

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**PREVALENCIA DE SOBREPESO Y FACTORES ASOCIADOS DE SOBREPESO
EN UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL QUE CURSAN EL
TERCER AÑO CARNE 2010 Y AUXILIARES DE SERVICIO DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA Y LA ELABORACIÓN DE UN TRIFOLIAR
INFORMATIVO**

CINTHYA PAOLA RIVERA RUIZ

HENIO EDUARDO ROLDAN VASQUEZ

RUTH EUGENIA CARIAS MEJIA

VICTORIA IVETH GUEVARA LEAL

QUÍMICOS FARMACÉUTICOS

Guatemala, Julio de 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**PREVALENCIA DE SOBREPESO Y FACTORES ASOCIADOS DE SOBREPESO
EN UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL QUE CURSAN EL
TERCER AÑO CARNE 2010 Y AUXILIARES DE SERVICIO DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA Y LA ELABORACIÓN DE UN TRIFOLIAR
INFORMATIVO**

Seminario de Tesis

Presentado por

CINTHYA PAOLA RIVERA RUIZ

HENIO EDUARDO ROLDAN VASQUEZ

RUTH EUGENIA CARIAS MEJIA

VICTORIA IVETH GUEVARA LEAL

Para optar al Título de

QUÍMICOS FARMACÉUTICOS

Guatemala, Julio de 2012

JUNTA DIRECTIVA

Oscar C3bar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio G3lvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fausto Ren3 Beber Garc3a	Vocal IV
Br. Carlos Francisco Porras L3pez	Vocal V

AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirnos llegar hasta este momento y culminar una etapa de nuestras vidas.

A nuestra alma mater, Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser nuestra casa de enseñanza y aprendizaje a lo largo de nuestros estudios.

A nuestra asesora, Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo, por los conocimientos y consejos compartidos a lo largo de nuestro seminario, y el tiempo y dedicación invertidos en el mismo.

A nuestra revisora, Licda. Irma Lucía Arriaga Tórtora, por el tiempo dedicado en la revisión de nuestro seminario.

A los Estudiantes que cursan el tercer año carne 2010 y Auxiliares de Servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por su colaboración y tiempo invertidos en la realización de nuestro seminario.

Al Departamento de Anatomía y Fisiología, por habernos dado la oportunidad de desarrollarnos profesionalmente.

DEDICATORIA

A Dios, por haberme dado la vida, la salud y la fuerza necesaria para poder cumplir con una de mis metas. Gracias por su infinito amor.

A mi madre, Lourdes Ruiz Galindo, por su amor y poyo incondicional, porque sin ella no lo hubiese logrado y por los sacrificios que ha hecho por darme lo mejor. La amo mami.

A mi hijo, José Daniel, porque el fue uno de mis mas grandes motivos para seguir adelante en cada momento y no desmayar en esta etapa de mi vida, te amo mi amor.

A mis hermanos, Mari y Diego, por compartir conmigo momentos de alegría y de tristezas, por estar siempre a mi lado apoyándome. Gracias por demostrarme su amor.

A mi tío José, por su apoyo y por su interés. Gracias por estar presente en mi vida.

A mi padre, Salvador (†). Porque aunque estés ausente, tú fuiste una pieza vital en mi vida.

A Wiliam García, por el apoyo brindado a mi familia, especialmente a mi madre durante el tiempo de conocerlo.

A todos mis amigos por formar parte de mi vida y compartir momentos muy especiales a mi lado. En especial a Shený, Victoria, Garden, Glenda y Sandra. Por los momentos inolvidables de bromas y alegrías. Las quiero.

A todas las personas que en algún momento de mi vida recibí de ellas apoyo y cariño. Gracias por ser parte de mi vida.

A mi Alma Mater, Universidad de San Carlos de Guatemala, por proporcionarme las herramientas necesarias que me ayudaran en mi vida profesional.

Cinthy Rivera

DEDICATORIA

A Dios:

Primeramente por haberme proveído de salud, conocimiento e inteligencia y saber que con su misericordia fue posible culminar esta etapa de mi vida.

A mi Padre (Baldomero Roldán):

Por haberme brindado su apoyo incondicionalmente tanto moral como económico, y por haber estado en cada etapa de mi vida hasta este momento. Dios te bendiga Papá

A mi Madre (Bernarda Vásquez) (†)

Gracias ya que por medio de Dios me dio la vida, y que sus consejos de la infancia, fueron base fundamental para llegar a este punto de la vida, y en ningún momento descarto el apoyo que me hubiera brindado en la vida, Gracias a Dios por tenerte junto a El.

A mis hermanos (Luis y Marilú Roldán):

Por Cumplir su función no solo de hermanos mayores, si no también de ejemplo y tener una guía para seguir el camino, gracias por estar en los momentos felices y difíciles de la vida, que Dios los bendiga.

A mi tía Josefa:

Por ser como una madre, y brindarme su apoyo incondicional en todo momento, gracias por estar conmigo, que Dios la bendiga.

A mis cuñados (Elfido Ordoñez y Mirna Vásquez):

Por apoyarme en todo momento que lo necesite, por darme sus consejos y amistad, lo cual hizo que los viera como dos hermanos más. Que Dios los bendiga.

A mis sobrinos:

Isaías, Nefesh, y Zabdi Ordoñez, Diego Roldán y Andy Vásquez, por hacerme ver que en los momentos difíciles, se puede sonreír como un niño, y volver a seguir adelante. Animo patojos, que Dios los bendiga.

A mi novia (Damáris Juárez):

Por apoyarme, enseñarme, y mostrarme a vivir cada momento de la vida, a sonreír y ver que todo tiene un objetivo para seguir adelante. Dios la bendiga mi cielo.

A mis amigos (as):

Por hacer mi camino más fácil, ya que sus sonrisas, sus consejos y su apoyo fueron fundamentales para el transcurrir en este camino, que Dios los bendiga.

Henio Roldán

DEDICATORIA

A Dios, por ser el principio activo de mi vida, sin el cual mi vida no tendría ningún sentido, gracias por ser mi Padre, mi Salvador y mi Mejor Amigo. Te amo con toda mi alma.

A mis Padres, Marco Tulio Carías y Eugenia Mejía de Carías, porque todo lo que he logrado hasta este momento y la persona que he llegado a ser, es por su incomparable ejemplo, apoyo, comprensión y amor. Este triunfo es suyo, los amo desde lo más profundo de mi corazón.

A mis Hermanos, Lorena, Alex, Marco y Cesar, por compartir cada momento posible de mi vida con ustedes, gracias por su apoyo cada vez que lo necesite y por las bromas que nunca faltan, los amo.

A mi Sobrino, Josué, por enseñarme que la vida esta llena de grandes sonrisas y travesuras, y que todos llevamos ese niño dentro de nosotros, te amo.

A mis Cuñados, Melvin y Tania, porque han llegado a ser dos hermanos más en mi vida, y se que puedo contar en todo momento con ustedes, gracias por su apoyo y las bromas inolvidables, los amo.

A mi Familia, por aquellos que están presentes y ausente, porque me han enseñado que la familia es un vínculo de amor inigualable y una de las más grandes Bendiciones que Dios nos da, los amo a cada uno.

A mis Amigas, Claudia, Victoria, Garden, Cinthya, Flor, Telma, Angela, Marce, Mirna, Rosy, Sandra, y por cada una de las que en su momento, tuve la Bendición de conocerlas, gracias por compartir este triunfo con ustedes y de ser mucho mas que amigas, porque su amistad es un regalo de Dios para mi vida. Las quiero mucho.

A mis Mentoras, a las licenciadas que durante esta etapa de mi vida me han brindado y compartido sus conocimientos para desempeñarme mejor en mi labor profesional, gracias por sus consejos y apoyo.

A mi Iglesia, Asamblea de Dios "Emanuel", por ser la escuela de mi vida espiritual, por mostrarme el camino a la vida eterna y enseñarme a ser una mejor persona.

A mi Alma Mater, Universidad de San Carlos de Guatemala, por brindarme los conocimientos necesarios para llegar a ser una profesional de éxito y ser una persona proactiva en mi linda Guatemala.

"El principio de la sabiduría, es el temor de Jehová" (Proverbios 1:7)

Ruth Carías

DEDICATORIA

Gracias Dios por darme las fuerzas necesarias en los momentos más difíciles y bendecirme con la posibilidad de caminar a tu lado.

Gracias Victoria Paredes García por ser mi fortaleza, mi maestra, por tu amor incondicional y por ser ejemplo de vida. Te amo mucho abuelita.

A mis padres: Moisés Guevara y María del Carmen Leal de Guevara, porque creyeron en mí, me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega; en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, admiro su fortaleza. Los amo.

A Oscar Díaz Monzón, gracias por su paciencia, entrega y amor.

A Boris Moisés, porque dentro de sus sonrisas eternas, aprendí que la vida está llena de satisfacciones no materiales.

A mis hermanos: Ivenne, Marlene, Waleska, Donald, Carlos y Boris, por sus consejos, amor, apoyo incondicional y por ser parte de mi vida ya que a su lado he disfrutado ser su hermana, amiga y cómplice.

A Gardenia, Sheny, Claudia, Cinthya, Mayta, Ana y Jessica; porque su amistad va mas allá de un simple apoyo y compañía, porque cada una de ustedes son la palabra de aliento o alegría que he necesitado.

Por último quiero agradecer a todas aquellas personas que sin esperar nada a cambio compartieron pláticas, conocimientos y diversión. Gracias por lograr convertir este sueño en una realidad.

Victoria Guevara

ÍNDICE

1. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
2. RESUMÉN	2
3. ANTECEDENTES	4
3.1. República de Guatemala	
3.1.1. Datos Geográficos	
3.1.2. Datos Demográficos	
3.1.3. Datos Culturales	5
3.1.4. Datos Socioeconómicos	
3.1.4.1. Pobre Extremo	6
3.1.4.2. Pobre no Extremo	
3.1.4.3. No pobre	
3.1.5. Situación de Salud	7
3.1.5.1. Morbilidad Nacional	
3.1.5.2. Mortalidad Nacional	8
3.1.5.3. Indicadores Básicos	9
3.1.6. Transición Epidemiológica	10
3.1.6.1. Época de Peste y Hambre	11
3.1.6.2. Época de Recesión de Pandemias	
3.1.6.3. Época de Enfermedades Degenerativas y del Trabajo	
3.1.6.4. Época de la Prevención de Enfermedades Degenerativas	12
3.1.6.4.1. Modelo Occidental o Clásico	
3.1.6.4.2. Modelo Acelerado Semioccidental	
3.1.6.4.3. Modelo no Occidental	
3.1.6.4.4. Modelo de Transición Rápida	13

3.1.6.4.5.	Modelo de Transición Intermedia	
3.1.6.4.6.	Modelo Lento	
3.1.7.	Enfermedades Crónicas no Transmisibles	
3.2.	Obesidad y Nutrición	14
3.2.1.	Características de una Dieta Equilibrada	
3.2.2.	Distribución de Nutrientes y Regulación del Peso y Composición Corporal	15
3.3.	Concepto y Clasificación de Obesidad	
3.3.1.	Por su Clasificación Etiológica	16
3.3.1.1.	Esencial	
3.3.1.2.	De Origen Endocrino	
3.3.1.2.1.	De Obesidad Ovárica	
3.3.1.2.2.	Hiperinsulinemia	
3.3.1.2.3.	Hipotiroidismo	17
3.3.1.3.	De Origen Hipotalámico	
3.3.1.4.	De Origen Genético Causado por Anormalidades Cromosómicas	
3.3.1.5.	Por Medicamentos	
3.3.2.	Según el Índice de Masa Corporal	
3.3.3.	Disposición Topográfica de la Acumulación de Grasa	
3.4.	Situaciones Favorecedoras o Desencadenantes de la Obesidad	18
3.4.1.	Embarazo	
3.4.2.	Lactancia	
3.4.3.	Menarquía	19
3.4.4.	Supresión de la Actividad Física	
3.4.5.	Abandono del Tabaquismo	

3.4.6. Después de una Intervención Quirúrgica	
3.5. Epidemiología de la Obesidad	20
3.5.1. Prevalencia de Obesidad en Guatemala	21
3.6. Aspectos Clínicos de la Obesidad	22
3.6.1. Patrones de Distribución de la Grasa Corporal	23
3.6.1.1. Obesidad de Distribución Homogénea o General	
3.6.1.2. Obesidad Central, Androide o Abdominal	
3.6.1.3. Obesidad Periférica, Ginode o Gluteofemoral	24
3.6.2. Valoración Clínica del Paciente Obeso	25
3.6.2.1. Anamnesis	27
3.6.2.2. Exploración Física	28
3.6.2.2.1. Peso y Talla	
3.6.2.2.2. Índice de Masa Corporal	
3.6.2.2.3. Pliegues Cutáneos	29
3.6.2.2.4. Circunferencias o Perímetro	
3.6.2.2.5. Diámetros	31
3.6.2.2.6. Índice de Distribución de la Grasa Corporal	
3.6.2.2.6.1. Índice Cintura-Cadera	
3.6.2.2.6.2. Índice Abdomen/Muslo	32
3.6.2.2.7. Otros Datos de la Exploración Física	
3.6.2.3. Pruebas Complementarias	33
3.6.3. Consecuencias Clínicas de la Obesidad	
3.6.3.1. Hipertensión Arterial	34
3.6.3.2. Dislipidemia	
3.6.3.3. Diabetes Mellitus	35

3.6.3.4.	Enfermedad Cardíaca	
3.6.3.5.	Enfermedad Cerebrovascular y Neurológica	37
3.6.3.6.	Enfermedad Respiratoria	38
3.6.3.7.	Enfermedad Hepatobiliar y Gastrointestinal	39
3.6.3.8.	Enfermedad Venosa	
3.6.3.9.	Cáncer	40
3.6.3.10.	Enfermedad Articular y Masa Ósea	
3.6.3.11.	Alteraciones de la Piel	41
3.6.3.12.	Enfermedades Endocrinológicas	
3.6.3.13.	Alteraciones Ginecológicas y Obstétricas, Malformaciones Fetales	42
3.6.4.	Beneficios Clínicos de la Pérdida de Peso	43
3.7.	La Obesidad en Diferentes Épocas de la Vida	
3.7.1.	La Obesidad Durante la Adolescencia	44
3.7.2.	La Obesidad Durante la Menopausia	45
3.8.	Complicaciones de la Obesidad	48
3.8.1.	Ovarios Poliquísticos	49
3.8.2.	Crecimiento y Desarrollo	
3.8.3.	Alteraciones de la Secreción Adrenal	
3.8.4.	Otras Alteraciones Endocrinológicas	
3.8.5.	Alteraciones Artromiálgicas	50
3.8.6.	Alteraciones Digestivas	
3.8.6.1.	Colelitiasis	
3.8.6.2.	Hígado Graso	51
3.8.6.3.	Reflujo Gastroesofágico	

3.9. Obesidad y Diabetes Mellitus Tipo II	52
3.9.1. Patogenia de Diabetes Tipo 2 en la Obesidad	
3.9.2. Prevención de Diabetes Tipo 2 Mediante el Control del Sobrepeso	53
3.10. Obesidad e Hipertensión Arterial	
3.11. Obesidad y Lípidos	55
3.12. Ejercicio	58
3.12.1. ¿Cómo Actúa el Ejercicio Físico?	
3.13. Normas Alimentarias en la Obesidad	60
3.14. Farmacología	63
3.14.1. Fármacos Comercializados para el Tratamiento de la Obesidad	65
3.14.1.1. Sibutramina	
3.14.1.2. Orlistat	
3.14.1.3. Agentes Noradrenergicos	66
3.14.2. Futuras Terapias Potenciales	
3.14.2.1. Leptina	
3.14.2.2. Factor Neurotrópico Ciliar	
3.14.2.3. Antagonistas al Receptor Cannabinoide	
3.14.2.4. Fármacos Anticonvulsivantes	67
3.14.2.5. Cafeína, Efedrina y Otros Antagonistas β 3-Adrenergicos	
3.14.2.6. Metformina	
4. JUSTIFICACIÓN	68
5. OBJETIVOS	70
6. MATERIALES Y MÉTODOS	71
7. RESULTADOS	76

8. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	85
9. CONCLUSIONES	90
10. RECOMENDACIONES	91
11. REFERENCIAS	92
12. ANEXOS (TRIFOLIAR INFORMATIVO)	97

1. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La obesidad es un importante problema de salud pública en nuestro país, con una tendencia que ha ido aumentando dramáticamente en los últimos años y sobre todo en las etapas tempranas de la vida, probablemente debido a los cambios en los estilos de alimentación, con un incremento en las grasas y azúcares y una disminución de la actividad física, prácticamente, esto se debe a un gran número de horas viendo televisión, trabajando o estudiando sentados en la computadora.

Actualmente la obesidad es considerada una enfermedad y un factor de riesgo para otras enfermedades crónicas.

En este contexto, el presente estudio, tiene como objetivo determinar la prevalencia de sobrepeso y los factores asociados en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carne 2010 y en auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Para esto se tomarán en cuenta a 80 estudiantes de tercer año carné 2010 y 50 auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Se tomarán medidas como el índice de masa corporal, la presión arterial, el diámetro abdominal, y el Índice de glucosa en sangre y el peso, también se les pasará una encuesta relacionada con sus hábitos de vida.

Con la información recabada en la encuesta y la evaluación física de las personas que conforman la muestra en estudio, se obtendrán los resultados que nos permitirán determinar la prevalencia de sobrepeso y los factores asociados a este segmento de la población de estudiantes que cursan el tercer año carné 2010 y auxiliares de Servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

2. RESUMÉN

La obesidad se ha convertido en la epidemia del siglo XXI. La incidencia y prevalencia de factores asociados a ella en las etapas tempranas de la vida se ha aumentado considerablemente en países no desarrollados.

Por ello se decidió hacer un estudio transversal para determinar la prevalencia de sobrepeso y factores asociados en un segmento de la población estudiantil tomándose como muestra a 80 alumnos cursantes del tercer año con carné 2010 y a 69 auxiliares de servicio, ambos de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. En estos dos grupos se asocio la obesidad a factores como: presión arterial, hiperglucemia, hábito de fumar, práctica de deporte y el sedentarismo. Así mismo se estableció la asociación entre ambas patologías y los diferentes hábitos adquiridos antes mencionados.

Para tal efecto se procedió a entrevistar, pesar, tallar, tomar presión arterial, medición del perímetro de cintura y medición de glucosa en sangre a un total de 149 personas incluidas en este estudio, de lo anterior se determino que de los 80 estudiantes encuestados el 25% presentan bajo peso, 62.5% están en su peso normal, 6.25% tienen sobrepeso y el 6.25% restante presentan obesidad, estos porcentajes tienen relación con la presión arterial encontrada ya que el 56.25% presento una presión arterial baja y el 25% presento normal; por lo tanto la tendencia fue que los estudiantes que se encontraba dentro de parámetros normales de peso, presento también presiones arteriales dentro de los límites establecidos. En cuanto a la medición de glucosa el 96.25% se encontró normal, a este dato mediante la prueba de Fisher no se encontró asociación con obesidad o sobrepeso.

El 62% de los estudiantes admitió hacer deporte y el 37.5% no practica ningún deporte; según los datos obtenidos este no presento relación con obesidad o sobrepeso. De los estudiantes un 93.75% no poseen el hábito de fumar mientras que el 6.25% si fuma; en estos datos se encontró relación con el sobrepeso y obesidad ya que los que no fuman tienden a tener valores normales de peso. En

cuanto a las horas que los estudiantes permanecen sentados el 43.75% pasan de 4 a 6 horas en un estado sedentario, según este dato obtenido no se encontró relación con obesidad o sobrepeso.

En los auxiliares de servicio se logro obtener datos de 55 personas, ya que 14 de ellos no estuvieron anuentes a colaborar con el estudio. De estos 55 encuestados el 16.36% presentaron índice de masa corporal normal, el 56.36% presento sobre peso y el 27.27% obesidad. En la presión arterial el 85.45% presento presión normal, en los datos obtenidos no se encontró relación con la obesidad o sobrepeso.

De los 55 auxiliares de servicio encuestados el 72.72% presento valores normales de glucosa en este parámetro no se encontró relación con la obesidad o sobrepeso; de la misma manera la relación de práctica de deporte, hábito de fumar y tiempo que la persona pasa sentado, no se encontró relación con la obesidad y sobrepeso.

Por ultimo se concluyo que La prevalencia de sobrepeso y los factores asociados al sobrepeso se presenta en un mayor porcentaje en Auxiliares de Servicio que en los estudiantes de tercer año carné 2010 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la USAC.

Para lo cual se plantea la recomendación que la población de estudiantes y auxiliares de servicio sea informada sobre maneras útiles que contribuyan en la mejoría de la salud así como la incidencia nociva de la obesidad en el estado de salud y la prevención de la misma.

3. ANTECEDENTES

3.1. REPÚBLICA DE GUATEMALA

3.1.1. Datos geográficos

La república de Guatemala es uno de los países que conforma América Central, con una extensión territorial de 108,890 km², se divide en 8 regiones, 22 departamentos y 333 municipios. Limita al norte y oeste con México, al norte y este con Belice y el mar Caribe, al sur con el océano pacífico, al sur y este con Honduras y El Salvador. La distribución por regiones agrupa los 22 departamentos de la siguiente forma:

- Región I metropolitana: Guatemala.
- Región II Norte: Alta Verapaz y Baja Verapaz.
- Región III Nororiental: Chiquimula, El Progreso, Izabal y Zacapa.
- Región IV Suroriental: Jalapa, Jutiapa, Santa Rosa.
- Región V Central: Chimaltenango, Escuintla y Sacatepéquez.
- Región VI Suroccidental: Retalhuleu, San Marcos, Sololá, Suchitepéquez, Totonicapán y Quetzaltenango.
- Región VII Noroccidental: Huehuetenango y el Quiché.
- Región VIII: Petén.

3.1.2. Datos demográficos

En el informe de salud y desarrollo publicado en el año 2006 por la OMS, se estimó una población total en Guatemala de 12,911,000 habitantes, de los cuales el 47.6% era población urbana, el 52.4% población rural y la población indígena representó el 40%. (OMS, 2007)

El Instituto Nacional de Estadística (INE), estima para el año 2010 una población total de 14,361,666 habitantes y un crecimiento poblacional anual de 2.5%. En cuanto a la distribución por sexo, la población masculina representa el 48.78% y la femenina 51.22%. La población urbana se encuentra en 46.1% y la rural en 53.9%. Para

los próximos 12 años, la proyección en crecimiento poblacional para Guatemala determina que se incrementará en 7 millones, como consecuencia de que anualmente se agregan en promedio alrededor de 400,000 nacimientos. (ORG, 2008)

3.1.3. Datos culturales

La cultura de Guatemala está fuertemente influenciada por la civilización maya y por los colonos españoles del siglo XVI. El idioma oficial es el español, sin embargo existen más de 20 idiomas amerindios de los cuales los principales son: Quiché, Cakchiquel, Kekchí y Mam. (Guatemala Arte y Cultura, 2010)

La religión principal es la católica con 50% aproximado de la población, los protestantes representan el 40%, el 10% restante se lo reparten otras culturas y religiones como la evangelista, judía o musulmana; también reconocidas en este país. (Guatemala Arte y Cultura, 2010)

El arte y la cultura guatemalteca colorida y dinámica están marcados por el contraste entre las costumbres modernas de la capital, centro de la vida cultural urbana y por las vivas tradiciones de los campesinos indígenas. Entre las diversas artesanías tradicionales de Guatemala destacan los tejidos con muestras de colores, la joyería y los trabajos de cerámica. Los famosos tejidos no sólo son decoración, sino que la población indígena hace con ellos sus trajes diarios, teniendo cada pueblo un diseño propio y un tipo de traje específico. (ORG, 2009)

3.1.4. Datos socioeconómicos

Guatemala ha sido calificada por la OMS como un país de ingresos medios caracterizado por ser mayoritariamente pobre, rural, joven e indígena, con un ingreso nacional bruto per cápita para el 2009 de US\$5,120. La población económicamente activa (PEA) mide la fuerza laboral del país y representa alrededor de 4.9 millones de

habitantes, creciendo a una tasa anual del 4%; actualmente la PEA equivale a la tercera parte de la población total. (OMS, 2007) (OMS, 2010) (ORG, 2008)

Estado económico se define como el mecanismo que organiza la producción, distribución y consumo en beneficio de una sociedad o persona en particular. (INE, 2006)

El estado económico de una persona se clasifica de la siguiente forma:

3.1.4.1. Pobre extremo

Toda aquella persona que se ubica por debajo de la línea de pobreza extrema cuyo consumo en alimentos es menor a Q.3,206.00 por persona al año (<Q.8.78/día). Estas personas viven en condiciones de indigencia al no poder cubrir el costo mínimo de los alimentos de subsistencia.

3.1.4.2. Pobre no extremo

Toda aquella persona que en la escala de bienestar se ubica por encima de la línea de pobreza extrema pero por debajo de la línea de pobreza general, es decir son aquellas personas cuyos consumos están por arriba de Q.3,206.00 (Q.8.78/día) pero por debajo del valor de la línea de pobreza general estimada en Q.6,574.00 por persona al año (Q.18.01).

3.1.4.3. No pobre

Toda aquella persona cuyo consumo se encuentra superior a Q.6,574.00 al año (Q.18.01), que corresponde a la línea de pobreza general. En el año 2000, 6.4 millones de personas se encontraban viviendo en condiciones de pobreza (con un ingreso diario que se situaba en Q.18.01 por persona), además el 16% vivía debajo de la línea de extrema pobreza (ingreso diario menor de Q.8.78 por persona). El monitoreo de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) registra que para el 2005, 21.5% de la población vivía con menos de 1US\$

(Q.8.78) diario predominantemente en zonas rural y de etnia indígena.

A pesar de que la población indígena representa más del 40% de la población total, el ingreso y el consumo de esta población constituyen menos del 25% del total del país. (OPS, 2009) (Bolaños, 1999)

3.1.5. Situación de salud

El financiamiento en salud se refiere a la movilización de recursos desde las fuentes de financiamiento hacia los agente financieros en salud. En Guatemala, los agentes financieros como el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y el Ministerio de Finanzas Públicas, recolectan los recursos y los asignan a diferentes servicios prestadores de atención y poblaciones meta. (Valladares, 2002)

El informe de salud y desarrollo del año 2006 indica que en Guatemala el gasto público en salud es uno de los más bajos en las Américas y el 20% de la población no tiene acceso regular a los servicios de salud. Datos de la OMS revelan que el gasto total en salud por habitante para el 2006 fue de \$259 y el gasto total en salud como porcentaje del PIB fue 5.3%. (OMS, 2010)

La baja inversión en salud pública no ha creado a través de los años el impacto esperado en la salud de la población, ya que el 57% del gasto total en salud es pagado directamente por las personas y las familias (4.7% del PIB), lo que se conoce como gasto de bolsillo. De éstos, el 98% para consumir servicios de salud y el 2% para seguro médico. (USAID, 2009)

En cuanto a los costos económicos que generan las enfermedades crónicas no transmisibles a nivel mundial: las enfermedades cerebrovasculares y las cardiopatías isquémicas constituyen una condición con costos elevados, estimado en más de US\$73 billones de dólares anuales en términos de gastos de cuidado de la salud, esto para el 2009. (Mancía, 2009) (OMS, 2002)

3.1.5.1. Morbilidad nacional

El informe de Situación de Salud de Guatemala para el año 2009, indica que las enfermedades transmisibles ocupan las 5 primeras causas de morbilidad general. En cuanto a la morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles, las principales causas durante el año 2009 fueron:

Principales causas de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles en Guatemala, año 2009

No.	CAUSAS	TOTAL DE CASOS
1	Hipertensión Primaria	54,588
2	Diabetes Mellitus no especificada	35,970
3	Insuficiencia Cardíaca	1,352
4	Evento Cerebrovascular	390
5	Diabetes Mellitus no insulino dependiente	368

El exceso de peso corporal se asocia con un aumento de la incidencia de las enfermedades más importantes en el ser humano, incluyendo Diabetes Tipo II, Dislipidemias, Enfermedades Cardiovasculares (Infarto Agudo al Miocardio, Hipertensión), y Cáncer.

3.1.5.2. Mortalidad nacional

El infarto agudo del miocardio se encuentra en segundo lugar como causa de mortalidad general con 2,927 casos reportados en el informe de Situación de Salud de Guatemala 2009; el evento cerebrovascular aparece en quinto lugar con 1,446 casos. Las principales causas de mortalidad por

enfermedades crónicas no transmisibles reportadas en el año 2009 muestran que las enfermedades cardiovasculares son un problema importante para la salud:

Principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en Guatemala, año 2009

No.	CAUSAS	TOTAL DE CASOS
1	Evento Cerebrovascular	1,446
2	Diabetes Mellitus	1,299
3	Tumor Maligno de estómago	786
4	Insuficiencia Renal no especificada	586
5	Hipertensión Primaria	553

3.1.5.3. Indicadores básicos

El análisis de situación de salud en las Américas muestra que para el año 2005 la tasa de mortalidad general en Guatemala fue de 6 por cada 1,000 habitantes. Además en ese mismo período la mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles representaron proporciones que substancialmente contribuyen a la carga global de la enfermedad: la tasa de mortalidad por diabetes mellitus fue de 26.5% por cada 100,000 habitantes, la tasa de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón fue de 22.2% por cada 100,000 habitantes y la tasa de mortalidad por enfermedades cerebrovasculares fue de 16.2% por cada 100,000 habitantes. (OPS, 2009)

La esperanza de vida al nacer es una estimación de la cantidad de años que una persona podría vivir si las tasas de

mortalidad por edad específica para un momento determinado permanecieran igual durante el resto del tiempo. Según la OMS la esperanza de vida al nacer en Guatemala es de 65 años en hombres y 71 años en mujeres y la esperanza de vida sana al nacer es de 55 y 60 años, respectivamente. La probabilidad de morir entre los 15 y los 60 años en los hombres es de 284 por cada 1,000 habitantes y en mujeres de 163 por cada 1,000 habitantes. (OMS, 2010)

Para el año 2004, se reportó una tasa de mortalidad infantil de 39 por 100,000 nacidos vivos, la tasa cruda de natalidad para el 2006 fue 33.8%, la tasa global de fecundidad fue 4.2%, la tasa neta de escolaridad en enseñanza primaria fue de 92.3% entre 2000-2004 y la tasa de alfabetización entre los 15-24 años de edad fue de 82.2%. (OMS, 2007)

3.1.6. Transición epidemiológica

Se define como proceso de cambio a largo plazo de las condiciones de salud de una sociedad, constituido por variaciones en los patrones de enfermedad, discapacidad y muerte; en respuesta a cambios más amplios de carácter demográfico, socioeconómico, tecnológico, político, cultural y biológico. La transición demográfica se refiere al proceso de ruptura en la continuidad del curso del movimiento de la población hasta un momento determinado, que explica el paso de niveles altos de mortalidad y fecundidad a niveles bajos de estas variables. (Bolaños, 1999) (Gómez, 2001)

Durante el siglo pasado las enfermedades cardiovasculares fueron cambiando en todo el mundo, desde ser una enfermedad de poca trascendencia, hasta ser la principal causa de morbi-mortalidad. Este efecto se observa sobre todo en aquellos países en desarrollo afectados por los cambios en los estilos de vida caracterizados por sedentarismo, alta ingesta de grasas, sobrepeso y tabaquismo. La OMS reporta que las enfermedades cardiovasculares provocaron

17.5 millones de muertes a nivel mundial durante el 2005, lo que se traduce en 30% de muertes alrededor del mundo. Además se estima que para el año 2020 esta patología causará la muerte de 25 millones de personas y será la principal causa de muerte e incapacidad a nivel mundial, dejando atrás a las enfermedades infecciosas. (Pearson, 1993) (López, 1996)

Conforme las sociedades se desarrollan, los éxitos en la lucha contra las enfermedades infecciosas y la disminución de la fecundidad dan lugar a una transición demográfica, desde sociedades tradicionales donde casi todos los habitantes son jóvenes hacia sociedades en las que el número de personas de edad madura crece rápidamente, a esta evolución se le conoce como el modelo de transición epidemiológica descrito originalmente por Omran, que lo divide en épocas o etapas básicas:

3.1.6.1. Época de peste y hambre

En donde predominan las muertes causadas por malnutrición y enfermedades infecciosas, así como altas tasas de mortalidad infantil resultando en una baja esperanza de vida. En esta etapa la proporción de muertes causadas por enfermedad cardiovascular implican el 5%-10%.

3.1.6.2. Época de recesión de pandemias

En esta etapa las mejoras en nutrición y salud pública llevan a la disminución de muertes relacionadas a las infecciones. La proporción de muertes causadas por enfermedad cardiovascular aumentan a 10%-35%.

3.1.6.3. Época de enfermedades degenerativas y del trabajo

El incremento en la ingesta de alimentos con alto contenido calórico y disminución de la actividad física permiten que aparezcan la hipertensión arterial y la aterosclerosis. La proporción de muertes relacionadas a enfermedad cardiovascular en esta etapa corresponde a 35% - 65%,

predominando la enfermedad coronaria y el infarto agudo del miocardio.

3.1.6.4. Época de la prevención de enfermedades degenerativas

Descrita años después por Olchansky y Ault en donde las enfermedades cardiovasculares y el cáncer son las causas principales de morbi-mortalidad; en esta etapa la proporción de muertes relacionadas a enfermedad cardiovascular es notablemente alta (50%) predominando la enfermedad coronaria aguda y fallo cardíaco congestivo. (Gómez, 2001)

En una sociedad, la variación en ritmo e intensidad de la transición epidemiológica obedece a determinantes socioeconómicos, ecológicos y científicos médicos; apoyado en la influencia de estos determinantes, Omran propone los siguientes modelos explicativos de transición epidemiológica:

3.1.6.4.1. Modelo occidental o clásico

Corresponde a las sociedades Europeas. El patrón de descenso en las tasas de mortalidad y fecundidad obedece a la acción de factores socioeconómicos, ecobiológicos, revolución sanitaria y progresos en la medicina; hechos que ocurrieron durante los siglos XIX y XX cuando los cambios demográficos ya habían comenzado.

3.1.6.4.2. Modelo acelerado semioccidental

Corresponde a los países de Europa del Este y Japón. El patrón de descenso en las cifras de mortalidad ocurre en tiempo menor al observado en el modelo anterior, lo cual se debe a los avances médicos sanitarios y a las mejoras sociales generalizadas.

3.1.6.4.3. Modelo no occidental

Ocurre en el tercer mundo, en donde el descenso de la mortalidad comenzó tardíamente entre 1930 y 1950. En este modelo la fecundidad va en aumento al igual que el

tamaño de la población, y las enfermedades crónicas se suman a las degenerativas.

3.1.6.4.4. Modelo de transición rápida

Ocurre en países que se han industrializado rápidamente como Taiwán, Hong Kong, Singapur, Cuba, Chile, China, entre otros. Son regiones que se encuentran en el tercer estadio de transición y que presentan grandes semejanzas con el modelo Occidental.

3.1.6.4.5. Modelo de transición intermedia

Corresponde a países con niveles de ingreso medio o medio bajo localizados en Latinoamérica (Colombia, México, Brasil, Panamá, Perú, Venezuela, Ecuador), Asia (India, Indonesia, Tailandia, Líbano) y África (Egipto y Marruecos). En estos países los patrones de mortalidad y fecundidad se ubican entre los modelos rápido y lento. Además aún enfrentan problemas de enfermedades infecciosas, malnutrición, incremento de enfermedades crónicas y expansión de enfermedades emergentes.

3.1.6.4.6. Modelo lento

Describe la situación observada en los países más pobres de África, América Latina y Asia.

3.1.7. Enfermedades crónicas no transmisibles

El Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) define las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como un grupo de enfermedades de etiología incierta, habitualmente multicausales, con largos períodos de incubación o latencia; largos períodos subclínicos y prolongado curso clínico; sin tratamiento específico y sin resolución espontánea en el tiempo. (OPS, 2008)

Durante el año 2001, las ECNT fueron responsables del 46% de la carga mundial de morbilidad, de las 56.5 millones de muertes notificadas para ese año, 60% se debió a este tipo de enfermedades. Se estima que la carga mundial de morbilidad por ECNT aumentará a 57% para el 2020. (OMS, 2003)

3.2. OBESIDAD Y NUTRICIÓN

La población cada vez esta más sensibilizada frente a la necesidad y el deseo de mantener la salud y la importancia de la dieta. Pero factores externos como moda, publicidad, horarios laborales, disponibilidad económica, entre otros, influye también a la hora de seleccionar los alimentos, la frecuencia de las comidas y el tipo de preparación culinaria. (Moreno, 2005)

3.2.1. Características de una dieta equilibrada

Para que una dieta sea equilibrada deben estar presentes todos los nutrientes necesario y en las cantidades precisas para cubrir las necesidades establecidas para cada edad y evitar deficiencias. Para ello la dieta deberá ser variada e incluir alimentos de distintos grupos, ya que los nutrientes se reparten de forma heterogénea. La moderación en las cantidades consumidas de todos ellos constituye una norma de oro para evitar el sobrepeso y la obesidad. (Labayen)

Dentro de los cambios observados en la distribución de las comidas, lo más destacable es la tendencia a la desaparición del desayuno, asociado a un menor rendimiento físico e intelectual, y la disminución de la ingesta en la cena. Estos desajustes, conllevan a una menor ingesta de nutrientes y períodos de ayuno prolongados.

Las recomendaciones actuales, son realizar más de 3-4 comidas/día con un valor calórico total, menos del 30-35% de lípidos y 50-60% de hidratos de carbono, limitando los hidratos de carbono sencillos y las grasas saturadas. (Labayen)

La ganancia de peso puede depender de la distribución de los sustratos energéticos de la dieta, ya que pueden tener un impacto diferente sobre el metabolismo y el apetito, así como sobre la respuesta del sistema nervioso simpático y, por tanto, en el balance energético del peso corporal.

3.2.2. Distribución de nutrientes y regulación del peso y composición corporal

El mantenimiento del peso y de la composición corporal depende del equilibrio entre la ingesta y el metabolismo de los distintos nutrientes. La regulación homeostática de los hidratos de carbono y de las proteínas es más eficiente que la de los lípidos.

La ingesta excesiva de grasa, es uno de los factores que con más frecuencia se asocia a la obesidad, ya que conlleva una estimulación de la sobrealimentación, inhibición de la oxidación de grasa y aumento de la lipogénesis.

El tratamiento nutricional de la obesidad debe ser basado en alcanzar los objetivos de reducir la morbilidad e incrementar la calidad de vida. La reducción de los valores de LDL y triglicéridos y la elevación del nivel de HDL, junto con el control estricto de la tensión arterial y una reducción de peso razonable, está totalmente establecido que reduce la morbimortalidad cardiovascular. (Labayen)

3.3. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento en la masa grasa, ocurre un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa. Se considera obesa a una persona con un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 30 KG/m². En función del porcentaje graso corporal, un sujeto obeso es aquel que presenta un porcentaje por encima del 25% en los hombres y

del 33% en las mujeres. Los valores normales son del orden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres. (Moreno, 2005)

Porcentaje de Grasa Corporal

Hombres	Mujeres	
12-20%	20-30%	Normopeso
21-25%	31-33%	Limite
>25%	>33%	Obesidad

La Obesidad se clasifica en tres diferentes apartados:

3.3.1. Por su clasificación etiológica

Esto se da debido a una alteración de la regulación del ajuste de peso, o bien a una alteración del ponderostato. Acá también destacan las obesidades de origen endocrinológico, hipotalámico y las ocasionadas por fármacos. La obesidad es producida cuando coinciden en una misma persona la predisposición genética y factores ambientales desencadenantes.

3.3.1.1. Esencial: es la más frecuente.

3.3.1.2. De origen endocrino

3.3.1.2.1. De obesidad ovárica

Se observa en el Síndrome de Stein-Leventhal, y se caracteriza por amenorrea, hirsutismo y aumento progresivo de peso. Con frecuencia también existe una hiperfusión adrenal.

3.3.1.2.2. Hiperinsulinemia

Aumento en la producción de glucocorticoides, que conlleva a un incremento de peso con una distribución característica de la grasa en la región faciotrocular del cuerpo.

3.3.1.2.3. Hipotiroidismo

Cursa con incremento de peso.

3.3.1.3. De origen hipotalámico

Es poco frecuente en humanos. Sucede cuando se lesiona el núcleo ventromedial (NVM) del hipotálamo. Esto provoca hiperfagia y como consecuencia obesidad. Se asocia a traumatismos, tumores, lesiones y cirugías.

3.3.1.4. De origen genético causado por anomalías cromosómicas

Son síndromes de rara aparición que cursan con obesidad, Prader-Willi, Alstrom, Carpenter, Cohen, Bardet-Biedl.

3.3.1.5. Por medicamentos

Algunos fármacos pueden causar o aumentar el grado de obesidad. Para mencionar algunos, tenemos a los glucocorticoides, insulina en Diabetes mellitus tipo 2, antidepresivos tricíclicos en especial la amitriptilina, las fenotiacinas, los estrógenos (anticonceptivos orales) y las hidracidas.

3.3.2. Según el IMC

Se establece un índice en el que se relaciona el peso del individuo (en Kg) con su altura expresada en m y elevándola al cuadrado.

A partir de un valor de 40, la obesidad se denomina mórbida.

3.3.3. Disposición topográfica de la acumulación de grasa

La distribución de la acumulación de grasa, puede tener un predominio superior, obesidad central o androide, o inferior, obesidad periférica o ginoide. En la de tipo superior, es propia de los varones, la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supraumbilical y aumenta de forma visible la grasa abdominal profunda. Este tipo de acumulación de grasa, está asociado a complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias vinculadas a la

resistencia insulínica (diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial). En la obesidad periférica o ginoide, es propia de las mujeres, la grasa se acumula en la parte inferior del cuerpo: región infraumbilical del abdomen, cadera, región glútea y muslos. La diferenciación entre ambos tipos de acumulación adiposa, tiene gran importancia para poder valorar el grado de riesgo metabólico y cardiovascular vinculado a la acumulación adiposa. Desde el punto de vista antropométrico, esta valoración suele hacerse mediante la medición del cociente cintura/cadera (C/C). Valores superiores a 0.9 para las mujeres y 1 para los hombres, representa un riesgo importante para la salud. Si se realiza una medición solamente de la circunferencia de cintura, los valores se fijan en 95 cm para los varones y en 82 para las mujeres. El riesgo es elevado cuando la circunferencia de cintura es superior a 102 cm en los varones y a 90 cm en las mujeres. (Moreno, 2005)

3.4. SITUACIONES FAVORECEDORAS O DESENCADENANTES DE LA OBESIDAD

Existen algunas situaciones que pueden favorecer o desencadenar la acumulación adiposa. (Bambany, 2002)

3.4.1. Embarazo

Durante la gestación se producen una serie de cambios hormonales y psíquicos que en ocasiones se acompaña de un aumento de la ingesta, lo que puede concluir con un excesivo aumento de peso, con un cambio en los hábitos alimentarios.

3.4.2. Lactancia

Suele aumentar el estado de ansiedad, haciendo que aumente la ingesta de la madre. Añadiéndole el reposo preceptivo después del parto, el resultado puede ser un aumento de peso.

3.4.3. Menarquía

Durante esta etapa se producen cambios hormonales, con un desarrollo físico y psíquico más acelerado que en etapas anteriores. Son frecuentes los cambios de peso, aunque se desconoce su mecanismo.

3.4.4. Supresión de la actividad física

Paralelamente a la disminución del ejercicio, se produce un descenso de las necesidades energéticas, que no se acompaña de una disminución en la ingesta, lo que da como resultado un aumento excesivo de peso. La vida sedentaria propia del mundo occidental es, en parte, responsable del incremento de la prevalencia de obesidad.

3.4.5. Abandono del tabaquismo

Al dejar de fumar puede producirse un aumento de peso que suele oscilar entre 3 y 10 Kg. La nicotina, tiene poder anorexígeno y estimula la producción de adrenalina. Estos dos mecanismos ayudan a regular el peso, a través de una reducción de la ingesta. Al dejar de fumar se produce un estado de ansiedad, causado por la privación de nicotina y por el cambio de hábito, que muchas personas intentan aliviar comiendo más, sobre todo alimentos ricos en carbohidratos.

3.4.6. Después de una intervención quirúrgica

Después de una intervención se produce una etapa de reposo, y esto unido al aumento de glucocorticoides, puede dar como resultado un aumento de peso. (SEEDO, 2000)

3.5. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

En los países desarrollados el sobrepeso y la obesidad están adquiriendo dimensiones epidémicas y constituyen en la actualidad uno

de los principales problemas de Salud Pública, por su impacto sobre una mayor morbilidad colateral asociada, principalmente en la población adulta, y por el coste sanitario derivado de la misma. Se trata de un problema a menudo subestimado pero que tiene una repercusión potencial sobre la salud de dimensiones similares al consumo de tabaco. (Eberwine, 2002)

Para el año 2002, la población afectada por el sobrepeso se había incrementado en forma epidémica, teniendo más de un billón de adultos con sobrepeso en todo el mundo y aproximadamente 300 millones de personas con obesidad, según informes de la OMS. En el 2005, aproximadamente 1.6 billones de adultos en el mundo tenían sobrepeso y por lo menos 400 millones se encontraban en obesidad; se prevé que estas estimaciones incrementarán a 2.3 billones y más de 700 millones respectivamente, para el año 2015. Está estimado que 2.6 millones de personas mueren como consecuencia del exceso de peso u obesidad. (Eberwine, 2002)

Desde 1991, el porcentaje de personas con obesidad se ha ido incrementado en 74% en los Estados Unidos de América. Actualmente, 64% de los adultos en este país tiene sobrepeso y 30.5% obesidad. En las Américas, Canadá se ubica en segundo lugar después de Estados Unidos, debido a que 50% de los adultos tiene sobrepeso y 13.4% obesidad. Datos de Argentina, Colombia, México, Paraguay, Perú y Uruguay muestran que más de la mitad de su población tiene sobrepeso y más del 15 % obesidad. (Tunstall, 2005)

También en EE.UU. se ha estimado que el gasto sanitario directo ocasionado por la obesidad representa el 5-7% del presupuesto total anual. A esto hemos de añadir que la obesidad es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad coronaria, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemias y otras alteraciones importantes.

Como lo demostró un estudio que comparó los valores de IMC (1975, 1989, 1997) en Brasil, la prevalencia de obesidad en hombres aumenta cada vez más; las mujeres de regiones urbanas experimentaron un

aumento considerable al principio, pero las mujeres del área rural sobrepasaron lo esperado en cuanto a prevalencia de obesidad según su valor anterior. El nivel socioeconómico interactúa activamente con la prevalencia de obesidad en regiones urbanas o rurales. En general, en países pobres conforme los ingresos económicos aumentan, aumenta la prevalencia de obesidad; sin embargo, en países con mayores ingresos, la prevalencia de obesidad es mayor a menor nivel socioeconómico. (Albala, 2001)

En el estudio NHANES III se puso en evidencia que las personas con un Índice de Masa Corporal (IMC) (Peso en kg/ talla en m²) \geq 27 tienen un riesgo 70% mayor de padecer patologías relacionadas con la obesidad, y por lo tanto, que la obesidad tenga un impacto negativo sobre su nivel de salud. Van Itallie ha referido que valores del IMC $>$ 28 se asocian con un incremento 3 ó 4 veces mayor en la aparición de enfermedad cerebrovascular, enfermedad isquémica y diabetes tipo II. Las personas obesas tienen un mayor riesgo de padecer además de los problemas ya mencionados otras patologías como la apnea del sueño, problemas respiratorios, osteoartritis y colecistopatías. Más del 70% de los obesos tienen, al menos, un problema de salud relacionado con su obesidad. (Aranceta, 2000)

Otro de los aspectos debatidos en la actualidad es el papel desempeñado por la edad en la delimitación del intervalo de peso deseable. Un informe reciente de la Asociación Americana del Cáncer concluye que el riesgo relativo asociado con un aumento del IMC disminuye con la edad, por lo que los esfuerzos encaminados a la prevención y tratamiento adecuado de la obesidad deben centrarse especialmente en los adultos de edad media y en los jóvenes.

3.5.1. Prevalencia de obesidad en Guatemala

En Guatemala, la encuesta nacional de demografía y salud de 1995 mostró que 34% de las mujeres de 15 a 49 años de edad tenían sobrepeso. En el 2000, la encuesta nacional sobre

condiciones de vida reveló que la prevalencia de sobrepeso se elevó a 48% en mujeres adultas, mientras que en hombres fue de 34%. En el 2006, el estudio sobre factores de riesgo asociados a enfermedades crónicas realizado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) indicó que la prevalencia de sobrepeso en Villa Nueva fue 59.7%. La sobrenutrición es un problema serio de salud para Guatemala, **la mujer guatemalteca tiene la prevalencia de obesidad y sobrepeso más alta de Latinoamérica (16% y 32% respectivamente).** Por otro lado la obesidad y sobrepeso se ha incrementado en Guatemala en los últimos años, la obesidad se ha duplicado entre 1995 y 2000, incrementándose de 8.1% a 16%. (OPS, 2007)

La información antropométrica recogida por ENCOVI/INE para todos los individuos en los hogares examinados, permite hacer un estudio completo del logro del crecimiento de la población guatemalteca entera. La sub-nutrición del adulto no constituye un problema importante de salud en Guatemala. Menos de 1 por ciento de adultos presentan subalimentación severa o moderada, mientras que 2 por ciento son levemente subalimentados. Los adultos urbanos tienden a ser más gordos que individuos rurales sin importar su estado económico. No hay diferencia significativa en el índice de masa corporal (IMC), que es el indicador preferido del estado alimenticio del adulto, entre la gente indígena y no-indígena. (OPS, 2007)

3.6. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA OBESIDAD

La obesidad está considerada en estos momentos como una enfermedad crónica, constituyendo un importante problema de salud con consecuencias médicas y económicas. Se define obesidad como un exceso de grasa corporal o de tejido adiposo y no de peso, aunque estos términos se utilicen indistintamente de forma habitual. Cada vez

adquiere mayor protagonismo la distribución regional de la grasa, tomando entidad propia como factor de riesgo para otras enfermedades. Desde los años 90, se empiezan a conocer factores genéticos y neurohormonales implicados en la etiología de la obesidad, entendiéndose ésta hoy día como una enfermedad de origen multifactorial y compleja, resultando de un estilo de vida que provoca un balance energético positivo favorecido por una susceptibilidad inherente. Recientemente se ha demostrado que la cantidad de grasa abdominal está influenciada por factores genéticos en un 50-60% de los casos. La valoración clínica en el paciente obeso debe contemplar diferentes aspectos para un enfoque individualizado. Hay que definir el grado y el tipo de obesidad, buscar las causas y averiguar si existe alguna tratable secundaria que lo justifique y, finalmente evaluar el conjunto de comorbilidades. Para ello es necesario una buena anamnesis, exploración clínica y pruebas de laboratorio. Aunque existen varios métodos complejos para la valoración de la composición corporal, nos podemos aproximar bastante contando simplemente con un estadiómetro, una báscula y una cinta métrica, que se hacen indispensables en la práctica clínica diaria. (Moreno, 2005)

3.6.1. Patrones de distribución de la grasa corporal

La distribución regional de la grasa corporal desempeña una especial importancia en la morbimortalidad asociada a la obesidad, de ahí el interés en establecer criterios clínicos que nos sirvan para medirlo.

Tendríamos tres patrones característicos:

3.6.1.1. Obesidad de distribución homogénea o generalizada.

3.6.1.2. Obesidad central, androide o abdominal: Cuando el tejido adiposo queda depositado alrededor de la cintura. Puede subclasificarse con técnicas de imagen (TC, RMN) en grasa subcutánea y grasa visceral (perivisceral), siendo ésta última la que se asocia con un aumento en el riesgo cardiovascular y al síndrome metabólico.

3.6.1.3. Obesidad periférica, ginoide o glúteofemoral: Cuando el tejido adiposo queda depositado en caderas y muslos, predominado en mujeres y no relacionándose con el riesgo cardiovascular.

Son diversos los factores que van a influir en la distribución regional de la grasa corporal. Así, aunque la cantidad total de grasa corporal es mayor en la mujer que en el hombre a cualquier edad, la adiposidad visceral o intraabdominal predomina en varones, siendo 2.6 veces mayor. En ambos sexos tiende a aumentar con la edad y en la mujer, a partir de la menopausia, el incremento es similar al del hombre. Las mujeres tras los embarazos tienen una ganancia de 2-3 Kg en el seguimiento a 5 años, respecto a mujeres nulíparas, y presentan un mayor índice cintura-cadera (ICC).

El estilo de vida sedentario junto con una dieta hipercalórica tienen una relación directa con la distribución de la grasa corporal. El incremento de grasa abdominal correlaciona positivamente con la ingesta de grasas y negativamente con la de hidratos de carbono y fibra. Existe una asociación positiva entre obesidad central y la ingesta de alcohol y el hábito de fumar, y negativa con el ejercicio físico. (OPS, 2007)

Las hormonas también desempeñan un papel primordial en la distribución de la grasa corporal. En el varón de mediana edad, la grasa abdominal guarda una correlación negativa con la testosterona plasmática. Cuando se realiza un tratamiento con testosterona de forma prolongada se favorece la respuesta lipolítica, lo que se traduce en una disminución de la masa grasa. En la mujer en la menopausia, al perder la actividad de estrógenos y progesterona, se invierte el patrón habitual de distribución de grasa glúteo-femoral favoreciendo la obesidad abdominal.

El sobrepeso se produce invariablemente cuando la ingesta de calorías supera el gasto de energía. Por lo general, el obeso no reconoce que como en exceso. Existen estudios en los que se demuestra que los pacientes obesos minimizan o infravaloran lo que comen, declarando cuando se les pregunta, menos de la mitad de lo ingerido. (Arrizabalaga, 2003)

3.6.2. Valoración clínica del paciente obeso

Para una correcta valoración del paciente obeso debe realizarse una anamnesis y una exploración física encaminada a identificar:

- Grado y tipo de obesidad.
- Causas de obesidad secundaria a enfermedades endocrinológicas o a ingesta de fármacos.

Obesidad Secundaria a Enfermedades Endocrinológicas y a Fármacos

<i>Endocrinológicas</i>	<i>Farmacológicas</i>
Síndrome de Cushing (obesidad central)	Neurólépticos (Tioridazina, Olanzapina, Quetiapina, Risperidona, Clozapina)
Hipotiroidismo	Antidepresivos (Amitriptilina, Nortriptilina, Imipramina, Mirtazapina)
Síndrome del ovario poliquístico	Anticomociales (Valproico, Carbamacepina, Gabapentina)
Insulinoma	Antidiabéticos orales (Sulfonilureas, Tiazolidindionas)
Síndrome de Fröhlich	Insulina
Hipogonadismos	Antiserotoninérgicos (Pizotifeno)
Déficit de GH	Antihistamínicos (Ciproheptadina)
	Betabloqueantes (Propranolol)
	Alfabloqueantes (Terazosin)
	Esteroides (Anticonceptivos, Glucocorticoides, Progestágenos)

- La búsqueda de síndromes polimalformativos con obesidad o síndromes lipodistróficos.

Síndromes Polimalformativos Asociados a Obesidad

Tabla 2. Síndromes polimalformativos asociados a obesidad.	
Síndrome	Características clínicas
<i>Autosómicos dominantes</i>	
Prader-Willi	Hipotonía, retraso mental, talla baja con manos y pies pequeños, criptorquidia e hipogonadismo.
Osteodistrofia de Albright (pseudohipoparatiroidismo)	Facies redondeada, aspecto rechoncho, retraso de crecimiento, braquimetacarpiá del 4º y 5º dedo, convulsiones hipocalcémicas, resistencia a PTH.
Síndrome X frágil	Facies redondeada, manos y pies pequeños, retraso mental.
<i>Autosómicos recesivos</i>	
Laurence-Moon-Bield	Retinitis pigmentaria, retraso mental, polidactilia, hipogonadismo hipotalámico, afectación renal.
Ålstrom	Degeneración retiniana, sordera nerviosa, acantosis nigricans, hipogonadismo primario en varones, diabetes insulinoresistente.
Cohen	Retraso mental, microcefalia, oftalmopatía, facies dismórfica (puente nasal elevado, implantación baja de orejas, paladar ojival), talla baja.
<i>Ligados al cromosoma X</i>	
Borgeson-Forssman-Lehmann	Retraso mental, hipogonadismo, orejas grandes.
Mehmo	Retraso mental, epilepsia, hipogonadismo, microcefalia.
Simpson-Golabi-Behmel tipo 2	Defectos craneofaciales, anomalías esqueléticas y viscerales.
Wilson Turner	Retraso mental, ginecomastia y dedos afilados.

Síndromes Lipodistróficos

Tabla 3. Síndromes Lipodistróficos.	
Síndrome lipodistrófico	Comentario
<i>Generalizado</i>	
Lipodistrofia congénita generalizada	Ausencia de grasa excepto órbitas, boca, palmas y plantas, periné y región periarticular. Apetito voraz, altura final normal, acantosis nigricans, abdomen protuberante, musculatura prominente, precocidad sexual, diabetes mellitus sin cetosis, hipertrigliceridemia.
Lipodistrofia adquirida generalizada	Causada por infección-paniculitis.
<i>Parcial</i>	
Dunnigan	Cara llena de grasa con lipoatrofia de tronco y extremidades.
Kobberling	Pérdida tejido adiposo en extremidades con resto normal.
Lipodistrofia con síndrome dismórfico	Incremento troncular de tejido adiposo.
Barraquer-Simons	Pérdida grasa en cara y parte superior del tronco con aumento en el resto del cuerpo. Puede aparecer tras fiebre.
Asociada a inhibidores de proteasa en VIH	Pérdida grasa en extremidades, glúteos y cara. Excesivo depósito en cuello.

- Comorbilidades asociadas.

3.6.2.1. Anamnesis

Es importante recoger los antecedentes personales, familiares y fármacos que esté tomando el paciente. Si existe una enfermedad, debería apuntarse el peso previo al inicio de la misma. Cada vez cobra más importancia la edad de inicio de la obesidad y la ganancia de peso en sí misma, constituyendo un factor pronóstico. Nos tendremos que fijar en la evolución del peso respecto al peso máximo y al mínimo, y en las circunstancias desencadena referidas por el paciente como: Matrimonio, embarazos, servicio militar o cambio de trabajo.

Conocer el entorno es fundamental. Con ello nos referimos a dónde come, con quién come, tiempo que dedica a las comidas, preferencias alimentarias, ingesta de alcohol, hábito tabáquico... En definitiva, datos acerca de ambiente familiar, social y cultural en el que vive. Se debe investigar acerca de la historia menstrual y gestacional en la mujer. Una historia dietética, que puede realizarse mediante un recuento de 24 horas, nos dará idea del número de comidas realizadas y de las características tanto cuantitativas como cualitativas de las mismas, teniendo en cuenta que el paciente tiende a infravalorar su ingesta.

Otro aspecto a recoger es el de la actividad física, ya sea la cotidiana como la programada.

Debemos recoger intentos previos de pérdida de peso y resultados de éstos, para realizar un enfoque individualizado y para marcar la posterior pauta a seguir, teniendo en cuenta el grado de motivación actual.

También se buscará sintomatología sugestiva de patología asociada a la obesidad, principalmente disnea, ronquidos, apneas nocturnas, reflujo, dolores articulares, etcétera.

3.6.2.2. Exploración física

La exploración física debe ser completa, buscando signos de obesidad secundaria y/o patología asociada a la misma. Para determinar el grado y el tipo de obesidad contamos con diferentes parámetros, aunque en la práctica clínica diaria los más utilizados son el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura.

3.6.2.2.1. Peso y Talla

El peso se determinará en una báscula de precisión (intervalos mínimos de 100 gramos) en condiciones de ayuno, sin calzado, en ropa interior y, preferiblemente, con la vejiga y el recto evacuados.

La talla se realizará con un estadiómetro vertical (intervalos mínimos de 0.1cm) con la cabeza alineada siguiendo la línea del trago y en las mismas condiciones en las que hemos realizado el peso.

3.6.2.2.2. Índice de Masa Corporal (IMC)

Descrito por Quetelet, relaciona el peso con la talla por la siguiente fórmula $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}^2$.

En el Documento de Consenso realizado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en el año 2000 se establece la siguiente clasificación para adultos entre 25 y 64 años: Normopeso (18.5-24.9), Sobrepeso grado I (25-26.9), Sobrepeso grado II o preobesidad (27-29.9), Obesidad Grado I (30-34.9), Obesidad Grado II (35-39.9), Obesidad Grado III o Mórbida (40-49.9) y Obesidad Grado IV o extrema (>50). El IMC como medida aislada presenta una serie de problemas. En primer lugar, predice pobremente el grado de adiposidad, tanto en mujeres como en hombres, variando esta relación en función de la etnia, edad y sexo. En segundo lugar, no

expresa datos acerca de la distribución de la grasa corporal. Sin embargo, es una medida sencilla de obtener y universalmente utilizada en la práctica clínica que por sí misma refleja el riesgo de morbimortalidad independientemente de la distribución de la grasa corporal.

3.6.2.2.3. Pliegues Cutáneos

La medida de los pliegues se realiza con un plicómetro y hoy en día se utiliza poco en la práctica clínica. Es un método que sirve para medir la grasa subcutánea, no la visceral. Puede determinarse la medida de los pliegues: Tricipital, bicipital, subescapular, abdominal, muslo y pantorrilla, y sus resultados se comparan con unas tablas de referencia. El más utilizado internacionalmente es el pliegue tricipital, medido en la cara posterior del brazo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon.

3.6.2.2.4. Circunferencias o Perímetros

Se miden en cm con una cinta métrica. Su determinación es más fiable que la medida de los pliegues cutáneos y reflejan mejor la distribución de la grasa corporal.

La Circunferencia de la Cintura (W, utilizando la palabra inglesa waist) se mide a la altura del punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca con el paciente en bipedestación y espiración. Esta medición, más sencilla de realizar que el índice de cintura-cadera (ICC), ha demostrado en diversos estudios que correlaciona bien con el IMC, el ICC y la grasa total. Así se establece su medida aislada como un excelente marcador de obesidad, de su distribución y con una excelente correlación con el riesgo cardiovascular. Aplicable a

obesos de la raza caucásica, varones con una $W > 102\text{cm}$ y mujeres con una $W > 88\text{cm}$ presentan un riesgo muy aumentado y han de perder peso. Por otra parte, varones con una W entre $94\text{-}102\text{cm}$ y mujeres con una W entre $80\text{-}88\text{cm}$ deben evitar ganar peso por presentar un riesgo aumentado. Estos límites pierden su valor predictivo en aquellos individuos con un $\text{IMC} > 35\text{kg/m}^2$ en los que la cintura va a ser mayor. La importancia de combinar W con IMC aparece por la necesidad de conocer la cuantía de la adiposidad central, por ello recientemente se han elaborado tablas con ajustes del IMC en función de la W como la descrita por Bray. De esta manera, individuos con IMC entre $22\text{-}29$, una cintura mayor de 102cm para varones u 88cm para mujeres, tienen un alto riesgo de complicaciones teniendo en cuenta obviamente su etnicidad.

Ajuste del Riesgo para IMC entre $22\text{-}29$ en Función de la Cintura

Tabla 4. Ajuste del riesgo para IMC entre $22\text{-}29$ en función de la cintura.			
Riesgo	Bajo	Moderado	Alto
Ajuste de IMC	0	+ 2	+ 4
Cintura en varones (cm)	< 94	94-102	> 102
Cintura en mujeres (cm)	< 80	80-88	> 88

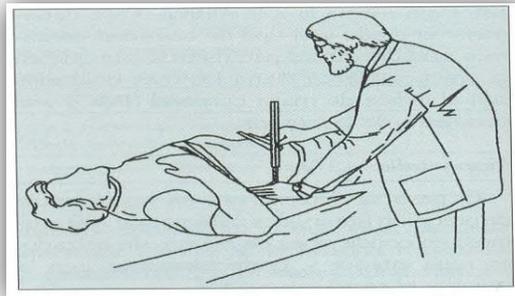
La Circunferencia de la Cadera (H , utilizando la palabra inglesa hip) se mide alrededor de las nalgas a nivel de los trocánteres mayores o a la altura de la sínfisis del pubis.

La Circunferencia del Muslo (M) mide el perímetro del muslo en el punto medio entre el pliegue inguinal y la rodilla en sentido horizontal y paralelo al plano del suelo.

3.6.2.2.5. Diámetros

El Diámetro Sagital Abdominal (DA) se mide con un calibrador abdominal portátil tipo Holtain (ver figura 5) con el paciente en decúbito supino, a la altura del espacio L4-L5 por debajo, y por arriba en el punto medio entra ambas crestas ilíacas.

Determinación con un Calibrador Abdominal Portátil



El DA es un mejor predictor de grasa visceral que la W, aunque es menos utilizado por su mayor complejidad de uso.

3.6.2.2.6. Índice de Distribución de la Grasa Corporal

3.6.2.2.6.1. Índice Cintura-Cadera (ICC)

Se viene utilizando universalmente como predictor de obesidad central y, por tanto, de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico. Sin embargo, está cayendo en desuso, ya que es mucho más sencilla de realizar la medición de W y además es más fiable, sobre todo, en mujeres donde la variabilidad de la medición de la cadera es mucho mayor. Utilizando las recomendaciones establecidas por la SEEDO son patológicos e indicativos de obesidad central un ICC mayor de 1 en varones y mayor de 0.9 en mujeres.

3.6.2.2.6.2. Índice Abdomen/Muslo

Al relacionar obesidad central con periférica la medición de la circunferencia de la cadera no parece ser el lugar más idóneo para informar acerca de “adiposidad de bajo riesgo”. En contraposición, la circunferencia del muslo (M) parece ser una medida adecuada que refleja la obesidad periférica (subcutánea) frente a la obesidad central (subcutánea y visceral) del abdomen. En esta línea se propusieron dos índices de gran interés:

ICM=Índice Cintura/Muslo (relaciona la circunferencia de la cintura con la circunferencia del muslo).

Cociente Abdomen/Muslo (relaciona el diámetro sagital abdominal con la circunferencia del muslo).

Ambos índices presentan una excelente correlación con el riesgo cardiovascular y el síndrome metabólico en ambos sexos, muy superior a la que presenta el ICC.

3.6.2.2.7. Otros Datos de la Exploración Física

Además de la exploración física habitual, no debe faltar en la evaluación de un paciente obeso por parte del endocrinólogo la búsqueda de estigmas de síndrome de Cushing (hipertensión arterial, cara de luna llena, giba retrocervical, estrías violáceas en abdomen y raíz de miembros), búsqueda de signos de disfunción tiroidea y la palpación del cuello por descartar bocio y/o nódulos, signos de hiperandrogenismo como acné y/o hirsutismo, así como acantosis nígricans que puede reflejar la presencia de insulino-resistencia.

3.6.2.3. Pruebas complementarias

En la analítica realizaremos hemograma, bioquímica general con glucemia basal, urato, función renal, perfil lipídico, perfil hepático, insulinemia para calcular si existe insulino-resistencia por el método de HOMA y muchas veces, realizaremos pruebas para descartar enfermedades endocrinas concomitantes como estudio de función tiroidea suprarrenal y/o gonadal.

Aunque existen métodos más precisos para analizar la grasa corporal, cada vez se generaliza más la impedanciometría en la clínica diaria para valorar la proporción de grasa corporal. Pero, sin duda, los métodos más fáciles de usar son la altura, el peso y la circunferencia de la cintura que nos van a dar una idea muy aproximada y práctica de la distribución de la adiposidad. (Moreno, 2005)

3.6.3. Consecuencias clínicas de la obesidad

La obesidad debe considerarse por si misma una enfermedad, no únicamente un factor de riesgo. El paciente con sobrepeso y el obeso tiene aumento de la morbimortalidad en relación con el grado de exceso de peso. Existe un aumento en la mortalidad por enfermedad cardiovascular y por todas las causas en relación el aumento de IMC. La baja forma física y la distribución de la grasa corporal se relacionan también con dicho aumento. De esta manera, aparte de elevado coste que supone la obesidad, se encuentra en asociación con patologías como la hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, litiasis biliar, colecistitis, disfunción respiratoria y ciertas formas de cáncer. (Arrizabalaga, 2003)

3.6.3.1. Hipertensión Arterial (HTA)

La asociación entre obesidad e hipertensión está suficientemente probada. En el estudio Framingham se evidenció que una ganancia ponderal del 15% se asociaba con un incremento de la presión sistólica de 18%. En la evolución de este estudio prospectivamente se probó que el exceso de peso podía explicar hasta el 26% de casos de hipertensión en varones y el 28% en mujeres. Por otra parte, la pérdida de peso permite mejorar las cifras de hipertensión, de tal manera que por cada kilogramo de peso que se pierde, la tensión arterial cae en 0.3 a 1 mmHg. Esta asociación aparece incluso cuando se mantiene constante la ingesta de sal. La distribución de la grasa a nivel abdominal tiene relación aditiva e independiente sobre la hipertensión.

En la práctica clínica es necesario el uso de un manguito de presión adecuado a la circunferencia del brazo de forma que el brazo no quede muy apretado. Utilizando un brazalete estándar se sobreestiman las cifras de presión.

3.6.3.2. Dislipemia

Los niveles de lipoproteínas se encuentran con frecuencia alterados en los obesos, sobre todo, en los que presentan distribución central de la grasa, con una correlación mayor con la circunferencia de la cintura (W) que con el índice cintura-cadera (ICC). El patrón habitualmente observado en el obeso y que origina un incremento del riesgo aterogénico son cifras disminuidas de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), junto a un aumento de triglicéridos procedentes de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol). El LDL-colesterol puede estar normal o aumentado. En el estudio Framingham, se observó que por cada 10% de aumento de peso relativo se producía un aumento del colesterol total de 12mg/dl. Un metaanálisis de casi 70 estudios concluye que por

cada kg de peso perdido se reduce un 1% el colesterol total, un 3% los triglicéridos y aumenta el HDL-colesterol en un 1%.

3.6.3.3. Diabetes Mellitus

Un gran porcentaje de pacientes con diabetes tipo 2 es obeso. La causa parece ser la insulinoresistencia y ésta se desarrolla a partir del 120% del peso ideal.

El grado de obesidad, su duración, el tipo de dieta y la distribución central son factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. Una circunferencia de la cintura (W) mayor de 100 cm aumenta el riesgo de diabetes 3.5 veces, incluso con un IMC normal. La pérdida de peso mejora de forma llamativa el riesgo de diabetes. Algunos autores han comprobado el efecto beneficioso de perder 5kg de peso con una reducción del riesgo de desarrollar diabetes del 50%. Además, la pérdida ponderal disminuye la mortalidad en aquellos que tienen diabetes establecida. Una pérdida de 9kg disminuye la mortalidad relacionada con la diabetes entre el 30% y el 40%, y una disminución en el peso del 10%-20% normaliza el control metabólico y mejora la expectativa de vida.

3.6.3.4. Enfermedad Cardíaca

La anomalía cardíaca más característica en estos pacientes es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). En el obeso existe una hipervolemia “fisiológica” para hacer frente al exceso de masa corporal. Este incremento de volumen circulante provoca dilatación ventricular que al final desembocará en hipertrofia excéntrica izquierda con disfunción diastólica. Debido al estrés ocasionado en las paredes cardíacas, acabará apareciendo también disfunción sistólica, dando lugar a la llamada Miocardiopatía de la Obesidad. Las alteraciones funcionales y estructurales aparecen incluso en ausencia de HTA, aunque ésta lo facilite. Estos cambios son reversibles parcialmente en un momento inicial y se hacen irreversibles en la obesidad de

larga evolución. Cuando la HVI no permite mantener la presión parietal normal del ventrículo, sobreviene una disfunción ventricular izquierda. Al cabo del tiempo puede desarrollarse una insuficiencia ventricular derecha, sobre todo, en caso de hipertensión pulmonar asociada con el síndrome de Pickwick. El riesgo de insuficiencia cardíaca, según recientes estudios, está duplicado en pacientes con $IMC > 30$ respecto a los no obesos, estableciendo que por cada 1kg/m^2 que aumenta el IMC, el riesgo de insuficiencia cardíaca se incrementa en un 5% en varones, y en un 7% en mujeres. La relación entre obesidad y Cardiopatía Isquémica (IC) quedó patente en el estudio Framingham, donde la obesidad aparece como factor de riesgo independiente para CI. En un estudio controlado en mujeres se encontró que el riesgo para enfermedad coronaria se duplicaba en mujeres con IMC entre 25-28.9 y se multiplicaba por 3.6 cuando el IMC era mayor de 29. Similares resultados se han encontrado en otros estudios para varones. Cobra importancia también en este aspecto la distribución central de la grasa, que predice mejor el riesgo de enfermedad coronaria que el propio IMC, estableciendo como factor independiente de riesgo una cintura (W) $> 96.5\text{cm}$. También se ha demostrado que la obesidad predispone a la muerte súbita, aunque el mecanismo sigue siendo objeto de discusión.

También se puede presentar el Infarto Agudo de Miocardio (I.A.M.), el cual ocurre cuando el músculo cardíaco (miocardio) queda privado del oxígeno porque la circulación de sangre se detuvo en una de las ramas de las arterias coronarias. El origen de esta patología se encuentra en la aparición de un engrosamiento de la pared de una arteria del corazón, a expensas del depósito graso, para ser más exactos de Colesterol LDL, en el endotelio de la arteria (capa interna). Este proceso de acumulación grasa en la pared arterial

evoluciona a través de los años aumentando el volumen de la placa, proceso que generalmente no produce síntomas que puedan pasar desapercibidos por las personas. Pero, si durante su crecimiento ocurre bruscamente la rotura de esa placa, (accidente de placa) se producen fenómenos bioquímicos, con formación de coágulos sanguíneos, que ocluyen en pocos segundos la luz de la arteria afectada, provocando la isquemia (falta de oxígeno) del tejido cardíaco, que posteriormente muere (necrosis): proceso que culmina con el infarto agudo de miocardio. Si el área afectada es muy extensa puede producir la muerte, si la zona de isquemia es parcial, recibiendo la asistencia correspondiente, puede superarse el evento. El infarto de miocardio no lo padece cualquier persona; sólo aquellas que son vulnerables a sufrirlo. Las personas que tienen los llamados “factores de riesgo cardiovascular” tienen un mayor índice de probabilidades de padecerlo, entre estos factores se encuentran: *Factores Mayores*: Hipertensión Arterial, Hipercolesterolemia (aumento de colesterol), Diabetes tipo II, Tabaquismo. Estos son los más importantes para provocar un infarto agudo de miocardio. *Factores Menores*: Pero además existen otros, como Obesidad, Sedentarismo, Estrés, Menopausia, personalidad tipo A, entre otros. *Factores No Modificables*: El sexo masculino, la edad avanzada y los factores hereditarios (tener un familiar de primer grado que haya sufrido un I.A.M. o un A.C.V.).

3.6.3.5. Enfermedad Cerebrovascular y Neurológica

Ya existen estudios que avalan la obesidad como factor de riesgo cerebrovascular. En un estudio prospectivo reciente en varones se demostró que pacientes con $IMC > 30$ tenían duplicado el riesgo de sufrir un ictus isquémico o hemorrágico. Así, por cada aumento de 1kg/m^2 el riesgo relativo se

incrementa en un 6%. Similares resultados habían encontrado en mujeres para ictus isquémico, aunque no para ictus hemorrágico. El Pseudotumor Cerebri o Hipertensión Intracraneal Benigna está claramente relacionado con la obesidad. También son frecuentes en obesos los síndromes de atrapamiento nervioso, como el síndrome de Túnel Carpiano (por compresión del nervio Mediano) y la Meralgia Parestésica (por compresión del nervio Femorocutáneo).

3.6.3.6. Enfermedad Respiratoria

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es el principal problema respiratorio en el obeso. El 70% de los individuos con SAOS es obeso. Por cada incremento en el IMC de 6kg/m^2 , se multiplica por 4 el riesgo de SAOS. Los rasgos clínicos predictivos de la presencia de SAOS son: Ronquidos, apneas presenciadas, somnolencia diurna, sexo masculino, mayor edad, IMC aumentado, incremento de W y una circunferencia del cuello $>$ de 40cm. Durante estos episodios son frecuentes las arritmias que pueden llevar a la muerte súbita, además en el obeso con coronariopatía aumenta la isquemia miocárdica. El diagnóstico se realiza mediante un estudio polisomnográfico. Este síndrome suele ser reversible con la pérdida de peso.

Cuando a la hipoxemia se añade retención de ácido carbónico se produce el Síndrome de Hipoventilación Obesidad (SHO) o síndrome de Pickwick. Este síndrome afecta cuatro veces más a hombres que a mujeres y se caracteriza por obesidad importante con un peso superior al 140% del peso ideal somnolencia, que a principio se vence fácilmente pero que más tarde aparece en plena actividad, incluso estando de pie, acompañada con frecuencia de mioclonías.

También se encuentra riesgo incrementado de asma bronquial en relación con el aumento del IMC. De esta manera podría

explicarse el aumento de casos de asma en la población general, junto con el aumento de casos de obesidad. Tendríamos, por tanto, un potencial factor de riesgo modificable para el asma.

3.6.3.7. Enfermedad Hepatobiliar y Gastrointestinal

Existe un progresivo aumento de riesgo de colelitiasis a mayor IMC. Es tres o cuatro veces más frecuente en obesos, sobre todo, en mujeres, y su prevalencia aumenta con la edad. Hay que tener en cuenta que el riesgo de desarrollar cálculos biliares aumenta durante la pérdida de peso, sobre todo, si se produce de forma rápida.

La esteatosis hepática es característica común en la obesidad y es reversible con la pérdida de peso.

El reflujo gastroesofágico y la hernia de hiato son comunes en la obesidad mórbida de larga evolución. El número de reflujos parece incrementarse con el índice cintura-cadera, el IMC y con el grado de ingesta de grasa y calorías, pero este punto últimamente no queda aclarado del todo. El vaciado gástrico se encuentra enlentecido en obesos, lo que también favorecería el reflujo.

3.6.3.8. Enfermedad Venosa

La circulación venosa de retorno se encuentra alterada en sujetos obesos y estas perturbaciones se asocian, casi invariablemente, a las de la circulación linfática. El resultado final es el edema intersticial y el síndrome varicoso. La aparición de trastornos venosos es más frecuente en mujeres, principalmente las que presentan obesidad de tipo ginoide. El riesgo de trombosis venosa profunda aumenta con el peso sin relación con el tipo de distribución grasa. Las secuelas postflebíticas son más importantes y duraderas en obesos.

3.6.3.9. Cáncer

Un estudio prospectivo reciente realizado en la sociedad estadounidense, en el que se siguió a 900,000 sujetos durante 16 años, encontró que el riesgo relativo de morir de cáncer era de 1.52 y 1.62 en individuos obesos mórbidos según fueran hombres o mujeres respectivamente. Demostró que, tanto en hombres como en mujeres, existe mayor riesgo de muerte en cáncer de esófago, colorrectal, hepático, vesícula biliar, pancreático, renal, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple. Además, en hombres se ve incrementada la mortalidad en cáncer de estómago y de próstata. En mujeres, cáncer de mama, cérvix, endometrio y ovario. El aumento de incidencia de los tumores hormonodependientes se haya en relación con las anomalías endocrinas, especialmente el aumento del cociente estrógenos/andrógenos, que acompañan a la obesidad central. En cuanto al cáncer de mama, hay que decir que una ganancia de peso de 20kg duplica el riesgo de sufrirlo en edad postmenopáusica y no así en edad premenopáusica. La aparición de cáncer colorrectal muestra una fuerte correlación con el IMC y el índice cintura-cadera. Los adenomas colorrectales, que pueden considerarse precursores de carcinoma, son más frecuentes en obesos, especialmente en los que presentan un predominio de grasa central.

3.6.3.10. Enfermedad Articular y Masa Ósea

En los obesos se acelera el desarrollo de osteoartrosis, importante componente en el coste global de la enfermedad. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas y los tobillos, sobre todo, en la obesidad ginoide. Pero también se ve incrementado el riesgo en articulaciones que no soportan peso (como las de las manos), haciendo pensar que el factor mecánico es sólo uno de los implicados y que algunas de las alteraciones metabólicas coexistentes son también

responsables. Por cada kg que se aumenta de peso, el riesgo se incrementa de un 9 a un 13%.

Al contrario de lo que ocurre con la mayor parte de las alteraciones asociadas a la obesidad, no se ha podido demostrar que la disminución de peso mejore la artrosis ya establecida, aunque sí queda demostrado que la disminución de $2\text{kg}/\text{m}^2$ durante 10 años previene en un 50% la futura aparición de osteoartrosis. Sin embargo, los obesos mórbidos, puedan notar alivio de los dolores de espalda, rodillas y pies cuando adelgazan a pesar de que permanezcan las lesiones.

Los niveles de ácido úrico aumentan con el peso y pueden precipitar artritis gotosa. Cuando se comienza una dieta, la uricemia se eleva de forma aguda, siendo éste un período de riesgo para gota.

Los obesos tienen una masa ósea aumentada y ésta disminuye cuando pierden peso.

3.6.3.11. Alteraciones de la Piel

Las estrías abdominales e inguinales son típicas y reflejan la expansión de los depósitos de grasa. La acantosis nígricans alrededor de cuello, axilas, nudillos y superficies de extensión aparece y está en relación con resistencia a la insulina. Si existe hiperandrogenismo asociado encontramos acné e hirsutismo.

En la zona de pliegues, generalmente húmedos, son frecuentes el intertrigo y las infecciones por hongos.

3.6.3.12. Enfermedades Endocrinológicas

Aparece de las mencionadas anteriormente (resistencia insulínica, diabetes y dislipemia), existen otro tipo de alteraciones endocrinológicas en la obesidad. Los cambios endocrinos que acompañan a la obesidad suelen ser secundarios y reversibles con la pérdida ponderal. Son más llamativos cuando predomina la grasa central.

Alteraciones Hormonales en Obesos

Páncreas endocrino	Ovario
Resistencia insulínica	Aumento de LH
Hiperinsulinismo	Aumento andrógenos (producción)
Glucagón normal o elevado	Disminución de SHBG
	Aumento de estrógenos (conversión)
Tiroides	
T4L y TSH normal	
T3L normal o elevada	
Suprarrenal	Testículo
Cortisol urinario elevado	Disminución testosterona total
Supresión de cortisol tras dexametasona	Testosterona libre normal
Hiperrespuesta de cortisol tras CRF y ACTH	Disminución SHBG
	Disminución DHEA y DHEA-S
Hipotálamo-hipófisis	Disminución androstendiona
GH normal o disminuida	Aumento estrona
IGF-I normal	

3.6.3.13. Alteraciones Ginecológicas y Obstétricas, Malformaciones Fetales

La alteración ginecológica más frecuente en la obesidad es el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), que asocia obesidad con hiperandrogenismo, alteraciones menstruales e infertilidad. Aparece una mayor prevalencia de abortos en mujeres obesas con SOP que en delgadas, probablemente por un aumento de andrógenos a nivel del folículo.

Durante el embarazo de una persona con normopeso, se produce un estado de hiperinsulinismo fisiológico, que en situación de obesidad se hace más marcado, con empeoramiento de la hipertensión y de la diabetes mellitus asociada a la obesidad. Esto puede conllevar mayor riesgo de macrosomía fetal que, unido a un aumento de tejido graso en la región pélvica, provoca que exista mayor número de cesáreas. En estudios de malformaciones fetales, se ha observado que los hijos de mujeres obesas tienen mayor riesgo de padecer alteraciones del tubo neural, principalmente espina bífida y otras malformaciones como defectos del

sistema nervioso central, de los grandes vasos, de la pared abdominal y otros defectos intestinales.

3.6.4. Beneficios Clínicos de la Pérdida de Peso

Actualmente, no se considera ni se maneja el peso “ideal” como objetivo para que el paciente mejore su salud. Así, se ha constado que una pérdida moderada de peso (del 5-10% con respecto al peso inicial) produce beneficios considerables en disminuir factores de riesgo.

Beneficios de una Pérdida Ponderal de 10kg

Tabla 6. Beneficios de una pérdida ponderal de 10 kg.	
Mortalidad	Disminución de la mortalidad total: 20-25% Disminución en mortalidad relacionada con diabetes: 30-40% Disminución en mortalidad por cáncer relacionado: 40-50%
Tensión arterial	Disminución de 10 mmHg en presión sistólica Disminución de 20 mmHg en presión diastólica
Angina	Disminución de síntomas en 91% Aumento de la tolerancia al ejercicio en un 33%
Lípidos	Disminución de un 10% en colesterol total Disminución de un 15% en colesterol LDL Disminución de un 30% en triglicéridos Aumento de un 8% en colesterol HDL
Diabetes	Disminución del riesgo de desarrollar diabetes > 50% Disminución de un 30-50% en glucemia basal Disminución de un 15% en HbA1c

3.7. LA OBESIDAD EN DIFERENTES ÉPOCAS DE LA VIDA

La adolescencia es una etapa de grandes cambios sociales, psicológicos y físicos. La masa corporal prácticamente se duplica.

A la obesidad se han asociado las mutaciones o polimorfismos de diversos genes que intervienen en la regulación del apetito y el peso. Entre ellos los que codifican las siguientes proteínas o receptores: leptina, receptor de la leptina, neuropéptido Y, proopimelanocortina, receptor de la melanocortina número 4, prohormona convertasa I, etc. (Moreno, 2005)

En las familias donde uno de los progenitores es obeso, el riesgo es de 40% y, si ambos lo son, aumenta el 80%.

3.7.1. La obesidad durante la adolescencia

El estilo de vida de las nuevas sociedades favorece el sedentarismo. Los datos en cuanto este aspecto son alarmante: el 67% de los adolescentes ve dos horas televisión al día y el 26% más de 4 horas. La adolescencia es una etapa con más trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y el reciente denominado trastorno alimentario por atracón. Esta enfermedad puede ser etiopatogénico de la obesidad o consecuencia de la misma.

El primer paso para el diagnóstico de obesidad en adolescentes es la historia clínica completa, que debe recoger los siguientes datos: edad de inicio, evolución del peso, posibles causas desencadenantes, tratamientos previos, etc. Es preciso saber el grado de actividad física del paciente; es importante fijarse en la presencia de signos sugerentes de enfermedad causal: genitales hipoplásicos y proporciones eunucoideas (hipogonadismo), pseudoacantosis nigricans e hirsutismo (síndrome de ovario poliquístico); piel seca o fría (hipotiroidismo), fascies redondeadas y obesidad troncular (hipercortisolismo).

Las consecuencias generadas por la obesidad del adolescente se verán sobre todo en la edad adulta, el obeso adolescente va a tener peor salud y más complicaciones: respiratorias, endocrinometabólicas, síndrome de ovarios poliquísticos, aceleración

de la talla y maduración ósea y ortopédicas. También es importante las consecuencias psicosociales como el aislamiento social, la baja autoestima, etc.

La obesidad en la adolescencia predispone en la vida adulta: 14-74% de los niños obesos se convierten en adultos obesos y el 23-55% de los adultos obesos fueron niños obesos. Para evitar el problema de la obesidad en los adolescentes se les debe enseñar un estilo de vida saludable que le permita lograr un peso adecuado para la talla.

Existen muchos fármacos antiobesidad en fase de desarrollo e investigación, pero solo dos están aprobados actualmente. El Orlistat, que actúa bloqueando parcialmente la absorción de lípidos, recientemente aprobado en casos extremos de obesidad en adolescentes.

La metformina tiene un efecto inhibitor del apetito y ha comenzado a indicarse en algunos casos de adolescentes obesos con insulinoresistencia y diabetes. La cirugía restrictiva puede considerarse en caso de obesidad mórbida con grandes problemas físicos asociados. (Moreno, 2005)

3.7.2. La obesidad durante la menopausia

Evento que ocurre en una edad media de 51 años, la menopausia favorece el aumento de peso. Este se ha estimado en torno al 6% y se produce a expensas de un aumento aproximado del 17% de masa grasa. En el estudio SEEDO-97 la prevalencia de obesidad más elevada (33.7%) se encontró en el grupo de mujeres de 55 a 60 años. El aumento de peso durante la menopausia no está totalmente aclarado, no tiene relación directa con ella, si no más bien con la edad, y otras dependen claramente de la disminución de estrógenos endógenos; en la menopausia el gasto energético disminuye, se sabe que una disminución de la actividad del sistema nervioso simpático es un factor de riesgo para la ganancia de peso. Con la edad aumenta el estímulo simpático, pero se produce una regulación

a la baja de la respuesta alfa adrenérgica. También la actividad de la 17,20 desmolasa declina con la edad, con la consiguiente caída de los niveles de la dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (adrenopausia). (Lovejoy, 2003)

Las causas relacionadas con el hipoestrogenismo es que la leptina informa al cerebro de la magnitud de las reservas energéticas. Los estrógenos intervienen estimulando su secreción. Así en ratas, se ha observado una disminución de los niveles de leptina tras la ovariectomía, y en mujeres, su concentración disminuye con la menopausia.

La sensación de saciedad estimulada por la colecistoquinina se ve aumentada por estrógenos y disminuye con hipoestrogenismo. El descenso de los niveles estrogénicos también se ha asociado con una disminución de la actividad péptidos opioides endógenos como la beta endorfina. Estas relaciones parecen indicar un posible efecto de la privación estrogénica sobre la ingesta de grasa y carbohidratos en mujeres postmenopáusicas. Los niveles de galanina, estimulante de la ingesta de grasa, se encuentran aumentados. (Lovejoy, 2003)

Los cambios de la distribución de la grasa corporal en la menopausia, el tejido adiposo no sintetiza esteroides sexuales de novo, pero es responsable de la captación, almacenaje, conversión y secreción de las hormonas sexuales. Expresan enzimas que metabolizan tanto hormonas sexuales como glucocorticoides y posee receptores para estrógenos, andrógenos y glucocorticoides. Estas hormonas influyen en el desarrollo de tejido adiposo regional.

La lipoproteína (LPL) es una enzima determinante para la reserva intracelular de triglicéridos y su acción esta influenciada por hormonas sexuales. Estrógenos y progesterona estimulan la LPL en adipocitos. El cese en la secreción de estrógeno, con el consiguiente desbalance andrógenos/estrógenos, favorece el depósito grasa abdominal y el aumento de la grasa visceral.

La incidencia de eventos cardiovasculares que en la edad fértil es menor que en los hombres, se iguala tras la menopausia. Entre sus factores de riesgo parece que la hipertensión arterial (HTA) parece tener prevalencia superior en mujeres menopáusicas. Los datos del “Women Health initiative Study” mostraron una tensión arterial mayor a 140/90 en el 44.6 de mujeres con un IMC superior o los 27 kg/m². (Morinos, 2001)

Se ha demostrado que una mujer con intolerancia a los carbohidratos tiene una actividad androgénica elevada. El riesgo de sufrir cáncer de mama se mantiene más alto en mujeres con IMC superior a 25 tanto durante el periodo perimenopausico como en la postmenopausia.

Un único beneficio de la obesidad en el climaterio ocurre sobre la densidad mineral ósea. Los riesgos de osteoporosis y fracturas disminuye según aumenta la masa corporal.

El tratamiento hormonal sustitutivo influye en la distribución de la grasa corporal y varios estudios han demostrado que se encuentra relacionado con la disminución de cintura-cadera. A pesar de su también efecto favorecedor de los estrógenos endógenos como un cardioprotector no ha podido ser confirmado.

La obesidad en los ancianos (personas mayores de 65 años), según un estudio español donde 3.605 sujetos mayores de 60 años, la prevalencia de obesidad fue de 31.9% en varones y 41.1% en mujeres. La proporción de individuos obesos aumenta con la edad, alcanzando un máximo a los 65 años en varones y a los 75 años en mujeres.

La obesidad por lo general no se inicia con etapas avanzadas de la edad, si no que es el resultado previo de sobrealimentación.

La obesidad tiene menor efecto de mortalidad en ancianos que en individuos mas jóvenes. Muchos indican que el IMC entre 25 y 27 no representa un factor de riesgo de morbilidad cardiovascular. Para IMC mas elevados los resultados son contradictorios.

La relación de la morbilidad con la circunferencia de cintura se correlaciona con riesgo cardiovascular en población adulta y también con diabetes mellitus tipo 2. En ancianos la cintura se relaciona con la tensión arterial, el colesterol total y las enfermedades cardiovasculares, en especial si también el IMC y el índice cintura cadera esta aumentado.

En personas obesas la incapacidad aparece 10 años antes que en personas con el peso recomendado y esto parece obedecer a la sobrecarga grasa. La obesidad empeora el pronóstico de una enfermedad renal y puede provocarla en sujetos sanos; también aumenta el riesgo trombótico.

La disminución de peso en ancianos disminuye la necesidad de fármacos para control de las consecuencias metabólicas de la obesidad. (Morinos, 2001)

3.8. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

La obesidad deja de ser un problema puramente estético cuando adquiere un grado tal que aumenta la morbimortalidad y altera la calidad de vida de quien la padece. Aparecen entonces problemas sobre los más diversos órganos, que pueden ser catalogados como complicaciones de la obesidad, cuando ésta juega un papel patogénico destacado. Por el contrario, conforme avanza la edad un cierto grado de sobrepeso no es tan perjudicial, de forma que después de los 65 años la mortalidad puede que no aumente si no se supera un IMC de 28. El incremento de mortalidad derivado de la obesidad está fundamentalmente relacionado con problemas cardiovasculares a los que predisponen la diabetes mellitus tipo 2, la HTA y la dislipemia, así como las complicaciones respiratorias, el cáncer y las alteraciones en la calidad de vida. (Moreno, 2005)

3.8.1. Ovarios poliquísticos (OPQ)

Las pacientes obesas frecuentemente muestran de forma crónica una aumentada producción de andrógenos, en general, y ováricos, en particular, que es la clave diagnóstica del OPQ, que afecta al 4-7% de la población, la mitad de ellas con obesidad. El abanico de manifestaciones clínicas es muy amplio, generalmente con alteraciones dermatológicas androgénicas (hirsutismo, alopecia androgénica, acné) y/o ginecológicas (oligo–amenorrea, alteraciones de fertilidad).

3.8.2. Crecimiento y desarrollo

El obeso tiene una secreción menor de hormona del crecimiento, tanto cuando se mide en una muestra basal, como cuando se determina su secreción integrada en 24 horas, o bajo estímulo farmacológico. Esta anomalía no tiene repercusión sobre el crecimiento porque cursa con una secreción normal o incluso elevada del efector hepático de dicha hormona.

3.8.3. Alteraciones de la secreción adrenal

A pesar del aumento de secreción y turnover metabólico de cortisol en los obesos, son normales tanto sus niveles plasmáticos basales de cortisol y adrenocorticotropina (ACTH), como su ritmo cardiaco y sus niveles de cortisol libre urinario.

3.8.4. Otras alteraciones endocrinológicas

La grasa es capaz de transformar activamente andrógenos en estrógenos y, por tanto, el varón obeso tiene niveles elevados de estrógenos. No obstante no aparecen signos de hipogonadismo, salvo en obesidades importantes. Los obesos no padecen patologías tiroideas en mayor grado que los no obesos, a pesar del interés por algunos en atribuir a la tiroides el origen de todos los males. Un hipotiroidismo, en caso de cursar con obesidad, apenas justifica unos

pocos kilos, que más bien son de mixedema, y rápidamente se pierden al iniciar el tratamiento sustitutivo.

Los niveles de noradrenalina están elevados en la obesidad y pueden reflejar un aumentado tono simpático, que juegue un papel en la hipertensión arterial en algunos pacientes. También influye un aumento de la secreción de aldosterona. La respuesta de la glándula suprarrenal en cuanto a la secreción de adrenalina se encuentra en cambio normal o disminuido.

3.8.5. Alteraciones artromialgicas

La artrosis de columna y rodilla es frecuente en obesos, tanto si se siguen criterios radiológicos (estrechamiento del espacio articular, esclerosis subcondral y formación de osteofitos).

La artrosis es más frecuente en la mujer a partir de los 50 años, sobre todo, en la rodilla y en la mano. Los factores de riesgo más importantes son la edad, la obesidad, las lesiones y las anomalías congénitas.

La artrosis de rodilla aumenta un 15% el riesgo de padecerla por cada unidad de IMC cuando éste supera 27. Esta relación es más evidente que la encontrada para el grado de adiposidad u otros parámetros metabólicos, lo cual hace pensar que es dependiente de factores biomecánicos.

3.8.6. Alteraciones digestivas

3.8.6.1. Colelitiasis

Clásicamente se ha relacionado la colelitiasis con la obesidad de la mujer. Se han barajado como factores de riesgo las cuatro "F" anglosajonas (Female, Fertility, Fat, Forty, es decir, mujer, múltipara, obesa y cuarentona). Entre las pacientes más obesas, la colelitiasis afecta al 21% de las mujeres y al 9% de los varones.

3.8.6.2. Hígado graso (esteatosis hepática)

La esteatosis hepática o enfermedad grasa no alcohólica es definida como el acúmulo hepático mayor del 5 – 10 % de su peso, calculado por biopsia. La obesidad es el factor más frecuente relacionado, de tal forma que entre el 9 y el 26% de la población obesa puede presentarla. Hasta el 70% de los pacientes que ingresa para una gastroplastia quirúrgica por obesidad severa tiene esteatohepatitis no alcohólica (ENHA), de los que un 40% padece ya formas avanzadas de enfermedad hepática con fibrosis e incluso cirrosis. Entre los factores predictores clínicos de mayor agresividad en la evolución, se encuentran una edad mayor de 40-50 años, el grado y duración de la obesidad, la presencia de diabetes, la hiperlipidemia, y posiblemente el sexo femenino.

Cada vez se encuentra mayor asociación del hígado graso con diversos componentes del síndrome metabólico (obesidad, diabetes mellitus, hiperlipemia HTA, hiperuricemia y OPQ). La resistencia a la insulina podría actuar inicialmente permitiendo el acúmulo de ácidos grasos en los hepatocitos, para posteriormente actuar un estrés oxidativo que lleva a necrosis, inflamación y fibrosis.

3.8.6.3. Reflujo gastroesofágico

Tabaquismo, ingesta de alcohol, sobrealimentación y obesidad son algunos factores relacionados con el reflujo gastroesofágico, que conviene evitar en quienes lo padecen. No está totalmente demostrada la mayor prevalencia de reflujo gastroesofágico en obesos, y la reducción de peso por gastroplastia no reduce dicho reflujo cuando existe.

3.9. OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO II (DM-2)

La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 constituyen un grave problema de salud en todo el mundo. La importancia de esta asociación viene dada por varios hechos: a) su alta prevalencia, b) se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipemia y estados protrombóticos) lo que produce una alta morbimortalidad por enfermedad cardiovascular constituyendo lo que se conoce con el nombre de “Síndrome Metabólico” y c) porque la prevalencia de estas dos enfermedades, así como de las comorbilidades asociadas, se podría disminuir en un porcentaje significativo si se fuera capaz de poner medidas para evitar o controlar el desarrollo y la aparición de estas dos enfermedades.

Además de la predisposición genética, la obesidad es el principal factor de riesgo para padecer diabetes mellitus tipo 2. La reducción de peso ha demostrado ser muy útil para prevenir o retrasar el desarrollo de la diabetes. (Moreno, 2005)

3.9.1. Patogenia de la diabetes tipo 2 en la obesidad

Existen abundantes pruebas que implican a la obesidad como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de DM-2. Además, la obesidad actúa de manera sinérgica con otros factores diabetógenos, en particular con los antecedentes familiares de DM-2. El riesgo de presentar DM-2 aumenta progresivamente a medida que se incrementa el índice de masa corporal. Así el riesgo de presentar DM-2 es 40 veces mayor para las personas con un IMC mayor 35kg/m^2 que para aquellas con un IMC menor 23kg/m^2 . Por otra parte es la grasa troncular y, en concreto, la grasa visceral la que más se asocia a la aparición posterior de DM-2. La obesidad se ha vinculado con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Ahora bien, el IMC sólo explica un tercio de la variación total en la sensibilidad a la insulina. Mucho más fuerte es la correlación entre

obesidad troncular, especialmente el acúmulo de grasa visceral, y la resistencia a la insulina.

Los mecanismos propuestos para explicar como el exceso de tejido adiposo intraabdominal provoca resistencia a la insulina son 1) el aumento en la secreción del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) la cual estimula la lipólisis en el tejido adiposo y muscular, 2) alteraciones hormonales relacionadas con el adipocito (leptina, resistina y adiponectina) y 3) el aumento de los ácidos grasos no esterificados con acúmulo excesivo de triglicéridos en tejidos insulinsensibles.

3.9.2. Prevención de diabetes tipo 2 mediante el control del sobrepeso

En los últimos años hay cada vez más evidencias de clase A que muestran que las pérdidas de peso – reducciones del 5 – 10%- del peso inicial- se acompañan de una menor incidencia de diabetes en pacientes con alto riesgo de padecerla.

3.10. OBESIDAD E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Entre las posibles vías de la obesidad y la hipertensión encontramos fundamentalmente tres:

3.10.1. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, frecuentemente observada en obesos.

3.10.2. La sensibilidad a la sal y las alteraciones intrarrenales.

3.10.3. La hiperreactividad del sistema nervioso simpático.

El efecto natriurético inducido por insulina, se conoce desde los estudios iniciales realizados por Atchley en 1933, y posteriormente, por Miller en 1954, un incremento en los niveles de insulina plasmática, tanto dentro

como ligeramente por encima del rango fisiológico, produce una reducción marcada de la excreción de sodio, y durante el clamp euglucémico hiperinsulinémico dicha excreción puede disminuir hasta un 50%. Aunque los mecanismos exactos de esta natriuresis no son bien conocidos, parece que se produce por un aumento de la reabsorción tubular de sodio a nivel distal. En los últimos años, se ha postulado que la insulina puede producir una resistencia a la acción natriurética del péptido natriurético atrial, y éste sería el mecanismo subyacente del efecto natriurético de la insulina. (Haffner, 2003)

Según Rowe en sus trabajos demostró que la infusión de insulina elevaba los niveles de noradrenalina, aunque la interpretación de este estudio es difícil. Ya que usaron dosis farmacológicas de insulina. Posteriormente se ha reportado que dosis farmacológicas de insulina en sujetos normales producía incremento en la actividad simpática, aunque no se halló un aumento paralelo en la presión arterial. En la obesidad y la DM-2, la acción vasodilatadora de la insulina está disminuida o abolida; se ha postulado que en la obesidad y en otros estados de resistencia a la insulina existe no sólo una disminución del endotelio, sino también un menor número de capilares en músculo esquelético.

Se ha considerado que pequeños incrementos de la presión arterial tiene un gran impacto sobre la morbi-mortalidad cardiovascular, y que las modificaciones en el peso corporal tienen una relación lineal con los niveles de presión arterial diastólica –PAD- y presión arterial sistólica –PAS-, la pérdida de peso y su mantenimiento constituyen un primer paso esencial en el tratamiento de la hipertensión asociada a la obesidad. Debido a la gran dificultad que presentan los obesos conseguir bajar de peso con medidas únicamente dietéticas y las frecuentes recidivas, el abordaje farmacológico de la obesidad constituye una alternativa importante. (Hall, 2003)

3.11. OBESIDAD Y LÍPIDOS

La obesidad constituye, sin duda, una de las principales causas de dislipemia secundaria. Sin embargo, no podemos olvidar que en el paciente obeso también nos podemos encontrar con una forma asociada de dislipemia primaria. (Moreno, 2005)

En la segunda mitad del siglo XX se fue describiendo la asociación de obesidad y alteraciones del metabolismo de los lípidos y, de forma más concreta, a la aparición de hipertrigliceridemia. Un enfoque inicial del problema pudiera relacionar esta alteración con una ingesta desmedida de grasas y/o hidratos de carbono propia de los estados de excesiva ingesta tan frecuentes en el paciente obeso. Ciertamente, el 90-95% de las grasas que ingerimos con la dieta son triglicéridos (TG) que se absorben prácticamente al 100%, por lo que éste podría ser un mecanismo a tener en cuenta, sin embargo, en condiciones normales los mecanismos delipidantes hacen que en pocas horas el aclaramiento de triglicéridos de origen alimentario sea total. Similares razonamientos podemos hacer con los carbohidratos. También se ha podido demostrar que las dietas especialmente ricas en grasas saturadas incrementan la resistencia a la acción de la insulina (RI), mientras que con dietas pobres en este tipo de grasas disminuía la RI. Del mismo modo, dietas ricas en grasas monoinsaturadas y de bajo contenido hidrocarbonado mejoran a sensibilidad a la insulina. La RI juega un importante papel en la dislipemia del obeso. (Moreno, 2005)

También en las décadas de los 70 y 80 se vio como, además de la hipertrigliceridemia, algunos obesos presentaban una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y cómo simplemente con la pérdida de peso se obtenía una importante corrección de las alteraciones lipídicas. Sin embargo, la escasa repercusión de la obesidad sobre el colesterol total y el escaso conocimiento, en esa época, de la importancia de las modificaciones de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacían que no se incidiese mucho en este aspecto.

Por la misma época, se empezaron a describir similares alteraciones lipídicas en la diabetes tipo 2 (DM2) y, viendo la frecuente asociación de obesidad y DM2, se pensó en un nexo de unión entre obesidad, DM2 y dislipemia. También se vio que estas alteraciones agregaban un alto riesgo cardiovascular (RCV). No obstante, y fundamentalmente desde las observaciones de Vague, se sabía que no todas las formas de obesidad comportan el mismo riesgo y grado de dislipemia o el mismo riesgo que intervienen en diferentes reacciones biológicas, como la producción de hormonas o de citoquinas, entre otras. La actividad secretora del adipocito adulto tiene mucho que ver con la dislipemia del obeso. Así, la leptina, principalmente relacionada con la regulación del apetito, con la reproducción y con la densidad ósea, también se relaciona con el metabolismo lipídico a través de su acción inhibitoria del depósito de grasa tanto en el músculo como en el tejido adiposo, lo que da lugar a una disminución de la RI y de los fenómenos de lipotoxicidad en la célula beta pancreática. La resistina ha sido también implicada en los fenómenos de RI, hipótesis que se encuentra ampliamente discutida en la actualidad, sobre todo, en humanos, en los que se descarta su implicación en estos fenómenos. Mayor interés tiene la adiponectina, principal molécula secretada por el tejido adiposo, cuya principal característica es la de mejorar la sensibilidad a la insulina independientemente de la cantidad de grasa corporal, y de la que se ha encontrado una correlación negativa con la enfermedad cardiovascular ateromatosa. Por el contrario, el factor de necrosis tumoral (TNF- α), cuya principal fuente podría ser el tejido adiposo, se relaciona positivamente con la RI, disfunción endotelial y aumento de proteína C reactiva y de interleuquina-6 (IL-6), por lo que se considera un factor de RCV importante. A su vez, la IL-6, que también se asocia a RI, ha demostrado una acción lipolítica al aumentar las concentraciones plasmáticas de glicerol y de ácidos grasos libres cuando se inyecta intravenosa. Otra proteína producida por el adipocito es el proliferador del peroxisoma gamma (PPAR- γ) regulado por la proteína relacionada

con angiopoyetina (PGAR), que pese a ser todavía mal conocido, se sabe que interviene en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado y que su inyección intraperitoneal induce hiperlipemia. Por último, la mayor actividad de la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo I en el tejido adiposo intraabdominal es también responsable del aumento de producción de cortisol por el adipocito, así como del aumento del depósito de grasa y de la aparición de RI. (American Diabetes Association, 2004)

La familia de los proliferadores del peroxisoma (PPARs) fue descrita por Isseman y Green en 1990. Son receptores nucleares que, tras unirse a determinados ligandos, ponen en marcha mecanismos de transcripción genética para modular importantes vías metabólicas, involucradas fundamentalmente en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, pero también en mecanismos de diferenciación y proliferación celular o en relación con la respuesta inmune o inflamatoria. Se conocen tres tipos de PPARs: α , β/β y γ . De ellos, el PPAR- α se expresa en células caracterizadas por su alta capacidad para oxidar ácidos grasos libres, como el hepatocito. Sus principales ligandos naturales son los ácidos grasos libres de cadena larga como el araquidónico o el linoléico, mientras que un importante ligando artificial lo forma la familia de los fibratos. Esto permite entender que los principales efectos de los PPAR- α sean sobre el metabolismo de ácidos grasos y lipoproteínas. Las funciones concretas de PPAR- β/β son mal conocidas en humanos pero también se involucran en la regulación de los lípidos séricos, sin embargo, los PPAR- γ , que se expresan sobre todo en el tejido adiposo actúan tanto en áreas metabólicas muy implicadas en el riesgo cardiovascular, como en procesos antiinflamatorios o modulando cambios en la diferenciación celular.

Por su implicación en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado, tanto los PPAR- γ como los α , son un elemento importante en la terapia antiarterioesclerosis.

Un análisis lipoproteico más preciso demostrará la existencia de mayor concentración de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), así como un aumento de su tamaño respecto a las del individuo normopeso, y unas LDL pequeñas y densas, que globalmente expresan un aumento de apo B y que son más aterogénicas que en condiciones de normalidad. Es decir, el obeso androide tiene un perfil lipídico aterogénico, lo que unido a los otros factores aterogénicos que aparecen en la obesidad, como la diabetes, la hipertensión arterial, etc., hacen que el RCV del obeso sea muy alto. En definitiva, el perfil de estos pacientes obesos se corresponde con el del síndrome metabólico, cuya definición según las guías del ATP-III (Adult Treatment Panel) es cuando en una persona se dan al menos tres de los siguientes cinco parámetros: 1) Obesidad abdominal con un perímetro de cintura mayor de 102cm en el hombre, y 88cm en la mujer. 2) Elevación de la concentración plasmática de triglicéridos por encima de 150mg/dl. 3) Baja concentración plasmática de HDL, definida como menor de 40mg/dl para el hombre y menor de 50mg/dl para la mujer. 4) Elevación de la cifra de presión arterial por encima de 130mmHg de sistólica u 85mmHg de diastólica. 5) Glucemia en ayunas igual o superior a 110mg/dl. (American Diabetes Association, 2004)

3.12. EJERCICIO

3.12.1. ¿Cómo actúa el ejercicio físico?

La práctica del ejercicio estimula diferentes respuestas locales y sistémicas encaminadas con un fin común: la producción de energía demandada por la actividad muscular. Este es un proceso complejo en el que interviene respuestas enzimáticas endocrino-metabólicas, neurológicas, cardiocirculatorias, etc. (Moreno, 2005)

Las respuestas al ejercicio se pueden dividir en dos fases:

- 3.12.1.1.** La fase de actividad propiamente dicha, en la que predomina los procesos catabólicos, oxidativos e inflamatorios.
- 3.12.1.2.** Una fase de recuperación pos ejercicio, en la que se induce respuestas adaptativas contrarias a las desarrolladas en la fase anterior.

El ejercicio físico en la obesidad, la elevación del gasto energético mediante un aumento de la actividad física debe ser uno de los objetivos tanto terapéuticos como preventivos frente a la obesidad. El tipo de entrenamiento aumenta la utilización de la grasa como fuente de energía, promoviendo un ahorro de glucógeno muscular, cuya depleción es causa de fatiga muscular. Por ello, aunque un ejercicio de una mayor intensidad pueda provocar aisladamente un gasto energético mas elevado, lo que teóricamente sería mas adecuado para la pérdida de grasa, la estimulación repetida del metabolismo aeróbico garantizará un mayor gasto de calorías a partir del componente graso a largo plazo, promoviendo además otras respuestas beneficiosas para tal fin. (American Diabetes Association 2004)

La producción de radicales libres durante el ejercicio es relativamente a la intensidad del esfuerzo realizado. Así, aunque durante los ejercicios la intensidad suave a moderada los mecanismos de defensa antioxidante consiguen mantener un adecuado equilibrio oxidativo, los ejercicios de intensidad mas elevada desbordan dichos mecanismos, produciendo un estrés oxidativo que daña estructuras celulares, y muy especialmente las membranas. Dado a que es precisamente a nivel de la membrana interna mitocondrial donde se produce los procesos bioquímicos de la fosforilación oxidativa, y por tanto la mayor producción de energía a través de la vía aeróbica oxidativa, este daño también deteriora la producción

de energía por esta vía aeróbica oxidativa. (American Diabetes Association, 2004)

Es un hecho aceptado y corroborado por estudios científicos que la obesidad es un trastorno asociado a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Que es posible evidenciar a través de elevadas concentraciones séricas de toda una serie de marcadores de inflamación. Entre ellos el factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina 6, que son dos de los indicadores sanguíneos más elevados en sujetos obesos. La estrategia óptima de un programa de adelgazamiento consiste en la combinación de una restricción calórica moderada con la práctica regular e individualizada de ejercicio físico de predominio aeróbico. Según el American College of Sport Medicine, para que un programa de este tipo se considere adecuado debe implicar al menos los siguientes criterios:

- Aportar una ingesta calórica no menor de 1,200kcal diarias para adultos normales.
- Proporcionar un balance energético no superior a las 500 a 1,000kcal/día.
- Incluir un programa de ejercicio aeróbico. Que inicialmente sea 3 días a la semana.
- Finalmente la regularidad en la práctica del ejercicio es pilar central para conseguir los objetivos deseados.

3.13. NORMAS ALIMENTARIAS EN LA OBESIDAD

El mejor tratamiento de la obesidad es su prevención. Sin embargo, no podemos obviar que las medidas preventivas en multitud en ocasiones son desatendidas y resulta obligado el desarrollo de una estrategia terapéutica definitiva. (Moreno, 2005)

Garrow afirmó en cierta ocasión que “la mayoría de los obesos que comienzan un tratamiento dietético lo abandonan; de los que continúan, la mayoría no pierden peso; y los que logran perderlo, la mayoría vuelven a recuperarlo”.

La consideración por la sociedad y los distintos colectivos políticos y sanitarios de la obesidad como una enfermedad crónica y no como un problema circunstancialmente estético es la clave para establecer un abordaje terapéutico eficaz. Debido a esto se ha de considerar que, probablemente la concienciación de los pacientes, sea en el momento actual la mejor estrategia terapéutica a nuestra disposición para conseguir cambios en los hábitos de vida ante los escasos resultados a largo plazo de otro tipo de programas farmacológicos. (Bravata, 2003)

Se han generado un importante número de “dietas para bajar peso rápidamente” sin ninguna base científica, todas ellas son consideradas por la comunidad científica como dietas milagrosas o mágicas, porque en este sentido son acogidas por la población pero con escasa o nula base científica, habiendo demostrado su ineficacia en el tratamiento médico de la obesidad a largo plazo, condicionando además problemas de salud graves en los pacientes que las siguen. (Bravata, 2003)

En el abordaje dietético de la obesidad, como en cualquier otra patología, un plan terapéutico debe considerar siempre:

- Objetivos terapéuticos
- Bases teórico-científicas de una alimentación hipocalórica equilibrada
- Práctica clínica
- Recomendaciones alimentarias
- Reevaluación

Normas generales. Consejos prácticos para el obeso

1. Elimine de su alimentación alimentos muy calóricos: bollería, helados, almíbares, dulces, azúcar, chocolate, frutos secos, patatas fritas, etc.
2. Reduzca el aporte de aceite a 20 gr/día.
3. Cocine de forma sencilla asados en su jugo, microondas, plancha, cocido, etc. No fritos, empanados, rebozados, salsas.
4. Añada alimentos ricos en fibra alimentaria (legumbres, verduras y frutas).
5. Tome abundante agua.
6. No tome refrescos ni bebidas alcohólicas.
7. Coma en 5-6 veces al día.
8. Coma en platos pequeños.
9. Mastique detenidamente y nunca coma haciendo otra actividad como ver TV.
10. Haga la compra siempre con el estómago lleno y lleve siempre una lista cerrada.
11. Obtenga siempre la complicidad y el apoyo de los amigos y la familia.
12. No pique entre horas.
13. Establezca un horario fijo de comidas e intente comer siempre en el mismo sitio.
14. Intente ser creativo en la cocina y apártese de la monotonía.

Es fundamental conocer cuáles son los hábitos alimentarios del paciente en concreto, su motivación para realizar el tratamiento, su capacidad de aprendizaje, su estilo de vida, su actividad laboral, su tiempo libre de

obligaciones, su grado de compromiso, sus objetivos concretos, el soporte familiar y de amigos con el que pueda tener que condicionen la pérdida de peso y algo que parece ser fundamental es si tiene o no conciencia de enfermedad crónica. (Flatt, 2001)

Pirámide Alimentaria del Obeso



Para evitar los rebotes, se deberá contrarrestar los fenómenos adaptativos que se oponen al adelgazamiento y que causan en numerosas ocasiones nuevas ganancias ponderales. Estos factores son biológicos, comportamentales y psicológicos. (Mcphees, 2008)

Es crucial que en el mantenimiento de la pérdida ponderal se lleve una vida activa evitando el sedentarismo y perseverar en las recomendaciones alimentarias de una dieta.

3.14. FARMACOLOGÍA

En los últimos años ha sido reconocida la obesidad como una enfermedad crónica y recurrente, que se asocia a su vez a un

incremento del riesgo de aparición de múltiples comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad cardiovascular, apnea del sueño, etc. Resulta preocupante en el momento actual la continua tendencia de crecimiento de su prevalencia, favorecida potencialmente por la gran accesibilidad a los alimentos sabrosos hipercalóricos, por un estilo de vida sedentario y por una herencia genética orientada hacia el ahorro energético. (Moreno, 2005)

La modificación del estilo de vida en lo referente a alimentación e incremento de la actividad física, es todavía, hoy por hoy el pilar fundamental del tratamiento de la obesidad. Sin embargo, si tras tres meses de modificación de conducta no se consigue pérdida de peso, debe empezar a plantearse el tratamiento farmacológico. (Boozer, 2002)

El tratamiento farmacológico de la obesidad se dirige directamente hacia la reducción del apetito, la alteración de la absorción de nutrientes y el incremento de la termogénesis. El fármaco ideal para conseguirlo sería el que cumpliera las siguientes condiciones: producir una pérdida dosis-dependiente de grasa corporal, no alterar el metabolismo proteico ni la composición magra u otros tejidos no grasos del organismo, permitir el mantenimiento de la reducción de peso conseguida y encontrarse exente de potencial adictivo y de riesgos secundarios en tratamientos prolongados. (Bray, 1999))

Existe hoy en día una serie de sustancias, que si bien no pueden ser considerados fármacos para el tratamiento de la obesidad en sentido estricto, se engloban en este entorno y son a menudo importantes ayudas terapéuticas. Nos referimos en primer lugar a la fibra: hemicelulosas, pectinas, glucomanano, goma guar, etc., que tienen un escaso efecto saciante, pero que ayudan a corregir el estreñimiento que padecen habitualmente estos enfermos por la limitación de la grasa en la dieta. (Mcphees, 2008)

3.14.1. Fármacos comercializados para el tratamiento de la obesidad

3.14.1.1. Sibutramina

Inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina, y en menor grado de dopamina, utilizada para el tratamiento de la obesidad. Sibutramina actúa disminuyendo la ingesta por reducción de la sensación de hambre y ansiedad e incremento de la sensación de saciedad tras las comidas. A su vez, produce un incremento de la termogénesis que compensa la disminución del gasto energético basal, (GEB) secundaria a la pérdida de peso. Se ha demostrado en ensayos su eficacia clínica, consiguiéndose en promedio una pérdida de entre el 5 y el 8% del peso corporal, que supera el 10% hasta en un 30% de los individuos tratados. La pérdida de peso alcanza un máximo a partir del sexto mes y se estabiliza a partir de ese momento.

3.14.1.2. Orlistat

Derivado hidrogenado de la lipstatina producida por la bacteria *Streptococcus toxitricina*, que actúa como inhibidor de las lipasas gastrointestinales, incluyendo la lipasa pancreática con mínima absorción sistémica. Impide la hidrólisis y absorción de las grasas sin interferir en la de proteínas, fosfolípidos e hidratos de carbono. Evita la absorción de hasta el 30% de la grasa de la dieta, reduciendo de este modo la ingesta total calórica y de grasa. El mayor beneficio del uso de orlistat está en la mejora significativa de los factores de riesgo cardiovascular asociados con la obesidad. El estudio OBESO, realizado con 6,184 pacientes de los cuales el 49.43% presentaba al menos una comorbilidad asociada a la obesidad en el momento de la inclusión (diabetes, dislipemia, y/o hipertensión), demostró una reducción del peso en un 51% superior en el grupo tratado con orlistat frente al de sólo dieta.

Se observó además una disminución de colesterol total, colesterol LDL y glucemia estadísticamente significativa.

3.14.1.3. Agentes noradrenérgicos

A este grupo pertenecen fármacos como la fentermina, dietilpropion o fendimetracina, que actúan fundamentalmente a través de la estimulación de la liberación de noradrenalina. Producen una inhibición del apetito de entre 6-14 horas, y secundariamente, una reducción de la ingesta como principal mecanismo de la pérdida de peso. Son fármacos en su mayoría retirados del mercado y que forman parte de la historia del tratamiento de la obesidad.

3.14.2. Futuras terapias potenciales

3.14.2.1. Leptina

Hormona lipostática liberada por los adipocitos, que informa al hipotálamo del estado de las reservas energéticas en el tejido adiposo, interviniendo, de esta manera, en la regulación del apetito y del balance energético.

3.14.2.2. Factor Neurotrópico Ciliar (CNTF)

Se trata de una neurocitoquina cuyo uso inicial como tratamiento de la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) demostró producir anorexia y pérdida de peso en estos pacientes.

3.14.2.3. Antagonistas del receptor cannabinoide

Dentro de este grupo encontramos al rimonobant o SR141716, que acaba de concluir la fase 3 de ensayos clínicos, pendiente de resultados. Su acción se basa en su antagonismo del receptor cannabinoide, sobre el cual ligandos endógenos o exógenos inducen la estimulación del apetito y la ingesta, en especial de alimentos sabrosos hipercalóricos.

3.14.2.4. Fármacos anticonvulsivantes

Zanisamida y topiramato son dos fármacos de este grupo en evaluación por sus efectos sobre la pérdida de peso.

En el caso del topiramato, entre sus mecanismos de acción se encuentra el bloqueo de los receptores de glutamato, reconocido agente orexígeno. Ha demostrado una disminución de la frecuencia de los atracones y del peso de hasta 4.7kg superior al placebo en casos de ingesta compulsiva o bulimia con tratamiento de 14 semanas.

3.14.2.5. Cafeína, efedrina y otros agonistas β_3 - adrenérgicos

Los derivados de la efedrina, que actúan a través de la liberación de catecolaminas endógenas, no han demostrado pérdida de peso en monoterapia.

3.14.2.6. Metformina

Sin aparentes perspectivas de convertirse en un fármaco para el tratamiento de la obesidad en monoterapia, se asoció a una disminución de 2.1 kg de peso en el Diabetes Prevention Program Research Trial frente a la ausencia de modificación del peso en el grupo placebo. Por el momento, en cualquier caso, resulta muy efectivo en la prevención de la diabetes en obesos con resistencia insulínica.

En la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala se encuentra un estudio relacionado con nuestro trabajo de investigación, dicho estudio lleva como tema: Estudio de Riesgo Cardiovascular en docentes y personal administrativo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Abril 2011. 69 págs. Villeda Alvarado, Lesly Yohana.

4. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es uno de los problemas de salud pública que enfrenta el mundo en la actualidad. Su prevalencia en países desarrollados va en aumento y se constituye en una epidemia internacional siendo el principal motivo de alarma, el incremento de la obesidad mórbida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la obesidad como epidemia mundial ya que existen más de 1,000 millones de adultos con sobrepeso y de estos el 30 % son obesos. (Facultad de Medicina en Chile, 2003)

Un estudio realizado por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, (MSPAS), en el municipio de Villa Nueva en el año 2.008, revela que el 56% de la población, de 19 años en adelante, presenta índices de obesidad, resultado que ha despertado la preocupación en organizaciones de salud.

Dicho problema va en aumento, afirma la Liga Contra la Obesidad en Guatemala, quien señala que, según un estudio realizado por esta entidad, el año 2007 registró un 66% de las mujeres y 48 de cada 100 hombres con sobrepeso, mientras que en los jóvenes y niños alcanza un 42 por ciento.

Las personas que sufren esa enfermedad crónica tienden a desarrollar otro tipo de enfermedades denominadas crónicas no transmisibles, como la hipertensión, la diabetes y las cardiovasculares (Infarto Agudo al Miocardio).

Según el estudio realizado en Villa Nueva, entre los hombres con sobrepeso se encontró una frecuencia mayor de hipertensión arterial, circunferencia de cintura de riesgo y colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos elevados que entre los hombres con Índice de Masa Corporal (IMC) normal.

Las estadísticas en las mujeres son similares, ya que presentaban una frecuencia mayor de hipertensión arterial, diabetes mellitus, circunferencia de cintura en riesgo y colesterol total y triglicéridos elevados.

Como se observa, el sobrepeso y la obesidad, es un factor de riesgo para múltiples patologías, es por ello que la presente investigación pretende determinar

la prevalencia de la obesidad en un sector de la población estudiantil y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con el fin de recomendar a las autoridades administrativas si así lo demuestra este estudio, se tomen medidas preventivas al respecto, como son organizar charlas o talleres que den a conocer los riesgos del sobrepeso.

5. OBJETIVOS

5.1. GENERALES

Determinar la prevalencia de obesidad y sobrepeso en los estudiantes que cursan el tercer año carné 2010 y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.2. ESPECIFICOS

- Establecer la prevalencia de sobrepeso y su relación con hipertensión, hiperglucemia, hábito de fumar y sedentarismo en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carné 2010 y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Identificar el tipo de población más frecuente en que se presenta el sobrepeso en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carné 2010 y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Comparar la prevalencia de obesidad entre mujeres y hombres, en la muestra que conforma la población a estudiar.

6. MATERIALES Y METODOS

6.1. UNIVERSO

Personal que labora y estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

6.2. MUESTRA

Estudiantes inscritos con carné 2010 que cursan el tercer año y Auxiliares de Servicio, de ambos sexos en la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

6.3. MATERIALES

6.3.1. Materiales y Suministros

- Boleta de Recolección de Datos
- Materiales de oficina
- Software Excel Office

6.3.2. Mobiliario y Equipo

- Materiales de escritorio
- Papelería
- Impresiones
- Transporte
- Computadora
- Glucómetro
- Cinta Métrica
- Medidor de Altura

- Balanza
- Esfingomanómetro
- Estetoscopio
- Balanza Calibrada
- Encuesta

6.4. MÉTODOS

Para alcanzar los objetivos se procederá de la siguiente forma:

6.4.1. Se seleccionaron a los estudiantes de forma aleatoria así como a los auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

6.4.2. Posteriormente se tomaron las mediciones correspondientes al estudio (presión arterial, glucosa en sangre, índice de masa corporal, circunferencia abdominal).

6.4.3. Luego se les entregó una encuesta a cada individuo, la cual la responderán y la entregarán para su posterior análisis.

6.4.4. Se tabularon los datos obtenidos en estas mediciones y en la encuesta realizada.

6.4.5. Se analizaron los datos en forma estadística para alcanzar los propósitos establecidos en este tipo de estudio.

6.4.6. Por último se presentaron los resultados obtenidos del previo análisis estadístico.

6.4.6.1. Diseño de la Investigación

Estudio Transversal: Se distingue porque indaga sobre la presencia de la exposición y la ocurrencia del evento una vez conformada la población en estudio, y porque sólo se hace

una medición en el tiempo en cada sujeto de estudio. El número de eventos así como la proporción de sujetos con la exposición están determinados por la frecuencia con que ocurren éstos en la población elegible y, por lo tanto, quedan fuera del control del investigador. Este tipo de estudio es retrospectivo y se basa en el estudio de casos prevalentes, lo que en general representa a los sujetos con periodos de mayor sobrevivencia o duración de la enfermedad (evento). Los estudios de encuesta tienen una escala baja en términos de causalidad. Son estudios útiles para la planeación de los servicios de salud y para caracterizar el estado de salud de la población en un punto en el tiempo. (Hernández)

6.4.6.2. Análisis Estadístico

- Nivel de Confianza = 95%

Límite definido para el valor experimental dentro del cual, con una probabilidad dada, deberá encontrarse el valor verdadero.

- Error (límite) = 10%

Para determinar un mínimo margen de error en el estudio a realizar.

- Prevalencia esperada = 50%

N= tamaño de la población

N₁= Estudiantes: 80

N₂= Auxiliares de servicio: 69

Aproximar al entero superior.

Diseño de muestreo en las dos poblaciones: totalmente al azar.

6.4.6.2.1. Análisis:

6.4.6.2.1.1. Descripción de la muestra (estructuración)

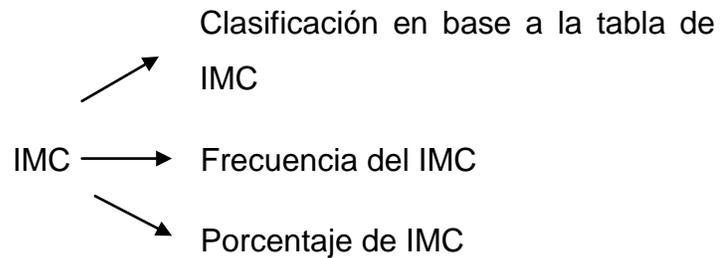
Distribución por sexo

Distribución por grupos de estudiantes y auxiliares de servicio.

Variables individuales:

- Cualitativas: frecuencias absolutas y porcentajes.

Evaluación del estado nutricional = IMC (Índice de Masa Corporal).



6.4.6.2.1.2. Prevalencia

Porcentaje o frecuencia de una condición clínica o patológica en una población con base a una muestra o grupo de personas en un tiempo y área determinada.

N muestral: Porcentaje. Estimar la prevalencia con un intervalo de confianza del 95%.

6.4.6.2.1.3. Asociación de variables de interés

Una vez hayamos medido el comportamiento de cada variable (factor) asociado al sobrepeso en cada población, podremos identificar la forma de

cómo interactúan los factores con el sobrepeso en cada grupo, apoyándonos en en las tablas de contingencia de cada clasificación o factor a operar.

6.4.6.2.2. IMC

Grupo 1: Sobrepeso y Obesidad

Grupo 2: Normales y bajos o infrapeso

Esto basándonos en la clasificación del IMC que muestra la tabla No.1 en anexos.

Por medio de tablas de contingencia.

	Inciso de respuesta en encuesta	GRUPO 1	GRUPO 2
Exposición o			
Factor			

Exposición o factor = práctica de deporte, hábito de fumar, niveles de presión arterial, colesterol y triglicéridos.

Análisis= Chi-cuadrado de asociación con los factores de hipertensión, hiperglucemia, hábito de fumar y sedentarismo.

7. RESULTADOS

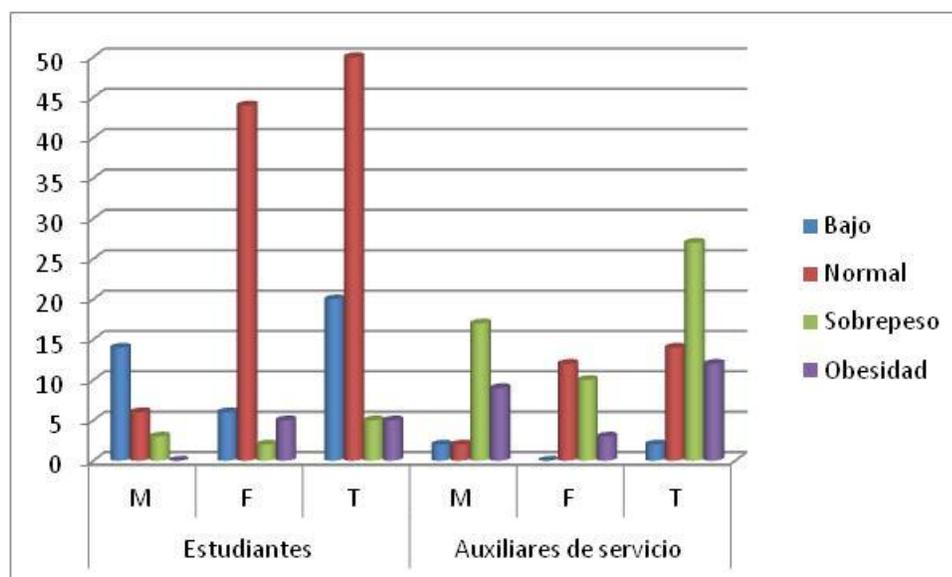
Tabla 1: Índice de Masa Corporal

Característica	Estudiantes			Auxiliares de servicio		
	M	F	T	M	F	T
Bajo	14	6	20	2	0	2
Normal	6	44	50	2	12	14
Sobrepeso	3	2	5	17	10	27
Obesidad	0	5	5	9	3	12

M: Masculino F: Femenino T: Total

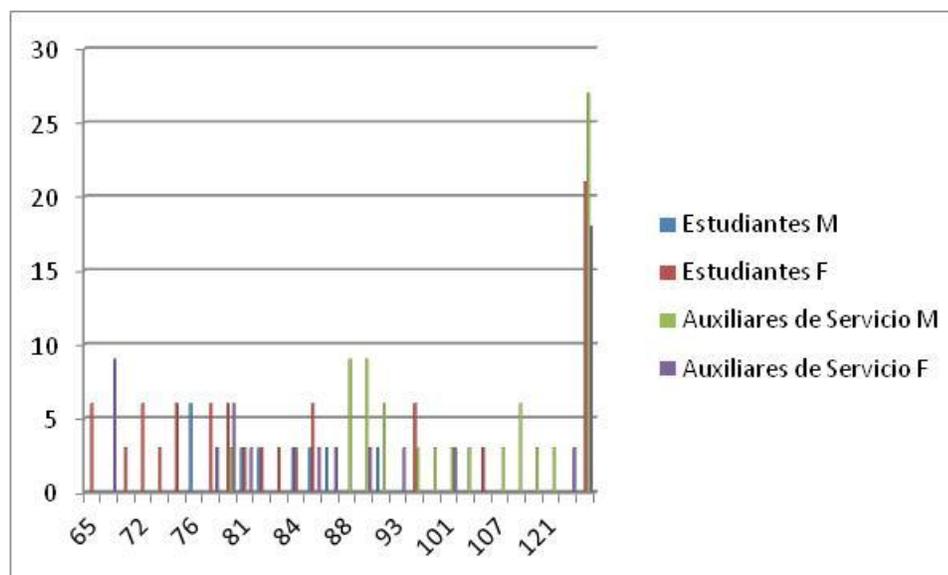
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 1: Índice de Masa Corporal



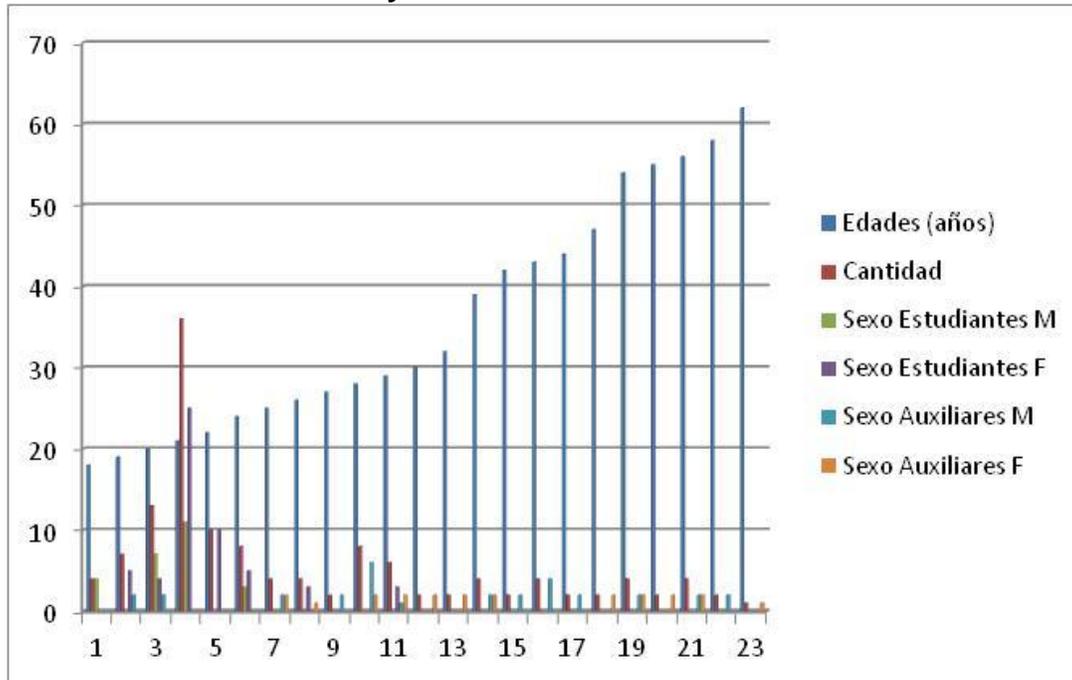
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 2: Diámetro de Cintura (DC) o Perímetro de Cintura en la muestra



27	2			2	
28	8			6	2
29	6		3	1	2
30	2				2
32	2				2
39	4			2	2
42	2			2	
43	4			4	
44	2			2	
47	2				2
54	4			2	2
55	2				2
56	4			2	2
58	2			2	
62	1				1

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 3: Relación de Edad y Sexo

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Análisis de Chi Cuadrado y Prueba Exacta de Fisher:

Para calcular el Chi Cuadrado (X^2) así como la Prueba Exacta de Fisher, se utilizó el Programa Epidat V. 3.1, en donde al ingresar los datos se obtiene el Valor de Comparación (P), que nos indica la probabilidad de relación entre dos factores, expresándose como $\alpha=0.05$. Si el valor obtenido es menor a 0.05, existirá una relación entre los dos factores, pero si es mayor a 0.05, no existirá relación alguna.

ANÁLISIS CHI CUADRADRO PARA ESTUDIANTES

Tabla 3: Presión Arterial

Presión Arterial	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Baja	6	14	20
Normal	0	40	40
Elevada	8	12	20
TOTAL	14	66	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.0001$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 4: Glucosa en Sangre

Glucosa en Sangre	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	6	71	77
Elevada	0	3	3
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Prueba Exacta de Fischer es igual a $P=0.7890$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 5: Practica Deporte

Practica Algún Deporte	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	0	31	31
No	6	43	49
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Prueba Exacta de Fisher es igual a $P=0.0767$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 6: Hábito de Fumar

Fuma	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	3	3	6
No	3	71	74
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.0024$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 7: Tiempo que Pasa Sentado

Tiempo que Pasa Sentado	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
2 a 3	0	18	18
4 a 6	6	31	37
+ 7	0	25	25
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Descriptiva

ANALISIS CHI CUADRADRO PARA AUXILIARES DE SERVICIO

Tabla 8: Presión Arterial

Presión Arterial	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	33	16	49
Elevada	4	2	6
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.9733$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 9: Glucosa en Sangre

Glucosa en Sangre	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	28	11	39
Elevada	12	4	16
TOTAL	40	15	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.8085$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 10: Practica Deporte

Practica Algún Deporte	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	11	6	17
No	26	12	38
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.7861$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 11: Hábito de Fumar

Fuma	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	8	0	8
No	32	15	47
TOTAL	40	15	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.0910$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 12: Tiempo que Pasa Sentado

Tiempo que Pasa Sentado	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
2 a 3	11	8	19
4 a 6	16	6	22
+ 7	10	4	14
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.5633$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

8. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El sobrepeso y la obesidad están adquiriendo dimensiones epidémicas y constituyen en la actualidad uno de los principales problemas de salud pública, por su impacto sobre una mayor morbilidad colateral asociada, principalmente en la población adulta, y por el coste sanitario derivado de la misma. Se trata de un problema a menudo subestimado pero que tiene una repercusión potencial sobre la salud.

En el 2005, aproximadamente 1.6 billones de adultos en el mundo tenían sobrepeso y por lo menos 400 millones se encontraban en la obesidad; se prevé que estas estimaciones incrementarán a 2.3 billones y mas de 700 millones respectivamente, para el año 2015. (Eberwine, 2002)

En Guatemala, según la encuesta nacional en el 2000 sobre Condiciones de Vida, reveló, que la prevalencia de sobrepeso se elevó a 48% en mujeres adultas, mientras que en hombres fue de 34%. (OPS, 2007)

Con el objetivo de establecer la prevalencia de sobrepeso y factores asociados en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carné 2010 (80 estudiantes) y auxiliares de servicio (55 auxiliares) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con edades comprendidas entre 20 a 55 años, se realizó un estudio transversal, asociando la obesidad a factores como: presión arterial, hiperglucemia, hábito de fumar y sedentarismo. Se solicitaron 149 encuestas, de las cuales 135 se llevaron a cabo. La muestra fue seleccionada de forma aleatoria, posteriormente se llevaron a cabo las mediciones correspondientes al estudio (presión arterial, glucosa en sangre, talla, peso, circunferencia abdominal), se realizó una encuesta a cada individuo; basándose en los resultados obtenidos de la encuesta y las mediciones, se realizaron los datos estadísticos, siendo estos analizados mediante una asociación de variables (Prueba Exacta de Fisher y Chi Cuadrado).

En las personas encuestadas los resultados reflejan que un 13% de estudiantes del género masculino presentaron sobrepeso, mientras que en los estudiantes del género femenino presentaron un 3% de sobrepeso y 9% de obesidad (ver tabla 1).

Los datos obtenidos mediante las mediciones de la presión arterial en estudiantes (ver tabla 16) reflejó, que un 19% presentó valores arriba de los valores normales (120/80mmHg) y el 29% de los estudiantes encuestados afirman que poseen el hábito de fumador (ver tabla 19), según el indicador estadístico de chi cuadrado, la presión arterial (ver tabla 2) y el hábito de fumar (ver tabla 5) están asociadas directamente a obesidad o sobrepeso. Teóricamente la persona que posee el hábito de fumar, no tendría relación alguna con la obesidad o sobrepeso, ya que tendría una relación directa con el aumento de la presión arterial debido a que los dos elementos aterogénicos principales son la nicotina y el monóxido de carbono, el primero actúa sobre el sistema nerviosos simpático produciendo constricción arterial y por ende aumentando la resistencia vascular. Mientras que en el estudio realizado sí presentó una relación directa entre los estudiantes que fuman y padecen de obesidad.

Por otro lado, la prevalencia de glucosa en sangre en estudiantes (ver tabla 17) fue únicamente del 4% arriba del rango normal (80-110mg/dL) y un 63% de los estudiantes encuestados afirmó que no practica ningún deporte (ver tabla 18), por lo cual no se encontró una relación directa con obesidad o sobrepeso según el dato obtenido mediante la Prueba Exacta de Fisher.

Según estudios a la hora de que existe un incremento de la masa corporal del 15% se asocia con un incremento del 18% en la presión sistólica comprobándose que el exceso de peso podría explicar la hipertensión presentada tanto en varones como en mujeres por lo cual la pérdida de peso permitiría mejorar las cifras de hipertensión de tal manera que por cada kilogramo de peso que se pierda la tensión arterial cae en 0.3 a 1 mmHg.

De las respuestas obtenidas en la encuesta sobre las horas que permanecen los estudiantes sentados al día, un 36% refirió permanecer en un estado sedentario

durante 7 horas en adelante (ver tabla 20). En las tablas de contingencia no fue posible calcular el Chi Cuadrado ni la Prueba Exacta de Fisher, debido a que las tablas de contingencia presentaron más de dos casillas con valor cero (ver tabla 6).

Los datos obtenidos mediante la encuesta que fue presentada a los auxiliares de servicio (69 auxiliares muestra inicial) 55 personas colaboraron, el grupo restante (14) presentaron diversas excusas al momento que se les indago sobre la colaboración en dicho estudio.

Los datos estadísticos relacionados al IMC en auxiliares de servicio de género masculino, presentaron que el 56% tenía sobrepeso y el 30% obesidad (ver tabla 1) en comparación con el género femenino, esto dio como resultado que el 49% presenta sobrepeso y el 22% obesidad. Según estudios realizados en Guatemala el porcentaje de sobrepeso y obesidad prevalece en un 48% en mujeres, mientras que en hombres un 34%. Esta variable no se comporta de la misma manera según el estudio realizado ya que los hombres presentaron un 3% mayor en comparación con las mujeres (relacionado con obesidad).

En la presión arterial evaluada en los auxiliares de servicio encuestados, el 11% presentó valores por arriba de los normales (120/80 mmHg) mientras que el 85% se encontraron dentro de los rangos normales (ver tabla 16), esto pudo deberse a que las personas están bajo tratamiento con antihipertensivos (dato obtenido de la encuesta), por lo cual la presión arterial se encontraba controlada, es decir dentro del rango establecido.

Con respecto a los valores de glucosa en sangre el 27% presentó valores elevados (ver tabla 17); el 64% de los auxiliares de servicio refirió que no practica algún deporte (ver tabla 18), el 89% refirió que no tiene el hábito de fumar (ver tabla 19) y el 22% de los auxiliares de servicio permanece más de 7 horas sentados (ver tabla 20). Los factores anteriormente mencionados según las tablas de contingencia (ver tabla 8, 9, 10 y 11) no presentaron ninguna asociación con

obesidad o sobrepeso según datos obtenidos a través de la prueba de Chi cuadrado y de Fisher.

Según la teoría, la edad es un factor asociado al sobrepeso debido a que los niveles hormonales (testosterona, estrógenos y progesterona) disminuyen conforme aumentan los años, esto pudo ser comprobado al realizar el análisis de los grupos estudiados (estudiantes del tercer año carné 2010 y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos), ya que en los valores porcentuales de IMC (ver gráficas 7–12) se pudo comprobar que el grupo de auxiliares de servicio presentó valores elevados en comparación con los estudiantes.

Se puede observar que en el grupo de los estudiantes, el género femenino es el más propenso a padecer de obesidad debido a que en el perímetro de cintura un 28% del total de la muestra, refleja un valor por encima del valor establecido, mientras que en el grupo de los auxiliares de servicio encontramos que en el género femenino y masculino ambos presentan 45% de la muestra total valores por encima de los establecidos, es decir que ambos géneros tienen la misma probabilidad de padecer de obesidad y sobrepeso (ver gráficas 14-16).

Los resultados de este estudio nos indican que existe un mayor porcentaje de sobrepeso en auxiliares de servicio en comparación con los estudiantes, esto puede deberse a una dieta inadecuada, edad avanzada, sedentarismo y falta de ejercicio. Tanto la obesidad como el perímetro de cintura son dos factores que están estrechamente relacionados ya que una persona que padezca de obesidad tendrá una mayor distribución de grasa en la parte abdominal por lo que presentará un mayor perímetro de cintura en comparación con las personas que no padezcan de obesidad. (ver tablas 15 y gráfica 13).

En relación a como afecta la edad en la obesidad, se sabe que a partir de los 30 años, se comienza con un decrecimiento de la actividad física, lo que desencadena modificaciones hormonales en el organismo, con lo cual las grasas aumentan y baja la masa muscular. Nuestro metabolismo comienza a consumir de

forma más lenta y menos eficiente los alimentos que ingerimos. Aún al hacer ejercicios vamos a gastar menor cantidad de calorías. En el caso de las mujeres esto se da más que en el sexo opuesto, según los datos obtenidos estadísticamente (ver tabla 2).

9. CONCLUSIONES

- 9.1** La prevalencia de sobrepeso y los factores asociados se presentan en un mayor porcentaje en auxiliares de servicio que en los estudiantes de tercer año carné 2010 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos.
- 9.2** Los factores asociados al sobrepeso que tienen una relación directamente proporcional son el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y la edad.
- 9.3** Los factores asociados al sobrepeso que no presentaron ninguna relación directa son la glucosa en sangre y la práctica de deporte.
- 9.4** En auxiliares de servicio el género femenino fue el que presentó un mayor porcentaje de obesidad en comparación con los auxiliares de servicio del género masculino.
- 9.5** El género femenino del grupo de estudiantes de la muestra fue el más propenso a padecer de obesidad debido al valor aumentado del perímetro de cintura en comparación del grupo de estudiantes del género masculino.
- 9.6** En el grupo de los auxiliares de servicio tanto el género femenino como el género masculino tienen tendencia a padecer de obesidad y sobrepeso.
- 9.7** Existe una relación directa entre la edad y la obesidad, ya que al aumentar la edad de una persona, esta tendrá una mayor probabilidad de padecer sobrepeso y obesidad, reflejándose en el grupo de auxiliares de servicio los cuales presentaron un mayor porcentaje de obesidad, debido a la edad.

10. RECOMENDACIONES

- 10.1** Realizar el estudio de prevalencia de sobrepeso y factores asociados en diversas facultades, para establecer datos más concretos sobre la situación actual de salud en la población universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- 10.2** Que las autoridades de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala promuevan estilos de vida saludables dirigidos a todas las personas que conforman la comunidad facultativa: estudiantes, docentes, personal administrativo y de servicio y facilitar la organización y realización de actividades deportivas, para evitar un estilo de vida sedentario, y así mismo promuevan el llevar hábitos alimenticios sanos como medida preventiva para no padecer sobrepeso.
- 10.3** Proporcionar información científica a los estudiantes, docentes y personal administrativo y de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, sobre la incidencia negativa que tienen la obesidad y el sobrepeso en su estado de salud y de esta forma incentivarlos para evitar aquellos hábitos nocivos que los llevan a padecer estos trastornos.
- 10.4** El sobrepeso es uno de los factores de riesgo cardiovascular, por lo que es importante brindar información adecuada sobre este problema a la comunidad facultativa con el fin de prevenir este riesgo.

11. REFERENCIAS

- Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID). (2009). *El gasto de bolsillo en salud: implicaciones para la pobreza y la equidad en Guatemala: análisis de política No. 9*. Recuperado el 15 de junio de 2011 de http://www.proyectodialogo.org/documents/salud/politica_gasto_bolsillo_09.pdf
- Albala C, Vio F, Kain J. & Uauy R. (2001). *Nutrition transition in Latin America: the case of Chile*.
- American Diabetes Association. (2004). *Dyslipidemia Management in Adults with Diabetes. Diabetes Care*. (Supplement 1).
- Aranceta J, Pérez R. C, Serra Majem L. I, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et. al. Y Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. (2003). *Prevalencia de Obesidad en España: Estudio SEEDO'2000*. Barcelona.
- Arrizabalaga J.J, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmíquiel L, Díaz-Fernández M. J, García Luna P.P, et. al. (2003) *Guía de Práctica Clínica para el Manejo del Sobrepeso y la Obesidad en Personas Adultas. Endocrinología y Nutrición*. (pp. 1-38)
- Barbany M & Foz M. (2002) *Obesidad: Concepto, Clasificación y Diagnóstico*.(7-16) Anales del Sistema de Navarra.
- Bolaños M. (1999). *Transición epidemiológica*. Recuperado el 13 julio de 2011 de <http://www.cmq.edu.mx/docinvest/document/DI37166.pdf>

Boozer C.N, Daly P. A & Homel P. (2002). *Herbal-Ephedra/Caffeine for Weight Loss: a 6-month Randomized Safety and Efficacy Trial*. *Int Obes Relat Metab Disord*.

Bravata D. M, Sanders L & Huang J. (2003). *Efficacy and Safety of low-carbohydrate Diets: A Systematic Review*. *JAMA*.

Bray G.A & Greenway F.L. (1999). *Current and Potencial Drugs for Treatment of Obesity*.

Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. (2003). *Obesity in latin american children: situation, diagnostic criteria and challenges*. (Supplement 1) *Cad Saude Publica*.

Eberwine D. (2002) *Globesidad: una epidemia en apogeo. Perspectivas de salud*. Recuperado el 18 de abril de 2010 De http://www.paho.org/spanish/dpi/Numero15_article2_5.htm

Flatt J.P. (2001). *Macronutrient Composition and Food Selection*. (supplement 4).

Gómez Arias R. D. (2001). *La transición epidemiológica y salud pública: ¿explicación o condena?* Recuperado el 13 de julio de 2011 de <http://guajiros.udea.edu.co/fnsp/cvsp/La%20noción%20de%20Transición%20en%20Epidemiología.pdf>

Haffner S & Taegtmeyer H. (2003). *Epidemic Obesity and Metabolic Syndrome*. *Circulation*.

Hall J. (2003). *The Kidney. Hipertensión y Obesidad. Hypertension*

- Hernández M., Garrido-Latorre C. & López-Moreno M.C. (2000). *Diseño de Estudios Epidemiológicos. Volumen 42* (No. 2) pp144-154
- Instituto Nacional de Estadística (INE). (2006). *Encuesta Nacional de Condiciones de Vida (ENCOVI): Glosario*. Guatemala.
- Invest in Guatemala (2008) *República de Guatemala: Demografía*. Recuperado el 03 julio de 2011 de http://www.investinguatemala.org/index.php?option=com_content&task=view&id=13&Itemid=15&lang=español
- Labayen I. & Martínez J. A. (s. f.) *Distribución de Macronutrientes de la Dieta y Regulación del Peso y Composición Corporal: Papel de la Ingesta Lípidica en la Obesidad*. (79-90) San Navarra.
- López C.J. (1996) *The global burden of disease*. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health.
- Lovejoy J.C. (2003) *Menopausia y Obesidad*. (pp. 30,317-325) Mancía G. (2009). *Defining blood pressure goals: is it enough to manage total cardiovascular risk? Hypertens*. P. 27
- Mcphees S.J. & Papadakis M.A. (2008). *Diagnostico Clinico y Tratamiento*. (pp. 1086-1089) (47a ed.) México: McGraw-Hill.
- Moreno B, Monereo S & Álvarez J. (2005) *La obesidad en el tercer milenio*. (141-258) (3ª ed.) Medica Panamericana.
- Morinos E. (2001). *Obesity in the Elderly. Obesity Research*.

Organización Mundial de la Salud. (2010). *Datos estadísticos en Guatemala*.

Recuperado el 08 de junio de 2011 de <http://www.who.int/countries/gtm/es/>

Organización Mundial de la Salud. (2003) *Dieta, nutrición y prevención de*

Enfermedades crónicas. Recuperado el 16 de julio de 2011 de <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/006/ac911s/ac911s00.pdf>

Organización Mundial de la Salud. (2007). *Estrategias de cooperación: salud y*

desarrollo. Recuperado el 08 junio de 2011 de

http://www.who.int/countryfocus/cooperation_strategy/ccsbrief_gtm_es.pdf

Organización Panamericana de la Salud. (2009). *Información y análisis de salud:*

situación de salud en las Américas: indicadores básicos 2,009.

Organización Panamericana de la Salud. (2006). *Iniciativa centroamericana de*

diabetes (CAMDI): Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. Washington, D. C.: OPS.

Organización Panamericana de la Salud. (2008) *Propuesta grupo de trabajo:*

Enfermedades no transmisibles MERCOSUR y países asociados: documento de trabajo. Recuperado el 11 de junio de 2011 de <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/porto-alegre-propuesta.pdf>

Pearson T. A, Brown W. V, Donato K, Franklin F. A Jr, Luepker R. B, McBride P. E.

et. al. (1993) *AHA prevention conference III: behavior change and compliance: keys to improving cardiovascular health: lipids workshop IV*. Circulation. (pp 88, 397-401).

Referencia electrónica. (2009). *Aldeas Infantiles SOS* Recuperado el 3 julio de 2011: <http://www.aldeasinfantiles-sos.org/Donde-ayudamos/America/Guatemala/Pages/Informacion-general.aspx>

Referencia electrónica. (2010). *Guatemala arte y cultural*. Recuperado el 03 julio de 2011 de <http://guatemala.costasur.com/es/arte-cultura.html>

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). (2000) *Consenso SEEDO'2000 para la Evaluación del Sobrepeso y la Obesidad y el Establecimiento de Criterios de Intervención Terapéutica*. Barcelona.

Tunstall-Pedoe H. (2005). *Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report*. Geneva: WHO.

Valladares R. (2002). *Situación y tendencias del financiamiento de la salud en Guatemala*. Recuperado el 13 de julio de 2011 de http://www.usaid.gov/qt/docs/financiamiento_salud.pdf

World Health Organization. (1999) *The world health report 1999: Making a difference*. Geneva: WHO.

World Health Organization. (2002). *The World Health report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. P. 21

12. ANEXOS

ENCUESTA

Nombre _____ Carrera _____
 Edad _____ Sexo: F _____ M _____
 Estudiante _____ Personal Administrativo _____ Auxiliar de Servicio _____
 Peso _____ Altura _____ Diámetro de Cintura _____
 IMC _____

a. bajo b. normal c. sobrepeso d. obesidad

Presión Arterial _____

a. normal b. baja c. elevada

Glucosa en sangre _____

a. normal b. baja c. elevada

SUBRAYE LA RESPUESTA QUE CONSIDERE CORRECTA A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS PLANTEADAS:

1. ¿Practica algún deporte regularmente?

SI NO

2. Con que frecuencia

1 a 2 veces por semana 3 a 4 veces por semana 5 a 7 veces por semana

3. Fuma

SI NO

4. Con que frecuencia

1 a 3 cigarrillos por día 4 a 6 cigarrillos por día 7 cigarrillos en adelante

5. Cuanto tiempo pasa sentado en el día

2 a 3 horas al día 4 a 6 horas al día 7 horas en adelante

6. Se ah realizado antes exámenes de colesterol y triglicéridos?

Si No

Si su respuesta es sí conteste la siguiente pregunta

7. En qué categoría se encontraban

Colesterol:	a. bajos	b. normales	c. altos
Triglicéridos:	a. bajos	b. normales	c. altos

8. Padece o ha padecido alguna de las siguientes enfermedades

- Hipertensión
- Diabetes Mellitus no insulino dependiente
- Diabetes Mellitus insulino dependiente
- Enfermedad Cardiovascular (Insuficiencia Cardíaca, Infarto Agudo al Miocardio)
- Cáncer

Figure 1: TABLA INDICE DE MASA CORPORAL

		Peso [Kilograms]																		
		45	48	50	53	55	58	60	63	65	68	70	73	75	78	80	82.5	85	87.5	90
Altura [Centimeters]	145.0	21.4	22.6	23.8	25.0	26.2	27.3	28.5	29.7	30.9	32.1	33.3	34.5	35.7	36.9	38.0	39.2	40.4	41.6	42.8
	147.5	20.7	21.8	23.0	24.1	25.3	26.4	27.6	28.7	29.9	31.0	32.2	33.3	34.5	35.6	36.8	37.9	39.1	40.2	41.4
	150.0	20.0	21.1	22.2	23.3	24.4	25.6	26.7	27.8	28.9	30.0	31.1	32.2	33.3	34.4	35.6	36.7	37.8	38.9	40.0
	152.5	19.3	20.4	21.5	22.6	23.6	24.7	25.8	26.9	27.9	29.0	30.1	31.2	32.2	33.3	34.4	35.5	36.5	37.6	38.7
	155.0	18.7	19.8	20.8	21.9	22.9	23.9	25.0	26.0	27.1	28.1	29.1	30.2	31.2	32.3	33.3	34.3	35.4	36.4	37.5
	157.5	18.1	19.1	20.2	21.2	22.2	23.2	24.2	25.2	26.2	27.2	28.2	29.2	30.2	31.2	32.2	33.3	34.3	35.3	36.3
	160.0	17.6	18.6	19.5	20.5	21.5	22.5	23.4	24.4	25.4	26.4	27.3	28.3	29.3	30.3	31.3	32.2	33.2	34.2	35.2
	162.5	17.0	18.0	18.9	19.9	20.8	21.8	22.7	23.7	24.6	25.6	26.5	27.5	28.4	29.3	30.3	31.2	32.2	33.1	34.1
	165.0	16.5	17.4	18.4	19.3	20.2	21.1	22.0	23.0	23.9	24.8	25.7	26.6	27.5	28.5	29.4	30.3	31.2	32.1	33.1
	167.5	16.0	16.9	17.8	18.7	19.6	20.5	21.4	22.3	23.2	24.1	24.9	25.8	26.7	27.6	28.5	29.4	30.3	31.2	32.1
	170.0	15.6	16.4	17.3	18.2	19.0	19.9	20.8	21.6	22.5	23.4	24.2	25.1	26.0	26.8	27.7	28.5	29.4	30.3	31.1
	172.5	15.1	16.0	16.8	17.6	18.5	19.3	20.2	21.0	21.8	22.7	23.5	24.4	25.2	26.0	26.9	27.7	28.6	29.4	30.2
	175.0	14.7	15.5	16.3	17.1	18.0	18.8	19.6	20.4	21.2	22.0	22.9	23.7	24.5	25.3	26.1	26.9	27.8	28.6	29.4
	177.5	14.3	15.1	15.9	16.7	17.5	18.3	19.0	19.8	20.6	21.4	22.2	23.0	23.8	24.6	25.4	26.2	27.0	27.8	28.6
	180.0	13.9	14.7	15.4	16.2	17.0	17.7	18.5	19.3	20.1	20.8	21.6	22.4	23.1	23.9	24.7	25.5	26.2	27.0	27.8
	182.5	13.5	14.3	15.0	15.8	16.5	17.3	18.0	18.8	19.5	20.3	21.0	21.8	22.5	23.3	24.0	24.8	25.5	26.3	27.0
	185.0	13.1	13.9	14.6	15.3	16.1	16.8	17.5	18.3	19.0	19.7	20.5	21.2	21.9	22.6	23.4	24.1	24.8	25.6	26.3
187.5	12.8	13.5	14.2	14.9	15.6	16.4	17.1	17.8	18.5	19.2	19.9	20.6	21.3	22.0	22.8	23.5	24.2	24.9	25.6	
190.0	12.5	13.2	13.9	14.5	15.2	15.9	16.6	17.3	18.0	18.7	19.4	20.1	20.8	21.5	22.2	22.9	23.6	24.2	24.9	

<http://www.freebmiccalculator.net>

 Infrapeso	 Nomal	 Sobrepeso	 Obeso
---	---	---	---

VARIABLE	DEFINICION	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Índice de Masa Corporal	Número que determina, a partir de la estatura y el peso, el rango más saludable de peso que puede tener una persona. Los valores son:	Número establecido dividiendo el peso en kilogramos entre la talla al cuadrado de un individuo.	Cualitativa	Bajo Normal Sobrepeso Obesidad

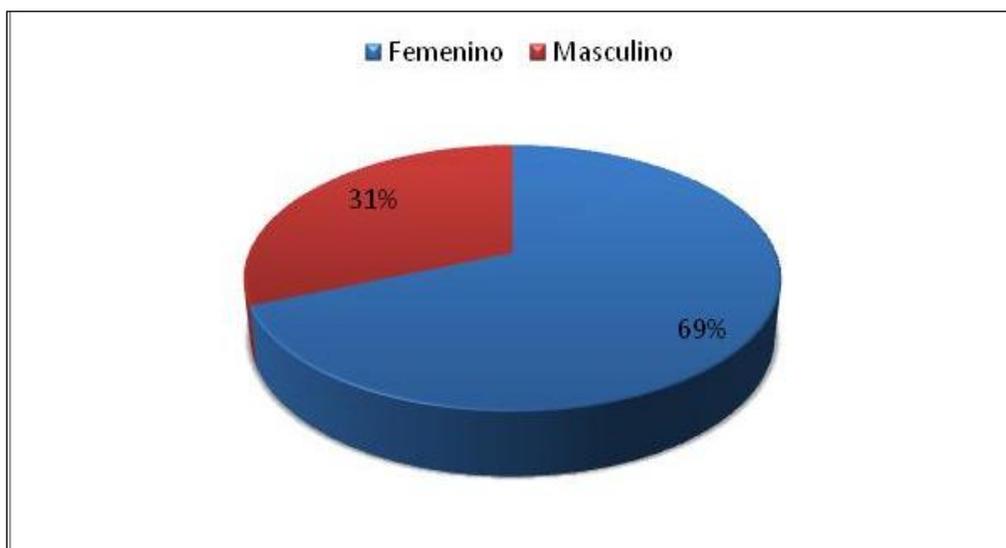
Tabla 13: Porcentaje de Muestra

Muestra	Cantidad	Sexo		Porcentaje
		M	F	
Estudiante	80	25	55	59
Auxiliar de Servicio	55	33	22	41
Total de Muestra	135	58	77	100

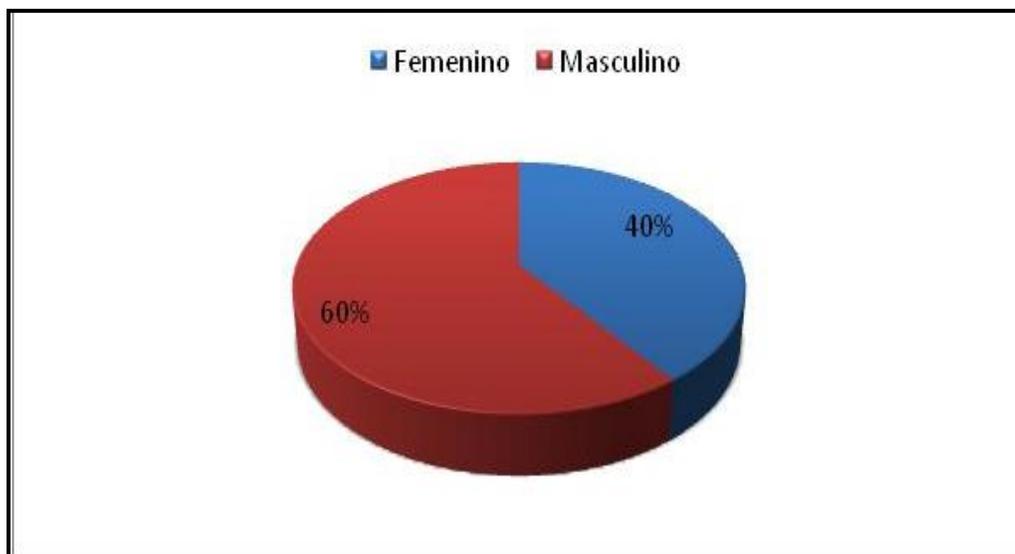
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 4: Porcentaje de Muestra

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 5: Porcentaje de Género en Estudiantes

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

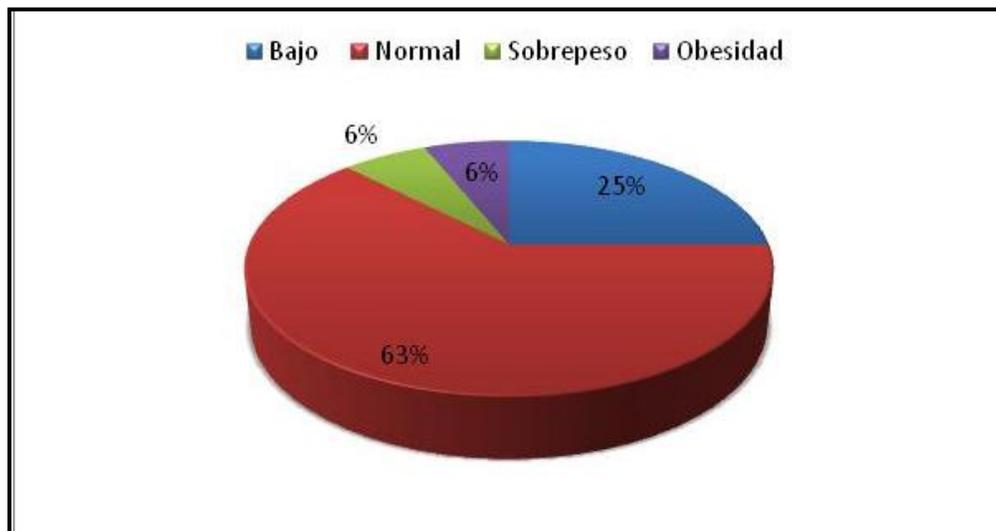
Gráfica 6: Porcentaje de Género en Auxiliares de Servicio

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

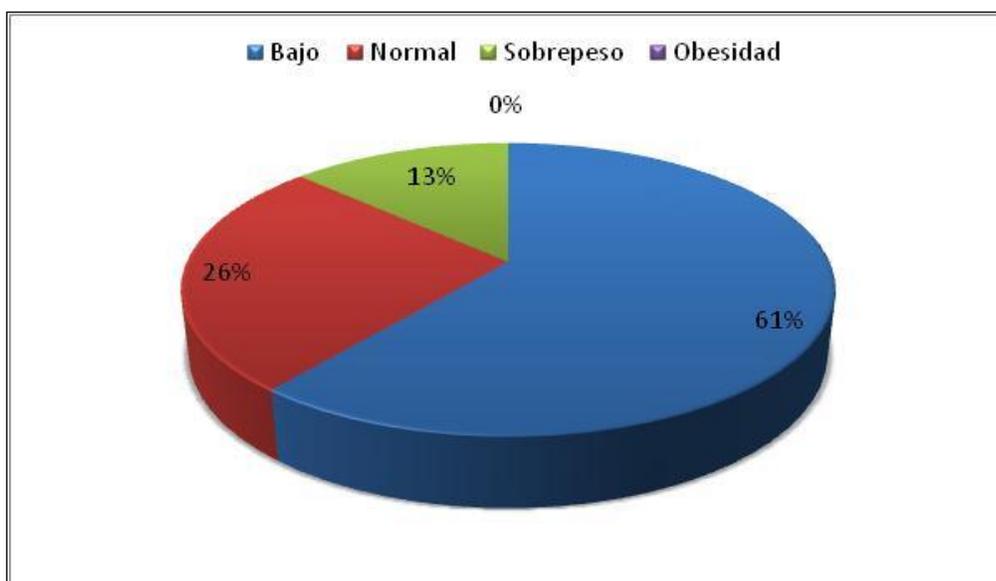
Tabla 14: Índice de Masa Corporal

Característica	Estudiantes			Auxiliares de servicio		
	M	F	T	M	F	T
Bajo	14	6	20	2	0	2
Normal	6	44	50	2	12	14
Sobrepeso	3	2	5	17	10	27
Obesidad	0	5	5	9	3	12

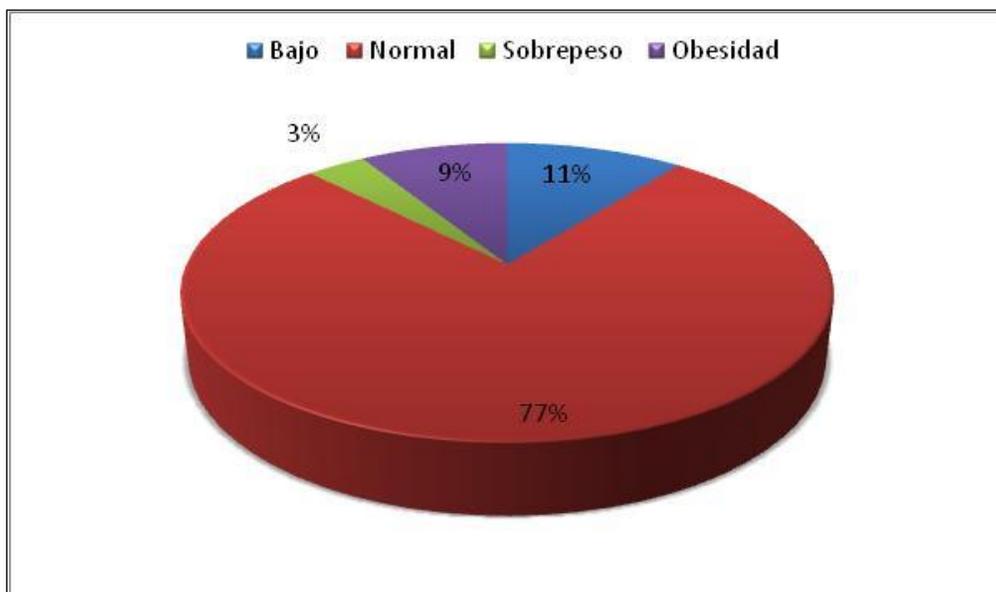
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 7: Porcentaje de IMC en Estudiantes

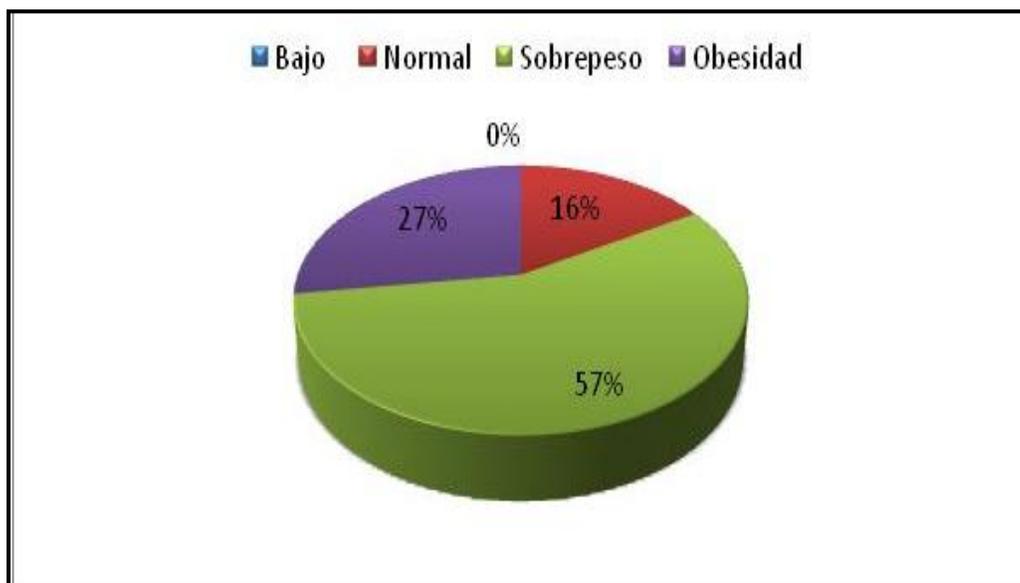
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 8: Porcentaje de IMC en Estudiantes de Género Masculino

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

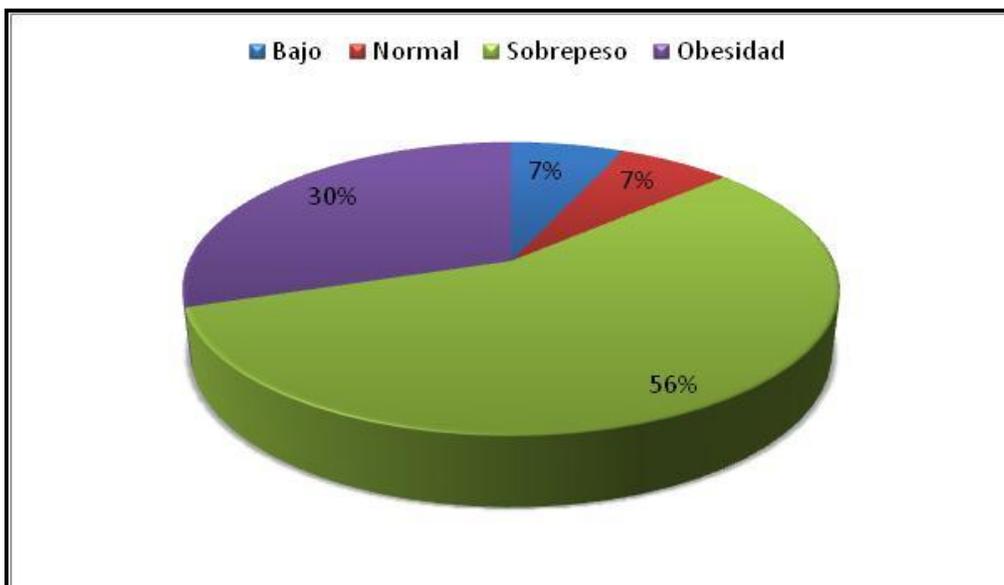
Gráfica 9: Porcentaje de IMC en Estudiantes de Género Femenino

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 10: Porcentaje de IMC en Auxiliares de Servicio

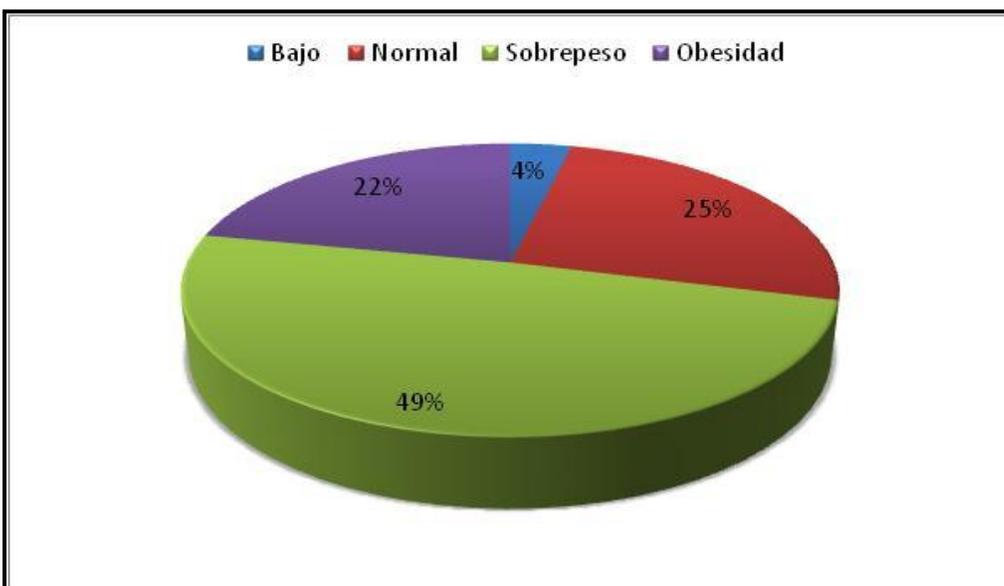
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 11: Porcentaje de IMC en Auxiliares de Servicio Género Masculino

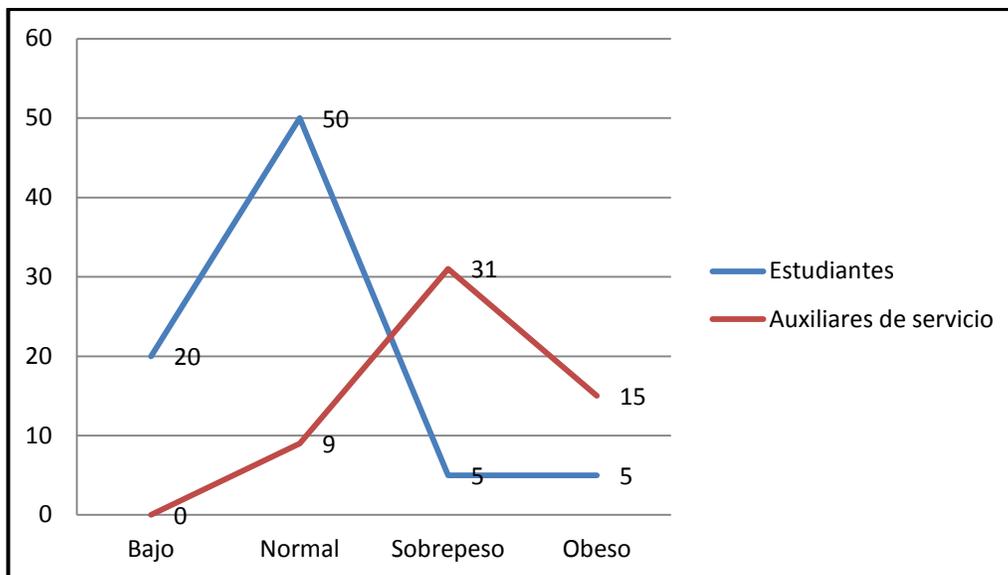


Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 12: Porcentaje de IMC en Auxiliares de Servicio Género Femenino



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 13: Relación IMC

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Tabla 15: Perímetro de Cintura

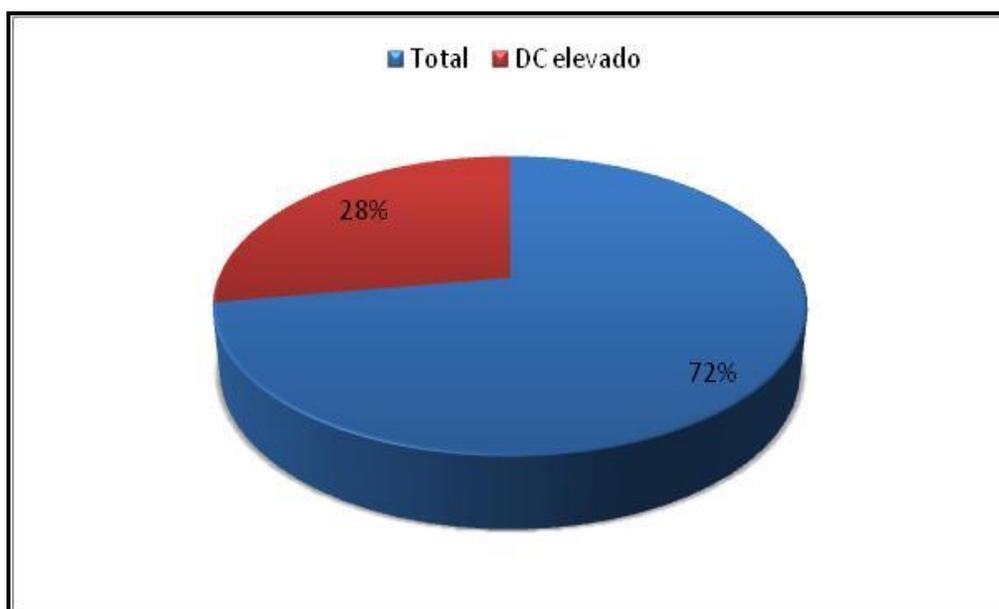
Perímetro de Cintura (cm)	Estudiantes		Auxiliares de Servicio	
	M	F	M	F
65		6		
69				9
71		3		
72		6		
74		3		
75		6		
76	6			

77		6		3
80		6	3	6
81	3	3		3
82	3	3		
83		3		
84	3	3		
85	3	6		3
87	3			3
88			9	
90			9	3
91	3		6	
93				3
95		6	3	
99			3	
101			3	3
104			3	
105		3		

107			3	
109			6	
113			3	
121			3	
148				3
TOTAL	0	21	27	18

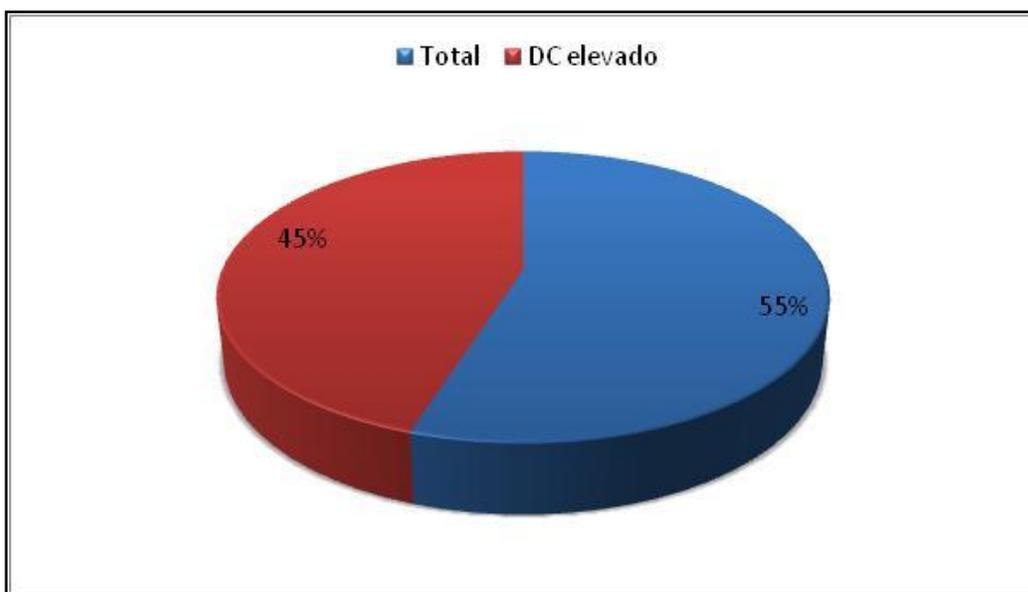
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 14: Diámetro de Cintura (DC) o Perímetro de Cintura en Estudiantes de Género Femenino



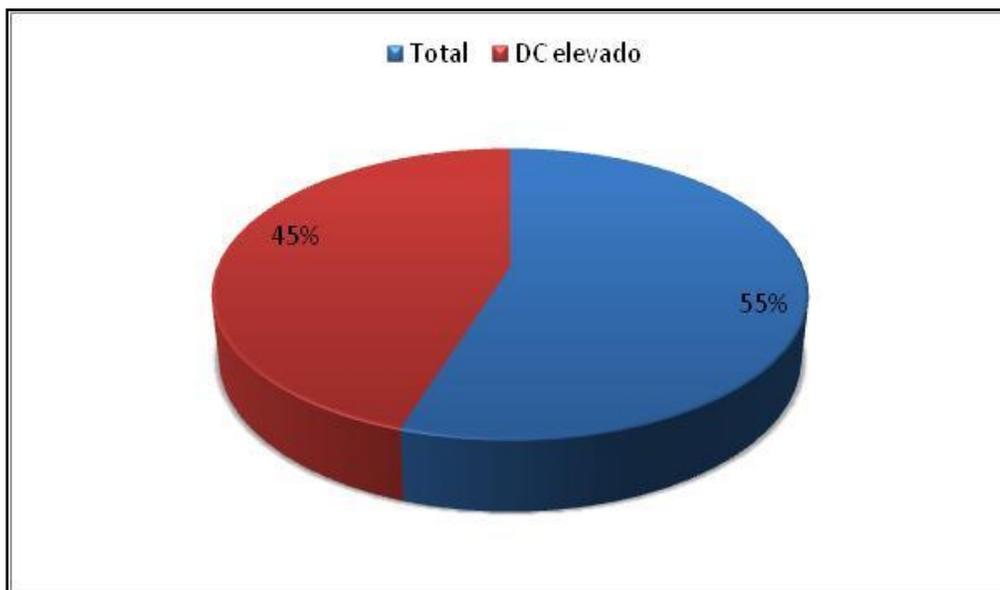
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 15: Diámetro de Cintura (DC) o Perímetro de Cintura en Auxiliares de Servicio de Género Masculino



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 16: Diámetro de Cintura (DC) o Perímetro de Cintura en Auxiliares de Servicio de Género Femenino

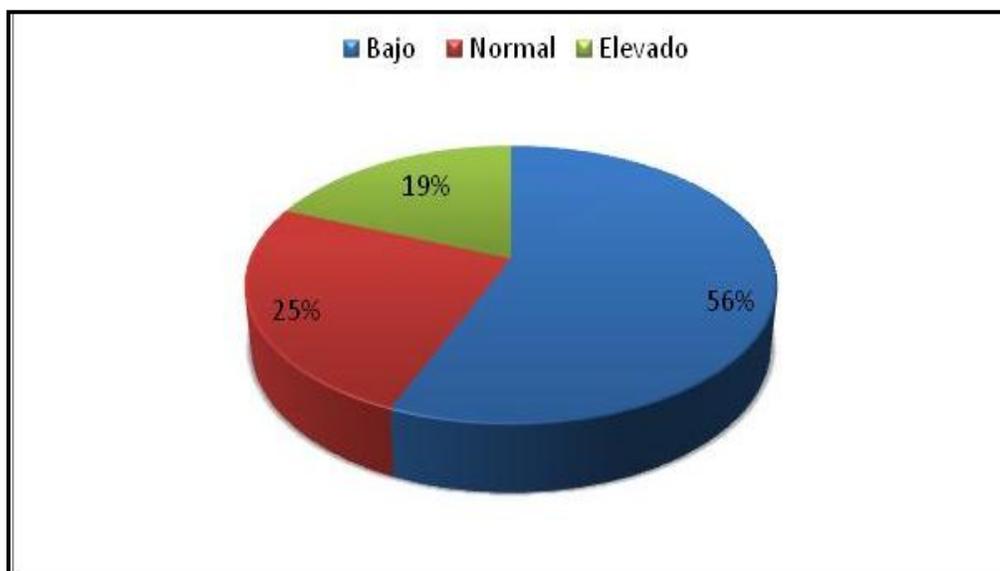


Fuente: Datos obtenidos de encuesta

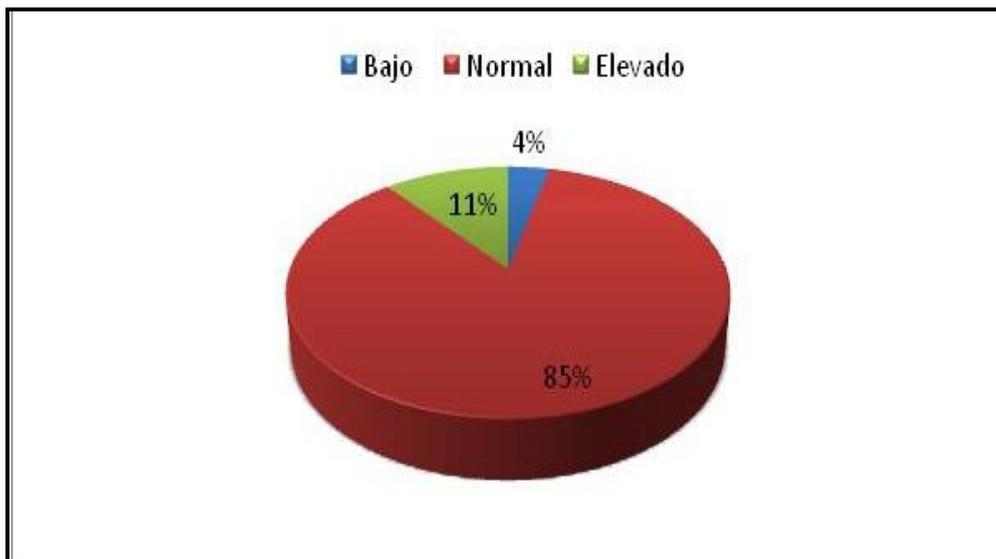
Tabla 16: Presión Arterial

Muestra	Bajo	Normal	Elevado
Estudiante	45	20	15
Auxiliar de Servicio	2	47	6

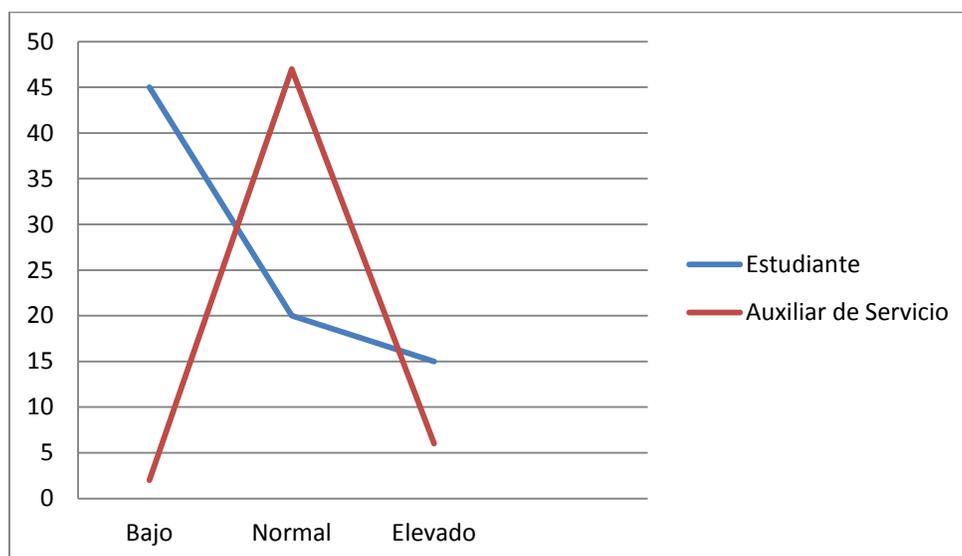
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 17: Porcentaje de PA en Estudiantes

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 18: Porcentaje de PA en Auxiliares de Servicio

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 19: Relación Presión Arterial

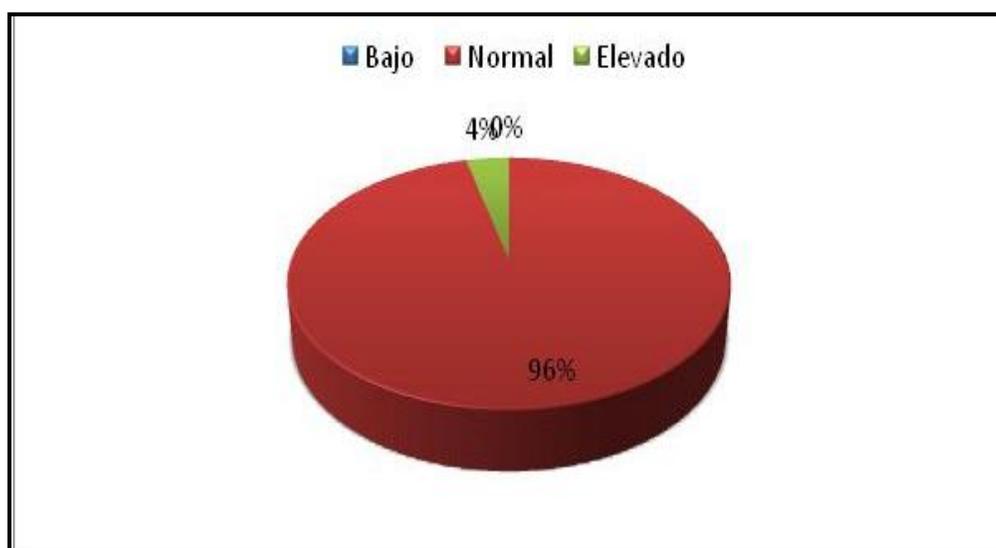
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Tabla 17: Glucosa en Sangre

Muestra	Bajo	Normal	Elevado
Estudiante	0	77	3
Auxiliar de Servicio	0	40	15

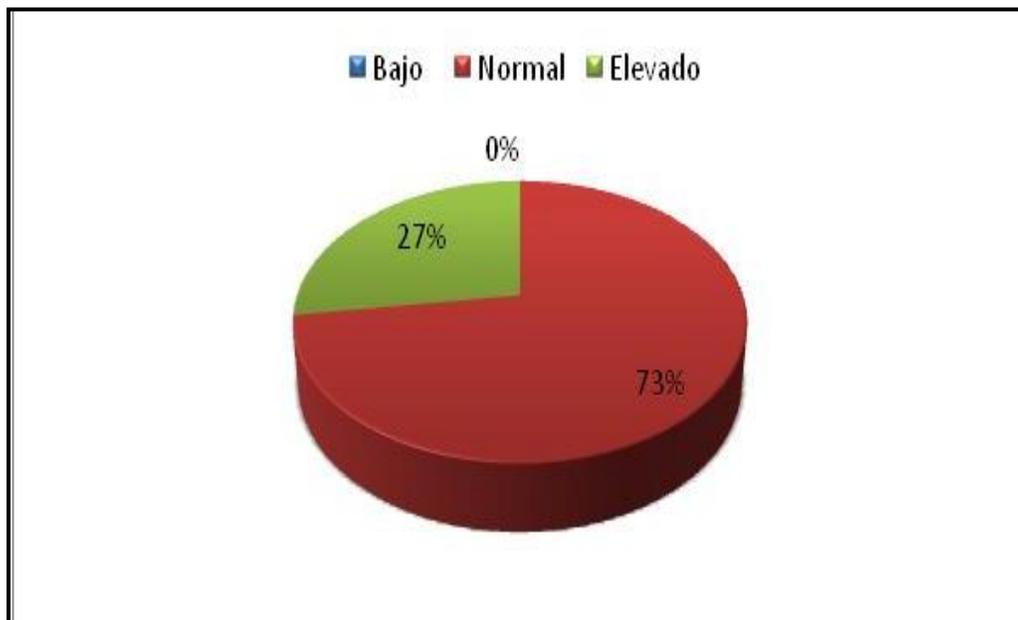
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 20: Porcentaje de Glucosa en Sangre en Estudiantes



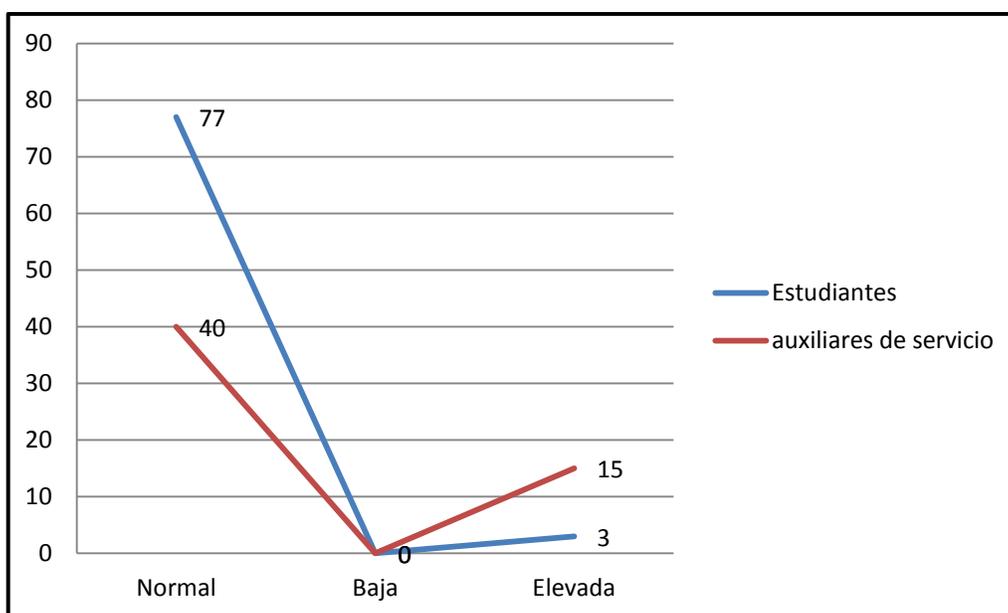
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 21: Porcentaje de Glucosa en Sangre en Auxiliares de Servicio



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 22: Relación Glucosa en Sangre

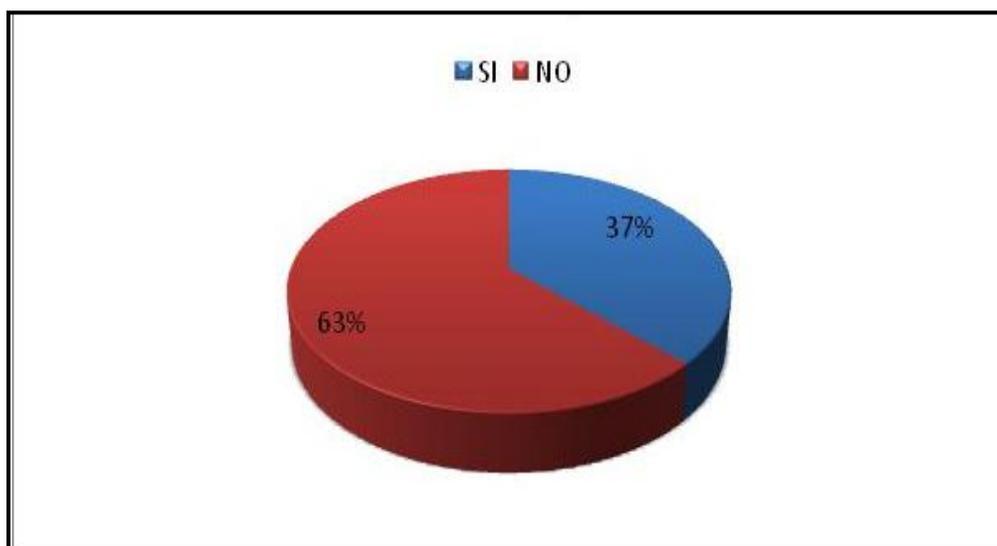


Fuente: Datos obtenidos de encuesta

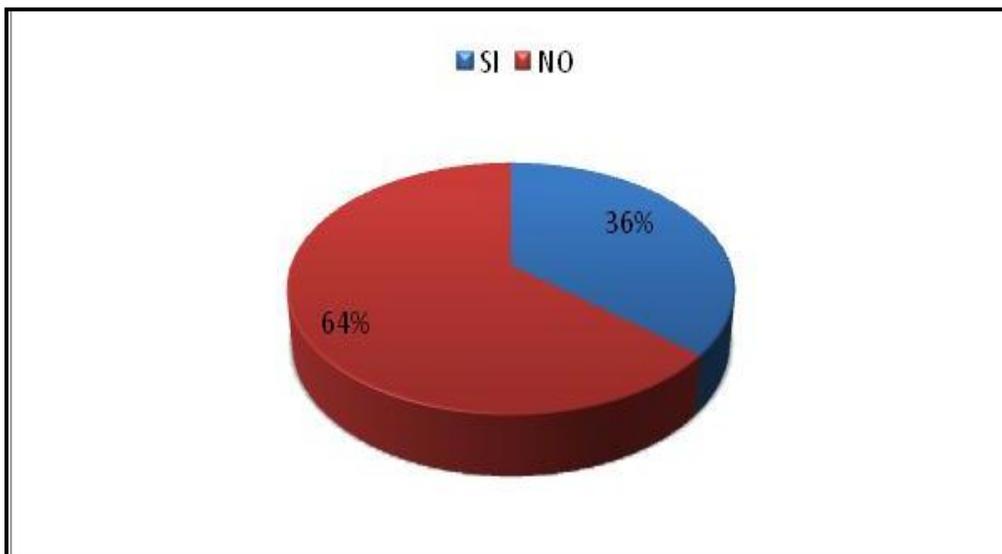
Tabla 18: Práctica de Deporte

Muestra	SI	NO
Estudiante	30	50
Auxiliar de Servicio	20	35

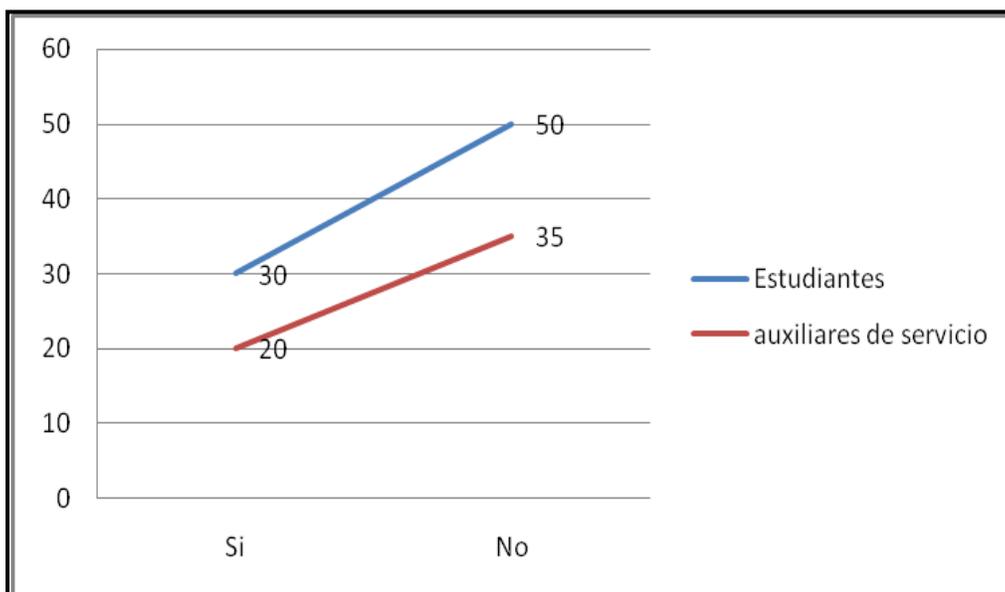
Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 23: Porcentaje de Estudiantes que Realizan Deporte

Fuente: Datos obtenidos de encuesta.

Gráfica 24: Porcentaje de Auxiliares de Servicio que Realizan Deporte

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

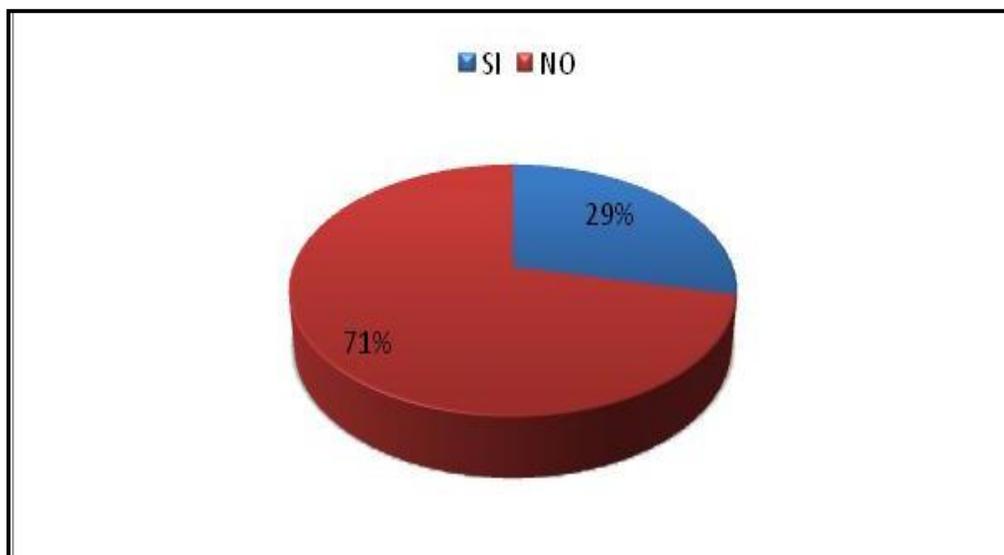
Gráfica 25: Práctica de Deporte

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

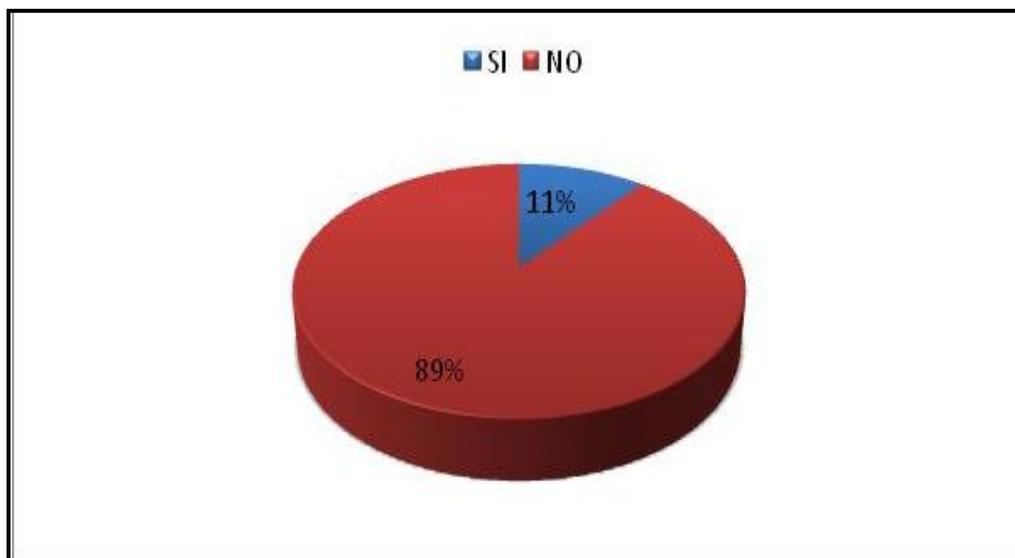
Tabla 19: Hábito de Fumar

Muestra	SI	NO
Estudiante	5	75
Auxiliar de Servicio	6	49

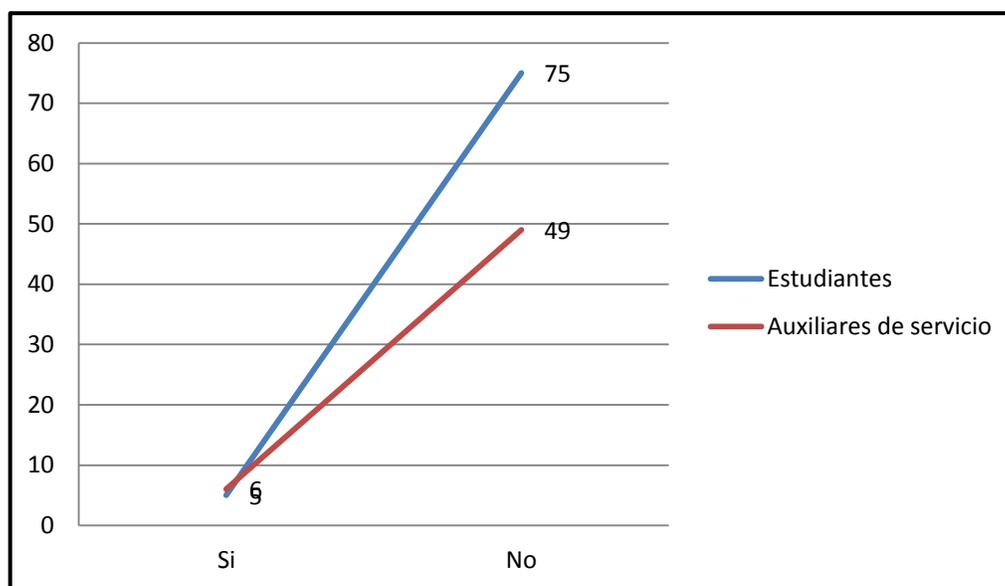
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 26: Porcentaje de Estudiantes que Fuman

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 27: Porcentaje de Auxiliares de Servicio que Fuman

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 28: Relación de Fumar

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Tabla 20: Tiempo que Permanecen Sentados al Día

Muestra	2 a 3 horas al día	4 a 6 horas al día	7 horas en adelante
Estudiante	16	35	29
Auxiliar de Servicio	25	18	12

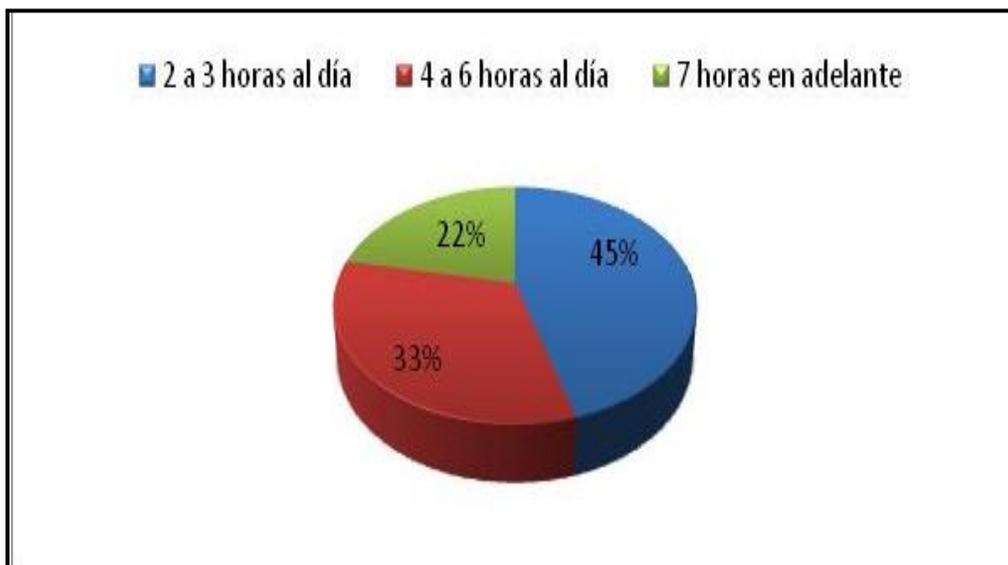
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 29: Porcentaje de Tiempo que los Estudiantes Permanecen Sentados al Día



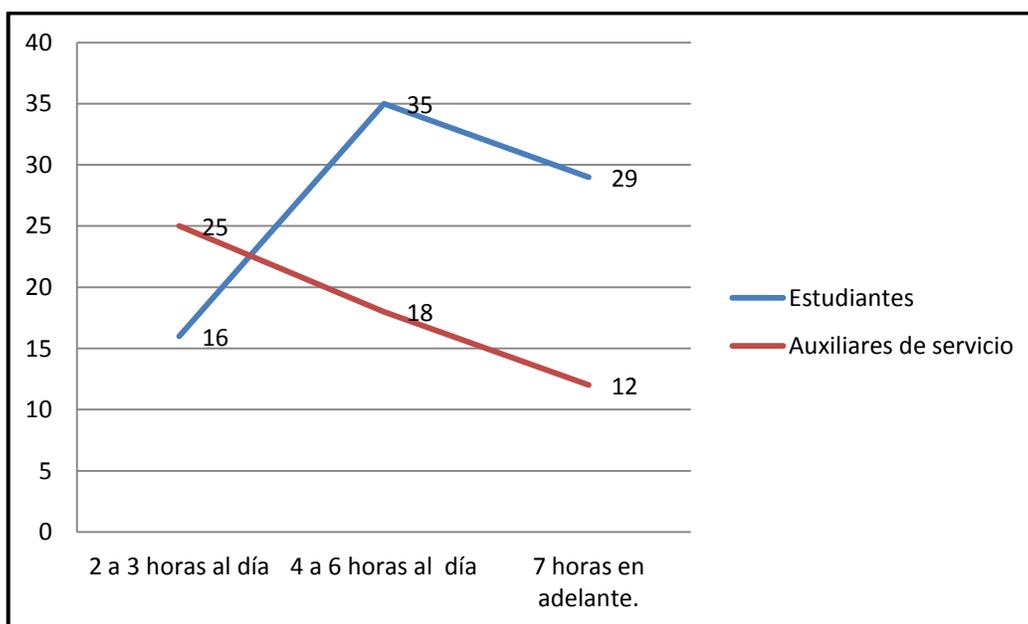
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 30: Porcentaje de Tiempo que los Auxiliares de Servicio Permanecen Sentados al Día



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 31: Relación de Horas de Sedentarismo



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

- K) Alteraciones de la piel
- L) Enfermedades Endocrinológicas
- M) Alteraciones Ginecológicas y Obstétricas, Malformaciones Fetales

Medidas preventivas de la obesidad.

El enfoque terapéutico debe considerar las siguientes fases:

Prevención primaria (en la que se deben identificar factores de riesgo para la población general):

- ◇ Riesgos sociales y biológicos
 - Antecedentes familiares de obesidad
 - Nivel social, económico y cultural bajos
 - Ingesta de alimentos industrializados en vez de elaborados en casa
- ◇ Riesgos genéticos: Diversos estudios sugieren que por lo menos un 50% de la tendencia para acumular una mayor cantidad de grasa es heredada
- ◇ Riesgos congénitos: diabetes mellitus tipo 2

Prevención secundaria (para reconocer y manejar de manera oportuna y adecuada a los sujetos que presentan obesidad en sus primeros estadios y antes de que condicione morbilidad asociada):

- ◇ Involucrar a todos los familiares que viven en la misma casa que el paciente
- ◇ Mejorar la autoimagen, la confianza y las condiciones de aceptación e integración social del paciente
- ◇ Iniciar con un programa de alimentación y de ejercicio diseñados específicamente para las características somáticas, sociales, psicológicas, afectivas, nutricionales, habitacionales, culturales y económicas del paciente y de su núcleo familiar

Prevención terciaria (para identificar y dar tratamiento formal, específico y temprano a las condiciones patológicas que se generan por el exceso de adiposidad):

- ◇ Cuando cualquiera de los valores de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL o triglicéridos se encuentre fuera de los límites normales
- ◇ Cuando el paciente se encuentre en tratamiento con medicamentos que favorezca la ganancia de adiposidad, sino que tiene riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.

Prevalencia de obesidad en Guatemala.

En Guatemala, la encuesta nacional de demografía y salud de 1995 mostró que 34% de las mujeres de 15 a 49 años de edad tenían sobrepeso. En el 2000, la encuesta nacional sobre condiciones de vida reveló que la prevalencia de sobrepeso se elevó a 48% en mujeres adultas, mientras que en hombres fue de 34%.



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA



SÓBREPESO Y OBESIDAD

Guatemala, Marzo 2012

Obesidad

La obesidad hoy en día es un problema de salud que afecta considerablemente a la población guatemalteca. La obesidad es considerada una enfermedad crónica, que se caracteriza por el aumento de la masa grasa. El desarrollo de esta enfermedad, está relacionada a problemas genéticos, pero una considerable parte del desarrollo de obesidad es asociada a problemas personales, tales como los hábitos alimenticios, el sedentarismo, o fumar. El problema de la obesidad no termina en este punto, pues esta es considerada como un factor de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas.

Siendo Guatemala un país en vías de desarrollo, no se a escapado al aumento en la taza de obesidad, asociada a hábitos personales, mencionados anteriormente, mayormente se relaciona la obesidad guatemalteca, en los hábitos alimenticios Pero factores externos como moda, publicidad, horarios laborales, disponibilidad económica, entre otros, influye también a la hora de seleccionar los alimentos, la frecuencia de las comidas y el tipo de preparación culinaria .

Otro de los factores asociados a obesidad es el sedentarismo personal.



Definición de obesidad.

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento en la masa grasa, ocurre un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa. Se considera obesa a una persona con un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 30 KG/m². En función del porcentaje graso corporal, se puede resumir en la siguiente tabla:

Hombres	Mujeres
12-20%	20-30% Normopeso
21-25%	31-33% Limite
>25%	>33% Obesidad

Clasificación de la obesidad:

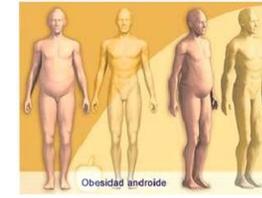
A) Por su clasificación etiológica:

Esto se da debido a una alteración de la regulación del ajuste de peso, o bien a una alteración del ponderostato. Acá también destacan las obesidades de origen endocrinológico, hipotalámico y las ocasionadas por fármacos.



B) Según el Índice de Masa Corporal (IMC) (Tabla anterior)

Se establece un índice en el que se relaciona el peso del individuo (en Kg) con su altura expresada en m y elevándola al cuadrado. A partir de un valor de 40, la obesidad se denomina mórbida.



C) Disposición topográfica de la acumulación de grasa:

La distribución de la acumulación de grasa, puede tener un predominio superior, obesidad central o androide, o inferior, obesidad periférica o ginoide. En la de tipo superior, es propia de los varones, la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supraumbilical y aumenta de forma visible la grasa abdominal profunda. En la obesidad periférica o ginoide, es propia de las mujeres, la grasa se acumula en la parte inferior del cuerpo: región infraumbilical del abdomen, cadera, región glútea y muslos.

Situaciones favorecedoras y desencadenantes de la obesidad.

- A) Embarazo.
- B) Lactancia.
- C) Menarquía.
- D) Supresión de actividad física
- E) Abandono del tabaquismo.
- F) Después de una intervención quirúrgica.

Consecuencias clínicas de la obesidad.

- A) Hipertensión arterial.
- B) Dislipemia
- C) Diabetes Mellitus.
- D) Enfermedad Cardíaca.
- E) Enfermedad cerebrovascular y neurológica.
- F) Enfermedad Respiratoria.
- G) Enfermedad Hepatobiliar y Gastrointestinal.

PREVENCION DE LA OBESIDAD

Dr. Raúl Calzada León

Socio Numerario de la Academia Mexicana de Pediatría

Jefe del Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría

Presidente de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A. C.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un exceso de adiposidad, que se puede establecer desde edades tempranas de la vida y que es difícil de revertir, por lo que su prevalencia incrementa conforme aumenta la edad.

Debido al impacto social, económico y biológico que tiene, se ha intensificado la búsqueda de las causas, consecuencias y soluciones del problema, y en la actualidad es claro que en la etiología participan determinantes genéticos, congénitos, sociales y culturales, pero que la asociación que más impacto tiene sobre una acumulación excesiva de grasa es el cambio en el patrón de alimentación en conjunto con un estilo de vida sedentario, que están influidos por la adopción de nuevos patrones culturales.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que a partir de 1960, cerca del 54% de la población mundial que no vive en condiciones de pobreza extrema, ha incorporado a su dieta productos con un alto contenido de calorías y grasas y ha modificados sus hábitos para la realización de actividad física (1-3).

Esto ha conducido a un aumento tan importante de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes que se han alcanzado niveles epidémicos tanto en países industrializados como en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo. Por ejemplo, en Estados Unidos de América la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes aumentó de 4.5% en 1963 a 15% en el año 2000 aunque en este mismo año en el grupo de México-americanos es de 24% a partir de los 6 años de edad. En todos los grupos étnicos se presenta a menor edad y con mayor frecuencia en individuos que viven en condiciones de pobreza y tienen menor nivel educacional, y aunque en la infancia no existe predominio de género, en los adultos se encuentra mayor incidencia en las mujeres (4).

Las conclusiones en las que se fundamentan estas aseveraciones se basan en los datos colectados de 1988 a 1994 por el "National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III)", que muestra que la prevalencia de sobrepeso entre niños y adolescentes es substancialmente mayor de lo esperado en todos los grupos de edades, sexo, etnia y condición racial (Tabla 1), y que de 1970 a

1994 ha aumentado significativamente, siendo más marcada la tendencia en población hispana, particularmente en mayores de cinco años de edad y en niños ciudadanos (Tablas 2) (5).

En México se han realizado pocos estudios sobre la prevalencia de obesidad. En un estudio realizado por nuestro grupo, en el que se analizaron a los niños que ingresaron a escuelas primarias oficiales de cinco delegaciones del sureste de la Ciudad de México, se observó un peso más de 10% por arriba del esperado en el 34.5%, mayor al 25% en el 8% y superior al 40% en el 3%, existiendo un ligero predominio del sexo femenino. Por otro lado, en la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición realizada en la zona metropolitana de la Ciudad de México, 18% de los niños menores de 5 años de nivel socioeconómico alto mostraron obesidad, y en el estudio de la SEP de 1994 se encontró un 19.7% de niños que ingresaban a primero de primaria con obesidad.

La Encuesta Nacional de Nutrición, realizada de octubre de 1998 a marzo de 1999, y que tuvo como objetivos cuantificar la desnutrición, la deficiencia de micronutrientes y la mala nutrición por exceso, reporta una prevalencia extremadamente elevada de sobrepeso y obesidad (Tabla 3), mayor en las zonas urbanas que en las rurales, en mujeres que en varones, y que incrementa alrededor de los cinco años de edad cuando los niños presentan el *rebote fisiológico de adiposidad* e ingresan a educación preescolar (7,8).

JUSTIFICACIÓN

La necesidad de establecer medidas preventivas se fundamenta en el hecho de que el impacto para disminuir la tasa de incidencia y la prevalencia es mejor cuando se previene que cuando se identifica oportunamente y se maneja adecuadamente la enfermedad, además de que en presencia de obesidad, aumenta significativamente la incidencia y la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, infarto al miocardio, accidentes vasculares cerebrales y alteraciones psicológicas, que no sólo disminuyen la calidad de vida sino que afectan la productividad y aumentan los costos de atención médica de la población, a una edad inversamente proporcional y con una severidad directamente proporcional, al grado de adiposidad abdominal, y que se han constituido en las principales causas de morbilidad y mortalidad de la población general de un gran número de países, dentro de los cuales se encuentra el nuestro.

Los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999 no sólo significan que uno de cada tres a cuatro niños mayores de 6 años y una de cada dos mujeres en edad fértil presentan mala nutrición por exceso, sino que el análisis de esta misma población, buscando datos que apoyen la existencia de alteración en el metabolismo de carbohidratos, muestra que por lo menos el 50% de los niños y adolescentes obesos presentan concentraciones elevadas de insulina y resistencia periférica a la misma (9).

Además la obesidad se asocia con mucha frecuencia con alteraciones ortopédicas, hipertrofia ventricular izquierda, esteatosis hepática, trastornos del sueño con apnea obstructiva nocturna, disfunciones emocionales, dificultad para la aceptación e integración sociales y en mujeres con un inicio más temprano de pubertad y desarrollo de ovarios poliquísticos, a la vez que la edad de inicio de la pubertad guarda una relación inversamente proporcional con la prevalencia de obesidad en la edad adulta (10-12).

MEDIDAS PREVENTIVAS

El enfoque terapéutico del niño obeso debe considerar las siguientes fases: Prevención primaria (en la que se deben identificar factores de riesgo para la población general), prevención secundaria (para reconocer y manejar de manera oportuna y adecuada a los sujetos que presentan obesidad en sus primeros estadios y antes de que condicione morbilidad asociada), y prevención terciaria (para identificar y dar tratamiento formal, específico y temprano a las condiciones patológicas que se generan por el exceso de adiposidad) (13).

Prevención primaria

Identificación de los riesgos generales que se asocian al desarrollo de obesidad, con la finalidad de implantar medidas que permitan a la población general identificarlos y evitarlos. Se deben considerar como períodos de alto riesgo para el desarrollo de la obesidad al tercer trimestre del embarazo, los dos primeros años de la vida, los dos años que anteceden al inicio de la pubertad, la pubertad (particularmente en mujeres) y los dos años siguientes al término de la pubertad.

Riesgos sociales y biológicos

Si bien no existen características definitivas con un alto grado de sensibilidad y especificidad para evaluar a niños con riesgo elevado de presentar obesidad, es necesario considerar que aquellos con los siguientes antecedentes la presentan con mayor frecuencia (14-16):

- ? Existencia de sobrepeso en ambos padres
- ? Antecedentes familiares de obesidad, sobre todo relacionada con hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, enfermedad coronaria y diabetes mellitus no dependiente de insulina
- ? Padres mayores de 30 años
- ? Hijos únicos o familias con tres o menos hijos
- ? Nivel social, económico y cultural bajos
- ? Aislamiento social y/o problemas afectivos en la familia
- ? Familias en las cuales ambos padres trabajan, y que se encuentran ausentes de la casa durante largos períodos de tiempo, particularmente durante la alimentación de los niños
- ? Ablactación en los primeros seis meses de vida

- ? Niños que evitan el desayuno, pero que consumen una colación en la escuela que no está constituida por frutas y verduras
- ? Consumo de vegetales preferentemente a través de frituras o de salsas de tomate
- ? Ingesta de alimentos industrializados en vez de elaborados en casa, particularmente si éstos son ricos en harinas y grasas (frituras de maíz, plátano o papa, pastelillos, donas, pizzas, carnes y embutidos empanizados, etc.).
- ? Consumo frecuente de bebidas azucaradas (aguas, zumos y jugos de fruta, refrescos, yogurt y otras bebidas lácteas, etc.), particularmente industrializadas.
- ? Utilización de más de tres horas al día para la realización de actividades sedentarias
- ? Tener televisor en la recámara, comer mientras se ve la televisión o ver la televisión en los horarios formales de alimentación
- ? Falta de realización de ejercicios con gasto energético alto

Independientemente del nivel económico, cuando los hijos nacieron de padres mayores de 30 años, pero sobre todo en familias en las que uno o ambos padres cursaron estudios por lo menos a nivel de licenciatura, se ha observado un aumento en la prevalencia de obesidad de los hijos. En general en estas familias existe una menor tendencia a la realización periódica de actividades físicas que promuevan un gasto moderado o elevado de energía, y una mayor aceptación del sedentarismo como parte de un estilo de vida adecuado (17).

Cuando ambos padres presentan obesidad, y particularmente si ésta ha sido progresiva a partir del nacimiento de los hijos o si inició antes de la etapa adulta, suele observarse una mayor tolerancia al sobrepeso de los hijos y un menor interés y apoyo para que los niños logren alcanzar un peso adecuado para la estatura cuando se les propone un programa para ello. Por otro lado debe considerarse que es probable que estos padres sean portadoras de una o más alteraciones genéticas que facilitan el desarrollo de obesidad y que pueden transmitir a sus hijos, por lo que teóricamente éstos pueden ser homocigotos o heterocigotos dobles para más de un trastorno génico (18).

Ante la existencia de antecedentes familiares de obesidad, debe ponerse especial atención en la asociación de ésta con hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedad coronaria, diabetes mellitus no dependiente de insulina, poliquistosis ovárica e hiperuricemia, ya que la asociación de cualquiera de éstas con obesidad debe hacer sospechar la existencia de resistencia a la insulina como un mecanismo fisiopatológico común.

En los niveles culturales y económicos bajos de nuestra población se observa más frecuentemente que la dieta habitual está constituida por alimentos ricos en grasas animales o vegetales y por un consumo elevado de leguminosas y harinas. Las características hedónicas de este tipo de alimentación (consistencia, sabor, olor, etc.), hace que los intentos por modificar la

preparación de los alimentos no sea aceptada, por lo menos en el corto plazo, por los integrantes de la familia, o bien que se prepare una dieta diferente para los adultos y para los niños, que es percibida como un "castigo" por parte de estos últimos. Por otro lado, en todos los estratos culturales y económicos es cada vez más frecuente observar que parte del bienestar afectivo se traduce en que los fines de semana se llevan a cabo reuniones con familiares y/o con amistades en las cuales se ingiere una cantidad elevada de calorías a través de botanas, alimentos fritos o con un contenido muy elevado de grasas animales, bebidas endulzadas, bebidas alcohólicas y uno o más postres (19).

Si ambos padres trabajan y por lo tanto se encuentran ausentes de la casa durante largos períodos de tiempo, particularmente durante los horarios de alimentación, es frecuente que los niños se encuentran al cuidado de familiares o trabajadoras domésticas que pretenden complementar el bienestar afectivo con una provisión constante de alimentos, los cuales no sólo son proporcionados de manera adicional a los períodos de alimentación formal, sino que con mucha frecuencia consisten en golosinas y bebidas azucaradas (20).

Cuando existen problemas afectivos es más frecuente que los períodos de alimentación sean percibidos por el niño como una recompensa, incluso desde la etapa de la lactancia, por lo que, por lo menos de manera parcial, suelen asociar la estimulación oral o la ingesta de alimentos con una sensación de bienestar.

La introducción temprana de alimentos sólidos, particularmente con papillas que tienen una densidad energética alta, permite ingerir una cantidad alta de calorías antes de que los mecanismos gastrointestinales involucrados en la sensación de saciedad alcancen a enviar mensajes a los centros hipotalámicos para terminar con el período de alimentación (21).

A partir del inicio de educación primaria, es común observar que el niño no tiene apetito por las mañanas, por lo que en ausencia de un desayuno balanceado, se les envía una colación a la escuela o se le proporciona dinero para que la adquiera en la tienda escolar. Frecuentemente se observa que la colación está constituida por uno o más de los siguientes: harinas fritas, combinación de harinas refinadas y un contenido elevado de grasas, leguminosas fritas y bebidas endulzadas. Cuando las madres se angustian por la falta de apetito matutino, obligan a tomar lo que ellas consideran como un desayuno ligero, pero que en realidad suele estar constituido por un licuado elaborado con leche, huevo, cereal, fruta y un saborizante artificial azucarado, que puede aportar entre 250 y 600 calorías, las cuales pasan desapercibidas cuando se les solicita que refieran espontáneamente el contenido habitual de la dieta del niño, y sólo se hace evidente cuando se realiza un interrogatorio intencionado y dirigido (20).

El desarrollo tecnológico de aparatos electrónicos con fines recreativos, particularmente la televisión (en todos los estratos sociales, culturales y económicos), los juegos electrónicos y la computadora (en estratos económicos medio y alto), ha aumentado el número de horas que el niño pasa cada día realizando actividades sedentarias. La aceptación familiar para este estilo de vida se debe a múltiples factores, dentro de los que se encuentran los desarrollos habitacionales en torres departamentales en las que no existen zonas diseñadas para la recreación, dado que los espacios abiertos se utilizan para el o los automóviles familiares, la ausencia de zonas cercanas al domicilio en donde se pueda realizar actividades físicas con facilidad y seguridad, el aumento de la delincuencia en las calles y zonas de recreación no vigiladas, la mala calidad del aire ambiental que facilita el desarrollo de alteraciones respiratorias en los niños, la existencia de salarios inadecuados asociados a una mala planificación familiar, que es causa de que ambos padres trabajen, incluso por las tardes para tratar de asegurar un ingreso económico suficiente para la familia, etc. (22,23).

Riesgos genéticos

Las alteraciones genéticas que en modelos animales y en estudios de gemelos humanos favorecen el desarrollo de la obesidad, están relacionadas con el control del apetito y con el gasto energético requerido tanto para mantener un metabolismo basal adecuado como del utilizado durante la realización de ejercicio máximo y submáximo. Diversos estudios sugieren que por lo menos un 50% de la tendencia para acumular una mayor cantidad de grasa es heredada y que la respuesta a la intervención nutricional está determinada genéticamente, a través de la interacción del medio ambiente y el genotipo.

Se han identificado varios polimorfismos y/o mutaciones monogénicas que causan obesidad (Tabla 4), pero aún no es posible realizar estudios para determinar su existencia en la población general, tanto por su costo y el hecho de que pueden coexistir más de dos de ellas, como porque hay interacciones aún no del todo bien comprendidas entre las características genéticas y el medio ambiente intrauterino y extrauterino.

Además no existe correlación entre el genotipo y el fenotipo en la mayoría de las alteraciones genéticas, por lo que el estudio clínico o bioquímico es de poca utilidad en el diagnóstico.

Riesgos congénitos

Cualquiera que sea la causa de macrosomía al momento del nacimiento, la posibilidad de que este niño acumule una mayor cantidad de grasa es sensiblemente mayor a lo observado en neonatos eutróficos. En nuestro medio la causa más frecuente es la existencia de diabetes mellitus tipo 2 durante la gestación, que no se diagnostica, o bien es manejada de manera inadecuada, permitiendo la existencia de períodos largos, frecuentemente postprandiales, de hiperglucemia.

La presencia de diabetes durante el embarazo se asocia a consecuencias metabólicas para el producto, que se presentan desde la vida intrauterina hasta la edad adulta. De hecho los hijos de madre diabética no sólo muestran una elevada prevalencia de intolerancia a la glucosa y de diabetes mellitus tipo 2 cuando se les estudia a partir de la segunda mitad del desarrollo de la pubertad, sino que también presentan una mayor incidencia de obesidad y en ausencia de ésta, de un peso para la talla mayor que el expresado por aquellos cuya madre no presentó diabetes gestacional. El peso suele ser superior a la centila 90 poblacional, el índice de masa corporal mayor a la centila 95 y hay mayor acumulación de grasa alrededor de las vísceras abdominales que en la región subcutánea a edades tan tempranas como los 68 años, con una relación directamente proporcional entre la obesidad y los niveles de insulina presentes en el líquido amniótico entre las semanas 32 a 34 de la gestación. Esta misma relación existe para el desarrollo de intolerancia a la glucosa y de diabetes tipo 2 en la niñez y en la pubertad (28-36).

Por otro lado, a partir de la década de 1980 se ha venido acumulando evidencia en favor de que los niños con retraso de crecimiento intrauterino presentan obesidad asociada con resistencia a la insulina y por lo tanto una predisposición biológica para desarrollar tanto el síndrome metabólico como diabetes mellitus tipo 2, sin que se haya podido elucidar cual es la relación fisiopatológica que subyace en esta asociación (37).

El estado nutricional deficiente durante la etapa fetal y el primer año de la vida parecen jugar un papel importante para el desarrollo de obesidad y diabetes, debido a que el feto y el lactante mal nutridos deben desarrollar una serie de estrategias metabólicas para garantizar la sobrevivencia, cuya característica común es la presencia de hiperinsulinemia y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. En la vida intrauterina se produce la primera modificación funcional, que permite la distribución selectiva de nutrientes, mediante flujos preferenciales, hacia órganos vitales como el cerebro, a expensas de un menor aporte hacia hígado, páncreas y músculo. A partir del nacimiento se observa un segundo cambio, al desarrollar un fenotipo "frugal", que requiere menor densidad de nutrientes y cantidad de calorías y que presenta niveles plasmáticos elevados de insulina, cortisol y catecolaminas, lo que le permite asegurar la sobrevivencia si la nutrición postnatal no es adecuada. Sin embargo, cuando estos niños son sometidos a un programa de sobrenutrición crónica y aumentan de peso, estas modificaciones tienen un efecto deletéreo para la salud (38-43).

Cuando se induce peso bajo al nacimiento mediante restricción proteica en ratas hembra (generación 1), los productos de la gestación de éstas (generación 2) muestran concentraciones elevadas de insulina durante pruebas de tolerancia a la glucosa, que persiste durante toda su vida, y aún cuando al alcanzar la vida adulta su embarazo haya cursado con un aporte normal de proteínas, los productos de éstas (generación 3) presentan macrosomía neonatal e hiperinsulinemia, sugiriendo

que la insensibilidad a la insulina puede repercutir en productos de gestas aparentemente normales debido a que una alteración en el ambiente intrauterino proporcionado por madres con resistencia a la insulina, favorece un aumento de la metilación del DNA por lo menos a nivel hepático, así como una aumento constante del apetito a pesar de existir concentraciones elevadas de leptina, eventos que modifican la expresión del peso y la respuesta fisiológica a las concentraciones plasmáticas de glucosa (44-46).

Estudios realizados en Sudáfrica y Finlandia demostraron que niños que tras un peso bajo al nacimiento habían tenido un crecimiento de recuperación postnatal rápido y en aquellos que presentaban sobrepeso a los 7 años, los valores de insulina eran más elevados y los porcentajes de insulina madura eran más bajo en tanto que los de proinsulina aumentaban al realizarles una prueba de tolerancia oral a la glucosa, lo que mediante el modelo de homeostasis HOMA podían interpretarse como compatible con intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, en tanto que aquellos que a los 7 años continuaban teniendo un peso bajo mostraron la menor respuesta secretora de las células β (47-49).

Prevención secundaria

Se basa en el reconocimiento temprano del exceso de adiposidad en varones y en mujeres de cualquier edad para establecer un programa de educación que pueda modificar el estilo de vida, con la finalidad de hacerles perder el sobrepeso y mantener una relación de peso para la talla, un índice de masa corporal y un grosor de tejido adiposo subcutáneo adecuados para la edad, tanto en el futuro inmediato como en el mediano (6).

Evaluar si existe sobrepeso parece ser una acción simple, fácil y rápida, que requiere el uso de tablas o gráficas centilares que permitan determinar cual es el peso óptimo, considerando que en menores de dos años de edad o en presencia de una estatura más de dos desviaciones estándar por debajo de la media, el peso ideal es aquel que se encuentra en la misma centila en la que se localiza la estatura, es decir, para un niño cuya longitud se localice en la centila 10, el peso adecuado es el señalado por la centila 10 para la edad, en tanto que la si la primera se localiza en la centila 75, el segundo debe determinarse mediante el valor correspondiente a la centila 75 de peso para la edad cronológica, y aceptando que de acuerdo al biotipo del niño se aceptan variaciones de \pm 10% sobre el valor calculado.

A pesar de la sencillez, rapidez y efectividad de este método, es frecuente que el médico que vigila el crecimiento y desarrollo del niño no realice el diagnóstico porque, ya sea por ignorancia o desidia, no le da importancia a la presencia de incrementos de peso mayores de los esperados para el crecimiento expresado, y permite por lo tanto la progresión del sobrepeso.

Un error frecuentemente visto en nuestra comunidad médica es que para determinar si existe sobrepeso se compara el peso del paciente con el promedio de peso expresado para la edad, sin tomar en cuenta la estatura. Debe por lo tanto reforzarse el concepto de que el peso adecuado se establece en base a la estatura y que no existe un peso ideal para la edad.

A esta ausencia de diagnóstico oportuno, se suma la aceptación cultural de la obesidad infantil como un evento normal, ya que las creencias populares señalan que un niño gordo es un niño sano, que las golosinas e ingesta de alimentos entre comidas forman parte de la dieta normal durante la infancia, que la obesidad del niño no requiere tratamiento y que el sobrepeso se resolverá espontáneamente durante la pubertad.

Por otro lado, aún cuando se vigile la progresión del peso y de la estatura, debe considerarse que el grado de sobrepeso no forzosamente correlaciona con la adiposidad del organismo, y aún asumiendo que lo hiciera, es difícil señalar cuanta grasa corporal se encuentra localizada alrededor de las vísceras abdominales, que es el factor determinante de la morbilidad asociada a la obesidad, por lo que deben emplearse otros métodos diagnósticos que permitan realizar una valoración integral de cada paciente.

El índice de masa corporal (IMC), que se obtiene de dividir el peso en kilos entre el cuadrado de la estatura en metros (kg/m^2), es probablemente el método no invasivo más útil para definir (a partir de los dos años de edad y en ausencia de talla baja) el grado de sobrepeso debido a adiposidad, ya que la relación cintura/cadera, a diferencia de lo que sucede en los adultos, no correlaciona con la acumulación de grasa intrabdominal. Por otro lado, aunque la medición del grosor de cuatro o más pliegues cutáneos es el parámetro clínico que tiene mayor sensibilidad y especificidad para la correlación con la cantidad de grasa depositada alrededor de las vísceras abdominales, su determinación requiere el uso de un plicómetro, que obligadamente debe ser de buena calidad y que por lo tanto es costoso, además de que se necesita adiestramiento y capacitación para utilizarlo adecuadamente, así como calibraciones periódicas para asegurar su precisión, condiciones que dificultan y limitan su recomendación.

Las tablas y gráficas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud para analizar la talla, el peso y el índice de masa corporal pueden encontrarse en diversos sitios electrónicos, como por ejemplo <http://www.cdc.gov/growth> y <http://www.trowbridge-associates.com>.

En el manejo del niño obeso debe considerarse que éste se encuentra en una fase de crecimiento caracterizada por una formación de tejido y sustancias *de novo* mayor que la destrucción, con incremento progresivo y paulatino de la masa corporal, y que es responsable de la adquisición de funciones metabólicas, térmicas, reproductivas, psicológicas, motrices, intelectuales y afectivas. Por lo tanto la meta del tratamiento es mantener un equilibrio energético negativo de forma sostenida

hasta que la pérdida de grasa permita alcanzar el peso ideal, pero con un aporte de calorías y proteínas adecuadas para mantener la velocidad de crecimiento dentro de los parámetros fisiológicos (50,51).

Se considera que se ha tenido éxito cuando el peso para la talla y el índice de masa corporal se encuentran ? 10% alrededor de los ideales para la edad, y cuando el grosor del tejido subcutáneo se sitúa por debajo de la centila 75 poblacional para la edad y el sexo (52,53).

La base del programa de manejo es la educación, que debe considerar aspectos alimentarios y psicológicos y además una actividad física regular para el paciente y para su familia, de tal manera que se obtenga la meta de mantener una viabilidad física y afectiva que cubra las necesidades biológicas, psicológicas y sociales (54).

Las recomendaciones generales en la prevención secundaria de la obesidad son:

1. Involucrar a todos los familiares que viven en la misma casa que el paciente, independientemente de que presenten o no obesidad. Es particularmente importante que el padre y la madre acepten el cambio permanente en el estilo de vida y que las modificaciones que se implementan no sean conceptuados como un castigo o como una actividad transitoria (55).
2. Evitar que exista televisión en la recámara del niño o adolescente (56-58).
3. Ni el paciente ni sus familiares deben ingerir alimentos mientras se ve televisión, se hacen tareas escolares, se trabaja en la computadora o se realizan actividades recreativas sedentarias (juegos de mesa, juegos electrónicos, etc.) (59,60).
4. No utilizar a la comida como incentivo o como un vehículo de recompensa afectiva (61).
5. Establecer estrategias educacionales que permitan reconocer al niño y a su familia los riesgos actuales y futuros del sobrepeso y la obesidad y que aseguren que se produzcan cambios permanentes en las esferas cognitiva, psicomotora y afectiva, tanto del paciente como de su núcleo familiar (62).
6. Mejorar la autoimagen, la confianza y las condiciones de aceptación e integración social del paciente (63).
7. Investigar si existen, y resolver en su caso, las sensaciones de angustia y culpabilidad en el paciente y sus padres, y preferir al término de *sobrepeso* a los de obeso, gordo y otras denominaciones que pueden estigmatizar o ser agresivas, lesivas y acusatorias cuando se dialoga con ellos (64).
8. Iniciar con un programa de alimentación y de ejercicio diseñados específicamente para las características somáticas, sociales, psicológicas, afectivas, nutricionales, habitacionales, culturales y económicas del paciente y de su núcleo familiar (65).

9. Garantizar un estado nutricional que asegure la adquisición y progresión de la estatura de acuerdo con las características epigenéticas de la familia, un crecimiento y desarrollo somáticos adecuados durante la pubertad y que favorezca la disminución de la adiposidad sin detrimento de la masa muscular (66).
10. Evitar el consumo de más de 180 ml de jugos de frutas al día en menores de seis años de edad y de 260 ml en mayores de esta edad, ya que el tipo de azúcares que contienen pueden causar malestar intestinal, intolerancia, alergia, disminución de la velocidad de crecimiento, y dificultar la absorción de calcio a nivel intestinal (67).
11. Los padres ejercen la influencia más importante para permitir que el niño o el adolescente se adapte a un estilo de vida activo, por lo que es necesario que promuevan y participen junto con sus hijos por lo menos dos veces a la semana en actividades como caminar, correr, nadar, andar en bicicleta y otras que favorezcan el consumo de calorías o por lo menos disminuyan el tiempo dedicado a actividades sedentarias (68).
12. Las actividades sedentarias como ver televisión, participar en juegos electrónicos y usar computadora deben limitarse a un máximo de una hora al día, de tal manera que en forma conjunta con las tareas escolares no ocupen más de tres horas al día. En el caso de la televisión no solo se pretende disminuir el tiempo de pasividad, sino que además se limita la exposición a numerosos anuncios que favorecen el consumo de alimentos ricos en azúcares, grasas o ambos y de bebidas energéticas diseñadas para atletas de alto rendimiento (69).
13. En niños menores de dos o incluso cuatro años no sólo debe desalentarse el uso de televisión sino que debe favorecerse la realización de actividades estructuradas durante un mínimo de 30 a 60 minutos al día (aunque los períodos de ejercicio efectivo tiendan a ser cortos e intermitentes) y de más de 60 minutos de actividades no estructuradas (con actividad espontánea e intermitente), procurando que éstas se realicen al aire libre, donde son más intensas y duraderas que dentro de la casa (caminar, jugar con mascotas, subir y bajar escaleras en un centro comercial, etc.), y debe evitarse que existan períodos continuos mayores a una hora para realizar actividades sedentarias, con excepción de dormir (70).
14. Deben sugerirse actividades estructuradas que permitan aumentar progresivamente el gasto calórico, ya sea porque se aumenta el tiempo empleado en actividades colectivas (fútbol, básquetbol, baile, etc.), como porque se disminuye el tiempo para una misma distancia o se aumenta la distancia para un mismo tiempo en actividades individuales (caminar, correr, subir y bajar escaleras, andar en bicicleta, nadar, patinar, etc.) (71).

Alimentación balanceada

Dado que el niño se encuentra en crecimiento, la alimentación debe asegurar el aporte de nutrientes necesario para garantizar la expresión adecuada de sus características genotípicas de crecimiento y desarrollo. Si bien se deben cambiar los hábitos de alimentación, no están indicadas dietas restringidas en calorías y menos las muy bajas en contenido calórico (72-75).

El aporte diario de proteínas debe ser entre 1 y 1.5 g por kg de peso ideal, lo que neutraliza la pérdida obligada de proteínas secundaria a la disminución del contenido corporal de grasa (en una relación de 1:3 o de 25 a 75%, respectivamente) y garantiza un crecimiento con signo positivo (52).

Las grasas deben constituir entre 30 y 35% del total de las calorías ingeridas; un porcentaje menor representa un riesgo elevado de causar desequilibrio nutricional, pues limita el aporte de ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles (76).

Los carbohidratos deben aportar 50% del consumo calórico, de preferencia en alimentos ricos en fibra (máximo 15 a 20 g/día), lo que favorece la masticación, aumenta las horas que el niño es capaz de tolerar un ayuno fisiológico y disminuye la secreción de insulina. Deben evitarse en lo posible los alimentos elaborados con azúcares refinados y de rápida absorción, así como los de una elevada densidad calórica (77).

Es importante que la alimentación sea variada, agradable y elegible, por lo que se recomiendan los intercambios basados en raciones equivalentes de los distintos grupos de nutrimentos: lácteos, grasas, cereales, carnes, verduras y frutas.

Los horarios de alimentación deben ser regulares, sin embargo no existe diferencia entre dividir el total de la ingestión en tres o más períodos. De ser posible debe mantenerse un desayuno, una colación escolar, una comida y una cena (52).

Es importante evitar que el niño tome alimentos mientras ve la televisión, y que se determine el tamaño de las porciones que va a ingerir. No es recomendable que ingiera cantidades excesivas de agua, ni antes ni durante el consumo de los alimentos, ya que esto no ayuda a regular la sensación de plenitud gástrica.

En menores de cinco años de edad el tamaño de vasos, platos y cucharas determina en parte la cantidad de alimento ingerido, por lo que se recomienda utilizar los de menor capacidad y tamaño.

La finalidad del programa de alimentación es lograr una educación nutricional adecuada y no "castigar" al niño, por lo que se pueden planear "días libres" en fechas festivas importantes para la familia y la comunidad.

Una vez que el sobrepeso sea menor del 10 al 15%, debe permitirse la ingesta ocasional de alimentos "prohibidos", siempre y cuando se garantice que previamente realizará ejercicio para neutralizar el aporte calórico. Los edulcorantes no calóricos como la sacarina, aspartame, acesulfame y sucralosa, no están contraindicados, pero deben usarse con moderación y

racionalmente, limitando sus indicaciones a la ingesta ocasional de bebidas carbonatadas, jugos de frutas y postres. Esto permite al niño adaptarse desde el punto de vista social y cultural, y no alterar su programa de disminución de peso.

Ejercicio adecuado

El ejercicio, aunado a una alimentación balanceada, permite disminuir la adiposidad hasta lo normal, sin modificar la velocidad de crecimiento y a largo plazo evita la repercusión del sobrepeso. A corto plazo, mejora de manera substancial la autoimagen, la autoestima y la sensación de aceptación física y social. En niños menores de 6 a 11 años, disminuye de manera significativa las horas dedicadas a ver televisión (78,79).

El ejercicio diario tiene la ventaja de no sólo aumentar el gasto de energía, sino que además disminuye el apetito (a diferencia de lo observado en muchos adultos), mantiene la masa muscular, y disminuye las cifras de tensión arterial, de colesterol unido a proteínas de baja densidad y la resistencia periférica a insulina (80,81).

El ejercicio debe ser constante, aeróbico, progresivo, familiar, educativo y adecuado, pero debido a que la mayoría de los niños obesos tienden a ser sedentarios, deben iniciar con ejercicios aeróbicos de corta duración y que permitan aumentar el gasto calórico, aún cuando no se modifique la función cardíaca ni pulmonar.

Antes de diseñar el programa de ejercicio, se debe realizar una valoración física (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, capacidad de esfuerzo muscular, alteraciones ortopédicas, cardíacas y pulmonares, y presencia de hiperinsulinismo), psicológica y social para definir las condiciones de cada niño y al momento de establecer las actividades deportivas se deben considerar las preferencias individuales. En muchos casos es conveniente iniciar con actividades que impliquen un esfuerzo moderado; posteriormente recomendar las colectivas y finalmente las de competencia. Esto es importante para evitar lesiones ortopédicas y para garantizar mayor rendimiento del paciente.

El niño debe percibir el programa de ejercicio como un premio y no como un castigo. Debe ser apoyado y motivado de manera constante por la familia, que debe participar en estas actividades. En muchos casos es conveniente indicar un programa de "equivalentes de gasto calórico" a través de "puntuaciones", que permita realizar una gran variedad de actividades y evite la monotonía y el hastío, principales determinantes de que se abandone un programa de ejercicio (13).

Además de lo anterior se deben promover las siguientes acciones (82):

1. Se debe regular a la industria alimentaria para que todos los productos envasados, empaquetados, enlatados y embotellados señalen la información nutrimental de manera clara y comprensible para todos los usuarios (incluso niños y adultos de escolaridad baja), que ésta sea

fácilmente visible y que señale además la cantidad de calorías que se consumen si se ingiere el contenido total de la presentación comercial

2. Todos los alimentos industrializados que contengan una densidad calórica elevada o un contenido alto de energía deben contener una leyenda que señale que "el consumo frecuente del producto puede facilitar el desarrollo de obesidad".

3. Debido a que las actividades físicas recreativas son en lo general de gasto energético bajo, todo niño y adolescente debe realizar ejercicio más de cuatro días a la semana durante 20 minutos, o más de tres días a la semana durante 30 minutos. Si esto no fuera factible para las condiciones de cada familia, puede ser substituido por subir y bajar escaleras de manera ininterrumpida durante cinco minutos o saltar la cuerda en forma constante durante 15 minutos, por lo menos tres veces por semana.

4. No se debe permitir la realización de actividades sedentarias durante más de tres horas al día, por lo que es recomendable que en las escuelas se garantice que existan entre dos y cuatro horas de actividades físicas de gasto energético moderado o alto a la semana.

Prevención terciaria

Recuperación de la función física y psicosocial, a través de la evaluación e identificación de los riesgos de morbilidad del niño obeso, entre las que destacan las ortopédicas, cardíacas, pulmonares, psicológicas y sociales.

Cuando el IMC se encuentra por arriba de la centila 75 durante la infancia existen ya problemas ortopédicos y psicológicos, modificaciones en los patrones secretores y respuesta de diversos sistemas neuroendócrinos (regulación del crecimiento, respuesta adrenal al estrés, regulación del inicio de la pubertad, función gonadal, etc.) y cambios cardíacos, pulmonares y metabólicos, que se asocian a morbilidad temprana. Por ejemplo, la existencia de obesidad durante la pubertad, correlaciona positivamente con un incremento en la incidencia de diabetes y a mortalidad por enfermedad cardiovascular, aún incluso si la obesidad no persiste hasta la vida adulta, y los estudios en adultos jóvenes han mostrado que la asociación de un IMC mayor a 28 kg/m^2 con una distribución central de la grasa (obesidad androide), independientemente de la edad de inicio de la obesidad, se asocia con un aumento en la incidencia de accidentes vasculares cerebrales, patología isquémica del miocardio, síndrome de apneas durante el sueño, alteraciones ortopédicas, poliquistosis ovárica y diabetes mellitus tipo 2 (83-86).

Cuando en la valoración inicial de un niño o adolescente se encuentra peso para la talla mayor al 120% del ideal para la edad o IMC superior a la centila 85 para la edad (a diferencia de los adultos en que sobrepeso se diagnostica con $\text{IMC} >25$ y obesidad con $\text{IMC} >27$ en ausencia de talla baja y >23 y >25 , respectivamente, en presencia de talla baja, de acuerdo a la NOM-174-SSA1-1998),

presión arterial en decúbito por arriba de la centila 90 para la edad y sexo, circunferencia de cintura mayor de 90 cm (en contraste con 102 cm para varones y 88 cm para mujeres adultas), *pseudoacantosis nígricans* asociada o no a hipertrofia folicular en la cara posterior de los brazos, así como factores de riesgo elevado para el desarrollo obesidad y de síndrome metabólico (peso y/o talla bajos o altos al nacimiento, antecedentes familiares de: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, y enfermedad vascular cardiaca o cerebral en menores de 60 años de edad), debe realizarse de manera obligatoria el análisis de la concentración plasmática de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol-LDL y triglicéridos, con un ayuno mínimo de 12 pero no superior a 16 horas, e interpretar de acuerdo a los valores señalados en la Tabla 5 (87-90).

Con los valores de glucosa e insulina en ayuno se debe además calcular el HOMA (modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa), mediante la siguiente fórmula, considerando que si el resultado es mayor de 3.8 señala la existencia de resistencia a la insulina y si es menor de 2.7 es normal.

$$\text{HOMA} = (\text{glucosa}/18) \times (\text{insulina}/22.5)$$

Debe considerarse que es conveniente la valoración por el Endocrinólogo Pediátrico cuando existan una o más de las siguientes condiciones (91):

- a) Cuando cualquiera de los valores del perfil bioquímico realizado en la valoración inicial (glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL o triglicéridos) se encuentre fuera de los límites normales.
- b) Cuando el paciente se encuentre en tratamiento con esteroides, aminofilina, anticonvulsivos, antipsicóticos y medicamentos para el síndrome de déficit de atención, ya que no sólo tiene posibilidades de que la terapia farmacológica favorezca la ganancia de adiposidad, sino que tiene riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.
- c) Cuando existen signos sugestivos de que la obesidad forma parte de un síndrome genético o de una enfermedad endocrina: bocio o manifestaciones sugestivas de disfunción tiroidea, hipotonía muscular, retinitis pigmentosa, dismorfias, polidactilia, genitales anormales, retraso psicomotor, talla baja, velocidad de crecimiento inadecuada, hirsutismo, acné, dismenorrea moderada a severa, ciclos menstruales irregulares, hipertensión arterial, cara de luna llena y estrías purpúreas abdominales.

Es frecuente encontrar alteraciones familiares relacionadas con la disminución de la expresividad emocional, inestabilidad afectiva, disminución de la autosatisfacción y aumento del conflicto.

En muchos casos se había proporcionado afecto positivo o recompensa al niño que desde pequeño ingería grandes cantidades de alimento en períodos cortos de tiempo. Las recompensas alimentarias substituyen a las afectivas y se basan en proporcionar productos ricos en carbohidratos refinados y de rápida absorción, que pueden ser consumidos al final de cada período de alimentación o incluso entre una comida y otra. Por ello se debe crear conciencia en los padres de que un cambio en las costumbres de alimentación debe ser precedido del reconocimiento de que los hábitos previos eran inadecuados. Esto mismo debe aplicarse al tipo de afecto. No es posible que un niño entre al consultorio "regañado por no comer bien" y salga "reprendido por comer en exceso", ni que los padres dejen de aceptar su responsabilidad en la mala planeación de la educación familiar.

Por último, no debe olvidarse que la consulta pediátrica de revisión debe ser agradable, hay que señalar de manera enfática sus logros y evitar reprenderlo por sus fracasos. Se deben plantear nuevas metas en cada cita y asegurarle que en caso de problemas, tiene la posibilidad y la libertad de comunicarse con el médico para recibir apoyo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Csabi G, Török K, Jeges S. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-94
2. Troiano RP, Flegal KH, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1085-91
3. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;159 (suppl 1):14-34
4. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-1732
5. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: Description, Epidemiology, and Demographics. *Pediatrics* 1998;101:497-504
6. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971-1994. *Pediatrics* 1997;99:41-48
7. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González de Cossío T, Hernández PB, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado Nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos. México. Instituto Nacional de Salud Pública 2001

8. Rolland-Cachera MF, Deneeger M, Bellisle F, et al. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129-135
9. Nieto FJ, Szeklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992;136:201-213
10. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74:287-294
11. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101:518-525
12. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(Suppl 2):2-11
13. Calzada-León R, Ruiz RML, Altamirano BN. Tratamiento del niño obeso. *Acta Pediatr Mex* 1998;19:260-265
14. Wolfe WS, Campbell CC, Frongilio EA, Hass JS, Melnik TA. Overweight school children in New York state: prevalence and characteristics. *Am J Public Health* 1994;84:807-813
15. Wolfe WS, Campbell CC. Food pattern, diet quality and related characteristics of school children in New York state. *Am J Diet Assoc* 1993;93:1280-1284
16. Blocker WP, Ostermann HJ. Obesity: evaluation and treatment. *Dis Mon* 1996;42:833-873
17. Molnar D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159(suppl 1):45-55
18. Krassas GE, Tzotzas T, Tsameti C, Konstantinidis T. Determinants of body mass index in Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14:1327-1333
19. Koivisto HUK. Factors influencing children's food choice. *Ann Med* 1999;31(suppl 1):26-32
20. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159(suppl 1):35-44
21. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *MBJ* 1999;319:147-150
22. Robinson TN. Does television cause childhood obesity? *JAMA* 1998;279:959-960
23. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children. *JAMA* 1998;279:938-942
24. Poston WSC, Foreyt JP, Borrell L, Haddock CK. Challenges in obesity management. *South Med J* 1998;91:710-720

25. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000;404:644-651
26. Feitosa MF, Borecki I, Hunt SC, et al. Inheritance of the waist-to-hip ratio in the National Heart, Lung, and Blood Institute Heart Study. *Obesity Res* 2000;8:294-300
27. Kiess W, Reich A, Müller G, et al. Obesity in childhood and adolescence: Clinical diagnosis and management. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14:1431-1440
28. Karter AJ, Rowell SE, Ackerson LM, et al. Excess maternal transmission of type 2 diabetes: the Northern California Kaiser Permanent Diabetes Registry. *Diabetes Care* 1999;22:938-943
29. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mother. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995;18:611-617
30. Enzi G, Inelmen EM, Rubaltelli FF, Zanardo V, Favarotto L. Postnatal development of adipose tissue in normal children on strictly controlled calorie intake. *Metabolism* 1982;31:1029-1033
31. Metzger BE, Silverman BL, Freinkel N, et al. Amniotic fluid insulin concentration as a predictor of obesity. *Arch Dis Child* 1990;65:1050-1052
32. Pettit DJ, Baird HR, Aleck KA, Bennet PH, Knowler WC. Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 1983;308:242-245
33. Pettit DJ, Knowler WC, Bennet PH, Aleck KA, Baird HR. Obesity in offspring of diabetic Pima Indian women despite normal birth weight. *Diabetes Care* 1987;10:76-80
34. Silverman BL, Rizzo T, Green OC, et al. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991;40(suppl 2):121-125
35. Pettit DJ, Aleck KA, Baird HR, et al. Congenital susceptibility to NIDDM: role of intrauterine environment. *Diabetes* 1988;37:622-628
36. Pettit DJ, Bennett PH, Saad MF, et al. Abnormal glucose tolerance during pregnancy in Pima Indian women: long-term effects on the offspring. *Diabetes* 1991;40(suppl 1):126-130
37. Barker DJP, Hales CN, Fall CH, et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993;36:62-67
38. Hales CN, Barker DJP. Type 2 diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992;35:595-601
39. Seckl JR, Cleasby M, Nyirenda MJ. Glucocorticoids, 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase, and fetal programming. *Kidney Int* 2000;57:1412-1417
40. Phillips DI, Walker BR, Reynolds RM, et al. Low birth weight predicts elevated plasma cortisol concentrations in adults from 3 populations. *Hypertension* 2000;35:1301-1306

41. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, et al. Impaired glucose tolerance and elevated blood pressure in low birth weight, non-obese, young South-African adults: Early programming of cortisol axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4611-4618
42. Reynolds RM, Walker BR, Syddall HE, et al. Altered control of cortisol secretion in adult men with low birth weight and cardiovascular risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:245-250
43. Petry CJ, Dorling MW, Wang CL, et al. Catecholamine levels and receptor expression in low protein rat offspring. *Diab Med* 2000;17:848-853
44. Martin JF, Johnston CS, Han CT, et al. Nutritional origins of insulin resistance: a rat model for diabetes-prone human population. *J Nutr* 2000;130:741-744
45. Rees WD, Hay SM, Brown DS, et al. Maternal protein deficiency causes hypermethylation of DNA in the livers of rat fetuses. *J Nutr* 2000;130:1821-1826
46. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, et al. Fetal origins of hyperphagia, obesity, hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:83-87
47. Crowther NJ, Cameron N, Trusler J, et al. Association between poor glucose tolerance and rapid postnatal weight gain in seven-year-old children. *Diabetologia* 1998;41:1163-1167
48. Crowther NJ, Trusler J, Cameron N, et al. Relation between weight gain and beta-cell secretory activity and non-esterified fatty acid production in 7-year-old African children: results from birth to ten study. *Diabetologia* 2000;43:978-985
49. Forsen T, Eriksson J, Tuomilehto J, et al. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000;133:176-182
50. Jung RT, Chong P. The management of obesity. *Clin Endocrinol* 1991;35:11-20
51. Satter EM. Internal regulation and the evolution of normal growth as the basis for prevention of obesity in children. *J Am Diet Assoc* 1996;96:860-864
52. Dyer RG. Traditional treatment of obesity: Does it work? *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 1994;8:661-688
53. Dietz WH. Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:823-833
54. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101:554-570
55. Golan M, Weizman A. Familial approach to the treatment of childhood obesity: conceptual model. *J Nutr Educ Behav* 2001;33:102-107
56. Klesges RC, Shelton ML, Klesges LM. Effects of television on metabolic rate: potential for childhood obesity. *Pediatrics* 1993;91:281-286

57. Grund A, Krause H, Siewers M, Rieckert H, Muller MJ. Is TV viewing an index of physical activity and fitness in overweight and normal weight children? *Public Health Nutr* 2001;4:1245-1251
58. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002;109:1028-1035
59. Trost SG, Kerr LM, Ward DS, Pate RR. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes* 2001;25:822-829
60. Spruijt-Metz D, Lindquist CH, Birch LL, Fisher JO, Goran MI. Relation between mothers' child-feeding practices and children's adiposity. *Am J Clin Nutr* 2002;75:581-586
61. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505-508
62. Dennison B, Boyer PS. Risk evaluation in Pediatric practice. *Pediatr Ann* 2004;33:25-30
63. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-737
64. Barlow S, Dietz W. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102:e29
65. Patrick K, Sallis JF, Prochaska JJ, et al. A multi-component program for nutrition and physical activity changes for primary care: PACE+ for adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:940-946
66. Sothorn MS, Gordon ST. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatrics* 2003;42:101-111
67. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in Pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:1210-1213
68. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness and Committee on School Health. Physical fitness and activity in schools. *Pediatrics* 2000;105:1156-1157
69. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107:423-426
70. Ariza AJ, Greenberg RS, Unger R. Childhood overweight: management approaches in young children. *Pediatr Ann* 2004;33:33-38
71. Epstein LH. Exercise in the treatment of childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 4):117-121
72. Satter EM. The feeding relationship: Problems and interventions. *J Pediatr* 1990;117:181-189
73. Garrow JS. Treatment of obesity. *Lancet* 1992;340:409-413

74. Suskind R, Sothorn M, von Almen K, Schumacher H, Schultz S, et al. Review of recent advances in the treatment of childhood obesity. *Progr Obes Res* 1996;733-738
75. Suskind RM, Sothorn MS, Farris RP, von Almen TK, Schumacker H, et al. Recent advances in the treatment of childhood obesity. *Ann NY Acad Sci* 1998;181-199
76. Satter EM. Feeding dynamics: helping children to eat well. *J Pediatr Health Care* 1995;9:178-184
77. Kimm SYS. The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 1995;96:1010-1014
78. Durant R, Baranowski T, Johnson M, Thompson W. The relationship among television watching, physical activity and body composition of young children. *Pediatrics* 1994;94:449-455
79. Dietz WH, Gortmaker SL. TV or not TV. Fat is the question. *Pediatrics* 1993;91:499-501
80. Maffei C, Schena F, Zaffanello M, Zoccalte L, Schultz Y, Pinelli L. Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. *Acta Paediatr* 1994;83:113-116
81. Epstein LH, Rena RW, Barbara CP, Kress MJ. Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 1985;107:358-361
82. Calzada-León R a nombre de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica. Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002;59:517-524
83. Calle EE, Thun MJ, Petreli JM, Rodríguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105
84. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000;404:632-634
85. Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. *Theriogenology* 2000;53:555-574
86. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *BMJ* 1999;319:1039-1043
87. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-737
88. Barlow S, Dietz W: Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102:e29
89. Patrick K, Sallis JF, Prochaska JJ, et al: A multi-component program for nutrition and physical activity changes for primary care: PACE+ for adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:940-946
90. Sothorn MS, Gordon ST: Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatrics* 2003;42:101-111

91. Schwimmer JB: Managing overweight in older children and adolescents. *Pediatr Ann* 2004;33:39-44

Tabla 1. Prevalencia de peso mayor a la centila 95 en el estudio NHANES-III (5)				
Sexo	Edad (años)	Número	Prevalencia	Porcentaje
Ambos	6-11	3,279	10.6	1.0
Ambos	12-17	2,428	10.6	1.1
Varones	6-8	817	9.9	1.9
	9-11	856	12.6	1.9
	12-14	577	10.7	1.9
	15-17	577	12.0	2.2
Mujeres	6-8	793	9.5	1.7
	9-11	813	10.4	1.7
	12-14	674	11.5	2.6
	15-17	600	8.2	1.1
Los datos obtenidos en población mexicana que vive en Estados Unidos, muestran lo siguiente:				
Varones	6-11	565	17.4	2.4
Varones	12-17	406	14.6	1.8
Mujeres	6-11	581	14.3	2.4
Mujeres	12-17	427	13.7	3.7

Tabla 2. Prevalencia de sobrepeso de acuerdo a la edad (6)			
Población	Edad (años)	Varones	Mujeres
NHES II (1963)	6-11	3.9	4.3
NHANES I (1970)	6-11	3.8	3.6
NHANES II (1988)	6-11	6.5	5.5
NHANES III (1994)	6-11	11.4	9.9
NHES II (1963)	12-17	4.6	4.5
NHANES I (1970)	12-17	5.4	6.4
NHANES II (1988)	12-17	4.7	4.9
NHANES III (1994)	12-17	11.4	9.9

Tabla 3. Prevalencia (%) de sobrepeso y obesidad en población mexicana (7)				
	Región Norte	Región Centro	Ciudad de México	Región Sur
Menores de 5 años	7.4	5.5	5.5	4.5
6 a 11 años	35.1	25.4	33.4	21.9
Mujeres 12-49 años	60	51.8	51.8	46.9

Tabla 4: Polimorfismos y mutaciones en factores que contribuyen al desarrollo de la obesidad (24-27)

HORMONAS Y NEUROTRANSMISORES		RECEPTORES
Factor de necrosis tumoral	Neuropéptido Y	Receptor α -3 adrenérgico
Galanina	Neurotensina	Receptor para HCM
Histamina	Orexinas A y B	Receptor para insulina
Hormona concentradora de melanina (HCM)	Proopiomelanocortina	Receptor para leptina
Hormona liberadora de ACTH (CRH)	Proteína Agouti	Receptor para melanocortina
Hormona liberadora de TSH (TRH)	Proteína CART	Receptor para neuropéptido Y
Insulina	Proteína Mahogany	Receptor para serotonina
Leptina	Serotonina	
Melanocortina	Transportadores de glucosa	

Tabla 5: Perfil bioquímico obligatorio en la evaluación de niños y adolescentes obesos.

Parámetro	Normal
Glucosa	70-100 mg/dL
Insulina	? 19 UI/mL
Colesterol total	? 140 mg/dL
Colesterol LDL	? 100 mg/dL
Triglicéridos	? 150 mg/dL

SINDROME METABOLICO

Dra. Mariela Edith López, Dra. Mirna Alicia Sosa, Dr. Nelson Paulo María Labrousse

Resumen

El síndrome metabólico está conformado por una serie de factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa por la resistencia a la insulina y la obesidad visceral, elevando la probabilidad de padecer enfermedad cardiovascular. Su detección y tratamiento es importante para mejorar la salud de la población.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, síndrome X, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia.

Abstract

The metabolic syndrome is conformed by a series of risk factor, as high blood pressure, dyslipidemia, glucose intolerant because of resistance to insulin hormone, and visceral obesity. Its detection and treatment are important to improve the population health status quality.

Key words: Metabolic Syndrome, X syndrome, obesity, diabetes mellitus, high blood pressure, dyslipidemia.

INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) –conocido también como Síndrome Plurimetabólico, Síndrome de resistencia a la insulina o Síndrome X- es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales.⁽¹⁾

Fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Por otra parte, no se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental.

La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular.⁽²⁾

En la presente revisión se trataron aspectos relacionados con su epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento.

Objetivo: Revisar la información comunicada en los últimos cinco años en publicaciones médicas destinadas a conocer, prevenir y tratar al síndrome en estudio.

Definición

No hay una definición precisa del Síndrome Metabólico.⁽²⁾

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo. Sin embargo, fue Reaven quien sugirió en su conferencia de

Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico.

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus y cuarteto mortífero entre otros.

De esta manera, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia.⁽²⁾

Consideraciones Epidemiológicas

En cuanto a la epidemiología, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico⁽³⁾

Bastaría con tomar al segmento de personas con sobrepeso u obesos, que tienen alterado sus perfiles lipídicos y sus niveles de glucosa, para cifrar en torno al 20% por ciento la cantidad de individuos en edad adulta que padecen este síndrome.

La situación es alarmante ya que se están presentando los mismos problemas de los países desarrollados, pero en un sistema en desarrollo pobremente preparado e incapaz de

hacer frente la realidad citada ⁽³⁾

La edad de los individuos propensos a padecer de Síndrome Metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general. ⁽³⁾

Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60. ⁽³⁾

Finalmente podemos decir que una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, a causa del Síndrome Metabólico. ⁽⁴⁾

MATERIALES Y METODOS

Para la realización del presente trabajo nos basamos en dos tipos de fuentes: material escrito y material on-line.

- **Material Escrito:** se ha utilizado bibliografía clásica de tratados de Medicina Interna (Farreras -Rozman) y variadas revistas científicas nacionales y extranjeras. También utilizamos artículos de la hemeroteca de la Facultad de Medicina de la UNNE.
- **Internet:** Para acceder a estudios y publicaciones actualizadas se recurrieron a Medline, Cochrane, Google (para acceder a sitios de organismos oficiales) e Intermedicina. Las palabras claves utilizadas fueron: metabolic syndrome, X syndrome, obesity, diabetes mellitus, high blood pressure, dyslipidemia. Los textos en inglés se leyeron con traductores on-line: www.reverso.com y fueron analizados y corregidos por traductor de inglés técnico. La búsqueda se restringió a artículos publicados en el periodo 2001-2006.

Diagnóstico

Para diagnosticar el síndrome metabólico varios autores utilizan diferentes parámetros clínicos, en este trabajo nombraremos aquellos más utilizados según las normas estándar.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone en 1998 criterios de clasificación, según los cuales, para poder hacer el diagnóstico de síndrome metabólico, deben existir al menos uno de los dos parámetros principales y dos de los restantes. ^(5,6)

Criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Parámetro principal:

- Intolerancia a la glucosa o Diabetes Mellitus tipo 2 (Glucemia de ayuno >110 mg/dl y/o 2hr post-carga \geq 140 mg/dl.)

Otros parámetros:

- Hipertensión arterial: \geq 140/90 mm Hg
- Triglicéridos: \geq 150 mg/dl
- Colesterol de HDL (C-HDL):
 - Hombres <35 mg/dl
 - Mujeres < 39 mg/dl
- Obesidad abdominal:
- Circunferencia abdominal(crestailíaca):
 - Hombres > 102 cm
 - Mujeres > 88 cm
- O bien Índice de Masa Corporal (IMC): $>30 \text{ kg/m}^2$
- Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina \geq 20 $\mu\text{g/min}$.

En el año 2002 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) amplió aún más el concepto, sumándole algunas situaciones clínicas como el Síndrome de ovario poliquístico, Acantosis Nigricans, el Hígado Graso no alcohólico, entre otros. ^(6,11)

Criterios mayores:

- Resistencia a la Insulina (medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa).
- Acantosis nigricans.
- Obesidad abdominal (circunferencia abdominal >102 cm. en hombres y > de 88 cm. en mujeres).
- Dislipemia (colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres y < 35 mg/dl en hombres o triglicéridos TG > 150 mg/dl)

Criterios menores:

- Hipertensión arterial
- Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo II
- Hiperuricemia
- Hipercoagulabilidad
- Síndrome del ovario poliquístico
- Disfunción endotelial
- Microalbuminuria
- Enfermedad cardíaca coronaria

En el hombre hay un predominio de la grasa visceral, con predominio de lipólisis por sobre lipogénesis. Esto lleva a la movilización de grandes cantidades de ácidos grasos al hígado, teniendo como consecuencia un hiperinsulinismo por alteración del catabolismo de la insulina, hiperglicemia por aumento de la gluconeogénesis, y una hipertrigliceridemia. En la mujer predomina el tejido adiposo fémoro-glúteo, que presenta un metabolismo más bajo, almacena energía y sólo la libera en casos extremos como el embarazo y la lactancia. En ella predomina la lipogénesis. Esta obesidad se relaciona más a alteraciones mecánicas y circulatorias (várices, linfedema, etc) que a enfermedades metabólicas. En la menopausia por predominio de los andrógenos, se redistribuye la grasa hacia la región abdominal y visceral, comenzando a aparecer alteraciones

metabólicas propias del hombre. ⁽⁵⁾

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo. ^{(8) (12)}

No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células B pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la Resistencia a la insulina. ⁽¹²⁾

Los factores ambientales como la inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad. ⁽⁹⁾

Los fármacos como corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como, efecto adverso síndrome metabólico porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa. Otros como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes con HIV usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia e Insulino-resistencia. ⁽⁶⁾

Tratamiento:

La prevención primaria del SM es la del manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Es útil la detección oportunista de factores de riesgo mediante programas preventivos específicos como la dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad o tabaquismo. ^(7,11)

Inicialmente es imprescindible el establecimiento y mantenimiento de un estilo de vida saludable a través de una dieta apropiada, la práctica de ejercicio físico regular, alcanzar el peso ideal y, obviamente, el abandono del hábito tabáquico. ^(7,10)

Dieta: de tipo mediterráneo (basada en el consumo preferente de cereales, vegetales y aceite de oliva, y la ingestión moderada de vino). ⁽⁷⁾

Actividad física: El ejercicio físico aeróbico regular debe recomendarse a los sujetos con SM en ausencia de complicaciones mayores para ello. El ejercicio mejora todos los componentes del SM, además, contribuye a la pérdida de peso. La recomendación más establecida es la del ejercicio aeróbico moderado a intenso al menos 30 minutos al día, e idealmente, más de una hora al día. ⁽⁷⁾

Hábito tabáquico: Si es fumador el objetivo es su abandono completo. ⁽⁷⁾

Fármacos:

Diabetes mellitus: Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las posprandiales.

Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico se iniciará con Metformina. ⁽¹⁵⁾

En pacientes sin sobrepeso se iniciará con Sulfonilureas o glinidas.

Las Glitazonas consiguen reducir la resistencia a la insulina a nivel periférico. ⁽¹⁴⁾

Dislipemia: Inicialmente el tratamiento insistirá en las modificaciones del estilo de vida, fundamentalmente en los hábitos dietéticos, la actividad física y el control del peso. ⁽⁴⁾

Hipercolesterolemia: los fármacos de elección son las Estatinas.

Una alternativa, en pacientes de elevado riesgo cardiovascular, es la coadministración de Ezetimiba (que impide la absorción intestinal de colesterol) ⁽¹³⁾

Hipertrigliceridemia: triglicéridos superiores a 400 mg/dl, los Fibratos son los medicamentos de elección. ⁽¹³⁾

Hipertensión: Cuando sea preciso reducir las cifras de presión arterial para alcanzar los objetivos propuestos (TA <130/85). ⁽⁴⁾

- Tiazidas: reducen la tensión arterial y la morbimortalidad cardiovascular. Se desaconsejan cuando la función renal está deteriorada. ⁽⁴⁾
- Enzima Convertidora de Angiotensina IECA: reducen los eventos cardiovasculares y la progresión de la nefropatía. ⁽⁴⁾
- Antagonistas de los Receptores de Angiotensina (ARA): reducen en diabéticos la microalbuminuria y la progresión a insuficiencia renal crónica en pacientes con nefropatía incipiente. ⁽⁴⁾
- Betabloqueantes: reducen la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio; en diabéticos pueden interferir en la percepción de las hipoglucemias y empeorar la sensibilidad a la insulina. ^(4,14)

Obesidad: Utilizar siempre dietas hipocalóricas y administrar fármacos en obesos con IMC >30 Kg/m²:

- Orlistat: reduce la absorción de grasas un 30% y el peso del 5-10% en un año.
- Sibutramina: reduce el peso hasta un 10%. ⁽¹⁵⁾

Uso de antiagregantes plaquetarios: Con el uso de antiagregantes se consiguen reducciones significativas de las complicaciones de enfermedad aterosclerosa. ⁽¹⁵⁾

- Las dosis de Ácido acetilsalicílico deben individualizarse, recomendándose entre los 75 y los 325 mg/día. ⁽¹⁵⁾
- En el caso de que se presente intolerancia o alergia al Ácido acetil salicílico pue-

de utilizarse Clopidogrel (75 mg/día).⁽¹⁵⁾

Complicaciones del síndrome metabólico y Riesgo cardiovascular:

El aumento del riesgo cardiovascular asociado al síndrome metabólico puede deberse a la suma de sus partes ya que cada uno de sus componentes constituye un factor de riesgo independiente:

- Dislipemia
- Obesidad
- Hipertensión
- Resistencia a la insulina

Dislipemia: El perfil aterogénico, con aumento de VLDL, disminución de HDL y presencia de LDL con partículas pequeñas y densas, esto se asocia a un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca.⁽¹¹⁾

Obesidad: Es un factor de riesgo conocido para aterosclerosis, pero no todas las personas obesas presentan el mismo riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos de las últimas dos décadas han demostrado que el verdadero factor pronóstico independiente de riesgo para la salud no es tanto el exceso de peso, sino la distribución de grasa corporal y su localización intraabdominal en exceso.⁽¹¹⁾

Hipertensión: ha sido incluida como criterio diagnóstico en todas las definiciones de SM, desde que a este último se lo ha relacionado fuertemente con riesgo cardiovascular.^(4, 13)

Resistencia a la Insulina: Por todos los efectos que conducen a disfunción endotelial y estrés oxidativo.⁽¹⁷⁾

La combinación de estos cuatro elementos fundamentales del SM pueden terminar en aterosclerosis, complicaciones de placa, y finalmente, eventos cardiovasculares.⁽¹⁷⁾

El estado protrombótico y proinflamatorio contribuye también a desarrollar eventos ateroscleróticos y ateroscleróticos.^(16,17)

La microalbuminuria, o, la presencia de proteínas en orina, es un fuerte predictor de mortalidad cardiovascular según la Organización Mundial de la Salud (OMS). En un estudio prospectivo de individuos sin Diabetes, la presencia de microalbuminuria predice el desarrollo de diabetes tipo 2. Ésta ha sido relacionada con un incremento en la salida transcápilar de albúmina y con el estrés oxidativo.^(16,17)

CONCLUSION

El mejor tratamiento del Síndrome Metabólico se basa en la prevención, control de factores de riesgo, cambios de estilos de vida, todos de muy fácil aplicación para la población, con el objeto de prevenir complicaciones.

Para la detección tenemos una ventaja, los

estudios complementarios (laboratorio completo, ECG, control de la presión arterial, control de la obesidad, etc.) son de bajo costo, confiables, y de fácil acceso.

La finalidad del tratamiento consiste en disminuir los riesgos de enfermedad cardiovascular sobre todo la enfermedad coronaria cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Alonso AA. Síndrome Metabólico. Fistera [on line] 2005 [15 de diciembre de 2006]; URL disponible en: www.fistera.com/guias2/Smetabolico.asp
- 2- Masana Marín L, Rubiés Prat J. Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. En: Ferreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. 13ª Edición. Madrid, España: Harcourt Brace; 1998 vol (3): 1899-1932.
- 3- Diaz E. Síndrome X o Síndrome Metabólico. Salud Actual [on line] 2005 [fecha de acceso 12 de diciembre de 2006]. URL disponible en: <http://www.saludactual.cl/obesidad/sindromex.php>
- 4- Rodilla E, García L, Merine C, Costa J, Gonzalez C, Pascual JM. Importancia del síndrome metabólico en el control de la presión arterial y la dislipemia. *Medicina Clínica de Barcelona* 2004;123(16):601-5.
- 5- Acosta AM, Escalona MO. Síndrome Metabólico. Labnutrición [on line] 2006 [fecha de acceso 2 de abril de 2007]. URL disponible en: http://www.labnutricion.cl/sindrome_metabolico.htm
- 6- Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP Defined metabolic syndrome, Diabetes and prevalence of Coronary heart disease among NHANES III. Participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52:1210-14.
- 7- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9.
- 8- Civeira Murillo F, Meriño Ibarra E, Mozata Duarte J, Piniello Lopez Oliva JA. Síndrome Metabólico. *Medicine* 2004; 9(18): 1131-39.
- 9- Martínez de Morentín BE, Rodríguez MC, Martínez JA. Síndrome Metabólico, Resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr.* 2003;50:324-33.
- 10- Serrano Ríos M. El síndrome metabólico: una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 768-771.
- 11- Scarsella C; Después JP. Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal. *Cad. Saúde Pública* 2003; 19(1): 57-59.
- 12- Soto N, Mericq VG. Restricción del crecimiento fetal e insulinoresistencia. Nuevos hallazgos y revisión de la literatura. *Rev. méd. Chile* 2005; 133(1): 97-104.
- 13- Grima A, León Latre M, Ordóñez Rubio B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2006; 5: 16-20.
- 14- Alvarado Soto V, Jimenez Navarrete MF. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 e intolerantes a carbohidratos del EBAIS. *Acta méd. costarricense* 2003; 45(4):154-157.
- 15- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic Syndrome. *The Lancet* 2005; 365:1415-1428.
- 16- Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arteriosclerosis Thromb Vascul Biol.* 2003; 11: 29-33.
- 17- Yudkin JS. Adipose tissue, insulin action and vascular disease: inflammatory signals. *International Journal of Obesity* 2003; 27:525-28.



Cinthya Paola Rivera Ruiz

AUTORA



Henio Eduardo Roldán Vásquez

AUTOR



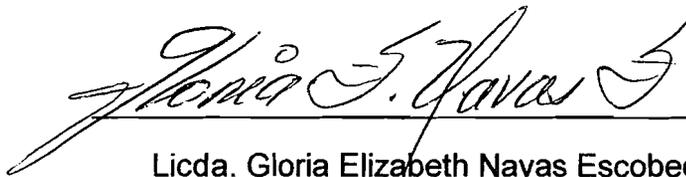
Ruth Eugenia Carías Mejía

AUTORA



Victoria Iveth Guevara Leal

AUTORA



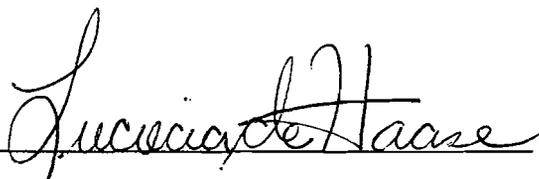
Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

ASESORA



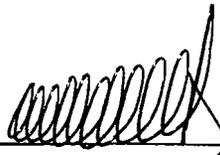
Licda. Irma Lucía Arriaga Tórtola

REVISORA



Licda. Lucrecia Martínez de Haase

DIRECTORA DE ESCUELA



Dr. Oscar Manuel Cobar Pinto

DECANO

**PREVALENCIA DE SOBREPESO Y FACTORES ASOCIADOS DE SOBREPESO
EN UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL QUE CURSAN EL
TERCER AÑO CARNE 2010 Y AUXILIARES DE SERVICIO DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA**

Autores: Cinthya Paola Rivera Ruiz, Henio Eduardo Roldan Vasquez, Ruth Eugenia Carías Mejía, Victoria Iveth Guevara Leal
Co-Autora: Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo
Departamento de Farmacología y Fisiopatología
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Universidad de San Carlos de Guatemala
Guatemala, Mayo 2012

RESUMEN

La incidencia y prevalencia de factores asociados a la obesidad en las etapas tempranas de la vida se ha aumentado considerablemente en países no desarrollados; debido a esto se decidió hacer un estudio transversal para determinar la prevalencia de sobrepeso y factores asociados en un segmento de la población estudiantil tomándose como muestra a 80 alumnos cursantes del tercer año con carné 2010 y a 69 auxiliares de servicio, ambos de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. En estos dos grupos se asocio la obesidad a factores como: presión arterial, hiperglucemia, hábito de fumar, práctica de deporte y el sedentarismo, así mismo se estableció la asociación entre ambas patologías y los diferentes hábitos adquiridos; al total de 149 personas incluidas en este estudio, se determino que de los 80 estudiantes encuestados el 25% presentan bajo peso, 62.5% están en su peso normal, 6.25% tienen sobrepeso y el 6.25% restante presentan obesidad, teniendo relación con la presión arterial encontrada ya que el 56.25% presento una presión arterial baja y el 25% presento normal; en la medición de glucosa el 96.25% se encontró normal, a este dato no se encontró asociación con obesidad o sobrepeso. Un 62% de los estudiantes admitió hacer deporte y el 37.5% no practica deporte; este dato no presento relación con obesidad o sobrepeso. El 93.75% de estudiantes no fuma mientras que el 6.25% si; se encontró relación con el sobrepeso y obesidad ya que los que no fuman tienden a tener valores normales de peso. En cuanto a las horas que los estudiantes permanecen sentados según este dato no se encontró relación con obesidad o sobrepeso.

En los auxiliares de servicio se logro obtener datos de 55 personas, ya que 14 de ellos no colaboraron con el estudio. Los 55 encuestados el 16.36% presentaron índice de masa corporal normal, el 56.36% presento sobre peso y el 27.27% obesidad. En la presión arterial el 85.45% presento presión normal, no se encontró relación con la obesidad o sobrepeso. El 72.72% de auxiliares presento valores normales de glucosa en este parámetro no se encontró relación con la obesidad o sobrepeso; de la misma manera la relación de práctica de deporte, hábito de fumar y tiempo que la persona pasa sentado, no se encontró relación.

ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La obesidad es un importante problema de salud pública en nuestro país, que ha ido aumentando dramáticamente en los últimos años y sobre todo en las etapas tempranas de la vida, probablemente debido a los cambios en los estilos de alimentación, con un incremento en las grasas y azúcares y una disminución de la actividad física.

En este contexto, el presente estudio, tuvo como objetivo determinar la prevalencia de sobrepeso y los factores asociados en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carne 2010 y en auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala; donde se tomaron en cuenta a 80 estudiantes de tercer año carne 2010 y 50 auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se tomaron medidas como el índice de masa corporal, la presión arterial, el diámetro abdominal, el Índice de glucosa en sangre y el peso, también se llevo a cabo una encuesta relacionada con sus hábitos de vida. Con la información recabada en la encuesta y la evaluación física, se obtuvieron los resultados que nos permitieron determinar la prevalencia de sobrepeso y los factores asociados.

MATERIALES Y METODOS

UNIVERSO: Auxiliares de Servicio y estudiantes de la Facultad de Ciencias

Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

MUESTRA: Estudiantes inscritos con carné 2010 que cursan el tercer año y Auxiliares de Servicio, de ambos sexos en la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

MATERIALES: Boleta de Recolección de Datos, Materiales de Oficina y Software Excel Office.

Mobiliario y Equipo: Materiales de escritorio, papelería, impresiones, transporte, computadora, glucómetro, cinta métrica, medidor de altura, balanza, esfigmomanómetro, estetoscopio, balanza calibrada, encuesta.

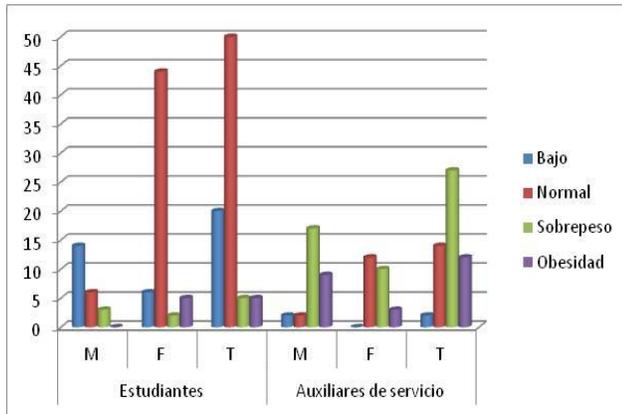
MÉTODOS: Selección de forma aleatoria de los estudiantes y auxiliares de servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Mediciones correspondientes al estudio (presión arterial, glucosa en sangre, índice de masa corporal, circunferencia abdominal).

Realización de la encuesta a cada individuo, la cual se entrego para su posterior análisis. Tabulación de los datos obtenidos en estas mediciones y en la encuesta realizada. Análisis de los datos en forma estadística mediante Programa Epidat V.3.1, para obtención de Chi cuadrado.

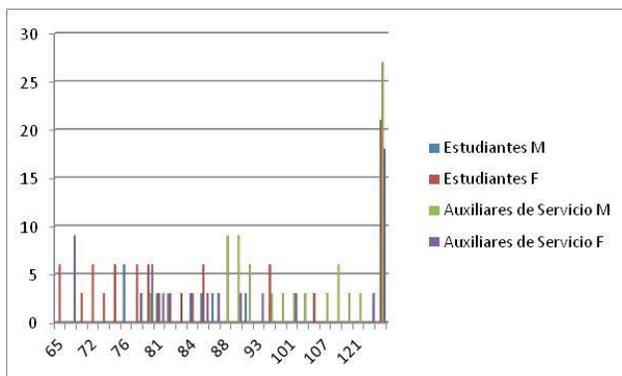
RESULTADOS

Gráfica 1: Índice de Masa Corporal



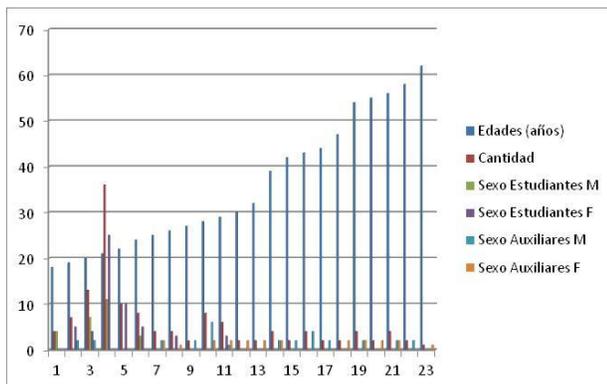
Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 2: Diámetro de Cintura (DC) o Perímetro de Cintura en la muestra



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Gráfica 3: Relación de Edad y Sexo



Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Análisis Chi Cuadrado Para Estudiantes

Tabla 1: Presión Arterial

Presión Arterial	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Baja	6	14	20
Normal	0	40	40
Elevada	8	12	20
TOTAL	14	66	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Chi Cuadrado es igual a $P=0.0001$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 2: Glucosa en Sangre

Glucosa en Sangre	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	6	71	77
Elevada	0	3	3
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Prueba Exacta de Fischer es igual a $P=0.7890$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 3: Práctica Deporte

Practica Algún Deporte	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	0	31	31
No	6	43	49
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Prueba Exacta de Fisher es igual a $P=0.0767$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 4: Hábito de Fumar

Fuma	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	3	3	6
No	3	71	74
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.0024$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 5: Tiempo que Pasa Sentado

Tiempo que Pasa Sentado	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
2 a 3	0	18	18
4 a 6	6	31	37
+ 7	0	25	25
TOTAL	6	74	80

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Descriptiva

Analisis Chi Cuadrado Para Auxiliares De Servicio

Tabla 6: Presión Arterial

Presión Arterial	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	33	16	49
Elevada	4	2	6
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.9733$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 7: Glucosa en Sangre

Glucosa en Sangre	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Normal	28	11	39
Elevada	12	4	16
TOTAL	40	15	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.8085$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 8: Práctica Deporte

Practica Algún Deporte	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	11	6	17
No	26	12	38
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.7861$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 9: Hábito de Fumar

Fuma	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
Si	8	0	8
No	32	15	47
TOTAL	40	15	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta
Chi Cuadrado es igual a $P=0.0910$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

Tabla 10: Tiempo que Pasa Sentado

Tiempo que Pasa Sentado	GRUPO 1 (sobrepeso y obesidad)	GRUPO 2 (bajo y normal)	TOTAL
2 a 3	11	8	19
4 a 6	16	6	22
+ 7	10	4	14
TOTAL	37	18	55

Fuente: Datos obtenidos de encuesta

Chi Cuadrado es igual a $P=0.5633$ (Dato obtenido de Programa Epidat V.3.1)

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Con el objetivo de establecer la prevalencia de Sobrepeso y Factores Asociados en un segmento de la población estudiantil que cursan el tercer año carné 2010 (80 estudiantes) y auxiliares de servicio (55 auxiliares) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con edades comprendidas entre 20 a 55 años, la muestra fue seleccionada de forma aleatoria, en las personas encuestadas los resultados reflejan que un 13% de estudiantes del género masculino presentaron sobrepeso, mientras que en los estudiantes del género femenino presentaron un 3% de sobrepeso y 9% de obesidad.

Los datos obtenidos mediante las mediciones de la presión arterial en estudiantes reflejó, que un 19% presentó valores arriba de los valores normales (120/80mmHg) y el 29% de los estudiantes encuestados afirman que poseen el hábito de fumador, según el indicador estadístico de chi cuadrado, la presión arterial y el hábito de fumar están asociadas directamente a obesidad o sobrepeso. Teóricamente la persona que posee el hábito de fumar, no tendría relación alguna con la obesidad o sobrepeso, ya que tendría una relación directa con el aumento de la

presión arterial debido a que los dos elementos aterogénicos principales son la nicotina y el monóxido de carbono, el primero actúa sobre el sistema nervioso simpático produciendo constricción arterial y por ende aumentando la resistencia vascular. Mientras que en el estudio realizado sí presentó una relación directa entre los estudiantes que fuman y padecen de obesidad. La prevalencia de glucosa en sangre en estudiantes fue únicamente del 4% arriba del rango normal (80-110mg/dL). El 63% de los estudiantes encuestados afirmó que no practica ningún deporte, por lo cual no se encontró una relación directa con obesidad o sobrepeso según el dato obtenido mediante la Prueba Exacta de Fisher.

Según estudios a la hora de que existe un incremento de la masa corporal del 15% se asocia con un incremento del 18% en la presión sistólica comprobándose que el exceso de peso podría explicar la hipertensión presentada tanto en varones como en mujeres por lo cual la pérdida de peso permitiría mejorar las cifras de hipertensión de tal manera que por cada kilogramo de peso que se pierda la tensión arterial cae en 0.3 a 1 mmHg.

De las respuestas obtenidas en la encuesta sobre las horas que permanecen los estudiantes sentados al día, un 36% refirió permanecer en un estado sedentario durante 7 horas en adelante. En las tablas de contingencia no fue posible calcular el Chi Cuadrado ni la Prueba Exacta de Fisher, debido a que las tablas de contingencia presentaron más de dos casillas con valor cero.

Los datos obtenidos mediante la encuesta que fue presentada a los auxiliares de servicio (69 auxiliares muestra inicial) 55 personas colaboraron, el grupo restante (14) presentaron diversas excusas al momento que se les indago sobre la colaboración en dicho estudio. Los datos estadísticos relacionados al IMC en

auxiliares de servicio de género masculino, presentaron que el 56% tenía sobrepeso y el 30% obesidad en comparación con el género femenino, esto dio como resultado que el 49% presenta sobrepeso y el 22% obesidad. Según el estudio realizado ya que los hombres presentaron un 3% mayor en comparación con las mujeres (relacionado con obesidad). En la presión arterial evaluada en los auxiliares de servicio, el 11% presentó valores por arriba de los normales (120/80 mmHg) mientras que el 85% se encontraron dentro de los rangos normales, esto pudo deberse a que las personas están bajo tratamiento con antihipertensivos (dato obtenido de la encuesta), por lo cual la presión arterial se encontraba controlada, es decir dentro del rango establecido. Los valores de glucosa en sangre el 27% presentó valores elevados; el 64% de los auxiliares de servicio refirió que no practica algún deporte, el 89% refirió que no tiene el hábito de fumar y el 22% de los auxiliares de servicio permanece más de 7 horas sentados. Los factores anteriormente mencionados según las tablas de contingencia no presentaron ninguna asociación con obesidad o sobrepeso según datos obtenidos a través de la prueba de Chi cuadrado y de Fisher.

Según la teoría, la edad es un factor asociado al sobrepeso debido a que los niveles hormonales (testosterona, estrógenos y progesterona) disminuyen conforme aumentan los años, esto pudo ser comprobado al realizar el análisis de los grupos estudiados, ya que en los valores porcentuales de IMC se pudo comprobar que el grupo de auxiliares de servicio presentó valores elevados en comparación con los Estudiantes.

Se puede observar que en el grupo de los estudiantes, el género femenino es el más propenso a padecer de obesidad debido a que en el perímetro de cintura un 28% del total de la

muestra, refleja un valor por encima del valor establecido, mientras que en el grupo de los auxiliares de servicio encontramos que en el género femenino y masculino ambos presentan 45% de la muestra total valores por encima de los establecidos, es decir que ambos géneros tienen la misma probabilidad de padecer de obesidad y sobrepeso.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de sobrepeso y los factores asociados se presentan en un mayor porcentaje en auxiliares de servicio que en los estudiantes de tercer año carné 2010 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos.
2. Los factores asociados al sobrepeso que tienen una relación directamente proporcional son el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y la edad.
3. Los factores asociados al sobrepeso que no presentaron ninguna relación directa son la glucosa en sangre y la práctica de deporte.
4. En auxiliares de servicio el género femenino fue el que presentó un mayor porcentaje de obesidad en comparación con los auxiliares de servicio del género masculino.
5. El género femenino del grupo de estudiantes de la muestra es el más propenso a padecer de obesidad debido al valor aumentado del perímetro de cintura en comparación del grupo de estudiantes del género masculino.
6. En el grupo de los auxiliares de servicio tanto el género femenino como el género masculino tienen tendencia a padecer de obesidad y sobrepeso.
7. Existe una relación directa entre la edad y la obesidad, ya que al aumentar la edad de una persona, esta tendrá una

mayor probabilidad de padecer sobrepeso y obesidad, reflejándose en el grupo de auxiliares de servicio los cuales presentaron un mayor porcentaje de obesidad, debido a la edad.

RECOMENDACIONES

1. Realizar el estudio de prevalencia de sobrepeso y factores asociados en diversas facultades, para establecer datos más concretos sobre la situación actual de salud en la población universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. Que las autoridades de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala promuevan estilos de vida saludables dirigidos a todas las personas que conforman la comunidad facultativa: estudiantes, docentes, personal administrativo y de servicio y facilitar la organización y realización de actividades deportivas, para evitar un estilo de vida sedentario, y así mismo promuevan el llevar hábitos alimenticios sanos como medida preventiva para no padecer sobrepeso.
3. Proporcionar información científica a los Estudiantes, Docentes y Personal Administrativo y de Servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, sobre la incidencia negativa que tienen la obesidad y el sobrepeso en su estado de salud y de esta forma incentivarlos para evitar aquellos hábitos nocivos que los llevan a padecer estos trastornos.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirnos llegar hasta este momento y culminar una etapa de nuestras vidas.

A nuestra alma mater, Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser nuestra casa de enseñanza y aprendizaje a lo largo de nuestros estudios.

A nuestra asesora, Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo, por los conocimientos y consejos compartidos a lo largo de nuestro seminario, y el tiempo y dedicación invertidos en el mismo.

A nuestra revisora, Licda. Irma Lucía Arriaga Tórtora, por el tiempo dedicado en la revisión de nuestro seminario.

A los Estudiantes que cursan el tercer año carne 2010 y Auxiliares de Servicio de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por su colaboración y tiempo invertidos en la realización de nuestro seminario.

Al Departamento de Anatomía y Fisiología, por habernos dado la oportunidad de desarrollarnos profesionalmente.

REFERENCIAS

1. Albala C, Vio F, Kain J. & Uauy R. (2001). Nutrition transition in Latin America: the case of Chile.
2. American Diabetes Association. (2004). Dyslipidemia Management in Adults with Diabetes. Diabetes Care. (Supplement 1).
3. Barbany M & Foz M. (2002) Obesidad: Concepto, Clasificación y Diagnóstico.(7-16) Anales del Sistema de Navarra.
4. Bolaños M. (1999). Transición epidemiológica. Recuperado el 13 julio

- de 2011 de <http://www.cmq.edu.mx/docinvest/document/DI37166.pdf>
5. Bravata D.M, Sanders L & Huang J. (2003). Efficacy and Safety of low-carbohydrate Diets: A Systematic Review. JAMA.
 6. Bray G.A & Greenway F.L. (1999). Current and Potencial Drugs for Treatment of Obesity.
 7. Hall J. (2003). The Kidney. Hipertensión y Obesidad. Hypertension
 8. Hernández M., Garrido-Latorre C. & López-Moreno M.C. (2000). Diseño de Estudios Epidemiológicos. Volumen 42 (No. 2) pp144-154
 9. Instituto Nacional de Estadística (INE). (2006). Encuesta Nacional de Condiciones de Vida (ENCOVI): Glosario. Guatemala.
 10. Invest in Guatemala (2008) República de Guatemala: Demografía. Recuperado el 03 julio de 2011 de http://www.investinguatemala.org/index.php?option=com_content&task=view&id=13&Itemid=15&lang=español
 11. López C.J. (1996) The global burden of disease. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health.
 12. Lovejoy J.C. (2003) Menopausia y Obesidad. (pp. 30,317-325) Mancía G. (2009). Defining blood pressure goals: is it enough to manage total cardiovascular risk? Hypertens. P. 27
 13. Moreno B, Monereo S & Álvarez J. (2005) La obesidad en el tercer milenio. (141-258) (3ª ed.) Medica Panamericana.
 14. Organización Panamericana de la Salud. (2006). Iniciativa centroamericana de diabetes (CAMDI): Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. Washington, D. C.: OPS.
 15. Pearson T. A, Brown W. V, Donato K, Franklin F. A Jr, Luepker R. B, McBride P. E. et. al. (1993) AHA prevention conference III: behavior change and compliace: keys to improving cardiovascular health: lipids workshop IV. Circulation. (pp 88, 397-401).
 16. Referencia electrónica. (2009). Aldeas Infantiles SOS Recuperado el 3 julio de 2011: <http://www.aldeasinfantiles-sos.org/Donde-ayudamos/America/Guatemala/Pages/Informacion-general.aspx>
 17. Referencia electrónica. (2010). Guatemala arte y cultural. Recuperado el 03 julio de 2011 de <http://guatemala.costasur.com/es/artecultura.html>
 18. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). (2000) Consenso SEEDO'2000 para la Evaluación del Sobrepeso y la Obesidad y el Establecimiento de Criterios de Intervención Terapéutica. Barcelona.
 19. Valladares R. (2002). Situación y tendencias del financiamiento de la salud en Guatemala. Recuperado el 13 de julio de 2011 de http://www.usaid.gov/gt/docs/financiamiento_salud.pdf