encuentra alterado desfavorablemente en los individuos con obesidad de predominio central (adiposidad visceral), ha colocado a la obesidad abdominal en primer plano como componente indispensable del SM y como la posible causa de la resistencia a la insulina o al menos como el principal factor potenciador de la misma. Los estudios epidemiológicos y en particular el análisis de factores etiológicos muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como elementos principales, pero ésta última tiene una mayor fuerza de asociación. (Lacastra, M; Bergua, C; Pascual, I & Casasnovas, J 2005)

En 1998, la Organización Mundial de la Salud consideró que una persona con diabetes presenta SM si cumple 2 o más de los criterios siguientes:

- Hipertensión arterial (HTA) $> 160/90$ mmHg.
- Dislipemia (triglicéridos > 150 mg/dl; colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL] < 35 mg/dl).
- Obesidad (índice de masa corporal [IMC] > 30).
- Cociente cintura-cadera $> 0,9$ en varones y $> 0,85$ en mujeres.
- Microalbuminuria. (Lacastra, M; Bergua, C; Pascual, I & Casasnovas, J 2005)

Estos criterios predefinen la necesidad de tener cifras de glucemia elevadas. Por otra parte, el Adult Treatment Panel III (ATP-III) establece el diagnóstico de SM cuando hay tres o más de los siguientes hallazgos:

- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres).
- Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl). – cHDL bajo (< 40 mg/dl en varones; < 50 mg/dl en mujeres).
- HTA (> 130/85 mmHg).
- Glucemia en ayunas elevada (> 110 mg/dl).

Al basarse en criterios de fácil reconocimiento, permite la detección de un mayor número de pacientes. Uno de los inconvenientes del diagnóstico según los criterios del ATP-III es que no identifica con precisión a los pacientes con RI en la que se basa gran parte de su patogenia. Como la prevalencia del SM es importante y su relación con las enfermedades cardiovasculares es alta, se debería contar con instrumentos que ayuden a un diagnóstico precoz para así realizar prevención y control eficaz. (Lacastra, M; Bergua, C; Pascual, I & Casasnovas, J 2005)

ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

El IMC es la relación entre el peso en kg y la talla en metros al cuadrado (kg/m^2) y se utiliza para valorar desnutrición, sobrepeso y obesidad. Hay que considerar las diferencias de género en los depósitos de grasa; las mujeres tienen mayor grasa abdominal subcutánea y menos grasa intrabdominal en relación con los hombres. Existe una inhabilidad de este índice para discriminar entre grasa corporal y masa magra. La clasificación de obesidad a partir del IMC es amplia e imprecisa, al no distinguir entre masa magra y masa grasa.

Aunque sea un método fácil de utilizar, no es una medida confiable para la adiposidad y

sus limitaciones deben considerarse cuando se realicen clasificaciones de peso corporal. (WHO 2017)

PERÍMETRO DE CINTURA

Es un índice que va medir la concentración de tejido graso en el abdomen, siendo un indicador útil, sencillo que nos brinda información de padecer algún tipo de riesgo cardiovascular. Los puntos de corte son de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 043: menor a 80 cm en mujeres y menor a 90 cm en hombres. El perímetro de cintura se utiliza para medir la adiposidad central, asociada con enfermedades cardíacas independientemente de la edad y la geografía, además de ser una medición predictiva de resistencia a la insulina. (Piedrahita, 2014)

RESISTENCIA A LA INSULINA

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células β del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante. Su principal función es mantener la homeostasis glicémica y de otros sustratos energéticos. De esta forma, posterior a cada comida la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo. Por otra parte, la insulina inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo. En un estado de resistencia a la insulina, la acción de esta hormona a nivel celular está reducida, lo que aumenta la secreción de insulina. Esto permite compensar el defecto en la acción tisular y así mantener la homeostasis glicémica. Este fenómeno da cuenta del estado hiperinsulinémico, el cual es característico en sujetos con resistencia a la insulina, particularmente después de una comida alta en carbohidratos. (Carrasco 2013)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial alta, también llamada hipertensión, se produce cuando los vasos más pequeños del cuerpo, conocidos como arteriolas, se estiran, haciendo que la sangre ejerza una presión excesiva contra las paredes de los vasos. Como consecuencia de esta situación, el corazón debe trabajar de manera más firme para mantener la mayor presión, y con el tiempo puede agrandarse y lesionarse (una enfermedad que se llama hipertrofia). (Beamonte, J)

Aunque el cuerpo puede tolerar una presión arterial mayor de la normal durante meses, y hasta durante años, con el tiempo pueden llegar a producirse daños en los vasos sanguíneos, incluyendo los vasos sanguíneos de los riñones, del cerebro y de los ojos. Al cabo de cierto tiempo, un paciente puede sufrir de daños en el corazón o en los riñones, así como un accidente cerebrovascular o una deficiencia visual. La presión arterial se divide en normal, alta normal, leve, moderada, severa y muy severa. Cualquier presión arterial que sea más alta de lo normal debe ser atendida con algún nivel de tratamiento.

La presión arterial óptima es inferior a 120/80 mm de Hg (sistólico/diastólico), mientras que la presión normal es inferior a 130/85 mm Hg. La presión alta normal está comprendida entre 130/85 mm Hg y 139/89 mm Hg. Se considera que una persona es hipertensa si su presión arterial es superior a 140/90 mm Hg. A partir de ese valor, la hipertensión se divide en cuatro etapas: Leve: si está comprendida entre 140/90 mm Hg y 159/99 mm Hg; moderada: si está comprendida entre 160/100 mm Hg y 179/109 mm Hg; severa: si está comprendida entre 180/110 mm y 209/119 mm Hg, y 3 muy severa: si es mayor de 210/120 mm Hg. (Beamonte, J)

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La denominación de diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción o en la acción de la insulina o de ambos mecanismos. La DM se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, en caso de no tratamiento urgente, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas y coma. Igualmente, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a largo plazo a lesiones que provocan disfunción y fallo de varios órganos, en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Mediavilla, 2002).

La DM tipo 2 es una de las enfermedades con mayor impacto socio sanitario, dada su elevada prevalencia, su morbilidad por complicaciones crónicas y la alta mortalidad del proceso² que afectan a la salud y el bienestar social de las personas que la padecen. Diversos estudios han demostrado inequívocamente que el tratamiento optimizado de la DM reduce significativamente la aparición o progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad así como la mortalidad asociada, todo lo cual hace que el abordaje terapéutico de la DM sea un reto al que debemos enfrentarnos habitualmente en nuestra práctica clínica. (Mediavilla, 2002).

La etiopatogenia de la DM tipo 2 no está totalmente aclarada y no puede ponerse en relación con un solo mecanismo patogénico. Está en discusión los defectos bioquímicos moleculares primarios que la desencadenan. Se considera que ocurren dos procesos: por un lado, un aumento de la resistencia a la insulina de las células diana del tejido muscular, adiposo o hepático y, por otro, el fallo de la célula beta pancreática, que intenta compensar esta resistencia de los tejidos a la acción insulínica aumentando la secreción de insulina por el páncreas. Deficiencias en la secreción de insulina y defectos en su acción coexisten

con frecuencia en el mismo paciente, y es difícil dilucidar cuál de estas anomalías es la causa primaria de la hiperglucemia. (Mediavilla, 2002).

LA DISLIPIDEMIA

Es una entidad nosológica en los lípidos en sangre, con aumento de colesterol, o hipercolesterolemia (el sufijo emia significa sangre) e incrementos de las concentraciones de triglicéridos o hipertrigliceridemia. Son entidades frecuentes en la práctica médica, que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo 2, la gota, el alcoholismo, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, el síndrome metabólico y el empleo de algunos fármacos. (Piedrahita, 2014)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde 1975, la obesidad se ha triplicado en todo el mundo. En 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones sufrían de obesidad. En el año 2016, se encontró que 41 millones de preescolares presentaban sobrepeso u obesidad; se conoció que más de 340 millones de preescolares y adolescentes padecían de sobrepeso u obesidad. (52)

Los resultados de la última encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), realizado por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en el 2016 describe que el 35.5% de los peruanos mayores de 15 años tienen sobrepeso; la obesidad llega hasta el 18,3%. De acuerdo a la región natural, el porcentaje de personas de este grupo de edad con sobrepeso es mayor en la costa que equivale al 38,9%. (53)

Así mismo ENDES 2015 dio a conocer que las personas de 15 y más años de edad tienen en promedio 26,2 de IMC, es decir, se trata de una población con sobrepeso; este índice es más elevado en mujeres (26,8 de IMC) que en hombres (25,7 de IMC). (54)

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno mundial y México no es la excepción. En adición, estas entidades denotan un riesgo importante para la presentación de DM tipo II, la enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis. (55)

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Frente a todo lo anteriormente expuesto, se busca respuesta a las siguientes interrogantes:

Problema General:

¿De qué manera se podría relacionar el grado de obesidad y sobrepeso con las enfermedades presentes en los adultos que asisten al servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo?

Problemas Específicos:

¿De qué manera se podría relacionar el sobrepeso y obesidad en los pacientes adultos de acuerdo al IMC y las morbilidades como la hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes mellitus?

¿De qué manera se podría establecer si existen diferencias significativas entre los subgrupos poblaciones de los pacientes que asisten al servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo?

DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Delimitación Espacial

Este estudio tuvo como prioridad el espacio, ya que se consideró el traslado al área hospitalaria donde se realizó la investigación que para este caso fue el hospital de Dos de Mayo, y para el sustento teórico se tomó en cuenta el campus de la universidad.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo General:

Relacionar el grado de obesidad y sobrepeso con las enfermedades presentes en los adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo.

Objetivos Específicos:

- Relacionar el sobrepeso y obesidad en los pacientes adultos de acuerdo al IMC y las morbilidades como la hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes mellitus.
- Establecer si existen diferencias significativas entre los subgrupos poblaciones de los pacientes que asisten al servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo.

HIPÓTESIS

Las enfermedades presentes en los adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional Dos de Mayo, tiene relación con el sobre peso y obesidad que presentan.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio se llevara a cabo durante los meses de octubre 2017 a enero del 2018, mediante fichas clínicas informativas, que serán elaborados en base a la historia clínica, identificando la condición clínica de cada paciente en estudio.

Diseño de estudio:

Enfoque cuantitativo, porque los datos serán cuantificados estadísticamente, diseño no experimental de corte transversal, porque no existirá manipulación de la población en estudio realizándose el estudio en un tiempo determinado, observacional, debido que los datos obtenidos serán descritos sin ninguna intervención, descriptivo – correlacional, debido que se busca describir la relación que existe entre las dos variables. Analítico porque el análisis del estudio busca establecer relaciones entre las variables.

POBLACION DE ESTUDIO

El presente estudio incluirá a 100 pacientes que acuden al programa de obesidad del servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo, de los cuales se hizo la exclusión de acuerdo a los criterios en mención.

MUESTRA DE ESTUDIO

El tamaño de muestra será determinado mediante prueba estadística (EPI-INFO202), que serán procesados del tamaño poblacional total de pacientes que asistan al programa de obesidad durante el 2017, considerando el nivel de prevalencia con un nivel

Criterios de Inclusión:

- Paciente con un IMC > 25, que pertenezcan al programa de Obesidad del servicio de Endocrinología del HN2M.
- Paciente mayor de 18 años con rango de edad entre 30 y 60 años.
- Paciente que cuente con historias clínicas completas.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes que no cuenten con peso y talla al momento del ingreso al programa de obesidad.
- Pacientes que cuenten con historias clínicas incompletas.
- Pacientes que no cuenten con perfil lipídico, glicemia, presión arterial al momento de ingresar al programa de obesidad.
- Pacientes menores de 18 años y con rango de edad menor de 30 años o mayor de 60 años.

VARIABLES

Variables

Se utilizó dos variables de la investigación:

Variable Dependiente:

Implicancias del Sobrepeso y la obesidad

Variable Independiente:

Enfermedades que se dan en pacientes adultos

TÉCNICAS E INSTRUMENTOS:

Se realizara mediante fichas clínicas informativas, elaboradas para el presente estudio donde se consignaron datos demográficos, clínicos de cada paciente, historia clínica y a

la condición clínica de los pacientes que asistirán al programa de obesidad del servicio endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el 2017.

PLAN DE PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS:

Los datos serán obtenidos en el hospital nacional Dos de Mayo, mediante la revisión de historias clínicas de las cuales se obtendrán los datos que serán transferidos a una ficha de datos con los respectivos trámites para la autorización de las autoridades, se revisaran las historias de los pacientes diagnosticados de obesidad y sobrepeso, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

Se analizaran usando una codificación para la respuesta, elaborando una base de datos mediante el programa SPSS versión 18, Microsoft Excel y Word versión 2015. La representación de los datos se empleará las tablas estadísticas porcentuales y gráficos que permitirá un adecuado análisis.

La prevalencia de la obesidad se otorgara un nivel de confianza de 99.9, los datos serán analizados y se utilizaran, tablas de frecuencia, media, tabulaciones, utilizando el programa estadístico EPI-INFO 2002.

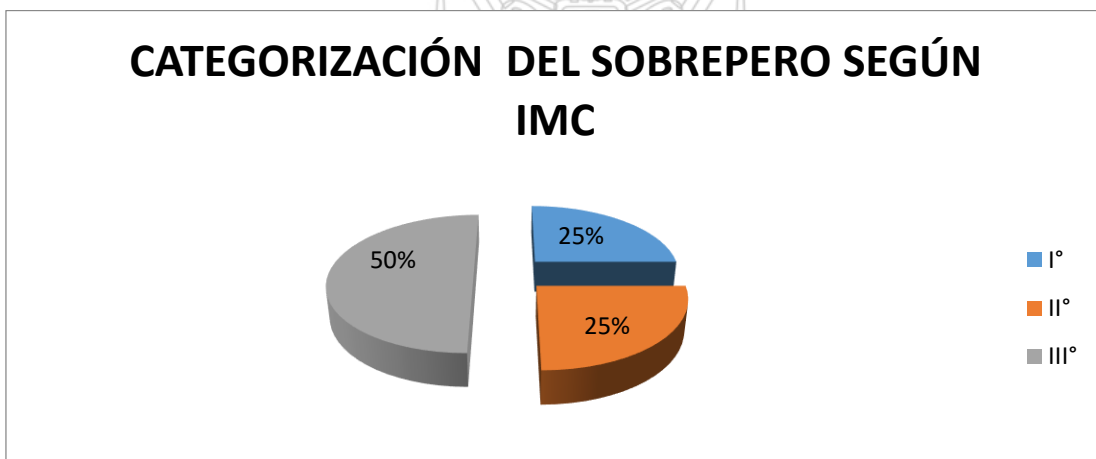
RESULTADOS

TABLA N°1

**CATEGORIZACIÓN DE SOBREPESO SEGÚN EL IMC EN PACIENTES
ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL
NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC	Frecuencia	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
I°	25-30	25	25%	30-40
II°	31-38	25	25%	40-50
III°	39-45	50	50%	50-60
Total		100	100%	

FIGURA N°1



Interpretación

Según la tabla se observa que existe un grado III° con una frecuencia de sobrepeso de 39-45, con un total de 50 pacientes entre las edades de 50 a 60 años con IMC elevada, por lo contrario la gráfica demuestra que en el grado I° y II° existe 25% de pacientes

TABLA N°2

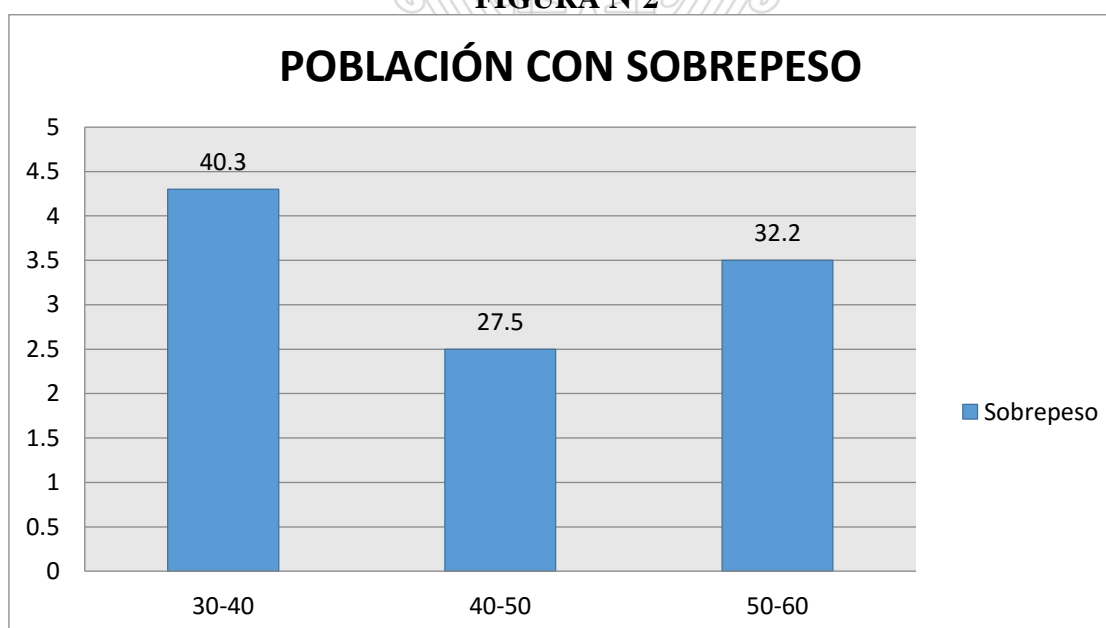
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EL IMC EN PACIENTES ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO

LIMA -2018

IMC	Frecuencia	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
I°	25-30	25	40.3%	30-40
II°	31-38	25	27.5%	40-50
III°	39-45	50	32.2%	50-60

Fuente: Evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°2



Interpretación

El 40.3 % de los pacientes tienen sobre peso que oscilan entre las edades de 30 años a 40 años, mientras que un 32.2% tienen sobrepeso entre la edad de 50-60 años mientras que

los pacientes entre las edades de 40-50 años tienen un 27.5 % de obesidad del servicio de

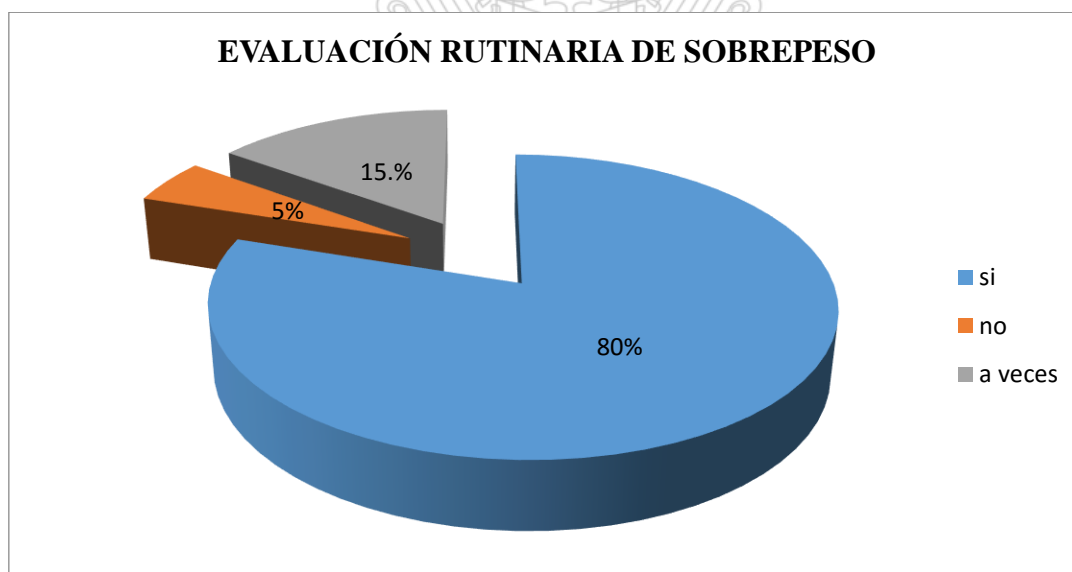
TABLA N°3

**EVALUACIÓN RUTINARIA DE SOBREPESO SEGÚN EL IMC EN
PACIENTES ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE
OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA – 2018**

IMC		Frecuencia	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
sí no a veces	I°	25-30	80	80%	30-40
	II°	31-38	5	5%	40-50
	III°	39-45	15	15%	50-60
Total			100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador.

FIGURA N°3



Interpretación

Existe un 80% de los pacientes que respondieron un sí sobre la evaluación rutinaria referente al sobrepeso, mientras que un 5% respondieron un no, manteniéndose un 15% con la respuesta a veces, esto muestra que en el servicio de endocrinología los encargados

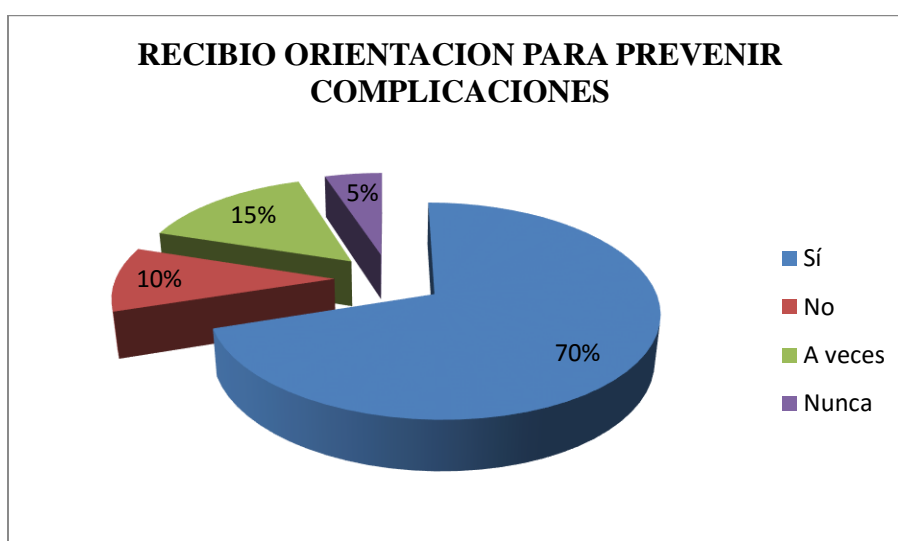
de la salud elaboran de manera eficaz la intervención rutinaria a un paciente obeso.

TABLA N°4
ORIENTACIÓN DE CÓMO PREVENIR COMPLICACIONES DE SU
OBESIDAD ACTUAL QUE RECIBEN LOS PACIENTES QUE
ASISTEN AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA – 2018

Orientación que reciben los pacientes como prevenir la obesidad.	FRECUENCIA	
	Valor Absoluto	Valor Relativo %
Sí	50	70
No	20	10
A veces	25	15
Nunca	10	5
TOTAL	100	100

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°4



Interpretación:

Según la tabla existe un 70% de pacientes que durante la asistencia al programa de obesidad del servicio de endocrinología recibieron orientación sobre su enfermedad obesidad, mientras que un 10% dijeron no recibir orientación, un 15 % dijeron que a veces reciben información sobre su enfermedad, y un 5% manifestaron nunca recibir orientación.

TABLA N°5
EXPLICACIÓN ADECUADA SOBRE LAS IMPLICANCIAS QUE
AQUEJA SU OBESIDAD ANTES DE SER SOMETIDO A UN
PROCEDIMIENTO QUE RECIBEN LOS PACIENTES QUE
ASISTEN AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE
MAYO LIMA – 2018

Explicación adecuada sobre las implicancias que aqueja su obesidad	Frecuencia	
	Valor Absoluto	Valor Relativo %
Sí	80	80
No	6	3
A veces	10	15
Nunca	4	2
TOTAL	100	100

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador.

FIGURA N°5



Interpretación:

Según la tabla existe un 80% de pacientes que durante la asistencia al programa de obesidad del servicio de endocrinología recibieron la explicación adecuada sobre las implicancias que aqueja su obesidad, mientras que un 3% dijeron no recibir la explicación adecuada, un 15 % dijeron que a veces reciben explicación sobre su enfermedad, y un 2%

manifestaron nunca recibir la explicación adecuada sobre las implicancias que aqueja su obesidad.

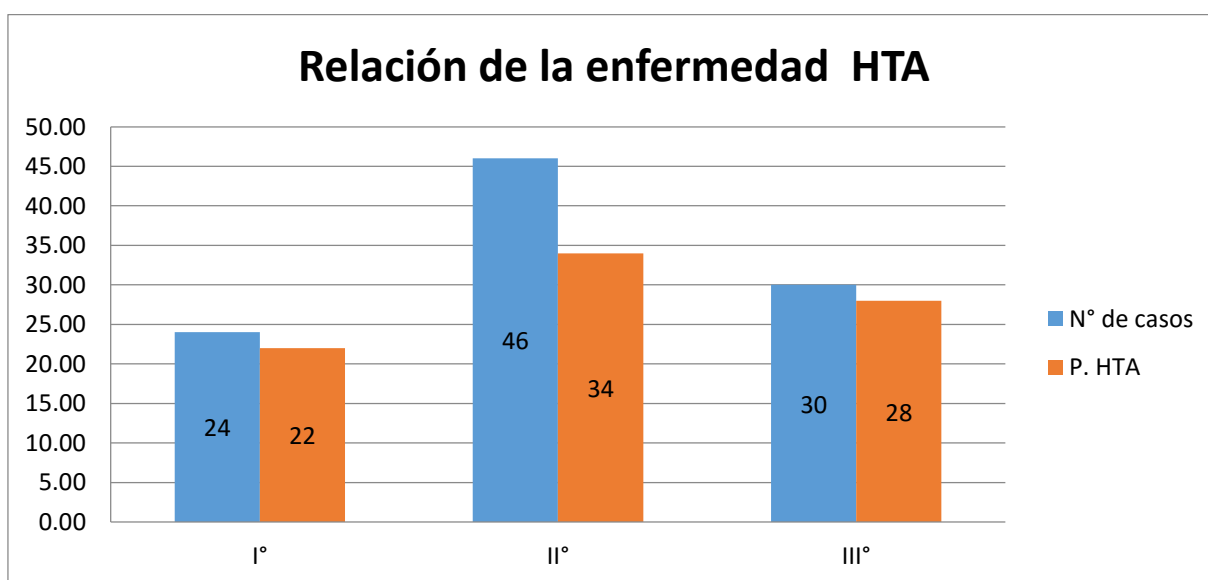
TABLA N°6

**PACIENTES CON IMC QUE AQUEJAN HIPERTENSIÓN ARTERIAL,
ASISTENTES AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL
HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA – 2018**

Pacientes con IMC que aquejan hipertensión arterial	FRECUENCIA	
	Valor Absoluto	Valor Relativo %
I°	24	22
II°	46	34
III°	30	28
TOTAL	100	84

Fuete: evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador.

FIGURA N°7



Interpretación:

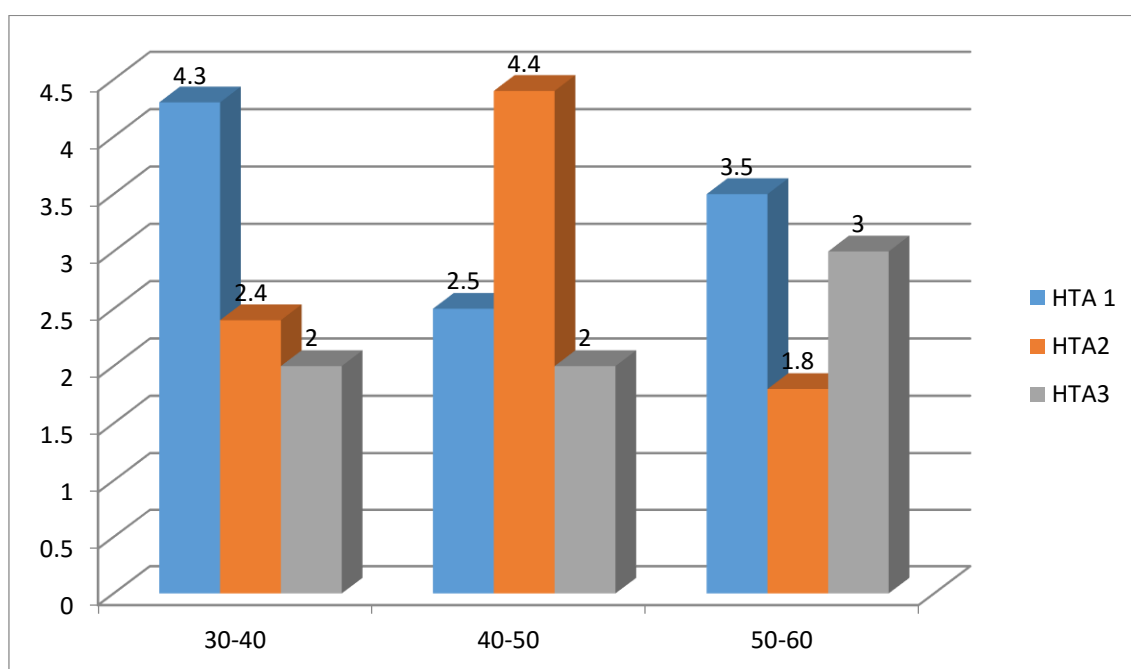
Según la tabla existe un 84% de pacientes obesos son Hipertensos, dentro de estos el grupo más afectado es el grupo de obesos grado II° (34.00%).

TABLA N°7
ESTADIOS DE HTA EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE
ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO
DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL
NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018

LIMA – 2018 IMC		Frecuencia de estadios			Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
		1	2	3			
validos	I°	4.3	2.5	3.6	80	80%	30-40
	II°	2.4	4.4	1.8	5	5%	40-50
	III°	2	2	3	15	15%	50-60
					100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°7



Interpretación:

Los estadios 1 y 2 fueron los más frecuentes y denotan claramente que los grupos de edad entre 30-60 años fueron los más afectados.

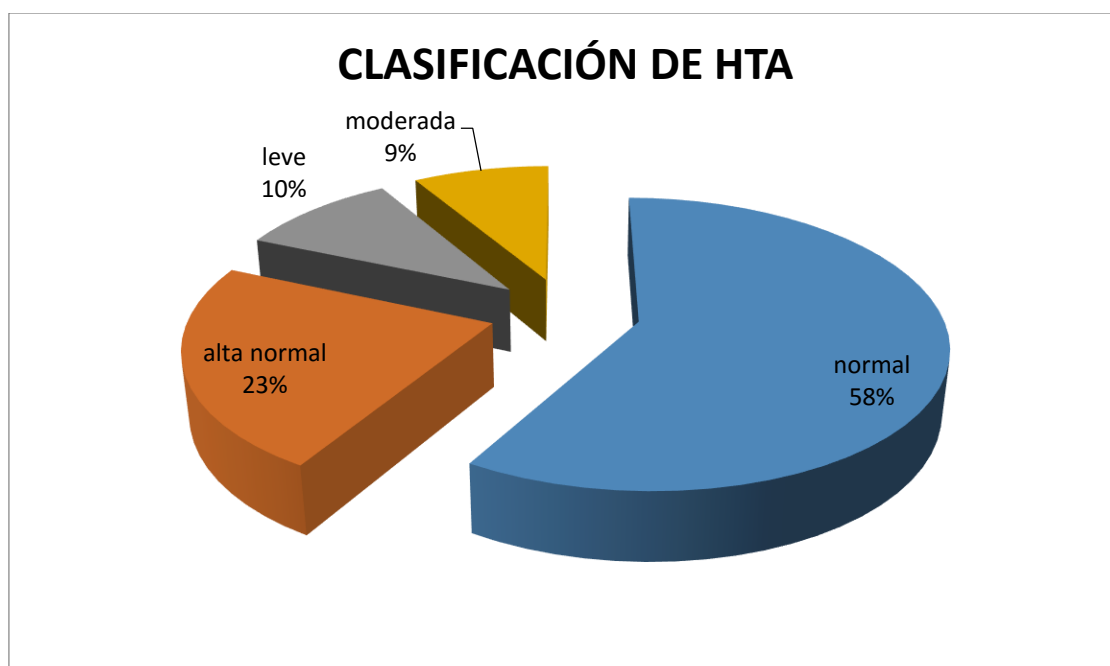
TABLA 8

CLASIFICACIÓN DE HTA EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO LIMA - 2018

IMC		Frecuencia	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
validos	I°	Normal	60	59%	30-40
	II°	Alta normal	20	23%	40-50
	III°	leve	15	10%	50-60
		moderada	5	8%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°8



Interpretación:

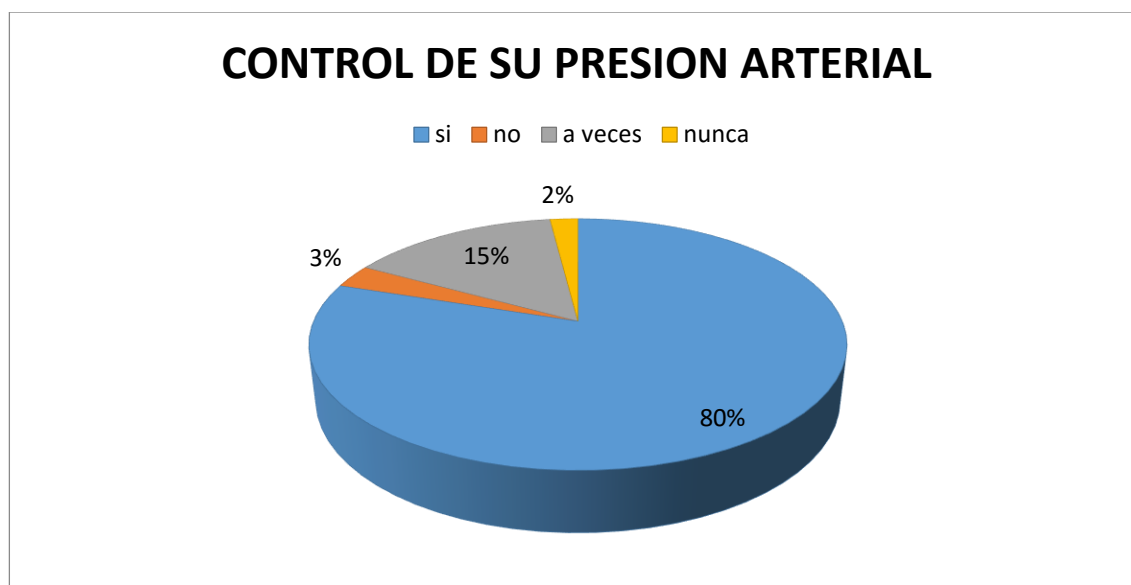
Según la tabla se encontró 60 pacientes con frecuencia de HTA normal, mientras que el 23% presenta alta normal en HTA, un 10% presenta HTA leve, y solo un 8% de pacientes logra la clasificación moderada de HTA.

TABLA N°9
PACIENTES QUE CREEN TENER UNA ENFERMEDAD CEREBRO
VASCULAR A FUTURO SI NO LOGRA REALIZARSE UN CONTROL
ADECUADO DE SU PRESIÓN ARTERIAL O UN TRATAMIENTO
SOBRE LAS IMPLICANCIAS QUE AQUEJA SU OBESIDAD,
ASISTENTES AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA-2018

Pacientes que creen presentar una enfermedad cerebro vascular a futuro	FRECUENCIA	
	Valor Absoluto	Valor Relativo %
Sí	50	80
No	10	3
A veces	35	15
Nunca	5	2
TOTAL	100	100

Fuete: evaluación de la historia clínica del Hospital Nacional Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°9



Interpretación:

Como se observa en la siguiente grafica el 80 % de los pacientes si creen padecer una enfermedad cerebro vascular a futuro si no logra realizarse un control adecuado de su presión arterial o un tratamiento sobre las implicancias que aqueja su obesidad, mientras

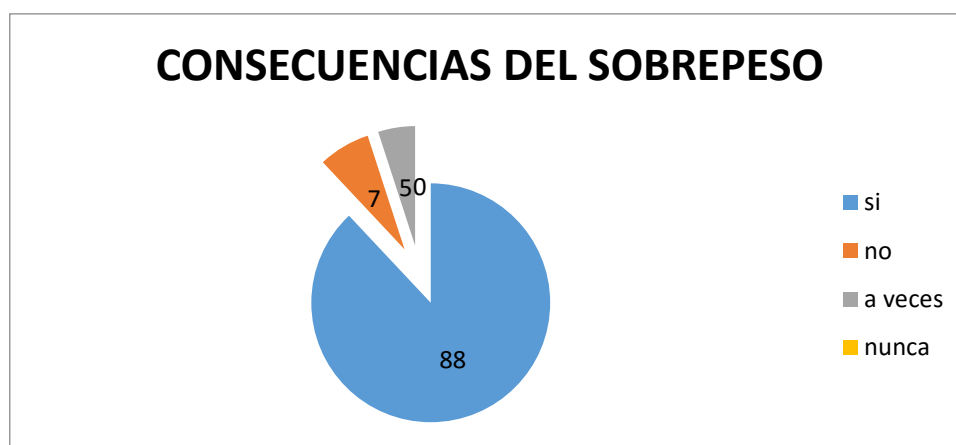
que sobresale un 2% que creen nunca padecer una enfermedad cerebro vascular a futuro si no logran realizarse un control adecuado de su presión arterial.

TABLA N°10
SENSACIÓN QUE TIENEN LOS PACIENTES SOBRE SU SOBREPESO
COMO CAUSA DE AUMENTO DE SU HIPERTENSIÓN ARTERIAL,
ASISTENTES AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA-2018

Cree que el sobrepeso aumenta la hipertensión arterial	FRECUENCIA	
	Valor Absoluto	Valor Relativo %
Sí	88	88
No	2	7
A veces	10	5
Nunca	0	0
TOTAL	100	100

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°10



Interpretación:

Lo que se observa en la tabla que la mayoría de los pacientes responden un Si, con un promedio en porcentaje de 88% como valor relativo a los 100 pacientes, mientras que

con una respuesta nula de 0 es de nuca, por lo tanto que n solo un 2% cree que el sobrepeso acrecienta la enfermedad HTA.

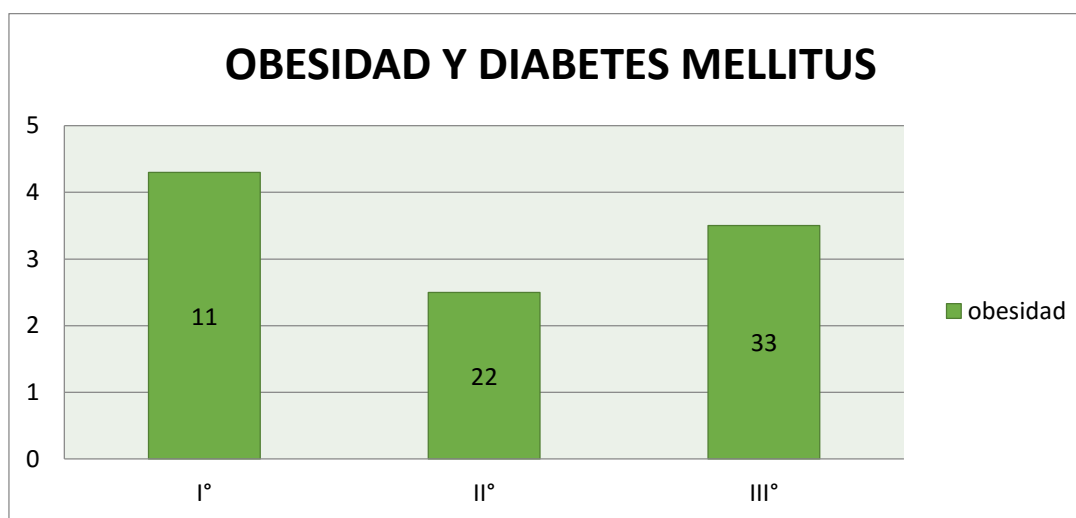
TABLA N°11

**PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PACIENTES OBESOS
ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL
NACIONAL DOS DE MAYO**

LIMA - 2018IMC		Diabetes tipo 2	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
OBESOS	I°	11	20	20.5%	30-40
	II°	22	20	20.5%	40-50
	III°	33	60	59%	50-60
total		66	100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°11



Interpretación.

El 59 % de los pacientes con obesidad grado III° tienen Diabetes Mellitus tipo 2, no existe diferencia significativa entre los otros grupos a pesar que los rangos de IMC es amplio,

al mismo tiempo entre las edades de 30 a 50 presentan un grado de 20.5 de diabetes mellitus.

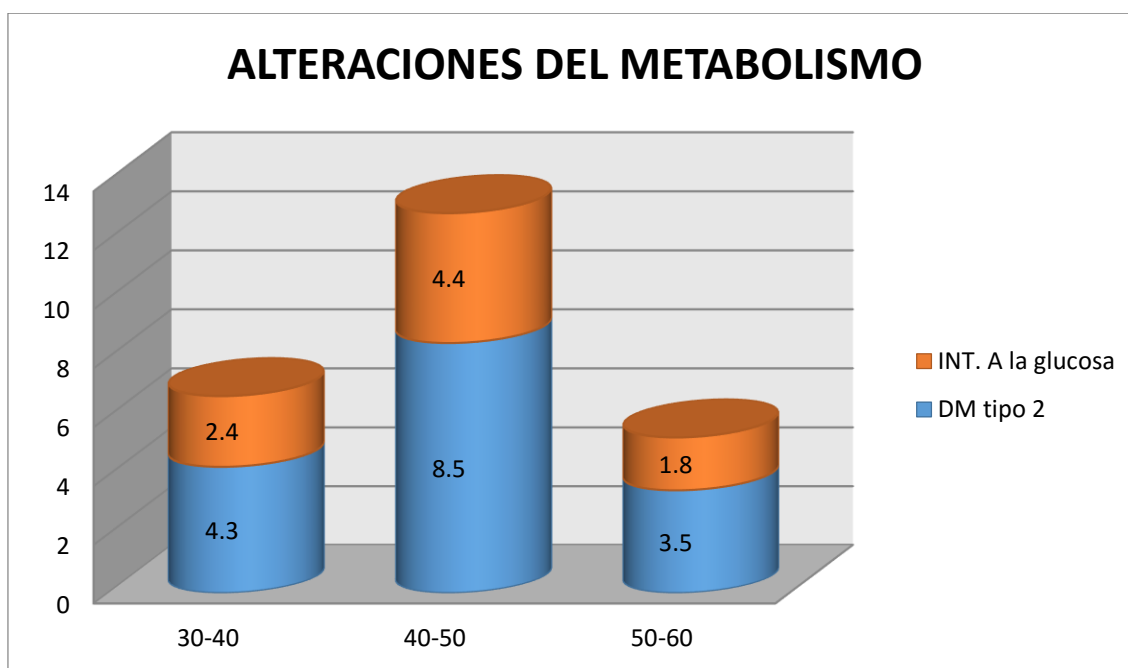
TABLA N°12

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA QUE SE ASOCIAN EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO LIMA - 2018

LIMA – 2018 IMC		Diabetes tipo 2	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
OBESOS	I°	11	20	20.5%	30-40
	II°	22	20	20.5%	40-50
	III°	33	60	59%	50-60
total		66	100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°12



Interpretación.

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 30-50 años.

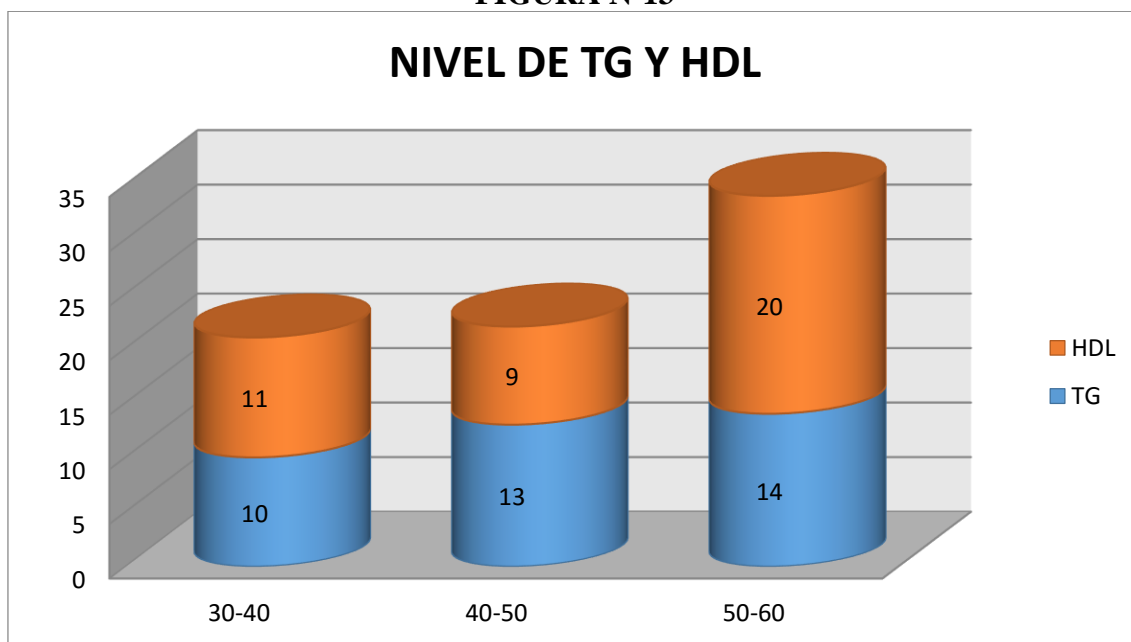
TABLA N°13

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN RELACIÓN AL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS Y HDL QUE SE ASOCIAN EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC	TG >200mg %	HDL <35mg%	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad	
OBESOS	I°	10	11	16	20%	30-40
	II°	13	9	36	30%	40-50
	III°	14	20	48	50%	50-60
total		37	42	100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°13



Interpretación.

Con respecto al nivel de hipertrigliceridemia se presentó un 27% y 40% para los grupos de obesidad con grado II y III respectivamente, al mismo tiempo tuvieron el valor más bajo de HDL, que se asocian en pacientes obesos adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional dos de mayo.

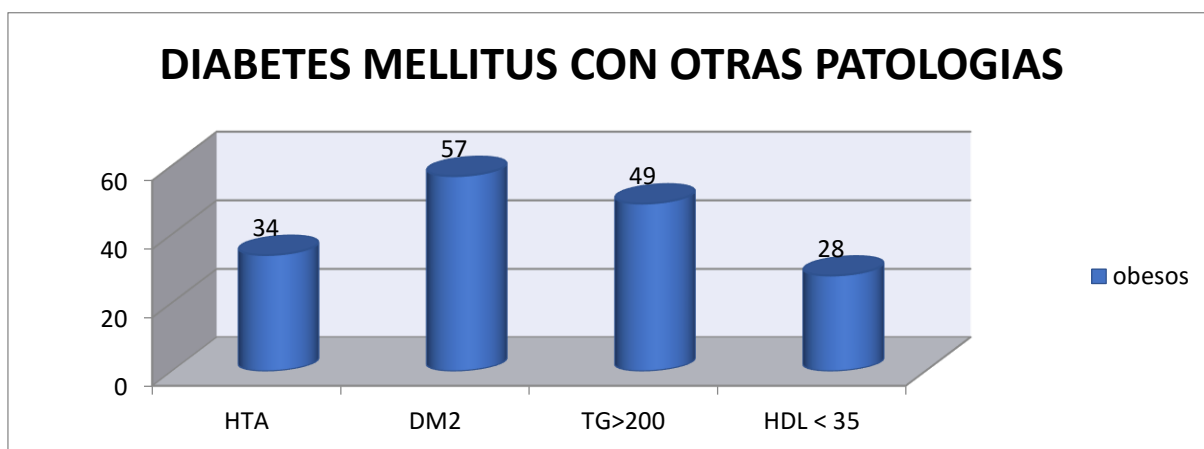
TABLA N°14

**ASOCIACIÓN DE DIABETES MELLITUS CON OTRAS PATOLOGÍAS EN
PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE
OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL
HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA – 2018**

IMC	TG >200mg %	HDL <35mg%	HTA	DM2	Rango de edad	
OBESOS	I°	17	8	10	15	30-40
	II°	13	10	11	13	40-50
	III°	19	10	13	29	50-60
total		49	28	34	57	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°14



Interpretación:

Según la tabla muestra que existen cuatro patologías asociadas a la obesidad, siendo la Diabetes Mellitus la más representativa según la gráfica que muestra con un total de 57% de los pacientes que padecen obesidad.

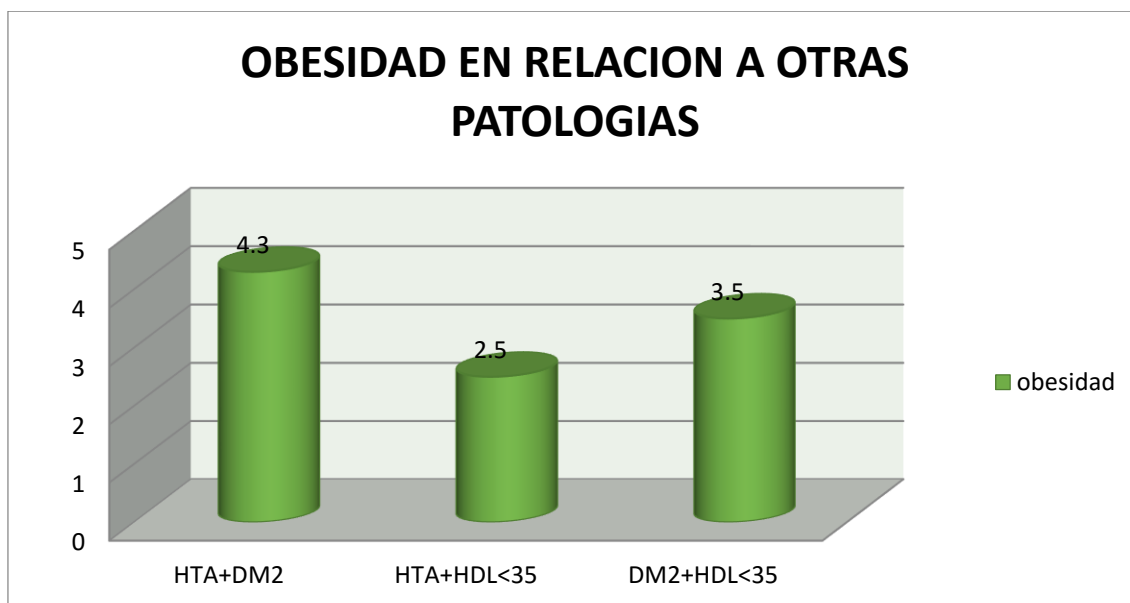
TABLA N°15

**RELACIÓN DE DIABETES MELLITUS CON LAS PATOLOGÍAS HTA, HDL
EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE
OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC		HTA+DM2	HTA+HDL	DM2+HTA	Pacientes	Rango de edad
OBESOS	I°	1.7	0.5	1.1	55	30-40
	II°	1.3	1.0	1.1	17	40-50
	III°	1.3	1.0	1.3	28	50-60
total		4.3	2.5	3.5	100	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°15



Interpretación:

Según la tabla muestra que la relación más significativa que prevalece en la gráfica es la de HTA+DM2 con un total de 4.3 estas dos patologías son las que tienen mayor representatividad como enfermedades asociadas en relación a la obesidad.

TABLA N°16

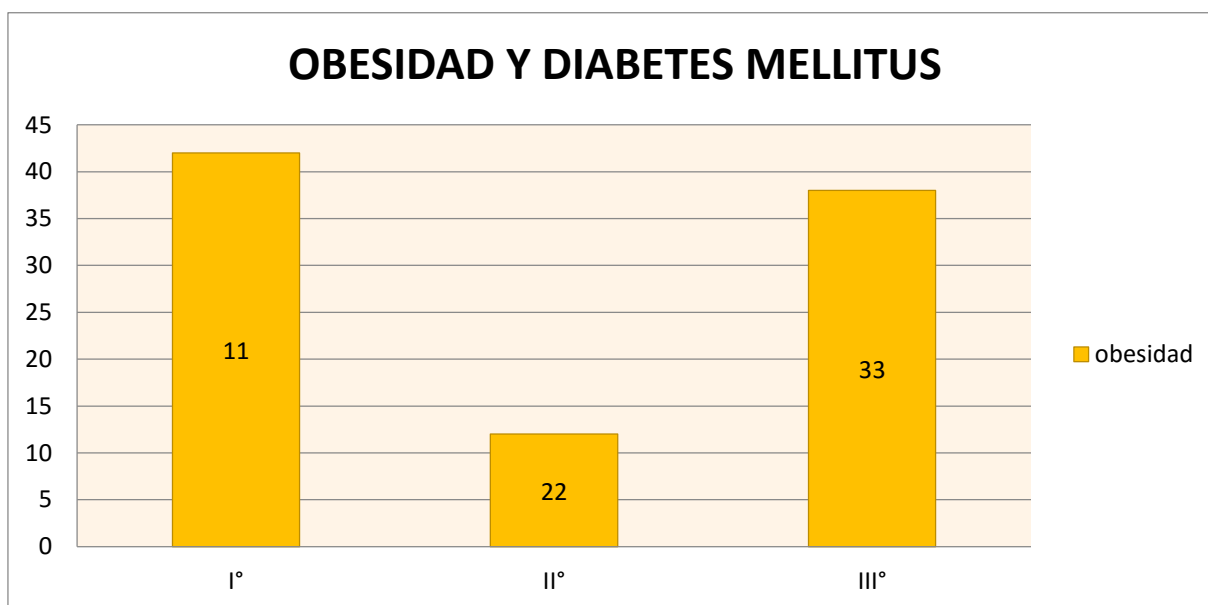
**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES OBESOS ADULTOS
QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE
ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO**

LIMA - 2018

IMC		Dislipidemia	Pacientes	Porcentaje válido	Rango de edad
OBESOS	I°	42	55	48%	30-40
	II°	12	15	19%	40-50
	III°	38	30	33%	50-60
total		92	100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°16



Interpretación:

El 92 % de los pacientes con obesidad prevalecen de dislipidemia resaltando el de grado I° con un margen de 11, y a diferencia significativa del grado III° con un margen de 33 entre los otros grupos a pesar que los rangos de IMC es amplio, al mismo tiempo entre las edades de 30 a 60 presentan un grado de dislipidemia.

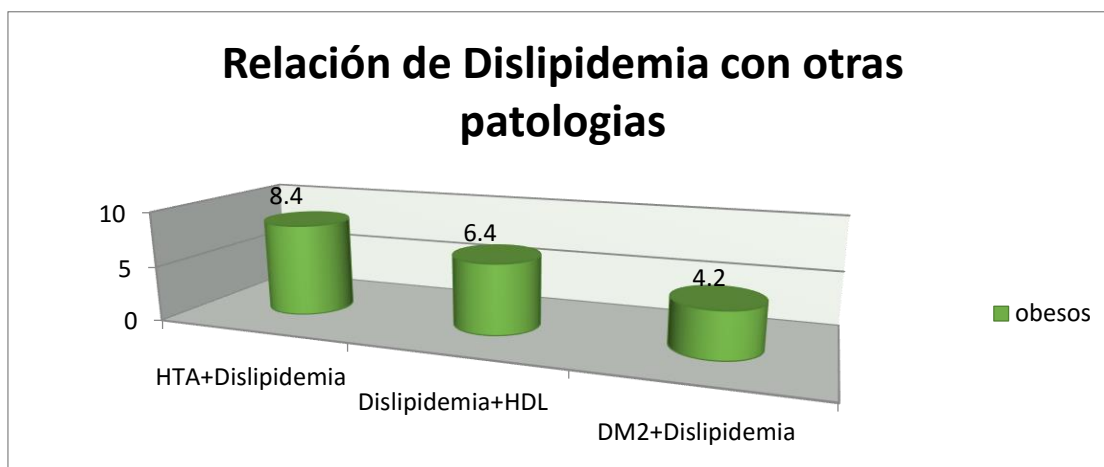
TABLA N°17

**RELACIÓN DE DISLIPIDEMIA CON LAS PATOLOGÍAS HTA, HDL, LDL,
DM2 EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA
DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC		HTA+Dislipidemia	Dislipidemia+HDL	DM2+Dislipidemia	Pacientes	Rango de edad
OBESOS	I°	2.1	2.4	1.0	55	30-40
	II°	1.3	3.0	2.1	17	40-50
	III°	5.0	1.0	1.3	28	50-60
total		8.4	6.4	4.2	100	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°17



Interpretación.

Según la tabla nos muestra que la dislipidemia en relación a otras patologías sobresale la de HTA + dislipidemia con un margen de 8.4 a diferencia de 4.2 de la DM2 + Dislipidemia.

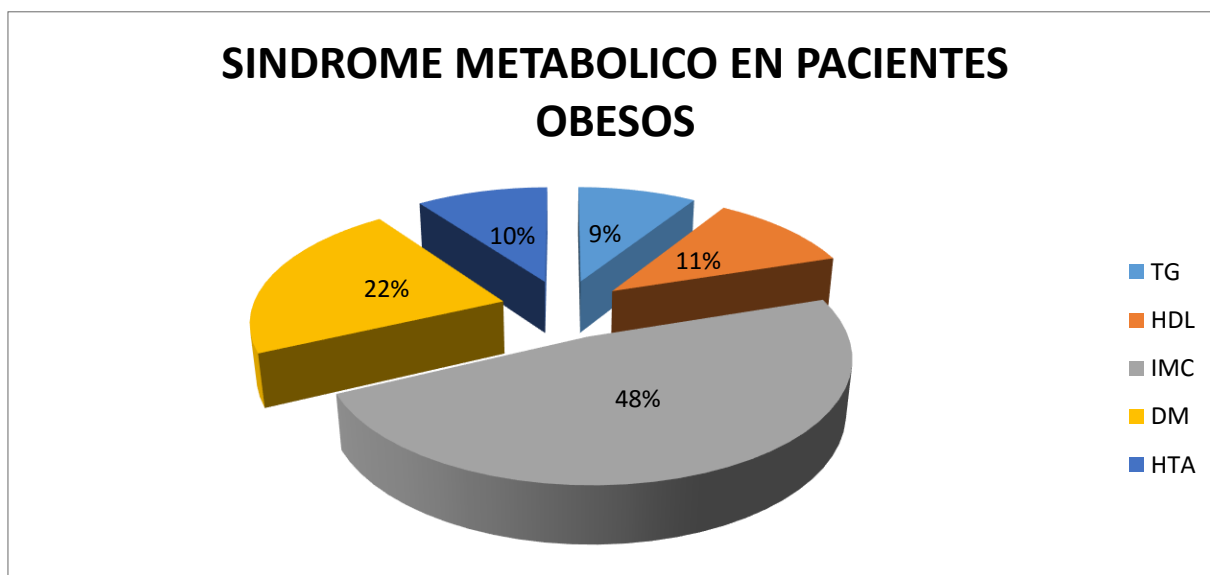
TABLA N°18

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN RELACIÓN AL SÍNDROME METABÓLICO QUE SE ASOCIAN EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC		I°	II°	III°	Porcentaje válido	Rango de edad
OBESOS	TG	4.2	3.2	1.6	9%	30-40
	HDL	3	5	3	11%	40-50
	IMC	14	12	22	48%	50-60
	DM	5	10	7	22%	
	HTA	3	2	5	10%	
total		37	42	100	100%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°18



Interpretación:

Según la gráfica se muestra que existen cinco patologías en el síndrome metabólico de los pacientes, sobresaliendo el IMC con un 48% como el total en los grados de pacientes

obesos, por lo contrario se observa un 9% de TG en la sumatoria de todos los grados de obesidad.

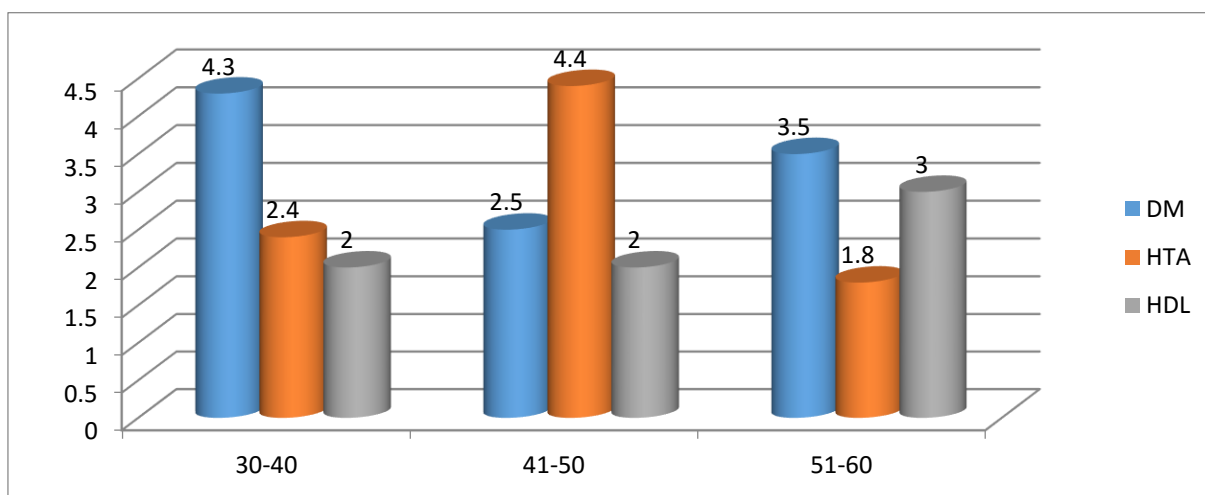
TABLA N°19

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN RELACIÓN AL SÍNDROME METABÓLICO DE DX, DM, HTA, HDL QUE SE ASOCIAN EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO
LIMA - 2018**

IMC		I°	II°	III°	Porcentaje válido	Rango de edad
	HDL	2	2	3	7%	30-40
	DX DM	4.3	2.5	3.5	10.3%	41-50
	HTA	2.4	4.4	1.8	8.6%	51-60
total		37	42	100	34.5%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°19



Interpretación:

El diagnóstico de síndrome metabólico teniendo los criterios de HTA, DM, HDL fue 34.5%, donde HTA y DM son de mayor importancia en los grupos etáreos de mayor edad.

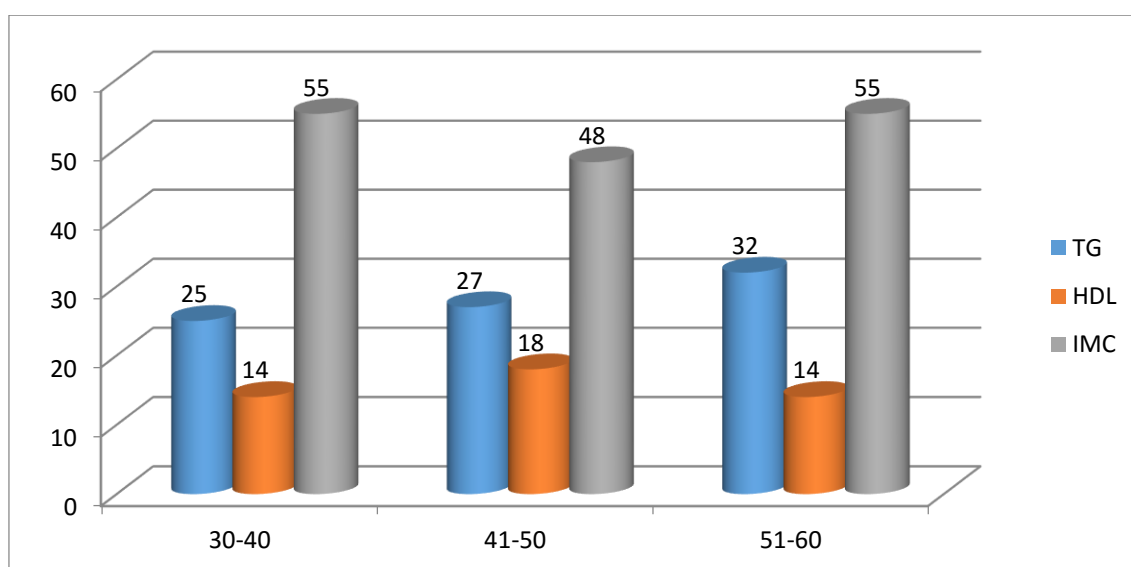
TABLA N°20

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN RELACIÓN AL SÍNDROME METABÓLICO DX TG, HDL, IMC QUE SE ASOCIAN EN PACIENTES OBESOS ADULTOS QUE ASISTEN AL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO LIMA – 2018

IMC		I°	II°	III°	Porcentaje válido	Rango de edad
OBESOS	DX TG	25	27	32	84%	30-40
	HDL	14	18	14	46%	40-50
	IMC	55	48	55	158%	50-60
total		94	93	194	288%	

Fuete: evaluación de la historia clínica del hospital Dos de Mayo realizada por el investigador

FIGURA N°20



Interpretación:

El diagnóstico de síndrome metabólico teniendo los criterios de DX TG, tuvo un total en porcentaje de 84% mientras que HDL tuvo un total en porcentaje de 46%, donde el IMC son de mayor importancia con un total de 158% en los grupos etáreos de mayor edad.

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó en 100 pacientes de ambos sexos captados por el programa de Obesidad de Hospital Dos de Mayo, los pacientes cuyo IMC se encuentra entre 45.0 - 55.0 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 158% de la población en estudio en su totalidad, 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 está sometida a sufrir complicaciones metabólicas (ver gráfico 20) y disminuir su esperanza de vida.

En los estudios realizados coinciden con los estudios a nivel internacionales donde reporta que los mayores grupos comprometidos con la obesidad son la población adulta y que tiene mayor efecto en las complicaciones como DM , 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 30-

60 años encontrándose comprometido el grupo de adultos en mayor medida, en nuestro estudio el 50% de los pacientes tienen sobrepeso y 25% obesidad en diferentes estadios (ver tabla 1 y gráfico)

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 al 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.

Según la tabla 6 existe un 84% de pacientes obesos son Hipertensos, dentro de estos el grupo más afectado es el grupo de obesos grado II° (34.00%).En nuestro estudio esta asociación entre HTA y obesidad se encuentra en aproximadamente 50% siendo los pacientes más comprometidos entre 30-60 años y con estadios de HTA tipo 1 y 3, este último de mayor importancia entre los 41y 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.

Así mismo en la tabla 8, se puede observar la clasificación de HTA donde el índice más predominante es de 59% con la frecuencia de normal perteneciendo a los pacientes obesos de grado I° de IMC, en relación a pacientes obesos con HTA, se podría decir que existe una relación directamente estrecha con la medición de HTA.

El 59 % de los paciente con obesidad grado III presentan Diabetes Mellitus y los otros grupos con diferente grado de obesidad y sobrepeso presentan DM tipo 2 en un 20.5% (ver tabla 11) 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.

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). 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).

En nuestro estudio (ver gráfico 12) 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 30-60 años son los más implicados, corresponden a población económicamente activa quien merece atención especial para evitar complicaciones dependientes de DM.

Los niveles más altos de triglicéridos más altos se encontraron en los grupos de DM tipo I y II en un 20.5% y 59% respectivamente, con valores más bajos de HDL.(ver tabla 13) La hiperinsulinemia incrementa la síntesis de triglicéridos 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 éster de colesterol (CETP) y la actividad de lipasa hepática.

De nuestros pacientes que presentan complicaciones metabólicas se encuentra que DM, HTA. hipertrigliceridemia son las alteraciones más frecuentes que se encuentran en el 30 a 60% de los pacientes (ver gráfico 18), 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.

CONCLUSIONES

- Según el estudio realizado son considerados a los pacientes con sobrepeso según la medición al IMC , destacando el 50% de los pacientes del grado III°, con una frecuencia de sobrepeso de 39-45, con un total de 50 pacientes entre las edades de 50 a 60 años con IMC elevada, esto quiere decir que a mayor incremento de IMC existirá mayor morbi-mortalidad, entonces se podría afirmar que el 50% de nuestra población en estudio estaría expuestos a alteraciones metabólicas dependientes de obesidad siendo la población adulta la más comprometida.
- En la relación del sobrepeso y obesidad frente a la enfermedad de HTA existe un 100% de asociación en todos los grados y edades de 30-60 años, resaltando los más perjudicados los de grado II° con 34%, según la tabla 6 existe un 84% de pacientes obesos son Hipertensos, a diferencia a los de otros grupos que suman un total de 25%.
- La obesidad en relación a la enfermedad diabetes mellitus según el IMC la más representativa es la de 59% según la tabla 11, entre los pacientes de 50-60 años de edad, al mismo tiempo entre las edades de 30 a 50 presentan un grado de 20.5

de diabetes mellitus. 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 30-50 años.

- El grupo de paciente con obesidad grado II presento un 27% en comparación con el grupo de obesidad grado III con un 40%; ambos grupos tuvieron el valor más bajo de HDL, que se asocian en pacientes obesos adultos que asisten al programa de obesidad del servicio de endocrinología del hospital nacional dos de mayo. Según la tabla 14 muestra que existen cuatro patologías asociadas a la obesidad, siendo la Diabetes Mellitus la más representativa según la gráfica que muestra con un total de 57% de los pacientes que padecen obesidad.

RECOMENDACIONES

- Según la investigación realizada se afirma que actualmente la población de adultos son afectados por la enfermedad de obesidad en relación a otras enfermedades progresivas del sobrepeso, entonces se recomienda implementar programas de prevención y tratamiento.
- Así mismo, al personal de salud es recomendable se mantenga informado y capacitado sobre estrategias de difusión informativa sobre cómo combatir un paciente con sobrepeso. Para así en un corto plazo se logre la información adecuada.

- Al paciente se recomienda seguir al pie de la letra un tratamiento adecuado implantado por el personal de salud, poner énfasis en su hábito alimenticio, y mantenerse informado sobre su IMC. De esta manera se debe realizar seguimiento a los pacientes que presenten complicaciones metabólicas para prevenir mayor incremento de su morbilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott WG., Thuillez P., Howard BV., Bennett PH., Salans LB., Cushman SW., Reaven GM., & Foley JE.. (1986). Body composition, adipocyte size, free fatty acid concentration, and glucose tolerance in children of diabetic pregnancies.. 1986, de MEDLINE Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3530841>.

Adolfo, N (2002). *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 postgrado). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

Allison DB., Fontaine KR., Manson JE., Stevens J., & VanItallie TB.. (1999). Annual deaths attributable to obesity in the United States.. 1999, de JAMA Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10546692>.

Álvarez P., Sangiao S., Brandón I., & Cordido F.. (2011). Función endocrina en la obesidad. 2011, de Elsevier Sitio web: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-funcion-endocrina-obesidad-S1575092211002361>.

Argente del Castillo, M (2014). *Sobrepeso- obesidad y factores de riesgo cardiovascular en mujeres menopausicas* (tesis doctoral). Universidad de Granada, España.

ATALAH, E. (2012). EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN CHILE. 30-12-2011, de REVISTA MEDICA CLÍNICA CONDES Sitio web: https://ac.els-cdn.com/S0716864012702882/1-s2.0-S0716864012702882-main.pdf?_tid=8e1a7dd2-7c9a-410b-960b-0c42acb9fa02&acdnat=1520389601_98a4c6d49b9d425e17f0f54861fa5285

Bastidas,R.,Castaño, J.,Enriquez,D.,Giraldo,J.,Gonzalez, J., Güependo, D., Ortega,E., Silva,M., & Varon,Y.. (2010). RELACIÓN ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL Y OBESIDAD EN PACIENTES HIPERTENSOSATENDIDOS EN ASSBASALUD E.S.E, MANIZALES (COLOMBIA) 2010. 31-10-2011, de Redalyc.org Sitio web: <http://www.redalyc.org/pdf/2738/273821489007.pdf>

Beamonte,J. (2010). Hipertension Arterial(HTA). 2010, de Autores científico-técnicos y académicos Sitio web: https://www.acta.es/medios/articulos/medicina_y_salud/007025.pdf

Blair SN., Kohl HW., Paffenbarger RS Jr., Clark DG., Cooper KH., &Gibbons LW. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women.. 1989, de JAMA Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2795824>.

Bray, GA.. (1992). Pathophysiology of obesity.. 1992, de The American Society for Clinical Nutrition Sitio web: <https://academic.oup.com/ajcn/article/55/2/488S/4715323>.

Bray,G.A. (2004). Medical Consequences of Obesity .. 2004, de JCEM Sitio web: <https://academic.oup.com/jcem/article/89/6/2583/2870290>.

Brown G., Albers J., Fisher L., Schaefer S., Lin J., Kaplan C., Zhao X., Bisson B., Fitzpatrick V., & Dodge H.. (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B.. 1990, de New England Journal of Medicine Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2215615>.

Bulnes, A., Lévano, C. (2017).*LA OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPII EN PACIENTES ADOLESCENTES DE UN HOSPITAL*

DE SAN MARTIN DE PORRES (tesis pregrado), Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima- Perú.

Carl,J., Richard,V., & Hector,O.. (2009). Obesidad y enfermedad cardiovascular. December 2, 2008., de Journal of the American College of Cardiology Sitio web: <http://www.onlinejacc.org/content/53/21/1925>.

Carrasco, F., Galgani, J.& Reyes, M.. (2013). Síndrome de Resistencia a la Insulina. Estudio y manejo. 29-07-2013, de Revista Medica Clinica Condes Sitio web: www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S07168640137.

Davidson MD. (1995). CLINICAL IMPLICATIONS OF INSULIN RESISTANCE SYNDROME.. 1995, de American Journal Medicine Sitio web: [http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(96\)80142-2/pdf](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(96)80142-2/pdf).

Dixon JL., Furukawa S,& Ginsberg HN.. (1991). Oleate stimulates secretion of apolipoprotein B-containing lipoproteins from Hep G2 cells by inhibiting early intracellular degradation of apolipoprotein B.. 1991, de The journal biological chemistry Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1848237>.

García, E. (2008). La Obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. 2008, de SCIELO Sitio web: <https://www.scielosp.org/pdf/spm/2008.v50n6/530-547/es>.

Gavilanez , L (2017). *CALCULO DE LA GRASA CORPORAL CON PLIEGUES CUTÁNEOS CON LA UTILIZACIÓN DEL PLICOMETRO, ADEMÁS LA DETERMINACIÓN DEL IMC* (tesis pregrado). Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador.

Gidding, SS., Leibel, R., Daniels, S., Rosenbaum, M., Van, L., & Marx, G.. (1996). Understanding Obesity in Youth.. 1996, de American Heart Association Sitio web: <http://circ.ahajournals.org/content/94/12/3383>.

Holme, I. (1990). An Analysis of Randomized Trials Evaluating the Effect of Cholesterol Reduction on Total Mortality and Coronary Heart Disease Incidence.. 1990, de Circulation Sitio web: <https://pdfs.semanticscholar.org/f895/533031e8134adba1a0668f9375b68237a5f3.pdf>.

Hotamisligil G., Arner P., Caro J., Atkinson R., & Spiegelman B.. (1995). Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance.. 1995, de The Journal Clinical investigation. Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7738205>.

Lacastra, M., Bergua, C., Pascual, I & Casasnovas, J.. (2005). Síndrome Metabólico. Concepto y fisiopatología.. 2005, de Revista Española de Cardiología Sitio web: http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13083442&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=61&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiologia.org&lan=es&fichero=25v5nSupl.Da13083442pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publico_pdf.

Larcher. (2002). New Insights in Obesity. 2002, April, de American Diabetes Association. Diabetes Care Sitio web: New Insights in Obesity.

Mediavilla, J. (2002). La diabetes Mellitus tipo 2. Enero-2002, de ELSEVIER Sitio web: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-diabetes-mellitus-tipo-2-13025480>.

Mendoza, J (2014). *OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A HIPERTENSIÓN Y PRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES HOSPITAL DE CAJAMARCA 2013* (tesis pregrado). Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo-Peru.

McTernan CL., McTernan PG., Harte AL., Levick PL., Barnett AH.,& Kumar S. Fin de la conversación. (2002). Resistin, central obesity, and type 2 diabetes.. 2002, de Lancet (London, England) Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1180918>.

Michael T., Sheehan, MD., Michael D., Jensen, MD.. (2000). METABOLIC COMPLICATIONS OF OBESITY.. 2000, de Medical clinics of north America Sitio web: [http://www.medical.theclinics.com/article/S0025-7125\(05\)70226-1/abstract](http://www.medical.theclinics.com/article/S0025-7125(05)70226-1/abstract).

Moll PP., Burns T., & Lauer R.. (1991). The genetic and environmental sources of body mass index variability: the Muscatine Ponderosity Family Study.. 1991, de New England Journal of Medicine Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/174655>.

Moreno, M. (2012). DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD. 17-01-2012, de REVISTA MEDICA CLÍNICA CONDES Sitio web: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-definicion-clasificacion-obesidad-S0716864012702882>.

Organización Mundial de la Salud. (2017). Obesidad y sobrepeso. 2017, de Organizacion Mundial de la Salud Sitio web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.

Pajuelo, J., Arbañil H., Sanchez J., Rocca J., Pando R., Gamarra D., Agüero R., Soto L.,&Torres L.. (2010). FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CONSULTA POR SOBREPESO Y OBESIDAD AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO,LIMA-PERU. 2010, de Revista Médica Carriónica Sitio web:

<http://cuerpomedico.hdosdemayo.gob.pe/index.php/revistamedicacarrionica/article/view/78>.

Piedrahita, A (2014). *La Obesidad como Factor de Riesgo para Diabetes Mellitus 2 en Pacientes que Asisten a Consulta Externa del Hospital Alfredo Novoa-Guaranda* (tesis pregrado). Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Guaranda-Ecuador.

Ramiro,J (2012).*Carga de Enfermedad asociada al sobrepeso y a la obesidad en España* (tesis doctoral). Universidad Rey Juan Carlos, España.

Reaven GM. (1994). Syndrome X: 6 years later. 1994, de New England Journal of Medicine Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7986303>.

Reynisdottir,S., Dazats M., Thörne A, & Langin D.. (1997). Comparison of hormone-sensitive lipase activity in visceral and subcutaneous human adipose tissue.. 1997, de The Journal clinical endocrinology and metabolism. Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9398732>.

Rice,T., Despre, SP., Daw, EW., Gagnon, J., Borecki, IB.,Ârusse L., Leon,L., Skinner, JS., Wilmore, JH, Rao, DC.& Bouchard,C. (1997). Familial resemblance for abdominal visceral fat: The HERITAGE family study.. 1997, de International Journal of Obesity Sitio web: https://www.researchgate.net/publication/13860730_Familial_resemblance_for_abdominal_visceral_fat_The_HERITAGE_family_study.

Scherrer U., Randin D., Vollenweider P., Vollenweider L.,& Nicod P.. (1994). Nitric oxide release accounts for insulin's vascular effects in humans.. 1994, de The Journal clinical investigation. Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7989610>.

Shepherd J., Cobbe SM., Ford I., Isles CG., Lorimer AR., MacFarlane PW., McKillop JH., Packard CJ.. (1995). Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group.. 1995, de New England Journal of Medicine Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7566020>.

Sreenan S., Sturis J., Pugh W., Burant CF.,& Polonsky KS.. (1996). Prevention of hyperglycemia in the Zucker diabetic fatty rat by treatment with metformin or troglitazone.. 1996, de The American Journal of Psycology. Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8897863>.

Stone, R. (1998). Obesidad. En HARRISON Principios de la MEDICINA INTERNA (515-528). España: Mc Graw- Hill Interamericana.

Vásquez-Machado,M.,& Ulate-Montero,G.. (2010). Regulación del peso corporal y del apetito.. 2010, de Acta Médica Costarricense Sitio web: http://actamedica.medicos.cr/index.php/Acta_Medica/article/view/640/597.

Wang,G. , Volkow, MD,N., Logan,J. , Pappas, N., Wong,C., CNMT., Noelwah , RN.,& Fowler, J.. (2001). Brain dopamine and obesity. 2001, de THE LANCET Sitio web: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(00\)03643-6/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(00)03643-6/abstract).

Wisse, B, & Schwartz, M. (2001). Role of melanocortins in control of obesity.. 2001, de THE LANCET Sitio web: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(01\)06037-8/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(01)06037-8/abstract).

ANEXO N°1

Ficha Clínica:

N° 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: