

11226.
24.106.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Departamento de Medicina General Familiar y Comunitaria

DIAGNOSTICO DE OBESIDAD EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCION.

T E S I S A

Para Obtener el Diploma Universitario
de Especialidad en:

MEDICINA GENERAL FAMILIAR Y COMUNITARIA

P R E S E N T A :

DR. JAIME JIMENEZ RIOS

México, D. F.,

1986

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAGINAS
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
ANTECEDENTES	6
OBJETIVOS	30
MATERIAL Y METODO	31
RESULTADOS	35
ANALISIS	51
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	54

.....

Tomando en cuenta que un paciente obeso en la infancia, será un paciente obeso en la vida adulta, con todas las implicaciones que ello conlleva.

Algunos otros hallazgos interesantes en el estudio han sido encontrar el porcentaje de obesidad por sexo y grupos de edad. El porcentaje de obesidad según cada grado. La frecuencia del padecimiento en la población general, cuyos detalles se consideran en el capítulo de resultados.

Sea pues, quizá este intento, el inicio de una nueva etapa, para el mejor control de nuestros pacientes. Con los consiguientes resultados en el bienestar general de una población. Demostrando con ello una vez más la contribución del médico en la salud de individuo.

bésidad; la hipertensión, la diabetes mellitus, colecistopatía, gota y posiblemente aterosclerosis coronaria. Hay aumento no explicable en la frecuencia de ciertos tipos de carcinoma (mamario, de endometrio, vesícula, colon) en los individuos obesos. (1)

También constituyen factores significativos las implicaciones psicológicas y estéticas. Un síndrome de obesidad-hipoventilación ha sido descrito en individuos extremadamente obesos, que muestran poca o nula evidencia de enfermedad primaria del corazón o de los pulmones. (1)

Ahora bien, en nuestro medio, con la población que tratamos; podríamos considerar a la obesidad como un problema poco importante, sin embargo encontramos que contando con los parámetros de talla y peso en el adulto; además de la edad en los niños. Podemos realizar el diagnóstico de obesidad, el cual se omite con mucha frecuencia en una clínica de primer nivel en la consulta diaria; aún teniendo los datos anteriormente mencionados, disponibles en el expediente clínico.

Dado que la obesidad es un problema de salud frecuente y que además se relaciona con otras enfermedades; con el consecuente aumento de la morbi-mortalidad. Además de considerar las implicaciones psicológicas y sociales que tiene la existencia de sobrepeso; surge la inquietud de realizar un estudio en donde podamos identificar la frecuencia con que se realiza el diagnóstico y si realmente en nuestro medio debería considerarse como un problema de salud importante. (8, 9, 10, 11, 12)

En los expedientes clínicos de la clínica Gustavo A. Madero del I.S.S.S.T.E., se anota en forma frecuente y rutinaria el peso y la talla del paciente; independientemente de la causa principal de la consulta. Sin embargo no se realiza el diagnóstico de obesidad, aún cuando este existe en una buena proporción de casos, teniendo para hacerlo los pa-

ANTECEDENTES

DEFINICION

La obesidad es un trastorno complejo que puede definir como un aumento de peso de más del 10% por encima de lo normal, debido al depósito de grasa en el cuerpo. El peso normal o deseable es difícil de determinar; sin embargo clínicamente se emplean tablas estandar de edad, talla y peso con fines prácticos, aunque ellas no siempre son aceptables para todos. Deben tomarse en consideración, la complexión física, robustez muscular, tendencias familiares y factores socioeconómicos. Los factores sociales tienen influencia marcada en la frecuencia de obesidad, y los determinantes situacionales tienen un gran efecto en los hábitos de alimentación de los pacientes obesos. Es importante diferenciar el aumento de peso debido a depósito de grasa, del aumento debido al agua corporal total o grasa magra. El aumento de peso debido a la obesidad debe distinguirse del debido estrictamente a la retención de líquidos en los estados edematosos. (ejemplo: ascitis, insuficiencia cardíaca). Las técnicas de investigación para valorar la grasa corporal total se encuentran disponibles pero no son prácticas para fines clínicos. Puesto que aproximadamente 50% del tejido adiposo se encuentra a nivel subcutáneo, se ha informado que la medición del espesor del pliegue cutáneo, (pliegue grasoso del tríceps) es un método simple y bastante confiable para identificar la obesidad en individuos de estatura corporal media. Se considera que alrededor de 40 a 50% de la población adulta de los E. U.A. esta excedida de peso. (1)

La obesidad se presenta cuando se pierde el equilibrio que debe existir entre los factores de ingestión de los alimentos y la utilización de los mismos, ya sea por aumento del primero o por disminución del segundo. Para que la obesidad se desarrolle, la ingestión de material energético debe ser mayor que su consumo. (3)

de edad en 15 comunidades rurales y en tres núcleos de diverso nivel socioeconómico de la Ciudad de México. Se encontró que en el medio rural, la frecuencia de obesidad en hombres es baja (aproximadamente de 5% y siempre de Grado I). En mujeres, resultó un poco más alta (10%). En cambio, en el medio semi-rural, la frecuencia fue de 11% en hombres y 12% en mujeres, lo que probablemente obedece a costumbres y hábitos de tipo urbano, en estas comunidades. Finalmente en el medio urbano, la frecuencia se elevó hasta un 28.5% en la población general y además fué de grados más avanzados.(7)

Las causas de mortalidad más frecuentes en obesos con sobrepeso superior al 30% en el área cardiovascular son las insuficiencias coronarias y las arterioesclerosis. En los individuos demasiado obesos hay problemas como el síndrome de Pickwick, debido a hipoventilación con poliglobulia secundaria, pero es una causa poco frecuente de mortalidad y sólo se observa en aquellos casos de exceso de peso muy marcado o que tienen una predisposición especial. Entre las endocrinopatías que más contribuyen a la mortalidad y morbilidad del obeso está la Diabetes Mellitus. (1,7)

ETIOLOGIA

En un intento por explicar la causa de la obesidad, se han estudiado las vías metabólicas en el obeso, su sensibilidad a la insulina, los niveles circulantes de esta misma hormona y recientemente, el número y volumen de las células adiposas (adipocitos).

La tendencia a la obesidad en algunas familias, --la que por otra parte se ha observado también en algunas especies animales-- su sugierido la posibilidad de que factores hereditarios esten implicados en la génesis de la enfermedad.

Existen estudios en los que se ha encontrado que el obeso tiene hiperinsulinemia y además, se ha puesto de manifiesto que, en muchos de estos pacientes, existe cierto grado de resistencia a la acción de dicha hormona. Sin embargo,

de acuerdo con los datos actualmente disponibles, parece ser que los cambios referidos sean más consecuencia que causa del trastorno. (6)

Desde el punto de vista metabólico, toda obesidad tiene una causa común: la ingestión de más calorías de las requeridas para el metabolismo energético. Las razones para las diferencias en la ingestión de alimentos y utilización de energía de varios individuos, que hacen posible que una persona utilice sus calorías más eficientemente que otra, no siempre son bien conocidas. Se ha sugerido que hay absorción más eficaz de alimentos del intestino en los obesos que en los magros. Muchos clínicos piensan que los cambios metabólicos que se presentan en la obesidad son el resultado de ella misma y no la causa de ésta. (2)

Los datos actuales señalan 2 clases principales de obesidad según el número y tamaño de los adipocitos. Los pacientes con la obesidad llamada Hipertrófica o de aparición en la edad adulta, tienen un número fijado normal de adipocitos, y aumenta de peso debido a depósito grasoso o hipertrofia del número normal de células. El paciente con obesidad hipertrófica es razonablemente capaz de reducir de peso. En la obesidad de tipo Hiperplástico-Hipertrófica, en la que tanto el número como el tamaño de los adipocitos aumentan durante la infancia, la reducción de peso es difícil de lograr y conservar. Debe aceptarse una tasa elevada de fracasos en la reducción de peso y es necesario hacer todo lo posible por disminuir al mínimo las consecuencias metabólicas (por ejemplo, hiperglucemia), sin inducir incapacidad física y de presión psíquica.

Aunque la mayoría de los casos de obesidad son debidos a una simple sobrealimentación que resulta de factores emocionales, familiares, metabólicos y genéticos, unas pocas alteraciones endocrinas y metabólicas conducen a tipos específicos de obesidad (por ejemplo, el síndrome de Cushing y las lesiones hipotalámicas). Es particularmente difícil explicar

los fenómenos de retención de líquidos, movilización y almacenamiento de grasa en el obeso.

Es bien conocida la asociación de la obesidad con el aumento de la morbilidad y la mortalidad. Frecuentemente se hallan asociadas la obesidad, la hipertensión, la diabetes mellitus, colecistopatía, gota y posiblemente aterosclerosis coronaria. Hay aumento no explicable en la frecuencia de ciertos tipos de carcinoma (mamario, de endometrio, vesícula, colon) en los individuos obesos. La obesidad presenta riesgos especiales en el embarazo y en los pacientes quirúrgicos. También constituyen factores significativos las implicaciones psicológicas y estéticas. Un síndrome de obesidad-hipoventilación ha sido descrito en individuos extremadamente obesos, que muestran poca o nula evidencia de enfermedad primaria del corazón o de los pulmones. (2)

Además de las enfermedades mencionadas, a las que se encuentra predispuesto el obeso se agrega la de cálculos urinarios. Una obesidad moderada no está relacionada necesariamente con una reducción de la longevidad, pero sí lo está la obesidad extrema. La obesidad puede afectar el tratamiento de muchos estados patológicos y hay que prestarle atención en el cuidado global del paciente.

Se han realizado varios intentos de clasificación de la obesidad. Una de ellas; etiológica distingue cuatro causas posibles: a) transmisión genética, b) lesión hipotalámica, c) trastornos endocrinos y d) aporte energético superior al gasto.

En animales de experimentación se han identificado una serie de razas de ratones con formas de obesidad heredadas genéticamente. En el ser humano, las causas de esta naturaleza son menos claras y nunca se ha podido demostrar ninguna lesión bioquímica, hereditaria que pueda explicar la obesidad genéticamente. Sin embargo, estudios epidemiológicos sugieren la existencia de algún factor genético. Estos estudios muestran que cuando los padres tienen un peso corporal

adecuado, menos del 10% de sus hijos son obesos; por el contrario, cuando uno de los padres es obeso, el 50% de los hijos son asimismo obesos y cuando ambos padres lo son, más del 80% de sus hijos lo son también. Las correlaciones de los pesos corporales entre padres e hijos, comparando los hijos de sangre y los adoptados son significativamente mayores en el primer caso. Los estudios efectuados sobre hijos adoptivos indican que, en relación con el peso corporal los niños delgados tienden a parecerse a sus padres de sangre más que a los adoptivos. Los gemelos univitelinos criados separadamente muestran una mejor correlación de sus pesos corporales que los mellizos o que los hermanos no gemelos. En ninguno de estos casos pueden separarse las factores genéticos de los ambientales, limitación obvia para obtener pruebas concluyentes de la base genética de la obesidad humana. (4)

Las lesiones de hipotálamo producidas por medios electrofíticos, quirúrgicos o químicos pueden ocasionar obesidad en los animales de experimentación dependiendo de su extensión y localización. Se produce una alteración del nivel de regulación del peso corporal, siendo la ganancia de peso hipertrófica; debido principalmente al aumento del tamaño de las células adiposas, mientras que apenas hay variación en número de estas. Existen pruebas de que la lesión del hipotálamo puede conducir igualmente a obesidad en el ser humano. Los pacientes con obesidad por lesión hipotálamica son raros debiéndose estas lesiones en su mayoría a tumores malignos, lesiones inflamatorias o traumatismos craneoencefálicos.

La forma más llamativa de obesidad por anomalías endocrinas es la observada en el síndrome de Cushing, en pacientes con insulinomas o en la hiperinsulinemia asociada a la diabetes de la edad madura.

Se piensa que la obesidad de origen genético, hipotálamico o endocrino constituye menos del 2% del total. El principal origen en la mayoría de las personas es que el aporte

distintas y que difieren asimismo en su aptitud para sintetizar y eliminar grasa, su capacidad para almacenarla y su apetito. (2)

Los factores socioeconómicos pueden contribuir también a la obesidad. Así, se ha observado que ésta es de 7 a 12 veces más frecuente en los grupos de población socioeconómica inferiores que en los superiores. La clase de trabajo, los estudios cursados, los ingresos, la propia imágen, la susceptibilidad a la influencia de los medios de comunicación social, el medio ambiente y las peculiaridades étnicas y culturales son factores socioeconómicos que pueden influir sobre el peso corporal.

Las personas obesas quizá sean relativamente insensibles a los avisos internos de hambre y saciedad y excesivamente sensibles, por el contrario, a los atractivos externos del aspecto, variedad, aroma y sabor de los alimentos. Tienden a comer en exceso por razones no fisiológicas, puesto que cuando se eliminan los estímulos externos, comen menos y pierden peso. Los mecanismos subyacentes que desencadenan las señales de comer o no comer relacionadas con estos estímulos requieren un mayor estudio.

La frecuencia de ingestión de alimentos es otro factor que puede conducir a un ingreso energético superior al gasto. Estudios metabólicos controlados, realizados en seres humanos han demostrado que, cuando la ingestión se mantiene constante, cualitativa y cuantitativamente, la alimentación por comida única (administración de las calorías diarias totales en una sola comida abundante en lugar de varias pequeñas) va acompañada de un aumento de la lipogénesis, de la grasa corporal y de la producción de colesterol e insulina, y de una disminución de la tolerancia a la glucosa.

La clase de celularidad adiposa puede ser también un factor significativo del exceso de grasa corporal. El es-

tudio de la obesidad hiperplásica (sobrepeso relacionado con un número excesivo de células adiposas) y de la obesidad hipertrófica (relacionada con un número normal de células adiposas pero de excesivo tamaño), ha demostrado que a) el número de células adiposas puede aumentar a cualquier edad; b) una vez que las células adiposas se han formado no se puede disminuir su número disminuyendo su peso corporal; c) la posibilidad de alcanzar un peso corporal normal en relación con la talla es menor en las personas que tienen un número excesivo de células adiposas y d) cuando los obesos pierden peso y a continuación lo vuelven a ganar, la rapidez con que lo recuperan es mayor en los hiperplásicos que en los hipertróficos. (4,5)

FISIOPATOLOGIA

Bjurulf fué el primero en proponer una posible base fisiopatológica de las observaciones clínicas y sugirió que algunas formas de obesidad podrían deberse a un mayor número de células, Hirsch y colaboradores en experimentos elegantes aportaron pruebas de tal hipótesis, después de medir la celularidad del tejido adiposo obtenido por biopsia por aspiración con aguja. Demostraron que los individuos muy obesos, de modo característico mostraban incremento en el número y tamaño de las células adiposas, pero el número excesivo no cambia.

La obesidad del adulto (después de los 20 años) al parecer se caracteriza por hipertrofia de células adiposas, sin aumento en el número de tales células. Así pues, todos los casos de obesidad en el hombre se acompañan de aumento de tamaño celular. La hiperplasia de adipocitos se hace cada vez más notable a pesos corporales mayores del 170% del peso corporal ideal. El número de adipocitos parece ser fijo desde los comienzos de la vida. En estudios con ratas, en los animales sometidos a hipernutrición antes de ser des

tetados, conservaron gran número de adipocitos durante toda la vida, en comparación con sus compañeros de camada sometidos a subnutrición antes del destete. Los cambios de peso durante la vida adulta no influyeron en el número de células de estos animales. Los estudios en el ser humano también han demostrado que el número de adipocitos está ya determinado desde los comienzos de la vida. En la persona no obesa se han identificado períodos de proliferación de células adiposas: en los primeros dos años de vida y poco antes de la pubertad. En niños obesos durante toda la niñez aumenta el número de células adiposas.

Todo lo señalado ha tenido profundas consecuencias en cuanto al efecto de las pautas de alimentación durante la lactancia y niñez temprana, en la aparición ulterior de obesidad permanente.

Se ha demostrado que la ganancia ponderal excesiva en término de los primeros seis meses de vida guarda correlación con el peso excesivo a la edad de seis u ocho años y de este modo, al parecer, la rapidez del incremento ponderal en la lactancia es una guía mejor que orienta en cuanto al riesgo de obesidad en años ulteriores, que el peso de los padres. Aunque menos de la tercera parte de los adultos obesos fueron niños con exceso de peso, casi todos los niños con estas características se transforman en adultos obesos. Los adultos fueron obesos de niños; tuvieron un número mayor de adipocitos que aquellos cuya obesidad tuvo comienzo tardío. Por ello, la agregación de índole familiar de la obesidad pudiera explicarse, cuando menos una parte, por una agregación familiar en los patrones de alimentación, particularmente en los comienzos de la vida. (2)

No se ha comprobado con toda certeza como causa de o

besidad generalizada en el ser humano alguna lesión bioquímica primaria en tejido adiposo. También se sabe poco del origen de la hiperplasia del adipocito. Se sabe que intervienen factores genéticos, pero se desconoce el mecanismo exacto de su intervención. El equilibrio estrogénico-androgénico también parece influir en el sitio y cantidad de tejido adiposo que se deposita, dado que las mujeres y los niños prepúberes muestran una mayor proporción de grasa subcutánea que los hombres.

Solo en casos raros de obesidad hipotalámica en el hombre en el cual hay lesión del núcleo ventromedial del hipotálamo como resultado de tumor y traumatismo, puede identificarse el origen de la obesidad, y curarla por la eliminación quirúrgica del tumor. Este centro hipotalámico al parecer regula el depósito de triglicéridos del tejido adiposo. Antes se destacó su participación como centro del apetito o la saciedad; cuando se le destruyó pudo demostrarse su participación en la obesidad del ser humano, porque a veces hubo hiperfagia extraordinaria, sin embargo estudios recientes han demostrado que las lesiones hipotalámicas inducidas experimentalmente después, alteran los niveles de insulina y la lipogénesis de manera independiente de los cambios en la ingestión de alimentos. También se ha observado anomalía en la secreción de insulina después de lesión hipotalámica que tal vez puede relacionarse con la aparición de obesidad en tales personas. Sea como sea, todavía es punto de debate la importancia de los modelos de experimentación en animales cuya obesidad se produjo al lesionar el hipotálamo, y su relación con los tipos frecuentes de obesidad del humano.

Los factores cerebrales y emocionales influyen en los patrones de alimentación igual que los culturales y el nivel socioeconómico intervienen en la obesidad, pero excepto

las perturbaciones psiquiátricas francas, ha sido muy difícil definir la participación general de los patrones de conducta alterados en el origen de la obesidad, y tampoco se ha identificado un tipo específico de personalidad que posea relación directa con la obesidad. No menos importante, el hábito y el medio también parecen influir en la regulación del apetito. En teoría, el individuo no obeso come cuando tiene hambre, estimulado por señales internas que tal vez se relacionen con la regulación fisiológica del apetito, en tanto que el obeso come porque es hora de comer y el alimento es apetitoso y atractivo (pistas externas) como se ha demostrado en experimentos ingeniosos de alimentación por "caja negra". en los que los sujetos se alimentaron por sí mismos por medio de un dispositivo automático que les administraban una fórmula líquida, sin poder vigilar o saber la cantidad de inges, si no obtenían fácilmente el alimento o no era apetitoso, el obeso consumía calorías menores que su correspondiente testigo.

ANORMALIDADES METABOLICAS

Sea cual sea la causa de la obesidad, son predecibles las consecuencias metabólicas, al parecer guardan relación directa con el tamaño de los adipocitos y practicamente todas las alteraciones metabólicas que se han observado son inducibles con el aumento ponderal y desaparecen cuando la persona disminuye de peso. De este modo si bien se han descrito en la obesidad muchísimos desequilibrios hormonales, es probable que sean consecuencias de ella y no sus causas.

La alteración metabólica que ejerce mayor influencia, es la resistencia adquirida a la acción de la insulina en la utilización de glucosa por parte de adipocitos y miocitos, Se ha demostrado resistencia a la insulina in vivo en sistemas de células adiposas aisladas, con la adiposidad. El metabolismo muscular posiblemente interviene en forma

importante en la resistencia a la insulina, en la obesidad. Una de las consecuencias de tal resistencia a la acción de la insulina parece ser un hiperinsulinismo compensador de índole retroalimentaria. Algún mecanismo desconocido estimula a las células beta de las islotes pancreáticos a producir más insulina y a la postre hay hipertrofia de tales células. Se desconoce la señal de estímulo, pero pudiera ser de índole neutral u hormonal o abarcar cambios pequeños en la glucosa, ácidos grasos, o aminoácidos específicos. Sea como sea, el resultado es un incremento en los niveles de insulina circulante (basal y en respuesta a diversos estímulos) que guarda relación directa con el grado de adiposidad y es reversible al disminuir de peso.

El problema no es solo un asunto de peso corporal o masa magra que se relacione con la hiperinsulinemia, dado que los individuos muy musculosos y pesados al parecer muestran hiperinsulinismo. En fecha reciente se ha demostrado que los niveles circulantes de insulina regulan sus propios receptores en las superficies tisulares (celulares) y, de este modo, se ha relacionado la obesidad con un número menor de los receptores señalados, en la superficie de células musculares, hepáticas o adiposas y ello contribuye todavía más a la resistencia de insulina y disminuye la utilización de glucosa por las células. Además, la disminución de la reactividad a la insulina de fenómenos posreceptores en tejido adiposo contribuye a la resistencia a la insulina que se observa en la obesidad. (4)

La aparición de diabetes del adulto (no insulín-dependiente) en la población es influida en grado notable por el grado y duración de la obesidad. Un concepto propone que el hiperinsulinismo duradero puede originar "agotamiento" de células beta del páncreas en personas genéticamente susceptibles. Como se sabe, una vez que ce-

sa la presión después de disminuir de peso, se corrige la intolerancia a la glucosa. De este modo, la intolerancia en el obeso adulto puede representar una "incapacidad de gran magnitud" en la cual la célula beta ya no compensa por completo el grado de resistencia a la insulina periférica, que acompaña a la adiposidad. También se han relacionado anormalidades en la regulación de la hormona del crecimiento, con la obesidad, pero no se conoce la importancia de este dato y su relación con la intolerancia a la glucosa, propia de la obesidad. Estos cambios en la regulación de insulina y de la hormona del crecimiento en la obesidad puede observarse incluso en niños de corta edad.

Al parecer, la movilización de ácidos grasos a partir de tejido adiposo es menos afectada por la resistencia a la insulina, y se considera normal en la obesidad simple. Hay pocas pruebas de que la gordura participe como factor etiológico en la menor lipólisis o la resistencia a los estímulos normales lipotrópicos (hormonales y neuronales).

La lipoproteína lipasa, esto es la enzima en el tejido adiposo encargada de la asimilación de ácidos grasos contenidos en las lipoproteínas circulantes ricas en triglicéridos, al parecer es sensible a la disponibilidad de la insulina y su actividad aumenta en caso de hipertrofia celular. La elevación de lipasa de lipoproteína podría conducir a incremento adicional del depósito de grasa dietética y endógena en tejido adiposo en la obesidad. El hecho que los sujetos obesos sometidos a tratamiento de reducción conserven altos niveles de lipasa de lipoproteína en adipocitos sugiere que esta enzima tal juegue un papel primario en la etiología de la obesidad en algunos sujetos. Además en la rata que sufre obesidad genética, aumenta la lipasa de lipoproteína en tejido adiposo aún antes que los

animales se hagan obesos, y este aumento se conserva a pesar de la restricción de alimento. Estos hallazgos recientes corresponden a la idea que la masa grasa esta regulada por factores neurohumorales aún desconocidos que modulan la actividad de lipasa de lipoproteína en tejido adiposo y constituyen una base bioquímica para comprender la dificultad que tienen algunos sujetos obesos para conservar un estado de peso resucido. (2)

Otra consecuencia metabólica de la obesidad es la hipertrigliceridemia, que puede ser el resultado parcial del hiperinsulinismo coexistente. Los niveles de triglicéridos en las poblaciones guardan correlación con el peso corporal relativa, con el espesor del pliegue cutáneo y sobre todo con el incremento ponderal en la vida adulta. En diversos estudios, los niveles circulantes de insulina siempre han tenido correlación con los niveles de triglicéridos, y la insulina es uno de los factores que participa en la secreción de lipoproteína endógena rica en triglicéridos, por parte del hígado. En obesos, el hiperinsulinismo y la hipertrigliceridemia son reversibles al disminuir de peso. La participación de la obesidad como factor que determina los niveles del líquido en suero, es sugerida por el dato de que es posible superponer las curvas de edad y peso corporal relativo, triglicéridos y colesterol plasmáticos en poblaciones similares.

Los niveles de colesterol sérico guardan menor relación con la obesidad, pero importante; ello pudiera explicarse en parte por la observación de que ritmo de producción de colesterol al parecer está vinculado con el grado de adiposidad. Tal relación pudiera tener algún punto común con la mayor propensión de los obesos a mostrar cálculos vesiculares.

La influencia de la obesidad en los niveles de glucosa y lípidos también pudiera relacionarse con una mayor

tendencia de los obesos a presentar todas las complicaciones ateroscleróticas. De este modo, al parecer existe un vínculo entre la alteración y el metabolismo de carbohidratos y grasas, y la aterosclerosis. (2)

DIAGNOSTICO

Manifestaciones clínicas.- Las consecuencias fisiopatológicas de la obesidad originan muy diversas manifestaciones clínicas y agravan o predisponen a enfermedades comunes. En el caso de muchas de estas enfermedades, los sujetos obesos muestran índices de mortalidad mayor que sujetos delgados afectados por el mismo trastorno. Todo sistema u órgano importante de la economía al parecer sufre el ataque en alguna forma. En el aparato cardiovascular la obesidad se acompaña de los cuatro grandes riesgos de la aterosclerosis, que son hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. De este modo, no debe sorprender que los obesos tengan más manifestaciones ateroscleróticas, en particular angina de pecho, y estén más dispuestos a la muerte repentina. El efecto predisponente de la obesidad en la aterosclerosis puede ser mediado por tales factores y no por mecanismos más directos, en relación tal vez con lesiones inespecíficas del miocardio o factores hemodinámicos (aumento del consumo de oxígeno, volumen sanguíneo, gasto cardíaco-volumen sistólico y trabajo cardíaco).

Existe una correlación íntima entre los niveles de presión arterial y la obesidad de muchas poblaciones. En las personas muy obesas con una gran capa de grasa subcutánea en el brazo, las mediciones de presión arterial deben hacerse con un gran manguito de esfigmomanómetro, que mostrará con mayor exactitud los niveles tensionales arteriales). Una gran fracción del mayor índice de mortalidad en obesos pudiera ser consecuencia directa o indirecta de la hipertensión, como las alteraciones hemodiná-

micas, que resultan de mayor volumen sanguíneo y la necesidad de un mayor riego del exceso de tejido adiposo y la masa corporal magra, y mayor ingreso de sodio que acompaña al aumento de consumo de alimentos. De todo lo anterior a menudo aparece mayor volumen sistólico e hipertrofia del ventrículo izquierdo, los obesos al parecer mejoran con el tratamiento antihipertensivo, así como lo hacen sus equivalentes hipertensos no obesos con mejoría de la morbilidad y mortalidad por complicaciones cerebrovasculares.

En el aparato respiratorio, la hipoventilación que acompaña la obesidad masiva a la postre origina retención de bióxido de carbono (pCO_2 por arriba de 48 mm de Hg) somnolencia durante el día, fatiga crónica, disnea y cambios de la personalidad (síndrome de Pickwick). El síndrome comienza con un mayor trabajo para la respiración, necesaria para mover la voluminosa caja del tórax y el abdomen y se acompaña de una menor distensibilidad del tórax. Aparecen hipoxia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar y al final corazón pulmonar por insuficiencia cardiopulmonar. En ocasiones la apnea del sueño puede ser una característica asociada. La pérdida ponderal puede corregir de manera parcial muchas de estas anormalidades. El síndrome florido se observa solo en adultos muy obesos, pero es posible descubrir grados menores de anormalidades en la función pulmonar, con obesidad menos intensa entre otros, disminución de la capacidad vital y el volumen de reserva espiratorio, y alteraciones de ventilación-riego, que origina disminución mínima en la oxigenación arterial. Todas estas anormalidades contribuyen a un mayor riesgo quirúrgico en los obesos, con la anestesia general.

La obesidad es el factor aislado más importante relacionado con la aparición de Diabetes Sacarina en población de todo el mundo. En Estados Unidos más del 80%

de los diabéticos con la forma adulta tienen excedente ponderal mayor de 20%. La duración y no el grado de obesidad en las personas está mal relacionado con la intolerancia a la glucosa. Como se ha indicado algunos individuos con predisposición genética no generan la insulina necesaria en mayores cantidades o por mayor tiempo para superar la resistencia a esta hormona propia de la obesidad, y si bien los niveles circulantes absolutos de la insulina después de ingerir carbohidratos pueden ser mayores que en individuos delgados, tal vez no sean lo bastante grandes para compensar las demandas adicionales que impone la obesidad por la adiposidad. De nuevo la disminución ponderal puede lograr resultados impresionantes en cuanto a disminuir la hiperglucemia del diabético adulto y es el tratamiento más indicado; sin embargo, se desconoce la influencia de la ganancia y la pérdida ponderal en la microangiopatía coexistente en la diabetes.

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en el obeso y por lo regular inespecíficos (meteorismo, dispepsia). Las hernias diafragmáticas pueden generar síntomas. El hígado graso es común, con anomalías asociadas de la función hepática en 85% de pacientes obesos.

La frecuencia de varios tipos de artritis aumenta en los obesos. En poblaciones, los niveles de ácido úrico tienen relación directa con el exceso ponderal y la frecuencia de artritis gotosa aumenta en los obesos. También puede ser desencadenada durante el tratamiento de la obesidad por las dietas deficientes en carbohidratos (cetógenas) que recomiendan algunos charlatanes, tal vez en relación con la hiperuricemia que resulta de la competencia entre ácidos cetónicos y ácido úrico, por la excreción renal. La osteoartritis es la forma más común y grave en particular en la columna y otras

articulaciones que soportan la gran carga ponderal.

Además de las lesiones arteriales de la aterosclerosis son frecuentes las venas varicosas y también las estasis venosa y el edema; ello contribuye a una mayor morbilidad posoperatoria causada por tromboflebitis y embolia pulmonar en los obesos.

La piel flácida y redundante, propia del exceso de grasa subcutánea, produce plieguez húmedos y por ello, propensión a lesiones micóticas y por candida. Las mujeres obesas tienden a mostrar irregularidad en sus menstruaciones y una mayor morbilidad en el embarazo, y de nuevo después de cesar la procreación. La frecuencia de toxemia gravídica e hipertensión aumenta. Los riesgos obstétricos son mayores, porque el trabajo de parto dura más, los niños son más grandes, se hace un número mayor de operaciones cesáreas y existe mayor riesgo con la anestesia. En etapa tardía de la vida hay más fibromas uterinos y un mayor peligro de cáncer endometrial, que tiene relación directa con el grado de obesidad. La gran masa adiposa se acompaña de mayor almacenamiento de estrógenos y también de un incremento en la transformación de andrógenos suprarrenales a estroma, la cual puede dar por resultado mayor estimulación hormonal crónica del útero. Los riesgos quirúrgicos, en términos generales, son mayores en los obesos que en los no obesos. Los factores contribuyentes son mayor riesgo anestésico, dificultades técnicas y duración mayor de los métodos quirúrgicos, así como un incremento en la frecuencia de atelectasia, infección y tromboflebitis. (1)

TRATAMIENTO

En términos generales, la obesidad puede ser tratada por disminución de la ingesta de alimentos ricos en calorías, incremento del gasto energético o ambos procedimientos. En situaciones especiales, en particular en obesidad de vieja fecha, se ha recurrido a técnicas quirúrgicas para disminuir la absorción gastrointestinal de alimentos y también la capacidad de almacenamiento de grasas, por resección de grandes cantidades de tejido. La pérdida ponderal puede lograrse por restricción calórica independientemente de la naturaleza de la dieta. El peso perdido depende en gran parte del balance negativo que se logre en cuanto a energía. Por desgracia, el consumo de oxígeno disminuye en forma correspondiente a la pérdida ponderal, lo cual hace difícil conservar un estado constante de pérdida a largo plazo.

Dieta.- Ha habido muchas sugerencias de que la composición de macronutrientes de dietas de restricción calórica es importante para lograr disminución ponderal real, pero no hay pruebas firmes de que cambie la naturaleza calórica de un alimento, sin importar su origen y a pesar de la popularidad de muchas dietas "no médicas" con desequilibrio calórico. El índice de pérdida de peso en dietas hipocalóricas ricas en grasas y en carbohidratos es el mismo que el que se observa en las ricas en proteínas. Las dietas con depleción de carbohidratos (cetógenas) aumentan la pérdida de peso sólo al afectar la excreción de agua y su uso duradero asociado con cetosis y acidosis leves puede causar disminución de la mineralización ósea y amenorrea. La frecuencia de ingestión de alimentos al parecer participa en los buenos resultados de la dietoterapia, hay mayor probabilidad de que la ingestión frecuente de raciones de alimentos acelera la pérdida ponderal, que el consumo menos frecuente, de grandes cantidades que pueden originar patrones anorma-

les en la dieta como el síndrome de los comilones nocturnos. La obesidad puede ser más común en individuos que ingieren sus alimentos con menor frecuencia, pero no hay pruebas de que el plan cronológico tenga influencia alguna en el ritmo de pérdida ponderal en obesos estudiados en un pabellón de metabolismo.

También se ha propuesto la inanición total como una forma rápida para lograr o comenzar la pérdida ponderal en obesos. Sin embargo, las consecuencias metabólicas adicionales y de otro tipo, de este procedimiento, como anemia no explicada, depleción de potasio corporal, hiperuricemia, gota, cetosis, acidosis láctica, anomalías de la función hepática, arritmias, hipotensión y rara vez muerte repentina, han limitado su empleo. Todavía más se ha demostrado que la pérdida ponderal adicional que se logra con la inanición o con dietas sin carbohidratos, en relación con la que se logra con una dieta mixta de 600 a 800 calorías, también se obtiene por la pérdida selectiva de la masa corporal magra y no por la pérdida adicional de adiposidad. El ayuno con modificación proteínica puede llevar al mínimo tal pérdida, pero no influye en los otros efectos adversos de la inanición. De este modo, es necesaria, al parecer, una cantidad mínima de proteínas y carbohidratos en las dietas de disminución ponderal, si bien el organismo tiene una capacidad extraordinaria de conservar nitrógeno. En principio, la meta de una dieta para disminución ponderal debe ser conservar en límites normales la composición corporal y también lograr un peso normal. No hay pruebas que refuercen en forma alguna la superioridad de dietas poco calóricas en relación con otras. Así una recomendación práctica para el tratamiento dietético a largo plazo de la obesidad, sería ingerir 15 a 20 calorías por kilo de peso óptimo, suministradas con 20% de proteínas, 45% de carbohidratos y 35% de grasas. La sustitución de uno o más alimentos al día por fórmulas líquidas de composición fija, ha contribuido al comienzo satisfactorio de la pérdida

ponderal en muchos individuos. Sin embargo, las fórmulas desequilibradas, como la fórmula rica en proteínas y de ahorro de proteína, al parecer se asocian con las mismas con secuencias nocivas que las que se observan por inanición to tal y otros regímenes privados de carbohidratos y el uso de hidrolizaados líquidos de proteínas para suplementar el ayu no total se ha asociado con aumento de la mortalidad. Cuando son importantes los problemas psicológicos, puede ser ne cesario apoyo emocional. Los buenos resultados de los grupos para disminución ponderal en muchos individuos necesi- tan un coplemento útil que puede ser el apoyo del tratamiento de grupo.

Ejercicio.-El método más común para incrementar el consumo de calorías en los obesos es promover el ejercicio a niveles más intensos. Los obesos, en particular los adoles- centes, son siempre menos activos que los individuos delga dos. En la práctica los gordos sometidos a dietas de dismi- nución ponderal tienden, en forma espontánea, a bajar su ac tividad todavía más tal vez para compensar la menor ingesta calórica en un intento de conservar su masa adiposa. Los a- nimales sometidos a ejercicio muestran menor acumulación ponderal que los animales testigos con hábitos sedentarios y sin limitación dietética, como resultado de incremento en el consumo de calorías y de disminución de la ingesta. El e- jercicio hace que baje en forma importante el porcentaje de grasa corporal, con un incremento proporcional en la masa magra y de este modo, influye en la coposición del cuerpo y la ingesta de alimentos y debe ser parte de los regímenes reductores, sin embargo, el ejercicio solo no parece ser un procedimiento eficaz para disminuir de peso, porque el equi valente calórico de muchas actividades es anulado fácilmente por cantidades pequeñas de alimentos. (2)

Fármacos.- Los supresores del apetito, por lo regular derivados de la anfetamina tienen utilidad limitada porque su efecto es transitorio y rara vez permite una disminución

mayor del 10% del peso. El tratamiento de la obesidad debe ser permanente y por esta razón, tales fármacos no tienen utilidad demostrable en la corrección de este problema, a largo plazo. Sin embargo es probable la regulación nerviosa de la masa adiposa y por esta razón son prometedores los nuevos fármacos que surjan en el futuro, que modifique tales mecanismos. Se ha empleado mucho es extracto de tiroides para incrementar el consumo de oxígeno en los obesos independientemente del hecho que sufren hipotiroidismo o hipometabolismo. Los estudios de composición corporal han demostrado que la pérdida acelerada al agregar extracto tiroideo a una dieta hipocalórica, se deba a la pérdida diferencial de masa magra y no de pérdida del tejido adiposo. Se han recomendado otros medicamentos para lograr la pérdida ponderal en obesos, la evaluación en estas situaciones se vuelve un problema por la rutina de las frecuentes visitas al médico, la medición de peso, el sostén emocional, la medicación y la propia dieta que permite la pérdida de peso y es difícil atribuir los buenos resultados a un medicamento en particular. Aún más la pérdida ponderal puede resultar sobre todo de eliminación de líquidos, como ocurre con los diuréticos que algunos médicos usan, y no de la pérdida de masa adiposa.

Cirugía.- Se ha empleado una derivación ileal como una forma radical de tratamiento en caso de obesidad grave y refractaria a un intento de aminorar la morbilidad y mortalidad en etapa temprana. Este procedimiento se creó para eliminar la función de un tramo suficiente de yeyuno e íleon para causar pérdida de peso sin producir esteatorrea clínica

Se esquivaba esencialmente toda la zona distal del íleon. Por desgracia este tipo de cirugía en algunos casos ha originado cambios masivos de tipo grasiento en hígado, colestasis, fibrosis, inflamación intersticial, y necrosis hepática mortal. Otras complicaciones son la elevación de la mortalidad quirúrgica, diarrea grave e incapacitante, desequi-

librio de electrólitos y artritis y cálculos de oxalato en riñón. A causa del informe menos complicaciones existentes se ha sugerido la colocación de grapas en el estómago como tratamiento quirúrgico preferido. En la actualidad, hay que tener gran cuidado con el empleo de este método experimental. (1)

Pronóstico.- Los índices globales de mortalidad son mayores en obesos no tratados o en la obesidad acentuada de más del 30% de exceso de peso. Las cifras de las compañías de seguros sugieren que para el hombre de 45 años que pesa 30% más de su peso ideal, los índices de mortalidad son 40% mayores que para los demás sujetos asegurados. En lo que toca a cualquier grado de obesidad, el riesgo de mortalidad es mayor en hombres que en mujeres y excesivo, en caso que la obesidad aparezca en edad más temprana y no más avanzada. Estas cifras mayores de mortalidad pueden corregirse con las de disminución de peso. Por desgracia, es difícil disminuir de peso y conservar el peso óptimo a largo plazo. El pronóstico del tratamiento varía con el tipo clínico. La obesidad de largo tiempo es fuente de frustración para el médico y origina una especie de desazón tanto a él como al paciente. Ante los malos resultados después de la vigilancia a largo plazo con diversos esquemas de disminución ponderal por medio de dieta (que pueden ser muy satisfactorios a corto plazo), esta forma de obesidad es casi irreversible.

En las clínicas contra la obesidad es experiencia común que menos del 5% de los individuos muy obesos (tal vez durante toda su vida), nunca alcanzarán su peso normal, y muy poco podrán conservar una pérdida ponderal rápida, mayor de 20Kg. El pronóstico a largo plazo después de derivación ileal no se conoce. Por otra parte, la obesidad más común de comienzo en la vida adulta puede ser corregida con el tratamiento, de tal modo que pueden revertirse casi todas las consecuencias metabólicas y fisiopatológicas del aumento de la masa corporal de adipocitos y la mortalidad excesiva que conlleva. (2)

OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar la frecuencia con la que se realiza el Diagnóstico de Obesidad de acuerdo a los parámetros de peso y talla registrados en los expedientes clínicos de la población adscrita a la clínica Gustavo A. Madero. ISSSTE.

Objetivo Específico:

Identificar en el diagnóstico clínico el grado de Obesidad de acuerdo a la somatometría que existe en el expediente.

MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO: DESCRIPTIVO.

En la Ciudad de México, D.F.; en la clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, se llevó a cabo una investigación de la población activa en ella, sobre la frecuencia de obesidad que se registra en el expediente clínico manejado en la consulta diaria por el Médico.

Criterios de inclusión.- En el estudio se incluyeron los expedientes de pacientes que acudieron a consulta en el período comprendido de Enero de 1985 a Diciembre de 1985. Sin importar sexo, edad, escolaridad u ocupacion.

Que el expediente tuviera como dato indispensable peso y talla del paciente.

Que la nota médica fuese legible, con el fin de identificar si existía el diagnóstico de obesidad. En caso de no ser así, se paso al expediente inmediato sin alterar el intervalo de la muestra en cuanto al número total de expedientes que se estudiaron. (Las características de la muestra serán descritas posteriormente).

Criterios de exclusión.- Se excluyeron del estudio los expedientes de pacientes que no acudieron a consulta en período comprendido de Enero de 1985 a Diciembre de 1985.

Fueron eliminados del estudio los expedientes cuyas notas médicas no eran legibles.

También se eliminaron los expedientes que no contenían como dato indispensable el peso y la talla.

Se excluyeron los expedientes con diagnóstico de Embarazo aunque existiera peso y talla; ya que hubiera sido relacionar el diagnóstico de Obesidad durante el Embarazo y no corresponde a los objetivos de este estudio.

presentativa y el intervalo para cada cantidad.

Población	%	Casos
1363	= 13.42%	57
826	= 8.13%	33
1657	= 16.31%	66
1365	= 13.44%	55
1338	= 13.17%	54
1224	= 12.05%	49
1164	= 11.46%	47
<u>1219</u>	= <u>12.00%</u>	<u>49</u>
10156	100. %	410

Se utilizó como instrumento primaria una hoja de vaciado de datos, diseñada por el investigador en donde se consideraron las siguientes variables: Edad, sexo, peso, talla, grado de obesidad, diagnóstico de obesidad, (presente o ausente), medidas de manejo. A continuación se muestra:

No. - _____	
Exp. No. _____	Se anota el diagnóstico
Edad _____	
Sexo _____	(sí) (no)
Peso _____	
Talla _____	MEDIDAS DE MANEJO.
Obesidad Grado _____	_____

Los datos anteriores fueron utilizados posteriormente para ser analizados, siendo los más importantes; edad, peso y talla. Ya que de acuerdo a éstos se puede hacer el diagnóstico de obesidad y el grado de la misma. La edad es necesaria para separar los grupos etarios y realizar un diagnóstico más puro de obesidad, de acuerdo a tablas por promedios previamente establecidas en el estudio, tomadas de las refe

rencias bibliográficas.

Es importante si el diagnóstico esta presente o ausente en el expediente clínico, ya que es uno de los objetivos del estudio, identificar si se registra o no en la consulta diaria.

Tratamiento Estadístico.- Se utilizó el Sistema 36 de computadora IBM para la captación de la información. Realizando tres programas, con el fin de obtener grados de obesidad, porcentaje según cada caso, con las tablas de peso y talla. También se agregaron los siguientes criterios para considerar el Grado de Obesidad:

- Grado ISobrepeso de 10% a 19%
- Grado IISobrepeso de 20% a 29%
- Grado III.....Sobrepeso de 30% a 39%
- Grado IVSobrepeso de más de 40%.

Con la información obtenida en listados, se utilizaron medidas de resumen, cuyas cifras se concentraron en cuadros y en gráficas.

Consideraciones de problemas éticos.- Dadas las características del estudio, no existe relación alguna en forma directa con el paciente, por lo que no hay implicaciones éticas. Únicamente se utilizó el expediente clínico de la consulta diaria.

RESULTADOS

El total de la población a estudiar fué de 410 expedientes de pacientes adscritos a la clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados:

El promedio de edad fué de 28 años (un rango de 2 meses a 86 años de edad). Encontrándose que el mayor porcentaje de la población fué en el grupo de edad de 30-34 años con 58 pacientes (14%). (Cuadro 1)

En lo que se refiere al sexo se observó predominio en el femenino con 249 casos (61 %). (Gráfica 1)

La distribución de la población estudiada por grupos de edad y sexo fué como sigue: Unicamente en la edad de 0-365 días, predominó el sexo masculino, ya que de un total de 15 pacientes pertenecientes a este grupo; 10 casos (67%) fueron hombres. En el resto de la población la frecuencia fue siempre mayor para el sexo femenino, con mayor prevalencia en el grupo de 25-29 años en donde de un total de 20 casos; 19 (95%) son mujeres. (Cuadro 2)

El porcentaje de obesidad en la población total fué de 41% (168 casos), (Gráfica 2). Lo que coincide con los porcentajes referidos por otros estudios, que reportan datos en donde se considera; por ejemplo alrededor de 40-50 por ciento de la población adulta en E.U.A. con exceso de peso. En quienes las características socioculturales, económicas o ambientales son substancialmente diferentes a las nuestras.

El grupo de edad con mayor cantidad de casos de obesidad fué el de 30-34 años de edad con 35 pacientes (60%) de un total de 58 casos (100%).

Como hallazgo importante señalaremos que a partir de los 40 años de edad, los porcentajes fueron mayores del 60% para cada grupo de edad; independientemente de la cantidad

el estudio, era considerar con que frecuencia se realiza el diagnóstico de obesidad, teniendo como hallazgo significativo que de un total de 168 pacientes obesos (100%), únicamente 28 (16%) son etiquetados con el diagnóstico de obesidad en el expediente clínico correspondiente. Los restantes 140 casos (84%) no cuentan con diagnóstico de la entidad, registrado en el expediente. (Gráfica 4)

Del total de pacientes con obesidad (168=100%) podemos observar en el cuadro 7 que la mayor incidencia ocurre en el grado I con 67 casos (40%), continuando con 44 casos (26%) para el grado II de obesidad. En lo que se refiere al grado III y IV las cifras encontradas fueron 32 casos (19%) y 25 casos (15%), respectivamente. (Cuadro 8)

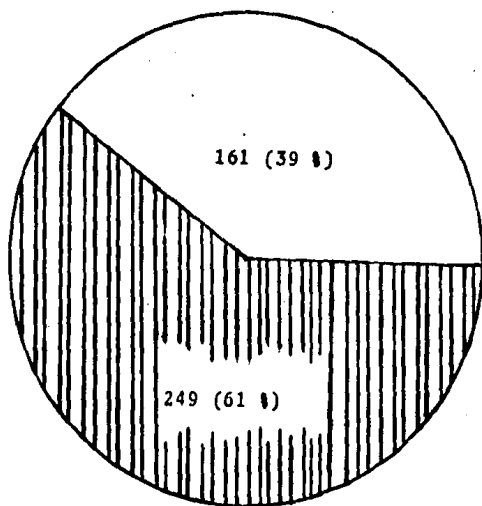
La gráfica 5 muestra en forma más objetiva, los hallazgos antes mencionados, los cuales analizaremos en el apartado correspondiente.

CUADRO 1: Población total por grupos de edad en el año de 1985.

EDAD	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE.
0-365 DIAS	15	4 %
1 a 4 AÑOS	40	10 %
5 a 9 AÑOS	43	11 %
10-14 AÑOS	51	12 %
15-19 AÑOS	23	6 %
20-24 AÑOS	13	3 %
25-29 AÑOS	20	5 %
30-34 AÑOS	58	14 %
35-39 AÑOS	30	7 %
40-44 AÑOS	26	6 %
45-49 AÑOS	18	4 %
50-54 AÑOS	21	5 %
55-59 AÑOS	18	4 %
60-64 AÑOS	15	4 %
65 ó más	19	5 %
TOTAL	410	100 %

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE.

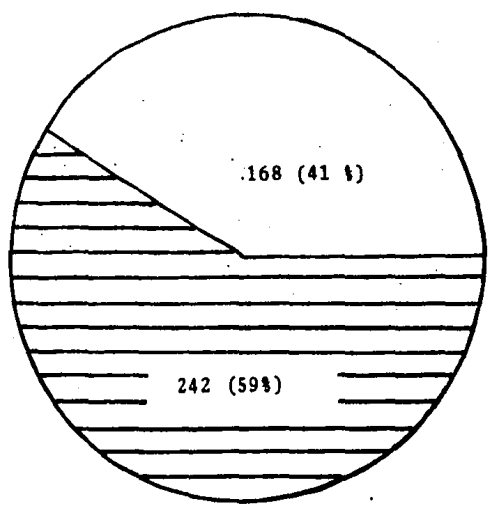
GRÁFICA 1: TOTAL DE POBLACION POR SEXO





 FEMENINOS
 MASCULINOS

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO
DE LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE.

GRAFICA 2 : COMPARACION ENTRE LA POBLACION OBESA Y NO OBESA EN LA CLINICA G.A.M. EN EL AÑO DE 1985.



 NO OBESOS
 OBESOS

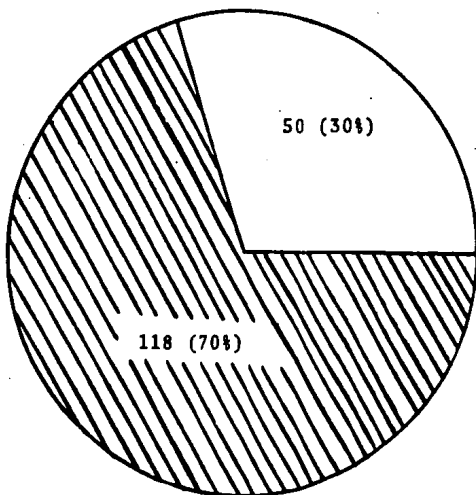
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE.

CUADRO 3: PRESENTACION ENTRE LA POBLACION OBESA Y NO OBESO POR GRUPOS DE EDAD.

EDAD	OBESOS		NO OBESOS		TOTAL.	
	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
0-365 DIAS	4	27	11	73	15	100
1-4 AÑOS	2	5	38	95	40	100
5-9 AÑOS	1	2	42	98	43	100
10-14 AÑOS	4	8	47	92	51	100
15-19 AÑOS	3	13	20	87	23	100
20-24 AÑOS	6	46	7	54	13	100
25-29 AÑOS	10	50	10	50	20	100
30-34 AÑOS	35	60	23	40	58	100
35-39 AÑOS	23	40	7	60	30	100
40-44 AÑOS	19	73	7	27	26	100
45-49 AÑOS	14	78	4	22	18	100
50-54 AÑOS	14	67	7	33	21	100
55-59 AÑOS	12	67	6	33	18	100
60-64 AÑOS	12	80	3	20	15	100
65 ó Más	9	47	10	53	19	100
TOTAL	168		242	410		100

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE. AÑO 1985.

GRAFICA 3: TOTAL DE OBESOS
POR SEXO EN EL
AÑO DE 1985.



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA
CLINICA G.A. M. DEL ISSSTE.

CUADRO 5: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON OBESIDAD
POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

EDAD	MASC.	%	FEM.	%	TOTAL	%
0-365 DIAS	3	75	1	25	4	100
1-4 AÑOS	0	0	2	100	2	100
5-9 AÑOS	1	100	0	0	1	100
10-14 AÑOS	2	50	2	50	4	100
15-19 AÑOS	0	0	3	100	3	100
20-24 AÑOS	1	17	5	83	6	100
25-29 AÑOS	0	0	10	100	10	100
30-34 AÑOS	12	34	23	66	35	100
35-39 AÑOS	4	17	19	83	23	100
40-44 AÑOS	6	32	13	68	19	100
45-49 AÑOS	6	43	8	57	14	100
50-54 AÑOS	2	14	12	86	14	100
55-59 AÑOS	3	25	9	75	12	100
60-64 AÑOS	6	50	6	50	12	100
65 ó Más	4	44	5	56	9	100
TOTAL	50		118		168	100

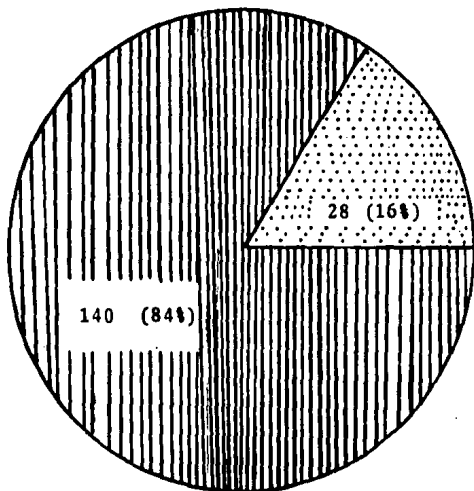
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA
G.A.M DEL ISSSTE. AÑO 1985.

CUADRO 6: DIAGNOSTICO DE OBESIDAD REGISTRADO
EN LOS EXPEDIENTES CLINICOS DE LA
CLINICA G.A.M. ISSSTE AÑO 1985.

EDAD	TOTAL	%	DIAG.	%
0-365 DIAS	4	2	0	0
1-4 AÑOS	2	1	1	.5
5-9 AÑOS	1	1	0	0
10-14 AÑOS	4	2	0	0
15-19 AÑOS	3	2	1	.5
20-24 AÑOS	6	4	0	0
25-29 AÑOS	10	6	1	.5
30-34 AÑOS	35	21	2	1
35-39 AÑOS	23	14	6	4
40-44 AÑOS	19	11	4	2
45-49 AÑOS	14	8	3	2
50-54 AÑOS	14	8	4	2
55-59 AÑOS	12	7	2	1
60-64 AÑOS	12	7	2	1
65 ó Más	9	5	2	1
TOTAL	168	99	28	15.5

BUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE
LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE.

GRAFICA 4: TOTAL DE PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE OBESIDAD
REGISTRADO EN EL EXPEDIENTE
CLINICO.



SIN DIAGNOSTICO



CON DIAGNOSTICO

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA
CLINICA G.A.M DEL ISSSTE. AÑO 1985.

CUADRO 7: CASOS DE OBESIDAD SEGUN EL GRADO EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD.

EDAD	I	II	III	IV
0-365 DIAS	2	2		
1-4 AÑOS	2			
5-9 AÑOS	2			
10-14 AÑOS	2		1	1
15-19 AÑOS	1	1	1	
20-24 AÑOS	2	2	2	
25-29 AÑOS	5	1	3	1
30-34 AÑOS	17	8	6	4
35-39 AÑOS	6	9	5	3
40-44 AÑOS	5	9	1	4
45-49 AÑOS	6	3	3	2
50-54 AÑOS	6	2	2	4
55-59 AÑOS	4	1	4	3
60-64 AÑOS	4	3	2	3
65 ó Más años	5	2	2	
TOTALES	67	44	32	25

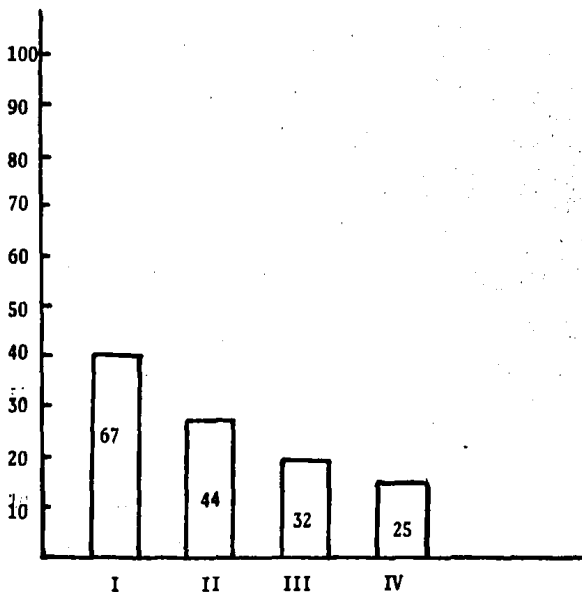
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE. 1985.

CUADRO 8: PORCENTAJE DE OBESIDAD PARA CADA GRADO DE LA POBLACION TOTAL
CON EL DIAGNOSTICO.

GRADO	I	II	III	IV	TOTALES
CASOS	67	44	32	25	168
%	40	26	19	15	100

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA G.A.M. DEL
ISSSTE. AÑO 1985.

GRAFICA 5: PORCENTAJE DE OBESIDAD SEGUN EL GRADO.



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DE LA CLINICA G.A.M. DEL ISSSTE. AÑO 1985.

ANALISIS

Siendo el objetivo principal de este estudio el conocer la frecuencia con que se realiza o considera el diagnóstico de Obesidad por el Médico General Familiar, en una clínica de primer nivel de atención, como es la Gustavo A. Madero del ISSSTE en donde se llevó a cabo la investigación. Se encontró que realmente se hace poco el diagnóstico, es decir que aún teniendo los parámetros de peso y talla además de la edad en los niños, para obtener un diagnóstico más fino en éstos últimos; no se considera a la obesidad como un problema de salud importante.

Como ya se ha mencionado en este estudio, existe un vínculo directo entre obesidad y otras enfermedades relacionadas; como la HAS, DM, Aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares, que aumentan su morbi-mortalidad con la presencia de la obesidad; sin embargo no encontramos en la bibliografía consultada, el índice de morbi-mortalidad o la esperanza de vida en relación a la entidad nosológica en cuestión, aunque tenemos conocimiento de que existe relación directa; no contamos con datos numéricos al respecto.

Sabemos que con una disminución de peso, en personas que presentan alguna otra patología agregada, nos conduce a un mejor control de la misma, con disminución; desde luego de la morbi-mortalidad, aumento de la esperanza de vida, ausencia de trastornos psicológicos o emocionales con repercusión indirecta en las labores cotidianas, las relaciones interpersonales y/o la productividad laboral en el individuo; por mencionar algunas ventajas solamente.

Otro hallazgo importante en este estudio fué haber encontrado el porcentaje de obesidad que existe en nuestro medio, habiendo considerado como ya se mencionó en la metodología del estudio; una muestra representativa de la población activa adscrita a una clínica de primer nivel. No difiere la cantidad de obesos, a la que existe en otros luga-

res del mundo, que se reporta en la literatura; es decir un porcentaje de 40-50% de la población adulta en E.U.A. (1,2, 3) E independientemente de las características de su población, costumbres, niveles socioeconómicos, aspectos culturales, religiosos o políticos.

Por otro lado y en apoyo a lo mencionado, se encontró también que la mayor frecuencia de obesidad que se registra por arriba de los 40 años de edad; momento en el cual se encuentra el ser humano en su fase de mayor productividad.

Hemos mencionado durante el estudio, que existen algunas enfermedades relacionadas con la Obesidad, sin embargo no estamos considerando su presencia en cuanto a frecuencia o incidencia de las mismas; ya que ello sería objeto de otro estudio. La obesidad por el momento está siendo vista independientemente de cualquier otra variable que pudiera influir. Únicamente vertimos la frecuencia encontrada en los diferentes grupos de edad y sexo, para poder saber con que porcentaje se hace el diagnóstico.

Encontramos un porcentaje del 19% en sobrepeso por arriba de 30% (Grado III); en cuyos casos según la literatura consultada (1,7) existe mayor riesgo de mortalidad de las enfermedades relacionadas a la obesidad.

En la obesidad de tipo hiperplásica-hipertrofica, en la que tanto el número como el tamaño de los adipocitos aumentan durante la infancia, la reducción de peso es difícil de lograr y conservar. Lo anteriormente expuesto hace importante la observación obtenida en cuanto al Grado I de obesidad en donde existe el mayor número de casos (62 = 40%) y en donde las medidas preventivas puede ser más efectivas.

En lo que toca a cualquier grado de obesidad el riesgo de mortalidad es mayor en hombres que en mujeres y excesivo en caso que la obesidad aparezca en edad más temprana y no más avanzada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bierman E. "Obesidad. Wynggaarden J y cols. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Editorial Inter-american. 16a. Edicion. Pags 1432-39. Madrid, 1985.
- 2.- Genuth S. "Obesidad". Stein J. Medicina Interna Editorial Salvat. 1a. Edicion Pags. 1776-79 Barcelona, 1983.
- 3.- Milton J. "Nutrición; Trastornos Nutricionales y Metabólicos". Krupp M. y cols. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Editorial El Manual Moderno. 20a. Edición. Pags. 818-22. México, 1985.
- 4.- Olefsky J. "Obesity". Harrison's Principles of Internal Medicine. Editorial Mc. Graw-Hill Book Company. 9a. Edición. EUA, 1980.
- 5.- Benson R "Obesidad inespecífica", Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos. Editorial El Manual Moderno 2a. Edición. México, 1982
- 6.- García R. y cols. "Obesidad". Revista de la Facultad de Medicina 18(9): 34-43, 1975.
- 7.- Domínguez del O. "Obesidad". Díaz de la V. y cols. Guía para la prevención, diagnóstico, tratamiento, control y rehabilitación de 30 padecimientos frecuentes en la consulta de Medicina General Familiar. Tesis para obtener el título de Especialista en MGF. Pags. 467-87. México, 1984.
- 8.- Bindon J. et. al. Modernization, Migration and Obesity Among Samoan Adults. Ann Hum Biol. 12(1): 67-76 Jan-feb, 1985.

- 9.- Garn S. et al. Two-Decade follow-up of Fatness in early childhood. Am J. Dis. Child. 139(2): 181-5 Feb. 1985.
- 10.-Van I. HEALTH IMPLICATIONS OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN THE UNITED STATES. Ann Intern Med. 103(6): 983-8. Dec, 1985.
- 11.-Wadden T. et al SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL CONSEQUENCES OF OBESITY. Ann Intern Med. (103(6): 1063-7 Dec, 1985.
- 12.-Kluthe R. et al OBESITY IN EUROPE. Ann Intern Med. 103(6): 1037-42. Dec, 1985'.
- 13.-Beckles S. et al. OBESITY IN WOMEN IN AN URBAN TRINIDADIAN COMMUNITY. PREVALENCE AN ASSOCIATED CHARACTERISTICS. Int. J. Obes. 9(2): 127-35, 1985.
- 14.-Kaufman P. NUTRICION Y OBESIDAD. An Fac Med. Montevideo 2(1): 65-78. 1979.

.....