

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA**



**EL INDICE DE MASA CORPORAL Y SU ASOCIACIÓN CON  
ENFERMEDADES CRONICAS NO TRANSMISIBLES EN ADULTOS EN LA  
UCSF DE TONACATEPEQUE ENTRE MARZO Y AGOSTO DE 2014.**

Informe final presentado por:

José Ernesto Chang Mulato.

Gisela Alexandra Martínez Bonilla.

Gabriela María Menjívar Huevo.

Para Optar al Título de:

**DOCTOR EN MEDICINA**

Asesor:

Dr. Douglas Velásquez Raimundo.

San Salvador, Octubre 2014

**AGRADECIMIENTO**

*A nuestros padres y su incondicional apoyo durante esta travesía  
que llamamos “estudiar medicina”; a nuestros maestros por  
compartir su sabiduría siguiendo el ideal  
hipocrático de la medicina.*

## ***I. INDICE***

<b><i>1.0 RESUMEN</i></b> .....	<b>4</b>
<b><i>2.0 INTRODUCCIÓN</i></b> .....	<b>5</b>
<b><i>3.0 OBJETIVOS</i></b> .....	<b>6</b>
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	6
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
<b><i>4.0 MARCO TEORICO</i></b> .....	<b>7</b>
4.1 OBESIDAD Y COMORBILIDADES.....	7
4.1.1 Clasificación de obesidad y sobrepeso.....	8
4.1.2 Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal.....	9
4.2 DIABETES MELLITUS.....	12
4.3 HIPERTENSION ARTERIAL.....	13
4.4 DISLIPIDEMIAS.....	15
4.4.1 La Dislipidemia de la obesidad.....	16
4.4.2 Fisiopatología molecular de la dislipidemia en la obesidad.....	17
4.5 OBESIDAD Y CÁNCER.....	18
4.5.1 Cánceres asociados a Obesidad.....	19
4.5.1.1 Cáncer de Mama.....	19
4.5.1.4 Cáncer esofágico.....	20
4.5.1.5 Cáncer de Vesícula Biliar.....	20
4.5.1.6 Cáncer gástrico.....	20
4.5.1.7 Cáncer de Próstata.....	21
4.5.1.8 Otros Cánceres relacionados.....	21
4.5.2 Mecanismos que relacionan obesidad y riesgo de cáncer.....	21
4.6 SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES MELLITUS.....	22
4.6.1 Fisiopatología.....	23
4.7 SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.....	25
<b><i>5.0 DISEÑO METODOLÓGICO</i></b> .....	<b>27</b>
<b><i>6.0 RESULTADOS</i></b> .....	<b>32</b>
<b><i>7.0 DISCUSIÓN DE RESULTADOS</i></b> .....	<b>35</b>
<b><i>9.0 CONCLUSIONES</i></b> .....	<b>38</b>
<b><i>10.0 RECOMENDACIONES</i></b> .....	<b>39</b>
<b><i>11.0 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i></b> .....	<b>40</b>
<b><i>12.0 ANEXOS</i></b> .....	<b>42</b>
12.1 INSTRUMENTO.....	42
12.2 TABLAS Y GRAFICOS.....	44
12.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	49

## **1.0 RESUMEN**

La epidemia de la obesidad y sobrepeso que afecta en sobremanera a países desarrollados ha iniciado sus efectos en Latino-América, de la misma forma se ha observado un incremento cada vez mayor de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como causas importantes de mortalidad, un hecho que anteriormente caracterizaba en mayor medida a poblaciones con mayor desarrollo económico.

En El Salvador se hace necesario abordar la problemática para observar el comportamiento de dicho fenómeno en su población por lo que se planteó como problema a investigar la relación que existe entre el Índice de Masa Corporal y la presencia de ECNT en la población que consulta en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar (UCSF) de Tonacatepeque entre febrero y julio del año en curso. Son muy pocos los estudios en el país realizados fuera de los grandes centros urbanos, por lo que el municipio de Tonacatepeque representa un abordaje a una población con características diferentes, con una importante distribución rural y pobreza.

Para realizar este estudio se llevó a cabo una entrevista estructurada, calculando el IMC e investigando diagnósticos de morbilidades específicas en los adultos entre 20 a 60 años que consultaron en la UCSF de Tonacatepeque luego se realizó un análisis de los datos obtenidos permitiendo observar la relación entre la presencia de IMC elevado y las enfermedades crónicas no transmisibles.

## 2.0 INTRODUCCIÓN

Las ECNT son la principal causa de mortalidad en todo el mundo, pues se cobran más vidas que todas las otras causas combinadas.<sup>1</sup> Contrariamente a la opinión popular, los datos disponibles demuestran que casi el 80% de las muertes por ENT se dan en los países de ingresos bajos y medios.<sup>2</sup> Según datos proporcionados por la OMS 2011 en El Salvador las ECNT representan el 67% de todas las causas de muerte, entre ellas Enfermedad Cardiovascular, Cáncer, Enfermedades Respiratorias, Diabetes Mellitus tipo 2; además se ha registrado un incremento importante en el valor del IMC promedio en la población, de un valor menor de 24 en los años ochenta, a uno mayor o igual a 28 en el año 2008, lo que muestra un aumento sostenido de estas alteraciones nutricionales.

La obesidad y el sobrepeso han adquirido una gran relevancia como precipitantes de alteraciones en la salud a escala mundial y local; el fenómeno ha mostrado un avance sin contratiempos en una sociedad altamente consumista.

Por lo tanto se hace imperativa la necesidad de estudiar el fenómeno en nuestras poblaciones, identificando la prevalencia de sobrepeso y obesidad y su relación con enfermedades crónicas no transmisibles tanto en las grandes urbes como en el interior del país como es el caso del Municipio de Tonacatepeque, un área donde conviven la extrema pobreza y la desnutrición en una población en mayor porcentaje rural pero donde el área urbana ha presentado un continuo avance.

Sin embargo se ha logrado realizar un acercamiento inicial a una problemática actual y que sin duda forjará los fundamentos para futuros estudios.

## **3.0 OBJETIVOS**

### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

- Identificar la relación entre el índice de masa corporal y las enfermedades crónicas no transmisibles en la población consultante de la UCSF de Tonacatepeque entre marzo y agosto de 2014.

### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir la distribución de las enfermedades crónicas no transmisibles, por edad y sexo en la población en estudio.
- Identificar los diferentes estadios de índice de masa corporal en pacientes en edad adulta que consultan en la UCSF de Tonacatepeque.
- Identificar las enfermedades crónicas no transmisibles presentes con mayor frecuencia en los pacientes sometidos al estudio.
- Correlacionar los diferentes estadios de sobrepeso y obesidad con la presencia o ausencia de enfermedades crónicas no transmisibles.

## **4.0 MARCO TEORICO**

### **4.1 OBESIDAD Y COMORBILIDADES**

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de adiposidad que puede ser perjudicial para la salud<sup>3</sup>; es una condición compleja multifactorial, que tiene componentes genético-ambientales y provoca diversas anormalidades según la predisposición de los individuos y de las poblaciones.

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal del riesgo de defunción en el mundo, cada año fallecen por lo menos 2.8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso y la obesidad.<sup>2</sup>

Se ha comprobado que el riesgo que aparezcan enfermedades crónicas en la población, aumenta de manera progresiva; a mayor índice de masa corporal, mayores complicaciones. Según cálculos recientes de la organización mundial de la salud, en los últimos años se ha producido un aumento en la incidencia mundial de sobrepeso que llega a 1.6 millones y de obesidad que alcanzó 400 millones en 2005<sup>2</sup> además, se prevé que estas cifras se eleven más y lleguen hasta 2.300 millones y 700 millones, respectivamente.

Aunque antes, la obesidad y el sobrepeso se consideraban un problema exclusivo de los países de altos ingresos, en la actualidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medio, sobre todo en el medio urbano. La obesidad se ha convertido, tras el tabaquismo, en la segunda causa de mortalidad evitable.

Por ello resulta evidente que la obesidad se identifique como importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas de gran prevalencia en países desarrollados como la HTA, dislipidemias y Diabetes Mellitus 2, aunque también se han asociado

otras como la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular, asma, apnea del sueño, esteatosis hepática no alcohólica, colelitiasis, osteoartritis, alteraciones en la reproducción, entre otras. Asimismo existen estudios recientes<sup>11,12,14</sup> que asocian a la obesidad con un mayor riesgo de desarrollar diversos tipos de cáncer, enfermedad esofágica por reflujo, nefrolitiasis y enfermedad de Alzheimer.

#### ***4.1.1 Clasificación de obesidad y sobrepeso***

En función de la grasa corporal podríamos definir como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales, que son del 10 al 20% en los varones y del 20 al 30% en las mujeres adultas.<sup>4</sup>

El peso corporal se correlaciona directamente con la grasa corporal total, de manera que resulta un parámetro adecuado para cuantificar el grado de obesidad.

En la práctica clínica el IMC es la primera herramienta utilizada para valorar el grado de sobrepeso, utilizando para ello:

a) Tablas de peso: tienen en cuenta sexo, talla, raza y constitución física. Se basan en la observación de diferencias notorias del riesgo de mortalidad entre grupos de individuos obesos con respecto a individuos de " peso deseable" para su edad y sexo.

b) Índices: el más comúnmente usado es el índice de masa corporal (IMC), es el índice utilizado por la mayoría de estudio epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacional para el uso clínico, dada su reproducibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población.<sup>2</sup>



CLASIFICACIÓN	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
BAJO PESO	<18.5
NORMAL	18.5 - 24.99
SOBREPESO	25.0 – 29.99
OBESIDAD I	30.0 – 34.99
OBESIDAD II	35.0 – 39.99
OBESIDAD III	>40.0

**TABLA N°1 CLASIFICACION DE INDICE DE MASA CORPORAL.**  
\* Fuente: OMS / Obesidad y sobrepeso WHO. [citado 25 de mayo de 2014]

En la clasificación de sobrepeso y obesidad aplicable tanto a hombres como mujeres en edad adulta propuesto por el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el punto de corte para definir la obesidad es de un valor de IMC = 30 kg/m, limitando el rango para la normalidad a valores de IMC entre 18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup>, y el de sobrepeso a valores de IMC entre 25 – 29,9 kg.

#### ***4.1.2 Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal***

Distinguimos dos grandes tipos de obesidad atendiendo a la distribución del tejido adiposo:

- Obesidad abdominovisceral o visceroportar, (tipo androide) Predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo: cuello, hombros, sector superior del abdomen. Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia.

Para definir obesidad abdominovisceral utilizamos los siguientes parámetros:

- Índice cintura-cadera: perímetro cintura (cm)/ perímetro cadera (cm).

Valores > 0.8 mujer y 1 hombre.

- **Circunferencia de la Cintura:** Mayor 100 cm. Se debe determinar con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las cresta ilíacas y por encima de este punto rodear la cintura con la cinta métrica de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel. La lectura se realizará al final de una espiración normal.
- **Diámetro Sagital:** Presenta una buena correlación con la cantidad de grasa visceral. En posición decúbito dorsal, la grasa abdominal aumenta el diámetro anteroposterior del abdomen. Valor normal hasta 25 cm.
- **Obesidad femoroglútea (tipo ginecoide):** Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo fémoro glúteo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En éste es mayor la lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular.<sup>2</sup>

Se ha observado la existencia de un fenotipo correspondiente a individuos con peso normal pero metabólicamente obesos (en inglés, metabolically obese normal-weight [MONW]); es decir, tienen un IMC normal pero presentan las alteraciones típicas de los pacientes obesos: resistencia a la insulina, adiposidad central, bajas cifras de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y elevadas concentraciones de triglicéridos, así como hipertensión arterial (HTA).<sup>3</sup>

Al mismo tiempo, existen los que se han denominado obesos metabólicamente sanos (metabolically healthy obese [MHO]). Estos individuos tienen IMC > 30, pero ninguna de las alteraciones metabólicas típicas de los individuos obesos.

Estos dos subtipos «paradójicos» llevaron a que en las últimas dos décadas se realizaran varios estudios de caracterización metabólica y cuantificación del tejido adiposo visceral en contraposición al subcutáneo. Dichos estudios han puesto de manifiesto que la cantidad de tejido adiposo visceral se correlaciona de manera directa, tanto en varones como en mujeres, con un perfil de riesgo metabólico gravemente alterado, que precede al desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, aunque es cierto que la obesidad incrementa el riesgo de enfermedades crónicas, parece claro que son los pacientes con obesidad visceral los que presentan las alteraciones más graves del metabolismo. Así, se ha demostrado que la acumulación regional de grasa en los depósitos viscerales es un factor predictivo de riesgo cardiovascular más fiable que la cantidad total de grasa corporal.

La obesidad no solo genera un impacto sobre la morbimortalidad, sino también sobre la calidad de vida de aquellos que la padecen. La calidad de vida relacionada con la salud del obeso está afectada en al menos tres aspectos

- Problemas directamente relacionados con el exceso de grasa corporal que condicionan tanto problemas físicos como (alteraciones del rendimiento físico), como mentales (alteraciones de la autoestima, depresión), o sociales (alteración con la relación con los demás, integración social, problemas sexuales, etc...)
- Problemas relacionados con las complicaciones derivadas de la obesidad, como artropatías, diabetes mellitus, hipertensión arterial o arterosclerosis.
- Problemas relacionados con el pronóstico de vida y su percepción, como las expectativas de padecer en un futuro enfermedades cardiovasculares o HTA, por la conciencia que se tiene de la obesidad como factor de riesgo cardiovascular.

## **4.2 DIABETES MELLITUS**

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia estrechamente con la obesidad en ambos sexos y en todos los grupos étnicos. Más del 80% de los casos de diabetes tipo 2 se pueden atribuir a la obesidad. El riesgo de DM2 incrementa con el grado, duración de la obesidad y con la distribución de predominio central de la grasa corporal y un aumento del índice de masa corporal.<sup>4</sup>

Otro factor, independientemente del grado de obesidad, es la distribución central de la grasa corporal que también es un factor de riesgo para el desarrollo de DM 2.

Un perímetro de cintura mayor de 102 cm se acompaña de un incremento de 3 veces en la incidencia de DM a los 5 años.

Los mecanismos implicados en el desarrollo de DM2 en individuos obesos susceptibles no son muy bien conocidos. La obesidad se asocia a aumento en la resistencia en la insulina desarrollándose la DM2 cuando la célula beta pancreática no puede satisfacer las demandas impuestas por el incremento de la insulino resistencia.<sup>4</sup>

Los mecanismos propuestos para explicar cómo el exceso de tejido adiposo intraabdominal provoca resistencia a la insulina son a través del aumento de la secreción de citoquinas como el TNF y otras.

La resistencia a la insulina, su vínculo común con el Síndrome Metabólico (SM), genera disglucosis, dislipemia, HTA, disfunción endotelial e inflamación a través de un desequilibrio en las adipocinas: se segregan en exceso las dañinas (interleucinas 6 y 18, factor de necrosis tumoral alfa entre las más importantes) y en cantidad escasa las protectoras (adiponectina). La adiposidad central, una de las características principales del Síndrome Metabólico (SM), es la base de la teoría portal/visceral, la cual formula que el aumento de adiposidad, particularmente en depósitos viscerales, lleva al aumento del flujo de ácidos grasos libres y a la inhibición de la acción de la insulina. La gran

cantidad de ácidos grasos no esterificados reduce la utilización de glucosa por el músculo esquelético, estimula la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y glucosa y potencia la secreción aguda de insulina estimulada por la glucosa.<sup>3</sup>

El efecto lipotóxico en las células beta pancreáticas por los ácidos grasos libres a largo plazo podría ser parte del nexo entre la obesidad, la resistencia a la insulina y el desarrollo de DM2. Sin embargo, la teoría portal ha sido puesta en cuarentena y hay datos de que tal modelo no es capaz de explicar por sí solo todas las anomalías metabólicas presentes en individuos con obesidad abdominal.

Ha sido polémica la cuestión de si el riesgo de enfermedad cardiovascular que el SM implica es mayor que la suma de los factores que lo componen. La respuesta es afirmativa, en primer lugar, los estudios epidemiológicos demuestran sin dudas que el riesgo de la suma de muchos factores de riesgo supera al equivalente a la simple adición de los inherentes a cada uno de ellos considerados individualmente; el riesgo se incrementa de forma geométrica, no linealmente.

En segundo lugar, los baremos habituales para el cálculo del riesgo cardiovascular no incluyen diversos factores metabólicos a pesar de que verosíblemente acarrear riesgo independiente de complicaciones vasculares; entre ellos están el estado protrombótico, la situación inflamatoria y la hipertrigliceridemia, cuyo riesgo adicional supera al que correspondería a los factores de riesgo convencionales. En tercer lugar, parte del riesgo atribuible a los factores clásicos probablemente se deba a otros no considerados o no medidos.<sup>5</sup>

### **4.3 HIPERTENSION ARTERIAL**

La hipertensión arterial como su nombre lo indica, expresa un aumento de los valores normales de presión arterial sistémica dependiente de múltiples factores, entre metabólicos, simpáticos, patológicos etc.

El 70% de los casos de hipertensión (HTA) en el hombre y 61% en mujeres, son atribuibles a exceso de adiposidad, con aumento promedio de presión sistólica de 4,5 mmHg por cada 5 kg de aumento de peso.<sup>6</sup> El riesgo relativo de desarrollar hipertensión arterial se duplican en aquellos con IMC>30 respecto al grupo con IMC <25kg/m<sup>2</sup>.

La relación de la HTA con factores ambientales y sociales, así como mecanismos endocrinos, genéticos y metabólicos es manifiesta. Éstos son: distribución de la grasa corporal, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, activación simpática, efectos renales debido al aumento de las concentraciones de aldosterona por mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), retención de sodio, expansión volumétrica con aumento de resistencia vascular periférica debido a alteraciones en la vasodilatación, concentraciones de leptina y adiponectina, factores hemodinámicos y predisposición genética.

Entre las posibles vías patogénicas encontramos:

- Sensibilidad a la sal: la evidencia disponible parece mostrar que la HTA ligada a la obesidad es sal-sensible. Esto parece relacionado con una situación de hiperinsulinemia y activación del sistema nervioso simpático.
- Hiperreactividad de sistema nervioso simpático: la sobrealimentación se asocia a un aumento del tono simpático y a un aumento del nivel de noradrenalina, mientras que el ayuno produciría efectos contrarios. Además la adrenalina incrementa la reabsorción tubular de sodio, probablemente a través de la activación de los receptores beta adrenérgicos del aparato yuxtglomerular.
- Hiperinsulinemia y resistencia insulínica: la hiperinsulinemia puede producir numerosos efectos que contribuyen al incremento de la tensión arterial debido a
  - El efecto antinatriuretico de la insulina
  - El incremento del sistema nervioso simpático
  - Alteraciones de transporte iónico de la membrana.

La obesidad y la HTA se asocian a disfunción endotelial. El óxido nítrico (NO) es el vasodilatador endógeno más potente. Interviene en la regulación del tono vascular, inhibición de la agregación y adhesión plaquetaria e inhibe la proliferación de células musculares.<sup>3</sup>

Estudios llevados a cabo en pacientes hipertensos, han mostrado que presenta una alteración de la respuesta vasodilatadora a los estimulantes del NO, pudiendo deberse a una reducción en su síntesis sin estar relacionado en exclusiva a una menor disponibilidad de sustrato debido a una mayor descomposición del NO por superóxido o por la inhibición por sustancias ciclooxigenasa dependientes.

La pérdida de peso se asocia con descensos en los niveles de presión arterial de manera que por cada 1kg de peso perdido la presión arterial sistólica y diastólica descienden aproximadamente 1mmHg.<sup>3</sup>

#### **4.4 DISLIPIDEMIAS**

Una de las alteraciones metabólicas más deletéreas de la obesidad es la dislipidemia que con frecuencia le acompaña, misma que es altamente aterogénica. Su patrón fenotípico habitual es la hipertrigliceridemia preprandial, hiperlipidemia no HDL postprandial, el aumento real en la producción de partículas densas y pequeñas de LDL, así como la baja producción de colesterol HDL.

El tratamiento integral de la dislipidemia en el paciente obeso deberá de incluir siempre la identificación y manejo de factores de riesgo que interactúan en el padecimiento, además de la valoración del riesgo contra el beneficio farmacológico. En el futuro, las nuevas herramientas terapéuticas tales como la farmacogenómica, podrán corregir en cadena otros estados comorbidos que con frecuencia se encuentran en la obesidad.<sup>4</sup>

## **Importancia Clínica**

Desde el punto de vista metabólico la adiposidad es uno de los estados clínicos que conforman el síndrome de resistencia a la insulina. La obesidad, o un exceso de grasa corporal, favorece la expresión de los mismos fenotipos principales a los descritos en otras formas de resistencia a la insulina, principalmente los de la hipertensión arterial sistémica, la hiperglicemia de ayuno y postprandial y la dislipidemia caracterizada por elevación de triglicéridos, producción de partículas de las lipoproteínas de baja densidad LDL densas y pequeñas y reducción del colesterol de alta densidad (HDL). Es bien conocido que el exceso de grasa intraabdominal es más peligrosa que cuando esta se encuentra distribuida homogéneamente en todo el cuerpo.

### ***4.4.1 La Dislipidemia de la obesidad.***

En nuestro medio, la obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente debido que es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/mt<sup>2</sup>. Sin embargo, el estudio más grande y completo de la relación de la obesidad y lípidos sanguíneos es El Informe de Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES). Los informes han separado hombre y a mujeres con dislipidemias y también en grupos étnicos diferentes estos reflejan un patrón dislipidémico en común.

El aumento en la cantidad real de TG, colesterol no HDL elevado (principalmente lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, LDL), y colesterol HDL bajo. En hombres y mujeres obesos jóvenes, los datos del NAHNES han demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos.<sup>8</sup>

Es importante recalcar que la adiposidad *per se*, sin separarla del grado de obesidad (sobrepeso contra obesidad) o distribución (central vs periférica) exhibe un efecto de dosis-respuesta en los lípidos sanguíneos, específicamente como un aumento de VLDL, TAG y colesterol, y un incremento relativo de las partículas densas y pequeñas de LDL.



En promedio mientras más grasa, mayor posibilidad de que un individuo desarrolle trastorno dislipidémico y exprese más elementos del síndrome metabólico. Sin embargo gramo a gramo, los adipocitos exhiben su impacto más evidentemente deletéreo cuando se localizan centralmente.

En comparación a la grasa periférica, la grasa central es resistente a la insulina y recicla los ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis. La edad y el sexo también son modificadores importantes del impacto de la obesidad en los lípidos sanguíneos. El obeso más joven tiene cambios relativamente mayores en los lípidos sanguíneos.

Por otra parte, las mujeres con sobrepeso pueden tener algunos de los patrones de obesidad diferentes a los del hombre obeso. Para las mujeres jóvenes, el exceso de peso corporal parece estar asociado con niveles de colesterol total no HDL y LDL más altos, niveles de TG más altos y niveles de HDL más bajos.

La relación entre colesterol total: colesterol HDL parece estar más alta en mujeres obesas posmenopáusicas, debido a concentraciones mucho más bajas de HDL colesterol. Los niños y niñas con sobrepeso también demuestran este patrón dislipidémico reflejado por correlaciones positivas del IMC con TG, colesterol LDL y TG y una asociación negativa con el colesterol HDL.<sup>8</sup>

El patrón dislipidémico descrito entre norteamericanos hombres, mujeres y niños se han encontrado también en una variedad de poblaciones étnicas incluyendo asiáticos, hispanoamericanos e indios americanos. Finalmente, el estudio NHANES III también ha demostrado que en los pacientes con síndrome metabólico, la incidencia de obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia es mayor de 75%.<sup>9</sup>

#### ***4.4.2 Fisiopatología molecular de la dislipidemia en la obesidad***

La obesidad central es la principal causa de resistencia a la disposición de glucosa mediada por insulina y de la hiperinsulinemia compensatoria, que a su vez son responsables de casi todas las alteraciones asociadas con las lipoproteínas.

Existen tres componentes principales de la dislipidemias que ocurre en la obesidad: aumento de las lipoproteínas ricas en TG tanto en los estados pre y postprandial, disminución del colesterol HDL y aumento de las partículas densas y pequeñas de LDL.

Para entender bien la fisiopatología molecular de las dislipidemias en la obesidad y en los síndromes de resistencia a la insulina, es conocer primero el transporte y metabolismo normal de los lípidos y de las lipoproteínas involucradas. Debido a que el metabolismo de todas las lipoproteínas se encuentra altamente interrelacionado, es muy probable que exista un defecto metabólico fundamental en común que explique todos los cambios en las lipoproteínas en la dislipidemias de los estados de resistencia a la insulina.

De hecho, es raro que se encuentren separados en individuos con resistencia a la insulina u obesidad. Los estudios poblacionales han encontrado de manera constante asociaciones entre la resistencia a la insulina y los TG totales o los contenidos en las VLDL en el plasma.

Estos estudios claramente muestran una fuerte correlación de la dislipidemia con la obesidad, especialmente cuando se encuentra dispuesta en forma central.

#### **4.5 OBESIDAD Y CÁNCER.**

Estudios epidemiológicos han asociados a la obesidad con una amplio rango de tipos de cáncer, a pesar de que los mecanismos por los cuales la obesidad puede inducir o promover la tumorigénesis, varían según el tipo de tumor. Algunos factores que clásicamente se han relacionado con el aumento de la incidencia de cáncer en poblaciones obesas, se relacionan con el metabolismo de los azúcares, como por ejemplo, el aumento de la resistencia insulínica, la hiperinsulinemia crónica, y otros factores relacionados con el metabolismo de hormonas esteroideas; y el microambiente

inflamatorio del tumor. La comprensión de estos mecanismos nos aporta una nueva visión de la patogénesis del cáncer.

#### ***4.5.1 Cánceres asociados a Obesidad.***

##### **4.5.1.1 Cáncer de Colon**

Diversos estudios apoyan el hecho de que la obesidad se asocia no sólo con el aumento del riesgo de cáncer de colon en ambos sexos; sino con el hecho de que la lesión primaria tenga diámetros de mayor tamaño (adenomas de colon); estudios demuestran que existe estrecha relación entre la circunferencia de la cintura y la cadera en hombres, con el riesgo de cáncer de colon y grandes adenomas.

##### *6.5.1.2 Cáncer de Mama*

Estudios desde 1970 relacionaban ya las medidas antropométricas y el cáncer de mama. Este riesgo asociado desde luego al estado menopáusico de la paciente. En mujeres posmenopáusicas, la obesidad confiere un mayor riesgo de cáncer de mama que en mujeres premenopáusicas, hasta en un 30 a 50%<sup>10</sup>.

En este caso es más importante la ganancia de peso que el IMC por sí mismo, y esto se relaciona con los efectos estrogénicos del tejido graso. En relación con la mortalidad por cáncer de mama, las mujeres muy obesas (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) tienen tres veces más riesgo que las mujeres delgadas esto se debe al verdadero efecto biológico de la adiposidad y al retraso en el diagnóstico que se da en las mujeres obesas, quienes acuden menos a las mamografías y se les dificulta el autoexamen de mama<sup>10</sup>.

##### *4.5.1.3 Cáncer de Endometrio*

Este fue el primer cáncer en ser relacionado con la obesidad. Existe evidencia precisa y convincente proveniente de estudios de cohortes controlados que los asocian

fuertemente. Existe una relación lineal entre el riesgo de desarrollar cáncer endometrial y el aumento de peso o del IMC.

#### *4.5.1.4 Cáncer de Cuello Uterino*

Un reciente estudio encontró que la obesidad duplica el riesgo de adenocarcinoma de cérvix, no así el carcinoma de células escamosas. Se ha observado también que las mujeres más obesas tienden a consultar con menor frecuencia a los controles ginecológicos.

#### *4.5.1.4 Cáncer esofágico*

La obesidad se ha asociado con el aumento de riesgo de desarrollar adenocarcinoma de esófago, no así el de células escamosas. En busca de una explicación de esta tendencia se ha propuesto que la obesidad aumenta este riesgo al asociarse con aumento en la incidencia de reflujo gastroesofágico, sin embargo, otros estudios han demostrado que la asociación entre la obesidad y el adenocarcinoma es independiente del reflujo gastroesofágico<sup>8</sup>.

#### *4.5.1.5 Cáncer de Vesícula Biliar*

La neoplasia de Vesícula biliar aunque es bastante rara. Se ha encontrado consistentemente que la obesidad aumenta su riesgo, ya que la obesidad aumenta el riesgo de colelitiasis, la cual a su vez, causa inflamación crónica. La colecistitis crónica aumenta el riesgo de cáncer de las vías biliares.

#### *4.5.1.6 Cáncer gástrico*

La obesidad se ha asociado a un aumento en la incidencia de cáncer gástrico en la región cardinal, aunque no de una forma tan importante como en el adenocarcinoma de esófago y se desconoce su etiología. No se ha observado un aumento en otras regiones del estómago.<sup>10</sup>

#### *4.5.1.7 Cáncer de Próstata*

Aunque no se ha logrado establecer si la obesidad aumenta el riesgo de cáncer de próstata, sí se ha demostrado que los hombres obesos tienden a presentar enfermedad avanzada, presentan enfermedad más agresiva, enfermedad recurrente post-prostatectomía radical y tienen riesgo mayor de morir por esta patología.<sup>9</sup>

#### *4.5.1.8 Otros Cánceres relacionados*

En otros estudios se ha vinculado la obesidad al aumento del riesgo de Linfoma no Hodgkin y, Mieloma Múltiple, y leucemia; aunque no muy fuertemente.<sup>10</sup>

#### ***4.5.2 Mecanismos que relacionan obesidad y riesgo de cáncer***

El tejido adiposo constituye un órgano endocrino y metabólicamente activo, que ejerce su efecto en la fisiología de otros tejidos. Entre sus funciones, el tejido adiposo libera ácidos grasos libres, hormonas peptídicas como leptina, adiponectina, resistina y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-  $\alpha$ ). La liberación de estas sustancias produce un aumento en la resistencia a la insulina (un estado metabólico caracterizado por una respuesta reducida por parte del tejido - músculo, hígado, tejido adiposo - a la insulina) y a una hiperinsulinemia compensatoria<sup>10</sup>.

Existe evidencia creciente epidemiológica y experimental que indica que la exposición crónica a niveles plasmáticos elevados de insulina, aumenta el riesgo de cáncer de colon y endometrio, y probablemente otros tumores (por ejemplo, tumores de páncreas o de riñón). Los niveles séricos de factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF1); una hormona peptídica que regula la proliferación celular en respuesta a la disponibilidad energética proveniente de la dieta y de las reservas del organismo también se asocian con diferentes formas de cáncer. Sin embargo, no existe una relación simple directa entre los niveles circulantes de IGF1 y el grado de adiposidad. Además, el tejido adiposo expresa varias enzimas metabolizantes de hormonas esteroideas, siendo una fuente importante de estrógenos circulantes en las mujeres posmenopáusicas. Estos estrógenos se sintetizan a partir de precursores andrógenos, secretados por las gónadas o por las glándulas suprarrenales.

El IMC está directamente relacionado a los niveles circulantes de estrona y estradiol. En adición a este fenómeno, los niveles elevados de insulina pueden aumentar la síntesis ovárica y suprarrenal de andrógenos. Este fenómeno de aumento de hormonas esteroideas puede explicar el aumento de riesgo de cáncer de endometrio en todas las mujeres independientemente de su estado estrogénico y de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas. En estos dos tipos específicos de tumores, la experimentación ha demostrado el importante rol de los estrógenos y la progesterona en la regulación celular de la diferenciación, proliferación y la inducción de apoptosis.<sup>10</sup>

Entre un 4 a 8 % de mujeres posmenopáusicas que tienen obesidad y perfil de insulino-resistencia pueden causar o agravar los síndromes del exceso de andrógenos ováricos (síndrome de ovario poliquístico) y deficiencia crónica de progesterona, existe una evidencia sólida de que estos síndromes así como una reducida producción de progesterona aumentan el riesgo de cáncer endometrial.<sup>10</sup>

#### **4.6 SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES MELLITUS**

La existencia de SM y DM como entidades independientes es motivo de constante controversia, cuyo análisis sobrepasa los objetivos de este artículo.<sup>12</sup> Cabe mencionar que las discrepancias son motivadas en parte por la heterogeneidad de los criterios diagnósticos de SM, ya que unos excluyen a la DM como requisito para el diagnóstico, mientras otros sólo requieren la existencia de glicemia de ayuno alterada, sin especificar un valor superior (con la consiguiente inclusión de pacientes diabéticos). A su vez, en pacientes que cumplen los criterios de SM, pero que no tienen DM, el riesgo de desarrollar esta enfermedad está aumentando alrededor de 6 veces.<sup>11</sup> Por otra parte, en un análisis *post-hoc* del *Verona Diabetes Complications Study*, la presencia de SM en individuos diabéticos fue un factor de riesgo cardiovascular independiente, al aumentar en cinco veces los eventos cardiovasculares.<sup>12</sup>

#### **4.6.1 Fisiopatología**

Uno de los sustentos de la existencia del SM como entidad clínica es una patogenia común para la mayoría de los casos, si bien esto no constituye una condición *sine qua non* para el diagnóstico de SM.<sup>4</sup>

Inicialmente se consideró al SM como la expresión fenotípica de la resistencia a la insulina (RI). Ésta corresponde a una respuesta subnormal del organismo a la acción insulínica en los tejidos periféricos. Secundario a la RI, las células  $\beta$  pancreáticas aumentan su secreción de insulina compensatoriamente, produciendo hiperinsulinemia, la cual se pensó era responsable de muchos de los fenómenos encontrados en el SM.<sup>12</sup>

Actualmente, la visión fisiopatológica del SM ha cambiado, racionalizando y justificando nuevas intervenciones terapéuticas. Los principales conceptos en la patogenia del SM son:

- A. Considerar a la obesidad como el eje central patogénico del SM y a la RI como una consecuencia de ésta.
- B. Reconocer al adipocito como una célula inflamatoria y directamente contribuyente a la génesis del SM.
- C. Considerar los efectos biológicos no clásicos de la insulina, que explican muchas de las alteraciones observadas en el SM.

##### *Obesidad y síndrome metabólico.*

El tejido adiposo en los obesos es insulinoresistente, lo que eleva los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma. Éstos tienen un efecto directo en los órganos diana de la insulina, como hígado y músculo, mediante acciones específicas que bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina.<sup>12</sup> Este fenómeno, conocido como lipotoxicidad, sería responsable de la RI en estos órganos y la falta de regulación pancreática

a la glicemia elevada.<sup>12</sup> Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente pro inflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular. Los AGL, a través de la inhibición de la acción insulínica, determinan una supresión insuficiente de la lipasa hormono sensible del adipocito, mayor incremento de AGL y auto perpetuación del ciclo.

En los pacientes con SM el tejido adiposo es de predominio central, asociado a mayor cantidad de grasa visceral comparado con la distribución periférica de ésta. Los adipocitos de la grasa visceral son metabólicamente más activos, liberando mayor cantidad de AGL<sup>12</sup> y citoquinas inflamatorias que drenan directamente al hígado a través de la circulación portal.

#### *El adipocito como célula inflamatoria.*

El estado pro inflamatorio asociado a la obesidad (y por tanto al SM) se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos. Se ha observado un aumento de moléculas como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) interleuquina 6 y leptina y disminución de la adiponectina las cuales tienen la capacidad de modular reacciones inflamatorias, trombóticas y vasoactivas.

El efecto de las citoquinas inflamatorias sobre la sensibilidad insulínica es conocido. El FNT- $\alpha$  produce una fosforilación anormal del sustrato del receptor de la insulina (IRS), que a su vez produce una nueva fosforilación en un sitio incorrecto del receptor de insulina (serina en lugar de tirosina) y con esto una alteración en su transducción. El mecanismo por el cual las citoquinas inflamatorias alteran la fosforilación normal del receptor de insulina es mediante la activación de "*Suppressor of cytokinesignalling 3*" (SOCS-3), una proteína capaz de interferir con dicha fosforilación y también degradar al IRS.<sup>14</sup>



La adiponectina es una citoquina antiinflamatoria producida exclusivamente por los adipocitos. Es capaz de aumentar la sensibilidad a la insulina e inhibir varios pasos en el proceso inflamatorio. También disminuiría la producción hepática de glucosa y la lipólisis. La disminución de adiponectina se asocia, en modelos experimentales y clínicos, con SM y progresión de enfermedad cardiovascular.

Los alimentos también se han involucrado con el estado proinflamatorio asociado a la obesidad. Aijada y cols mostraron que la ingesta de un menú de comida rápida era capaz de producir un estado proinflamatorio a través de la activación del factor nuclear kappa B (FN-kB). Esto mismo se ha repetido al realizar una infusión intravenosa de triglicéridos en sujetos sanos. Desde este punto de vista, parece razonable plantear que una disminución en la ingesta calórica podría disminuir el estado proinflamatorio y de estrés oxidativo.<sup>14</sup>

#### **4.7 SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS**

El síndrome del ovario poliquístico (SOP), se caracteriza por la existencia de anovulación crónica con su expresión clínica en forma de oligomenorrea o amenorrea y esterilidad, obesidad e hirsutismo, asociado a la existencia de ovarios de naturaleza poliquística, hiperandrogenismo, que se pone de manifiesto por el exceso de andrógenos ováricos o suprarrenales circulantes y por la presencia de hirsutismo y acné. La presencia de insulino-resistencia constituye un hecho acompañante frecuente que podría agravar las manifestaciones clínicas citadas y también determinar riesgos a largo plazo en la salud de las pacientes.<sup>12</sup>

El cuadro suele comenzar en torno a la menarquia y representa la forma más frecuente de anovulación crónica hiperandrogénica. El hirsutismo estaba presente en 11 (7,1%) y el acné en 19 (12,3%).<sup>12</sup>

***Manifestaciones clínicas:***

- Obesidad (35-60%)
- Amenorrea (50%)
- Disfunción ovulatoria (52%)
- Signos de hiperandrogenismo clínico (64%): Hirsutismo, acné, alopecia, acantosis nigricans, hiperinsulinismo y resistencia a la insulina.
- Infertilidad (75%)

***Complicaciones a largo plazo:*** Aumenta riesgo 5 veces de diabetes mellitus, aumenta riesgo 3 veces de cáncer endometrial, aumenta riesgo de 3 a 4 veces de cáncer de mama, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

***Alteraciones Hormonales y metabólicas***

En el SOP se observan con mayor o menor frecuencia una serie de alteraciones hormonales y también metabólicas, a menudo relacionadas entre sí, que son las responsables de las manifestaciones clínicas a corto y largo plazo. Desde este punto de vista conviene destacar tres aspectos: la secreción inadecuada de gonadotropinas, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina.<sup>11</sup>

## **5.0 DISEÑO METODOLÓGICO**

### ***5.1 Tipo de Investigación***

Descriptiva transversal ya que se identificó la relación entre las variables en un periodo de tiempo determinado, sin profundizar en las causalidades del fenómeno en estudio. Se intenta observar y describir la situación actual de las variables.

### ***5.2 Período de Investigación***

Desde el periodo comprendido entre julio y agosto de 2014.

### ***5.3 Universo:***

Los habitantes de Tonacatepeque.

### ***5.4 Población:***

Personas que habitan en Tonacatepeque y que consulten en UCSF Tonacatepeque.

### ***5.5 Muestra:***

Se realizó un muestreo por conveniencia, incluyendo en el estudio a aquellos pacientes dentro del rango de edad (mayores de 19 años – menores de 69 años) quienes pasaron consulta médica con los recursos miembros del equipo investigador en el período entre julio y agosto de 2014.

### **5.6 Variables**

- Índice de Masa Corporal
- Enfermedades Crónicas No Transmisibles

## 6.7 Operacionalización de Variables

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES						
VARIABLES	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	OBJETIVOS ESPECIFICOS	INDICADORES	VALORES
<b>INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)</b>	CUANTITATIVA CONTINUA	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo.	Estimación del estado nutricional calculando el IMC tomando en cuenta su clasificación.	Identificar los diferentes estadios de índice de masa corporal en pacientes en edad adulta que consultan en la UCSF de Tonacatepeque.	a) PESO          b) TALLA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- (&lt;18.5 kg/m<sup>2</sup>) Bajo Peso</li> <li>- (18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>) Normal</li> <li>- (25-29.9 kg/m<sup>2</sup>) Sobrepeso</li> <li>- (30-34.9 kg/m<sup>2</sup>) Obesidad I</li> <li>- (35-39.9 kg/m<sup>2</sup>) Obesidad II</li> <li>- (&gt;40 kg/m<sup>2</sup>) Obesidad Mórvida</li> </ul>

<b>ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES</b>	CUALITATIVA NOMINAL	Son afecciones de larga duración con una progresión generalmente lenta con etiología no infecciosa.	Cantidad de personas con diagnóstico ya conocido de enfermedades crónicas no infecciosas.	Describir la distribución de las enfermedades crónicas no transmisibles, por edad y sexo en la población en estudio	Hipertensión Arterial	SI NO
				<td>         Diabetes Mellitus       </td> <td>         SI NO       </td>	Diabetes Mellitus	SI NO
				Dislipidemia	SI NO	
				Identificar las enfermedades crónicas no transmisibles presentes con mayor frecuencia en los pacientes sometidos al estudio.	Asma Bronquial	SI NO
				Ovarios Poliquisticos	SI NO	
				Neoplasias Apnea	SI NO	
				Obstructiva del Sueño	SI NO	

### ***5.8 Fuente de Información***

Datos fueron obtenidos de el instrumento y el expediente clínico, se realizó de esta forma por la necesidad de tener información con fundamento en el tiempo ya que se tratan de diagnósticos ya realizados de algunas afecciones que no son fácilmente reconocibles por su nombre por parte de los pacientes, por lo que se explico de la forma más comprensible los datos que se necesitaban obtener además de recurrir a datos del expediente para corroboración.

### ***5.9 Técnica de obtención de información.***

Se elaboró un instrumento en su mayoría con preguntas cerradas (SI o NO) exceptuando en aquellas en las que se intenta identificar tratamientos utilizados. Fue llenado a través de una entrevista personal durante la consulta médica.

Para el análisis de los pacientes con sobrepeso u obesidad, se determinó el IMC, calculado como el peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la altura en metros, clasificándolos utilizando las definiciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Formula de IMC=  $\text{Peso (kg)} / \text{Talla (m}^2\text{)}$ .

Para la identificación de DM2, HTAC y otras ECNT se realizó una entrevista personal en la que se indagaron datos de diagnóstico realizados por un médico, por lo que se han tomado en cuenta pacientes ya conocidos con dichas patologías.

No se determinó un perfil lipídico completo por carencia de todos los reactivos necesarios en el laboratorio de la UCSF de Tonacatepeque.

### ***5.10 Procesamiento y análisis de información***

Microsoft Excel para el análisis de los datos, así como para la elaboración de las tablas y gráficas, no se utilizaron otros programas estadísticos como Epi Info por la naturaleza descriptiva de la investigación

### ***5.11 Criterios de Inclusión y Exclusión.***

#### ***Criterios de inclusión:***

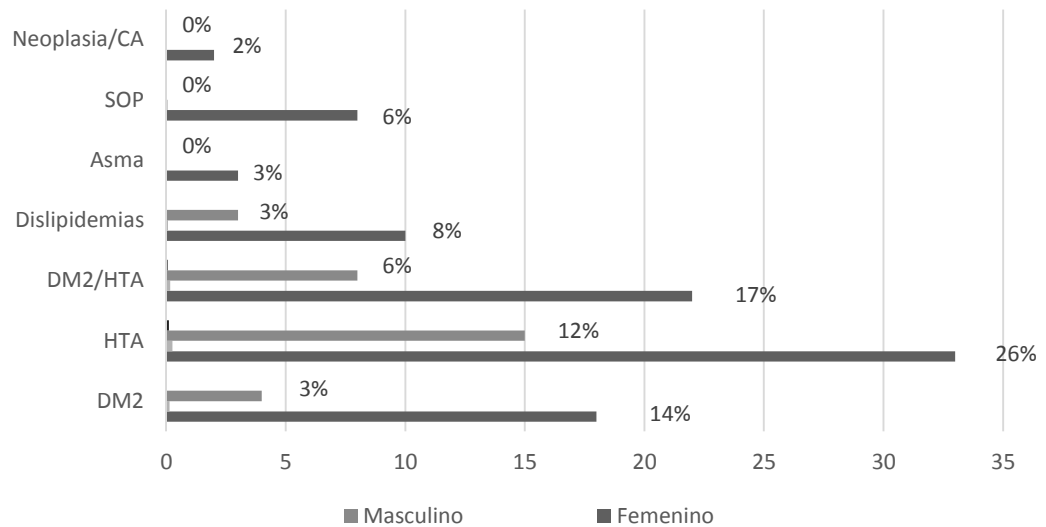
- Personas de ambos sexos adultas (mayores de 19 años y menores de 60 años) que consulten en la UCSF de Tonacatepeque entre Junio y Julio de 2014.
- Personas que estén dispuestas a participar en la investigación.

#### ***Criterios de exclusión:***

- Mujeres que se reporten en estado de embarazo durante el período de investigación.
- Pacientes sometidos actualmente a tratamientos prolongados con corticosteroides.
- Pacientes con diagnóstico previo de hipotiroidismo quienes desarrollaron luego sobrepeso u obesidad.

## 6.0 RESULTADOS

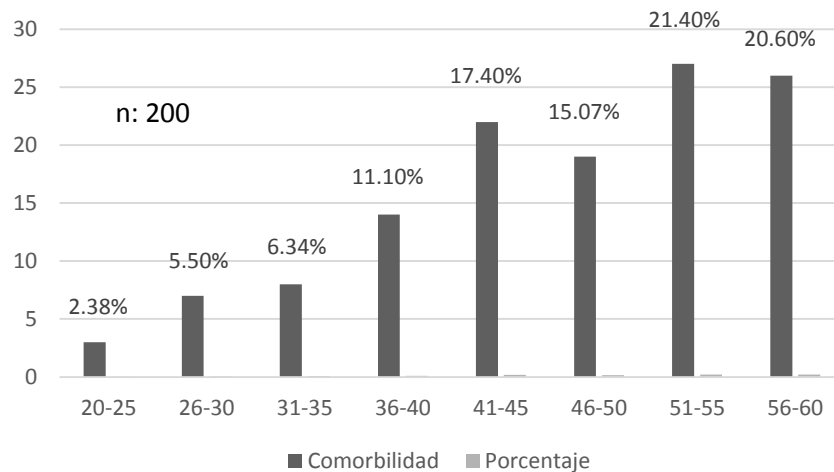
### • GRAFICO 1: Distribución de ECNT por SEXO



\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.

† Se observa que un 26% de las mujeres con ECNT tenían diagnóstico de HTA, un 14% de DM2 y un 17% ambas; mientras que los hombres el 12% tenía HTA, un 6% ambas.

### GRAFICO 2: Distribución de ECNT por edades.

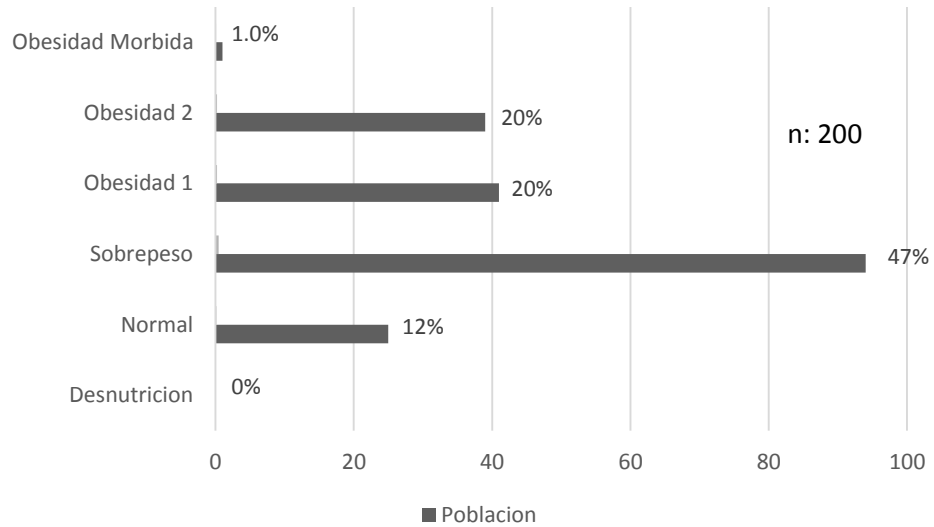


\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.

† Se observa una distribución donde el 42.82% de las personas con ECNT están en los rangos de edad entre 51 a <60 años.

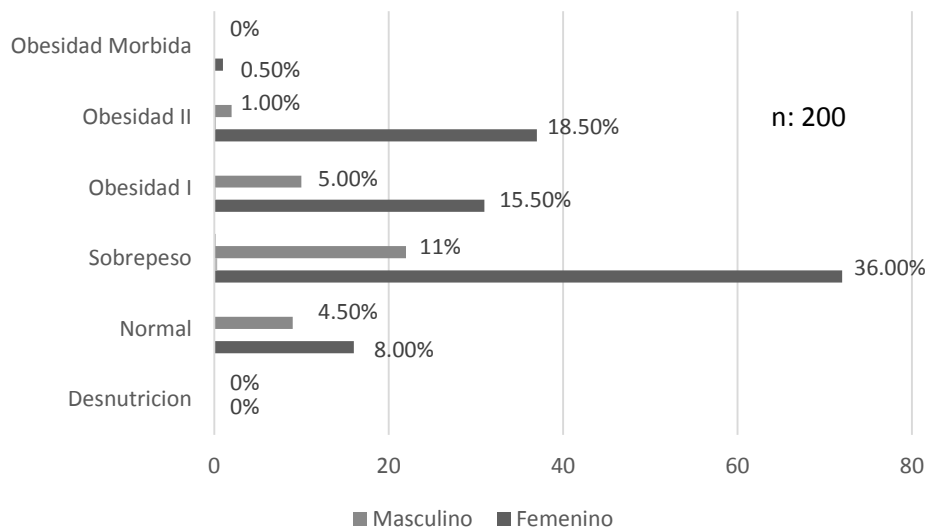


- **GRAFICO 3: Clasificación de la población según IMC**



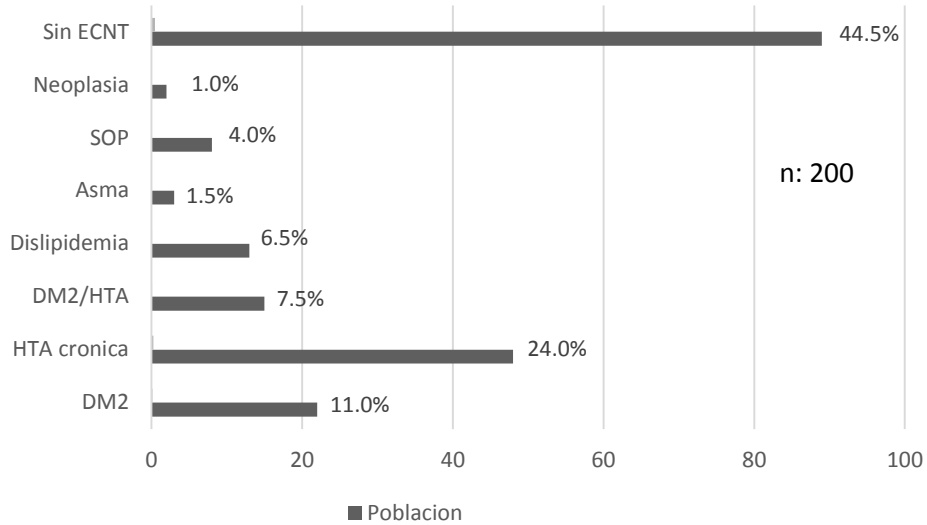
*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.  
 † El 47% de la población se clasificó con sobrepeso, además un 41% se encuentra dentro de uno de los estadios de obesidad.*

- **GRAFICO 4: Clasificación de IMC por Sexo**



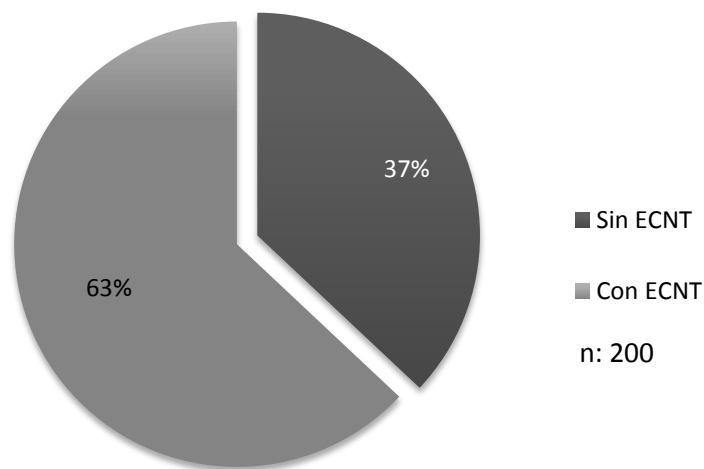
*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.  
 † De los pacientes clasificados con sobrepeso el 36% eran mujeres y un 11% eran hombres. El 34.5% de la muestra son mujeres con algún grado de obesidad y el 6% son hombres.*

- **GRAFICO 5: Diferentes ECNT en la población.**



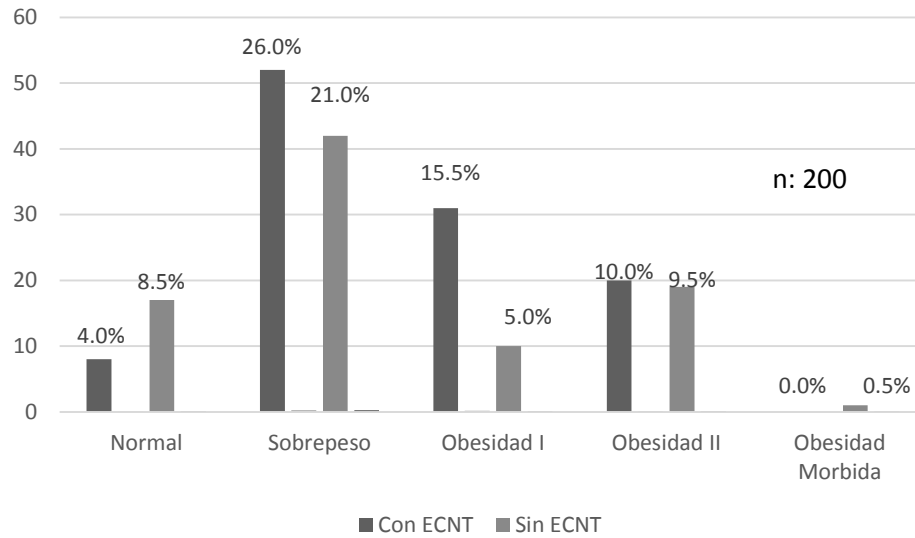
*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.  
 † La HTAC es la ECNT más frecuente, encontrada en el 24% de la población como único padecimiento o acompañada de DM2 en un 7.5% ; en segundo lugar se observa la DM2 con un 11%..*

- **GRAFICO 6: Distribución de ECNT en la población**



*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.  
 † El 63% de la población fue encontrada con antecedente de al menos una ECNT.*

- **GRAFICO 8: Asociación entre IMC y presencia de ECNT.**



*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

*† El 26% de la población con ECNT tienen sobrepeso y el 25.5% tienen algún grado de obesidad. De forma combinada el 56.5% de las personas con ECNT tienen sobrepeso u obesidad. En contraposición el 35.5% de los pacientes sin ECNT tienen sobrepeso u obesidad.*

## 7.0 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se ha señalado la gran relevancia que tiene en la actualidad el estudio de las enfermedades crónicas no transmisibles como causa importante de mortalidad en el mundo, además de la incidencia cada vez mayor de alteraciones en el estado nutricional de las poblaciones, con tendencia al incremento del sobrepeso y la obesidad.

Esto se ha visto reflejado en la población de Tonacatepeque, donde se ha identificado que el 88% de la muestra estudiada se clasificó en estado de sobrepeso o mayor, identificándose que el 41% se encuentra dentro de uno de los tres estadios de obesidad; con una mayor afectación de mujeres con 70.5%; esto concuerda con lo identificado en poblaciones con similares características en América Latina, como refiere *Barquera et al.*<sup>21</sup>, en un estudio donde se determinó la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en personas adultas siendo esta de un 71.28%, la obesidad en el mismo estudio, fue más alta en el sexo femenino con un 37.5%, aunque la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad sólo es más alta en mujeres por un margen escaso de 3.6 puntos porcentuales (73% en mujeres en contraposición con un 69.4% en hombres).

Estos datos adquieren relevancia al tomar en cuenta que un gran número de la población incluida en el estudio proviene de cantones en el interior del municipio, donde existen elevados índices de pobreza.

Por otro lado el 63% de la muestra tiene diagnóstico de al menos una enfermedad crónica no transmisible, presentándose en mayor medida en las personas adultas con edades entre los 51 y los 60 años; de estas la Hipertensión Arterial es la más encontrada con 39% seguida de la DM2 en un 26%; este dato se correlaciona con la literatura en la que se ha estudiado ampliamente la relación de estas afecciones con la obesidad, compartiendo factores etiopatogénicos similares como la resistencia insulínica y la disfunción endotelial<sup>3</sup>; de nuevo son datos que concuerdan con estudios similares como

el de *Velásquez O<sup>22</sup>*. et al., donde se reportó que la prevalencia de HTAC y DM2 en adultos de Mexico, fue directamente relacionada con el incremento de la edad.

Otras ECNT encontradas se presentan en un menor porcentaje entre ellas las dislipidemias (6.5%) SOP (4%).

Finalmente se identificó que el 56.5% de las personas con diagnóstico de una ECNT tienen sobrepeso o algún grado de obesidad, mientras que de la población que no padece de ninguna ECNT, el 35.5% se encuentra con sobrepeso u obesidad; estos datos son congruentes con lo expresado en el informe de la OMS sobre obesidad y sobrepeso, donde el 44% de la carga de DM2 y el 23% de la carga de cardiopatía isquémica son atribuibles al sobrepeso y obesidad.<sup>2</sup>

Además debe recordarse que por la naturaleza metodológica de esta investigación, se han tomado en cuenta únicamente personas que consultan en la unidad de salud, por lo que es probable que estos porcentajes sean aún mayores si se analizara a la población en general, ya que existen muchas personas con factores de riesgo y enfermedades, que prefieren mantenerse alejados de servicios de salud por mitos, creencias o por temor a recibir un diagnóstico.

## 9.0 CONCLUSIONES

- Existe un mayor número de personas con sobrepeso y obesidad que con peso normal o desnutrición en las personas que consultan a la unidad de salud de Tonacatepeque.
- El sobrepeso y obesidad afecta en mayor medida a las mujeres con respecto a los hombres.
- Se observa una relación entre la incidencia de alteraciones en el Índice de Masa Corporal y la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles.
- La mayor parte de la población en estudio padece de alguna enfermedad crónica no transmisible
- Las mujeres son más afectadas que los hombres por la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles, tomando mayor importancia la presencia de hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus.
- La presencia de enfermedades crónicas no transmisibles es más notoria en las personas desde la sexta década de la vida
- La hipertensión arterial crónica es la enfermedad crónica no transmisible que afecta en mayor porcentaje a la población ya sea como única afección o acompañando a otra patología, seguida de la diabetes mellitus.
- Más de la mitad de las personas con enfermedades crónicas no transmisibles tienen un índice de masa corporal clasificado como sobrepeso u obesidad.
- La mayor parte de sujetos con índice de masa corporal en rango normal, no tiene diagnóstico de enfermedades crónicas no transmisibles.

## **10.0 RECOMENDACIONES**

- Se recomienda la gestión de un equipo multidisciplinario en el área de la nutrición para apoyo a la UCSF de Tonacatepeque, para incidir de forma eficaz en la prevención de este fenómeno.
- Es necesaria la realización de estudios que profundicen en las variables nutricionales, estilos de vida, alimentación, caracterización de la dieta de las poblaciones similares a las estudiadas para lograr tener un conocimiento más certero del comportamiento de estas afecciones en nuestra población y por lo tanto mejorar la prevención.
- Se recomienda incrementar la concientización y labor educativa hacia la población sobre este fenómeno y todas las implicaciones deletéreas que conllevan a la salud.
- Mayor estabilidad en la disponibilidad de reactivos de laboratorio necesarios para tener un perfil lipídico adecuado de todos los pacientes que lo necesiten, de lo contrario facilitar los mecanismos de referencia hacia centros especializados que puedan ofrecer estos servicios, con la finalidad de realizar un diagnóstico temprano ó en muchos casos, una adecuada prevención secundaria.

## 11.0 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Diaz-Melean CM, Somers VK, Rodriguez-Escudero JP, Singh P, Sochor O, Llano EM, et al. Mechanisms of Adverse Cardiometabolic Consequences of Obesity. *Current Atherosclerosis Reports*. noviembre de 2013 [citado 25 de mayo de 2014];15(11). Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11883-013-0364-2>
- 2 OMS | Obesidad y sobrepeso. WHO. [citado 25 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- 3 Ezquerria EA, Castellano JM, Barrero AA; Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica; *RevEspCardiol.*; 2008; 61(7):752-564
- 4 Cabrerizo L., Rubio M., Moreno C.; Complicaciones asociadas a la obesidad; *RevEspNutr*; 2008, 14 (3):156-162.
- 5 American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S12-54
- 6 López de Fez CM, Gaztelu MT, Rubio T, Castaño A. Mecanismos de hipertensión en obesidad. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. agosto de 2004;27(2):211-9.
- 7 The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report; *JAMA.*, 2003 May 21;289(19):2560-72. Epub 2003 May 14.
- 8 Ul-Haq Z, Mackay DF, Fenwick E, Pell JP. Impact of metabolic comorbidity on the association between body mass index and health-related quality of life: a Scotland-wide cross-sectional study of 5,608 participants. *BMC PublicHealth*. 2012;12(1):143.
- 9 Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, Kelly CP, Camargo CA. Body-Mass Index and Symptoms of Gastroesophageal Reflux in Women. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2340-8.



- 10 Casazza K, Fontaine KR, Astrup A, Birch LL, Brown AW, Bohan Brown MM, et al. Myths, Presumptions, and Facts about Obesity. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(5):446-54.
- 11 Kaur J. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice*. 11 de marzo de 2014;2014:e943162.
- 12 Martínez R G, Alonso K R, Novik A V. Síndrome metabólico: Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Revista médica de Chile*. mayo de 2009;137(5):685-94.
- 13 Eco, Umberto.(1991) “Cómo se hace una tesis” Ed. Gedisa España, p.188.
- 14 Checa M., Espinos J.; “ Síndrome de Ovarios Poliquísticos”; Ed. Panamericana, España, 2005 p.4
- 15 Ramírez A.; “Metodología de la Investigación”; Pontificia Universidad Javeriana; Chile, 2006.
- 16 Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 16 de abril de 2005;365(9468):1415-28.
- 17 Licata G, Argano C, Di Chiara T, Parrinello G, Scaglione R. Obesity: a main factor of metabolic syndrome? *Panminerva Med*. junio de 2006;48(2):77-85.
- 18 Borgman M, McErlean E. What is the metabolic syndrome? Prediabetes and cardiovascular risk. *J Cardiovasc Nurs*. agosto de 2006;21(4):285-90.
- 19 Carmina E. Polycystic ovary syndrome: metabolic consequences and long-term management. *Scand J Clin Lab Invest Suppl*. 2014;244:23-26; discussion 26.
- 20 Pelusi B, Gambineri A, Pasquali R. Type 2 diabetes and the polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecol*. febrero de 2004;56(1):41-51.
- 21 Barquera S., Campos I., Hernández L.; “Encuesta Nacional de Nutrición”; Instituto Nacional de Salud Pública, Mexico, 2012.
- 22 Gutierrez G., Sepúlveda J., Morales P.; “ Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles en México, Grupo ENSA, 2000.

## 12.0 ANEXOS

### 12.1 INSTRUMENTO

#### UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR DOCTORADO EN MEDICINA

- **CUESTIONARIO:** “RELACIÓN ENTRE INDICE DE MASA CORPORAL Y ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES”

*(Investigación que tiene por objetivo describir la relación entre el peso a través del cálculo del Índice de Masa Corporal y la presencia de diferentes enfermedades no transmisibles, identificando diagnósticos previos y realizando una historia clínica completa).*

**N°ID** \_\_\_\_\_ **Edad:** \_\_\_\_\_ **Sexo:** \_\_\_\_\_ **Talla:** \_\_\_\_\_ **Peso:** \_\_\_\_\_

1. ¿En qué rango se encuentra la edad del paciente?

a)20 – 25 a    b)26- 30 a    c)31-35 a    d)36- 40 a    e)41-45a    f)46-50a  
g)51-55a    h)56-60a

2. IMC: \_\_\_\_\_

a)Desnutrición    b)Normal    c)Sobrepeso    d)Obesidad1    e)Obesidad 2  
f)Obesidad Mórbida

3. ¿Ha sido diagnosticado con **Diabetes Mellitus 2** por un médico?

a) SI    b) NO

4. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor    b) Similar    c) Mayor    d) No Aplica

5. ¿Ha sido diagnosticado con **Hipertensión** por un médico?

a) SI    b) NO

6. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor    b) Similar    c) Mayor    d) No Aplica

7. ¿Ha sido diagnosticado con **Dislipidemia** por un médico?

a) SI    b) NO

8. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor      b) Similar      c) Mayor      d) No Aplica

9. ¿Ha sido diagnosticado con **Asma Bronquial** por un médico?

a) SI                      b) NO

10. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor      b) Similar      c) Mayor      d) No Aplica

11. ¿Ha sido diagnosticado con **Ovarios Poliquísticos** por un médico?

a) SI                      b) NO      c) No Aplica

12. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor      b) Similar      c) Mayor      d) No Aplica

13. ¿Ha sido diagnosticado con **alguna Neoplasia/Cáncer** por un médico?

a) SI                      b) NO

14. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

a) Menor      b) Similar      c) Mayor      d) No Aplica

15. ¿Ha sido diagnosticado con **SD. De Apnea Obstructiva del Sueño** por un médico?

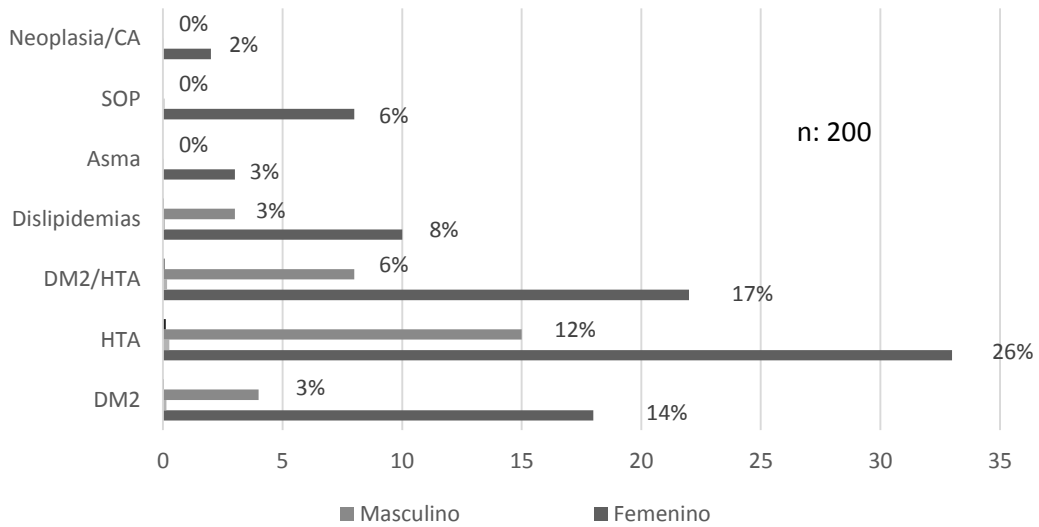
b) SI                      b) NO

16. ¿Cómo era su peso al momento de su diagnóstico?

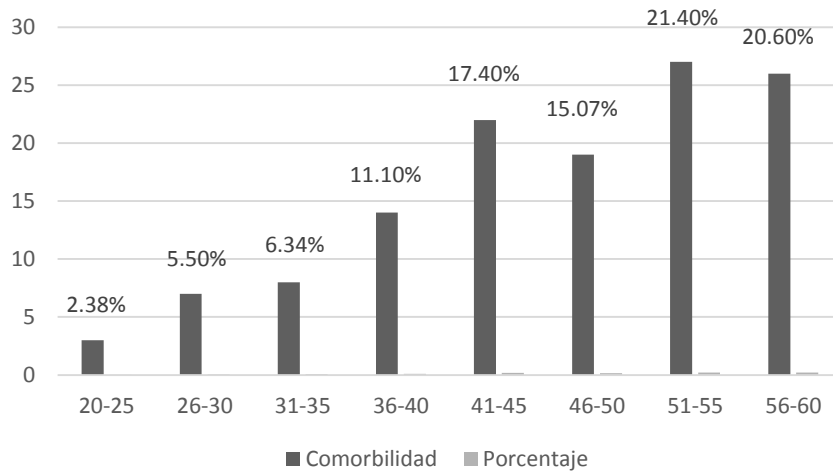
b) Menor      b) Similar      c) Mayor      d) No Aplica

## 12.2 TABLAS Y GRAFICOS

- **Grafica 1: Distribución de población**

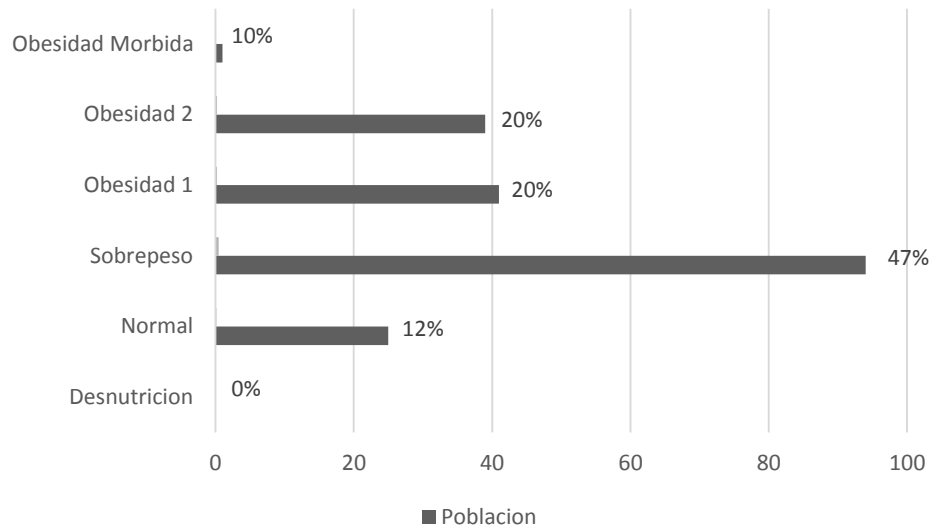


**Tabla2: Distribución de ECNT en la población.**



*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Grafico3: Clasificación de la población según IMC**



\*Fuente: Datos Obtenidos de Instrumento de investigación.

IMC	Población	Porcentaje
Desnutricion	0	0.0%
Normal	25	12.0%
Sobrepeso	94	47.0%
Obesidad 1	41	20.0%
Obesidad 2	39	20.0%
Obesidad Morbida	1	1.0%
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100.0%</b>

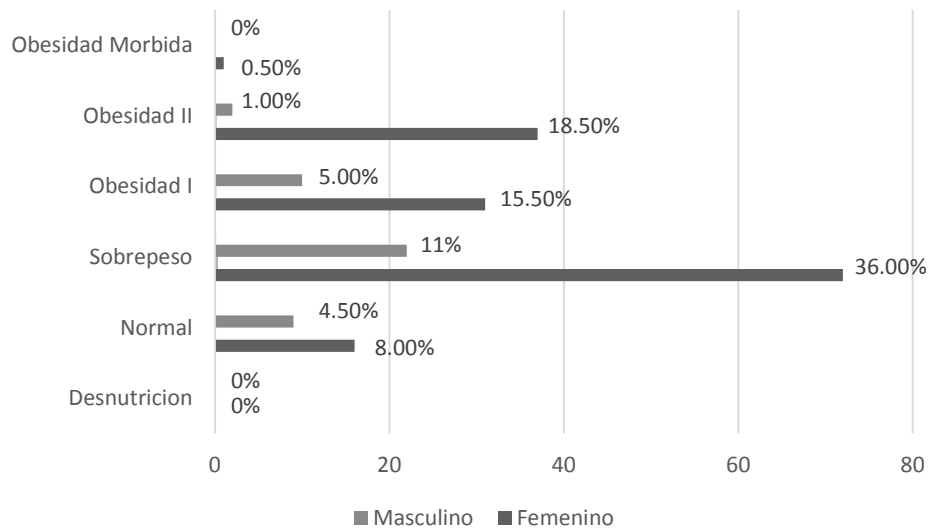
\*Fuente: Datos Obtenidos de Instrumento de investigación.

**Tabla 4: Clasificación de IMC por Sexo**

IMC	Femenino	Porcentaje	Masculino	Porcentaje2
Desnutricion	0	0	0	0%
Normal	16	8%	9	4.50%
Sobrepeso	72	36%	22	11%
Obesidad I	31	15.50%	10	5%
Obesidad II	37	18.50%	2	1%
Obesidad Morbida	1	0.50%	0	0%
Total	157	78.50%	43	21.50%

*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Grafico 4: Clasificación de IMC por Sexo**



*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Tabla 5: ECNT en la población**

Morbilidades	Poblacion	Porcentaje
DM2	22	11.0%
HTA cronica	48	24.0%
DM2/HTA	30	15.0%
Dislipidemia	13	6.5%
Asma	3	1.5%
SOP	8	4.0%
Neoplasia	2	1.0%
Sin ECNT	74	37.0%
Total	200	100%

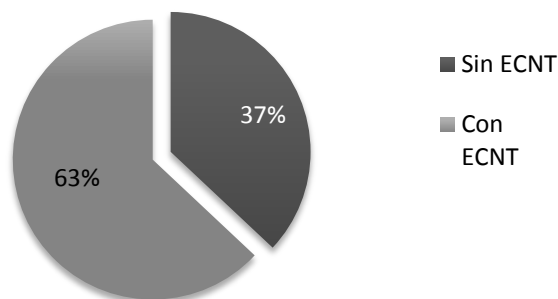
*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Tabla 6: Población con/sin ECNT**

Columna1	Poblacion	Porcentaje
Sin ECNT	74	37%
Con ECNT	126	63%
Total	200	100%

*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Gráfico 6: Distribución de Población con/sin ECNT**



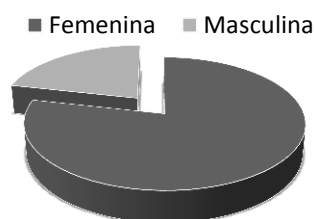
*\*Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.*

**Tabla 9: Distribución de Sexo**

Sexo	Poblacion	Porcentaje
Femenina	157	79%
Masculina	43	21%
Total	200	100%

\* Fuente: Datos Obtenidos de Instrumento de investigación

**Gráfico 9: Distribución de Población por Sexo**



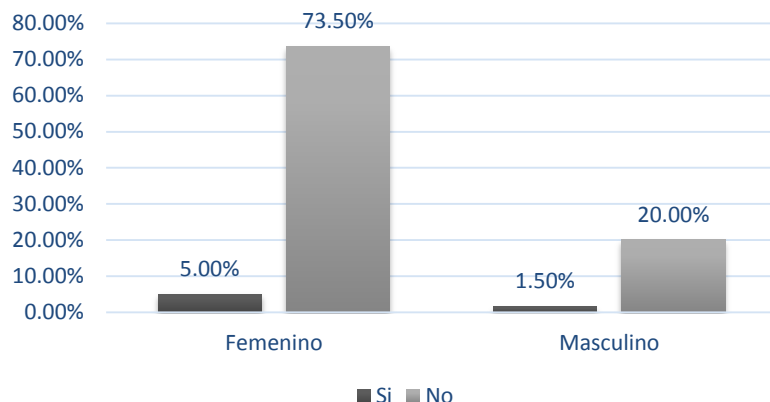
\* Fuente: Datos Obtenidos de Instrumento de investigación  
† ECNT: Enfermedades Crónicas No Transmisibles

**Tabla 10: Dislipidemia por sexo**

Ac Dislipidemia	Femenino	Masculino
Si	5.00%	1.50%
No	73.50%	20.00%
Total	78.50%	21.50%

\* Fuente: Datos Obtenidos de Instrumento de investigacion.

**Gráfico 10: Población con Antecedente de Dislipidemia**



\* Fuente: Instrumento de investigación ejecutado en la UCSF de Tonacatepeque.



### 12.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### **TITULO DEL PROYECTO: “Relación entre Índice de Masa Corporal y Presencia de Enfermedades No Transmisibles.**

**Responsables:** José Ernesto Chang, Gisela Alexandra Martínez, Gabriela María Menjívar.

El Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador, realizará una investigación sobre el Índice de Masa Corporal y las Enfermedades No Transmisibles con el objetivo de describir la relación entre valores de IMC con mayor o menor presencia de enfermedades no transmisibles.

Para participar en esta investigación únicamente debes ser consultante de la UCSF de Tonacatepeque y tener una edad mayor a 19 años y menor de 60 años.

La participación es voluntaria, únicamente si se está de acuerdo a participar, además si luego de aceptar ya no se desea continuar en el estudio también puede hacerse. Toda la información proporcionada por usted así como su identificación será confidencial.

*He sido invitado a participar en la investigación*

*Entiendo que se me cuestionara sobre datos de salud previa. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará.*

*Se me ha proporcionado el nombre de los investigadores que pueden ser fácilmente contactados. He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.*

*Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico.*

**Nombre del Participante** \_\_\_\_\_

**Firma del Participante** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

## 12.4 FORMATO DE DISENTIMIENTO

**TITULO DEL PROYECTO: “Relación entre Índice de Masa Corporal y Presencia de Enfermedades No Transmisibles.**

**Responsables:** José Ernesto Chang, Gisela Alexandra Martínez, Gabriela María Menjívar.

El Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador, realizará una investigación sobre el Índice de Masa Corporal y las Enfermedades No Transmisibles con el objetivo de describir la relación entre valores de IMC con mayor o menor presencia de enfermedades no transmisibles.

Para participar en esta investigación únicamente debes ser consultante de la UCSF de Tonacatepeque y tener una edad mayor a 19 años y menor de 60 años.

La participación es voluntaria, únicamente si se está de acuerdo a participar, además si luego de aceptar ya no se desea continuar en el estudio también puede hacerse. Toda la información proporcionada por usted así como su identificación será confidencial.

*He sido invitado a participar en la investigación*

*Entiendo que se me cuestionara sobre datos de salud previa. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará.*

*Se me ha proporcionado el nombre de los investigadores que pueden ser fácilmente contactados.*

*He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.*

*Por lo que DISIENTO participar en esta investigación.*

**Nombre** \_\_\_\_\_

**Firma** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_