



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**“Prevalencia de obesidad abdominal en médicos residentes del  
Hospital Juárez de México y su relación con la resistencia a la  
insulina mediante medición del péptido “c” como marcador de  
reserva pancreática”**

**El Estudio IDEA (México)**

**Nombre abreviado**

**Obesidad abdominal en médicos residentes  
Abdominal obesity among residents physicians**

## **TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER EL  
TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

**QUE PRESENTA:**

**Dr. Mario Vidal Ramírez**

**ASESOR DE TESIS:**

**Dr. Horacio Pérez Salgado  
Dr. Ismael Hernández Santamaría**

MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

AUTORIZACION DE TESIS

---

DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

---

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA  
JEFE DE DIVISION DE MEDICINA CRÍTICA  
PROFESOR TITULAR DE CURSO UNIVERSITARIO DE CARDIOLOGIA

---

DR. HORACIO PEREZ SALGADO  
ASESOR DE TESIS

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO HJM1894/10.07.21-R

**El Presente trabajo se realizo en las Instalaciones del Hospital Juárez de México, México D.F. departamento del Servicio de Cardiología a cargo del Dr. Ismael Hernández Santa María Coordinador del Servicio de Cardiología. México D.F.**

**Agradezco al Departamento de Cardiología del Hospital Juárez de México, México D.F por la realización de la Subespecialidad en Cardiología. Además al Gobierno de la secretaria de salud del estado de hidalgo para las facilidades administrativas y adquisición de la beca para la realización de la subespecialidad durante el periodo 2007-2010 así como al fortalecimiento de enseñanza en investigación clínica y epidemiológica para realización de mi tesis.**

## **DEDICATORIA**

**A mi querido Padre Dios al cual en tantas ocasiones le he pedido tanta ayuda para seguir adelante y que me ha dado Vida, Salud y Alegría.**

**A mis Padres José Vidal y Marcelina Ramírez a los cuales me dieron todo el apoyo digno tanto Padres como amigos ya sea en las buenas y en las malas experiencias, siempre me apoyaron aun cuando la lejanía no se los permitiera, jamás se vencieron en sus esfuerzos por motivarme a seguir siempre adelante. Donde quiera que estén les doy las gracias por todo su apoyo.**

**A mis hermanos Jorge, Lety, Paty y Nancy los cuales siempre los he apoyado en todo al igual ellos a mi, ya que mis Padres me dieron la Gran encomienda de ser su guía, hermano, pastor y amigo durante sus Vidas, más ahora que ya son parte de su propia familia dedico con mucho cariño este trabajo de enseñanza ya que mucha de las veces han sido el motivo de cariño y alegría como hasta ahora para seguir adelante.**

**A mis Abuelos Pa Chay, Mina y Papa Lupe, que aunque no se encuentren conmigo donde quiera que estén me encomiendo a sus bendiciones, para seguir adelante hoy y siempre, y Mama María que me favoreces con tus rezos.**

**A mi Gran Esposa y Amiga Amada Carolina (Mi Gordita) y Familia que me ha dado siempre su apoyo, comprensión, desvelos por esforzarme a seguir siempre adelante aun cuando la cima está muy alta, siempre me ha dado la mano con su sabiduría y atención y la herramienta suficiente a seguir adelante y alcanzar lo alto de mis anhelos y metas, y sobre todo por haberme dado en esta vida lo más maravilloso que tengo :mis dos tesoros Naomi y Marianita, por quien los desvelos y sacrificios son soportables a su lado.**

**A mis Queridos Suegros que siempre han apoyado a mi Familia en todos los aspectos en especial en el afecto y cuidados y sobre todo en despertar en ellos nuevamente la inquietud de formar y conservar mi familia la cual tanto he anhelado a través de mi esposa.**

**A mi Apreciable Dr. Ismael Hernández Santamaría el cual me ha dado la oportunidad de prepararme y formarme como Médico Cardiólogo, al cual le doy, las gracias por el coraje, la comprensión y sobre todo las oportunidades que me dio para sobresalir en el área de investigación en Congresos y cursos que me han llenado de fuerza y voluntad positiva para seguir adelante.**

**Al Dr. Alfonso Vásquez por sus asesorías comentarios y por sus consejos.**

**5**

**Al Dr. Horacio Pérez por todo su tiempo brindado para la realización de la Tesis.**

**A todo el personal Médico del Servicio de Cardiología que me apoyado en su adquisición de conocimientos y sabiduría.**

**A mis compañeros residentes por demostrarme su apoyo y respeto durante la Residencia Medica.**

**A mis queridos y apreciables pacientes los cuales los llevo en mi corazón por que a través de ellos pude comprender lo maravilloso que es Cardiología pero sobre todo y lo más importante me enseñaron a valorar a la persona como ser humano y respetarla y darme la oportunidad de enseñarlos a afrontar su enfermedad con mucho entusiasmo.**

**Dios los Bendiga a Todos.**

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	<b>7</b>
<b>DEFINICION</b>	<b>8</b>
<b>DIAGNOSTICO CLINICO</b>	<b>10</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>	<b>12</b>
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	<b>13</b>
<b>COMPONENTES Y REPERCUSION DE LA OBESIDAD</b>	<b>14</b>
<b>DELIMITACION DE PROBLEMA</b>	<b>18</b>
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACION</b>	<b>18</b>
<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>19</b>
<b>TAMAÑO DE LA MUESTRA</b>	<b>19</b>
<b>DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>19</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>20</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION</b>	<b>20</b>
<b>DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO</b>	<b>22</b>
<b>RESULTADOS Y GRAFICAS</b>	<b>23-30</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>31</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>32-36</b>

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es el producto multifactorial de la interacción de factores genéticos y ambientales, ligados éstos últimos al estilo de vida. En la actualidad, la obesidad cobra proporciones epidémicas en vastas regiones del mundo,(1,2,3) y en particular en México.(4,5,6) Pero aparte de su extendida prevalencia, la importancia de esta condición estriba en el conjunto de comorbilidades que la acompañan y el elevado riesgo cardiometabólico al que está asociada. (6,7,8) El tipo de obesidad más patogénico (designado con múltiples nombres: obesidad “abdominal”, “androide”, “central”, o “intrabdominal”, etc.), es aquél caracterizado por el aumento de la adiposidad abdominal y asociado a la resistencia a la insulina y al hiperinsulinismo.(9,10,11) La obesidad abdominal suele asociarse a un típico conglomerado de comorbilidades, como la hipertensión arterial sistémica (HAS), la disglucemia y la dislipidemia aterogénica, y con frecuencia, además, a un conjunto más amplio de condiciones o factores metabólicos, hemodinámicos, humorales, nitroxidativos, inflamatorios, protrombóticos y de disfunción endotelial, denominado *síndrome metabólico* (SM), conglomerado que impone un elevado riesgo cardiometabólico.(12,13,14,15,16)

La obesidad (del latín *obesus*, que significa devorar) se debe a la pérdida del balance entre la ingestión calórica y el gasto energético y se caracteriza por una acumulación excesiva y distribución anormal de la grasa corporal, asociada al desarrollo de condiciones mórbidas que afectan a múltiples órganos y sistemas. La obesidad humana es una enfermedad de naturaleza compleja y multifactorial, en cuya génesis intervienen diferentes fenotipos anormales (naturaleza poligénica), que requieren para su expresión de factores ambientales (ingestión calórica excesiva y sedentarismo). La obesidad y sus comorbilidades, como otras muchas condiciones, son parte de las llamadas “enfermedades de la civilización”(17,18,19), que expresan la contradicción entre nuestra evolución genética, producto de millones de años de adaptación a las condiciones propias de la cultura preagrícola (homínidos primitivos y hombres paleolíticos, todos ellos cazadores-recolectores) y las nuevas condiciones ambientales y sociales impuestas hace no más de 10,000 años tras la invención de la agricultura y la ganadería, y el asentamiento en las ciudades. Aunque la obesidad está asociada al riesgo de complicaciones mórbidas de naturaleza psico-conductual [20], psiquiátrica, osteoartromuscular , trombótica], respiratoria , hepática, gastroenterológica, y oncológica (cáncer de mama, endometrio , colon , recto , próstata , riñón , esófago y estómago páncreas , ovario y, entre otros), su mayor impacto patogénico es en el terreno cardiometabólico. En especial, la adiposidad abdominal, en la que el exceso de grasa corporal tiende a acumularse predominantemente en la cintura y en los órganos intrabdominales, es el tipo de obesidad que tiene la mayor correlación con condiciones tales como la diabetes

mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial sistémica (HAS) , la dislipidemia aterogénica , la cardiopatía isquémica , la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), las arritmias malignas y la muerte súbita , la hipertensión arterial pulmonar (HAP), la miocardiopatía del obeso (*adipositas cordis*) y la insuficiencia cardiaca. La magnitud de la epidemia de obesidad y la gravedad de sus consecuencias clínicas la convierten en un problema mayúsculo de la salud pública de nuestro tiempo. Para contrarrestarla, existen en la actualidad una serie de técnicas, procedimientos y fármacos capaces, no sólo de limitar las consecuencias funestas de sus comorbilidades, sino de influir en el proceso mismo de la acumulación de la adiposidad abdominal e intrabdominal, fenómeno que echa a andar la resistencia a la insulina. El camino que se antojaría más sencillo y económico sería el uso de la dieta y el ejercicio. Por desgracia, sólo en un seleccionado grupo de pacientes, estas intervenciones sobre el estilo de vida han probado ser fructíferas. En la mayor parte de los pacientes, el tratamiento dietario tiene limitados alcances, cuando no rotundos fracasos. La complejidad biológica de la enfermedad hace que la regulación del apetito se trastorne, debido a anomalías de los múltiples sistemas que coordinan integralmente los centros cerebrales de la apetencia y la plenitud, la función gastrointestinal, el metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, la liberación de hormonas gastrointestinales, pancreáticas y del tejido adiposo, los mecanismos reguladores y contrarreguladores del hígado, la función del adipocito, el sistema endocanabinoide, etc. Debido a lo anterior, el tratamiento de la obesidad y de sus

comorbilidades exige un planteamiento holístico, que atienda todas las vertientes características de la enfermedad.

Uno de los peores rasgos de la obesidad abdominal y el SM al que comúnmente se asocia, es que son heraldos del desarrollo de DM2, a la que preceden por años y a la que acompañan después de que el trastorno endocrinológico hace eclosión clínica. Este estado pre diabético es todavía susceptible de modificarse mediante las intervenciones terapéuticas y preventivas de orden higiénico, farmacológico e instrumental (la cirugía bariátrica).(20)

## **Marco Teórico**

La obesidad es una enfermedad crónica y compleja, producto de la interacción de factores genéticos y ambientales, ligados éstos últimos al estilo de vida. Constituye un factor de riesgo para el desarrollo de numerosas enfermedades, entre las que destacan la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial sistémica, la dislipidemia y algunas neoplasias.<sup>(21,24)</sup> En la actualidad a nivel mundial, debido a su alta prevalencia se considera uno de los principales problema de salud pública.<sup>(22)</sup> En México el sobrepeso y la obesidad son los determinantes más importantes del aumento en la prevalencia de enfermedades como la DM2, la dislipidemia aterogénica (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia), la hipertensión arterial sistémica (HAS) y la cardiopatía isquémica (CI), todas ellas factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, que hoy por hoy constituyen la primera causa de mortalidad general en nuestro país.<sup>(23)</sup>

La estimación de la adiposidad abdominal mediante el índice cintura-cadera ha mostrado ser un predictor de muerte cardiovascular tanto en hombres como mujeres.<sup>(25)</sup> La medición de la circunferencia de la cintura, otro método que estima la grasa intraabdominal también se ha asociado con un aumento de la

muerte cardiovascular.<sup>(6)</sup> Debido a su simplicidad, éste último método ha sido propuesto y adoptado por gran parte de los paneles de expertos en diabetes, obesidad y lípidos para estimación del riesgo cardiovascular. En ese sentido, el panel del tratamiento de adultos III (ATP III por sus siglas en ingles) <sup>(27)</sup> recientemente incluyó la obesidad abdominal como factor constituyente del síndrome metabólico (SM), este último define un conglomerado de alteraciones metabólicas que han mostrado aumentar el riesgo cardiovascular, para lo cual ha sugerido que los individuos que presenten tres o más de las siguientes anormalidades: 1) obesidad abdominal  $\geq 80$  cm en mujeres y  $\geq 90$  cm en hombres según el criterio propuesto por la Secretaria de Salud<sup>(28)</sup> (criterios internacionales; perímetro abdominal  $> 102$  cm en hombres y  $> 88$  cm en mujeres); 2) hipertrigliceridemia ( $> 150$ mg/dl); 3) C-HDL bajo ( $< 40$ mg/dl); 4) HAS ( $\geq 130/85$ ); y 5) glucosa alterada de ayuno ( $> 100$  mg/dl), deben ser considerados con este síndrome y ser tratados como sujetos de alto riesgo cardiovascular<sup>(27)</sup>.

La mayor parte de los estudios realizados a nivel mundial<sup>(29-31)</sup> muestran un aumento en la prevalencia de obesidad abdominal, explicado en parte por el cambio en el estilo de vida de las sociedades contemporáneas, donde se privilegia el alto consumo de grasas saturadas y carbohidratos simples y se ha abandonado, prácticamente, la practica de ejercicio dinámico. En México se han realizado algunos estudios de prevalencia de obesidad, determinada por el índice de masa corporal (IMC; =  $\text{Kg}/\text{m}^2$ ), que muestran que las zonas de mayor prevalencia son los estados del norte del país con 24.7% y las más bajas se **12**

localizan en el área metropolitana de la Ciudad de México y en el sureste del país.<sup>(32-34)</sup> Esencialmente, los estudios epidemiológicos sugieren que la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública, por lo que la repetición de estudios pareciera ociosa, sin embargo, la posibilidad de contar con mayores datos acerca de esta epidemia justifica nuevos estudios particularmente, aquellos cuyos resultados permitan diseñar estrategias preventivas acordes a la realidad nacional. (35)

El péptido C, también llamado péptido conector, es una cadena de aminoácidos que conecta las cadenas A y B de la proinsulina y es metabólicamente inactivo. Durante la conversión de proinsulina a insulina, el péptido C es escindido de las cadenas de la proinsulina, formándose la molécula de insulina. (36-38)

El péptido C y la insulina son secretados a la circulación portal en concentraciones equimoleculares. En la circulación periférica el nivel de péptido C es mayor que el nivel de insulina debido a que su vida media es más larga. Las concentraciones de péptido C son un mejor indicador del funcionamiento de las células beta que la concentración periférica de insulina.

Además, las determinaciones de péptido C no miden insulina exógena, razón por la cual el péptido C se mide para diferenciar la insulina producida por el cuerpo de la insulina inyectada en el organismo y no reacciona de manera cruzada con los anticuerpos anti-insulina, los cuales interfieren con los inmunoensayos para determinar insulina.

Investigaciones recientes sugieren que el péptido C, que anteriormente era considerado un producto de desecho, tiene propiedades terapéuticas ya que puede jugar un papel en la prevención o atenuación de algunas de las complicaciones vasculares y neurológicas de la diabetes.

La indicación primaria para la determinación de los niveles de péptido C es la evaluación de la hipoglicemia en ayunas, para determinar si el cuerpo del paciente está produciendo demasiada insulina. También, el nivel de péptido C se puede medir en un paciente con diabetes tipo II para comprobar si el cuerpo aún está produciendo insulina. (39-40)

En general, los niveles de péptido C se correlacionan muy bien con los niveles de insulina en sangre, excepto en los tumores de células del islote y en pacientes obesos. Algunos individuos con insulinomas, tumores de células beta que producen insulina, particularmente si el hiperinsulinismo es intermitente, pueden mostrar aumentos en las concentraciones de péptido C con concentraciones normales de insulina. En los pacientes con un insulinoma secretor autónomo, los niveles de péptido C no son suprimidos. Más aún, el péptido C puede ser usado para monitorear los pacientes con insulinoma que están siendo tratados. Una elevación en los niveles de péptido C indica una recurrencia o progreso del insulinoma. (41-42)

La capacidad de las células beta del páncreas para secretar insulina puede ser evaluada ya sea midiendo los niveles de insulina o los de péptido C. En algunas circunstancias la determinación directa de insulina no evalúa con exactitud la capacidad de una paciente de producir insulina. Los niveles de péptido C reflejan con más exactitud las funciones celulares del islote en las situaciones siguientes:

- Pacientes con diabetes que están siendo tratados con insulina y que poseen anticuerpos anti-insulina. Estos anticuerpos aumentan falsamente los niveles de insulina. (43-46)
- Pacientes que se auto administran insulina secretamente (hipoglicemia facticia). Los niveles de insulina estarán elevados. Las determinaciones directas de insulina en estos pacientes tienden a ser elevadas debido a que la insulina medida es insulina exógena auto administrada. En cambio los niveles de péptido C en la misma muestra serán bajos debido a que la insulina exógena administrada suprime la producción de insulina endógena (y de péptido C)(47-48). Estas diferencias ocurren debido a que el péptido C no se encuentra en las preparaciones comerciales de insulina.
- Pacientes diabéticos que están usando insulina. La insulina administrada de manera exógena suprime la producción endógena de insulina. Los niveles de insulina solo miden la insulina administrada de manera exógena y no reflejan con exactitud el funcionamiento real de las células del islote. El péptido C sería una prueba más exacta del funcionamiento de las células de los islotes. Esta se realiza para ver si la diabetes está en remisión y si es posible que el paciente no necesite insulina exógena.
- El péptido C también puede ser usado para diagnosticar el síndrome de "resistencia a la insulina".(48-49)

Además de en las situaciones clínicas descritas anteriormente, la prueba de péptido C es utilizada por algunos médicos como un indicador para determinar si una pancreatometomía quirúrgica terapéutica en pacientes con tumores pancreáticos ha sido adecuada. (50)

La muestra para la prueba del Péptido C debe ser obtenida por punción venosa, evitando la hemólisis, en tubos sin anticoagulante o con heparina. El paciente debe tener un ayuno de 8 a 10 horas. (51)

La prueba debe ser realizada en las dos a tres horas siguientes a la recogida de la muestra o ésta puede ser mantenida en congelación, a  $-20^{\circ}\text{C}$ , durante una semana.

Los valores esperados son de 1.1 a 5.0 ng/ml para individuos en ayunas

En el pasado reciente se llevó al cabo el internacional Day for the evaluation of abdominal obesity (IDEA), registro epidemiológico internacional, multicéntrico, observacional, transversal, que contempla la participación de más de 100 000 pacientes y 7500 médicos en diferentes países alrededor del mundo, en México el propósito de dicho proyecto además de los parámetros evaluados internacionalmente, incluyó; la determinación del porcentaje de individuos que consultan a su médico, que presentan factores de riesgo cardiovascular y/u obesidad abdominal, así como en los propios prestadores de servicios. En base a lo anterior, en este trabajo se presenta una evaluación de los datos obtenidos en dicho registro epidemiológico comparando a los médicos residentes del hospital Juárez de México, se analizan; el porcentaje que presentan obesidad abdominal, IMC, tabaquismo, determinándose también las cifras de tensión arterial diastólica y sistólica y calculándose la presión diferencial o del pulso **15**

## **Material y Métodos.**

Se trató de un estudio descriptivo, transversal y observacional, de los factores relacionados a la obesidad y su correlación con la determinación de péptido C, mediante una muestra de sangre venosa con ayuno de 12hrs, como determinante de insuficiencia pancreática y pronóstico para desarrollar diabetes. Los médicos que se estudiaron fueron residentes del hospital Juárez de México, de primer, segundo y tercer año, en el ciclo lectivo 2009-2010. de todas las especialidades, durante el periodo comprendido de noviembre del 2009 a Marzo del 2010 un total de 113, de los cuales 57 hombres y 56 mujeres, edad de 20 a 40 años.

El tamaño de la muestra para el programa IDEA se calculó en base a una obesidad abdominal esperada de 50% siendo igual a 1740 pacientes, sin embargo, en nuestro estudio se reclutaron los médicos residentes en una muestra no probabilística por conveniencia en donde se incluyeron todos los médicos residentes que desearan participar, se excluyeron mujeres embarazadas, los médicos participantes fueron el total de la plantilla existente, a los médicos se les proporcionó información del protocolo del estudio y se les realizó la medición de las variables antropométricas, previa autorización y firma de hoja de consentimiento informado.

**Métodos estadísticos.** Los datos fueron analizados mediante las técnicas habituales de la estadística descriptiva, para datos normalmente distribuidos. A todos los valores numéricos continuos, se les calculó el promedio y la desviación estándar. Se utilizó una prueba de t de student para comparar las variables entre médicos, así como  $\chi^2$  para el análisis de frecuencias. Se tomó el valor de  $p < 0.05$  como el límite del significado estadístico.

Se tamizó la prueba de determinación de péptido C, un total de 10 ml en ayunas de 8 a 12hrs, en forma aleatoria a todos los médicos residentes que presentaron un IMC mayor a 30. Se analizó por técnicas estandarizadas por el laboratorio receptor y de acuerdo a los resultados se determinó si la reserva pancreática observada guardaba relación a la determinación final con valor entre 1.1 a 5.0 ng/ml para individuos en ayunas, lo que refleja una relación directa con la obesidad y los factores de riesgo como el tabaquismo y la obesidad como valor predictivo para el desarrollo de diabetes.

## **DELIMITACION DEL PROBLEMA**

La prevalencia de la obesidad abdominal es un problema de salud pública. Varía de acuerdo a la edad, sexo y estrato socioeconómico, por lo que es importante identificarlo y no solo eso, determinar por un método rápido como es la determinación del péptido C, la relación con la insuficiencia pancreática y su repercusión en el desarrollo de DM2 ,como factor predictivo en individuos SANOS.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

La prevalencia de la obesidad abdominal en médicos residentes del hospital Juárez de México tiene una relación directa con la concentración de péptido "C", como marcador predictivo de insuficiencia pancreática, asociada a factores de riesgo cardiovascular ya conocidos como el tabaquismo y el sedentarismo.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de la obesidad abdominal en médicos residentes del hospital Juárez de México y su relación con los valores del péptido C como valor predictivo de insuficiencia pancreática y desarrollo de DM2.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se aleatorizaran 113 medicos residentes del Hospital Juárez de México y de acuerdo a los estándares de obesidad a aquellos que presenten un IMC mayor a 30, se les realizo la determinación del péptido C. de los cuales 57 hombres y 56 mujeres, edad de 20 a 40 años.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Descriptivo, transversal y observacional

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Edad de 20 a 40 años

Medicos residentes del HJM

Sujetos con consentimiento informado

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Edad mayor a 40 años

Diagnostico de insuficiencia pancreática

Diagnostico de insulinoma

Infarto de miocardio previo

Angina estable inestable

Sujetos sin consentimiento firmado

## **DEFINICION DE VARIABLES**

### 1. Peso

Tipo de variable cuantitativa

Escala de medición continua

Unidad de medición Kilogramos

Descripción operativa: Se tomo el peso de los médicos en bascula calibrada del servicio de consulta externa de Cardiología se realizó la medición en ayunas, se retiro ropa y se coloco bata hospitalaria

## 2. Talla

Tipo de variable cuantitativa

Escala de Medición continua

Unidad de medición metros

Descripción operativa: Se tomo la talla del médico, sin zapatos en la bascula calibrada del servicio.

## 3. Indice de masa corporal (IMC)

Tipo de variable: Cuantitativa, independiente

Unidad de medición Kg/m<sup>2</sup>

Descripción operativa: se calculo según la fórmula de IMC, peso en kilogramos dividida entre la talla en metros al cuadrado y de acuerdo a la clasificación de la OMS el resultado a partir de IMC Igual o mayor a 30 se estratifico la obesidad.

## 4.Determinacion de Péptido C.

Tipo de variable. Cuantitativa, independiente

Unidad de medición Ng/dl

Descripción operativa

La muestra se tomo en ayunas de 12hrs ,a los médicos con IMC mayor o igual a 30,se traslado a laboratorio de apoyo y se recopilo resultado.

## **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO**

Se selecciono durante 4 meses a los médicos los cuales reunían las características de inclusión, se excluyeron a los pacientes con cardiopatía isquémica establecida, y los que presentaran alteraciones pancreaticas,y aquellos sin consentimiento informado, se informo a cada sujeto las características y objetivos del estudio y tras su aceptación se procedió a realizar una anamnesis de antecedentes personales y familiares, se les midió en ese momento la talla en cm, peso en Kg, circunferencia en cm, IMC, y peso ideal tanto para hombres como para mujeres,

La toma de péptido C se realizo un mes posterior al análisis del IMC mayor a 30, y se realizo en forma dirigida a los que cubrieran este rubro, con ayuno de 8 a 12hrs, previo consentimiento informado, las muestras se fueron enviando a laboratorio de apoyo en la Cd de Tula Hidalgo, laboratorio LADCO, previa separación para su análisis y cuantificación. Donde se determino por métodos enzimáticos las mencionadas muestras, se recopilo resultados y se realizo el análisis estadístico .

## **RESULTADOS**

Se incluyeron 113 sujetos inicialmente ,de los cuales 57 hombres y 56 mujeres, de las diferentes especialidades medicas del Hospital Juárez de México, la edad comprendida fue de 20 a 40 años con una máxima de 36 y una mínima de 22 años, el promedio de edad fue de 27.8 años, el 75% con rol de guardias ABC y 25% ABCD.

Los factores de riesgo se clasificaron de acuerdo al consenso emitido por la American Heart Association/National Heart, relacionados a la obesidad, sedentarismo, antecedentes dislipidemicos y el tabaquismo. La obesidad abdominal se reporto en 50 sujetos (44.2%), de los cuales 27 sujetos correspondieron al sexo femenino (54%) Y 23 (46%) al sexo masculino,. A los cuales se les tomo el péptido C, donde se reporto que del total de mujeres con IMC superior a 30, 10(37%) tuvieron una reserva pancreática normal, 15(55%) moderada y 2 (7.4%) baja reserva pancreática, en relación a los hombres 9(39%) con buena reserva pancreática, 11(47%) moderada reserva pancreática y 3(13%) presentaron una baja reserva pancreática.

De los sujetos interrogados 79(69.9%) se considero sedentario sin realizar actividad física ningún día a la semana, De 19 sujetos(16.8%) reportaron ser portadores de alguna alteración hormonal, De los factores metabólicos la dislipidemia aterogénica conocida por el sujeto fue en 27 (23.8%) que consistía en Colesterol o triglicéridos elevados y que contara con tratamiento instalado previo a base de estatinas y fibratos,.El antecedente de enfermedades pancreáticas ,Hiperglucemia o diabetes fue negativo.

**Cuadro 1. Prevalencia obesidad entre hombres y mujeres Médicos (totales)**

	<b>hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>p</b>
<b>Normal &lt; 25</b>	<b>15.7 %</b>	<b>18.0 %</b>	<b>NS</b>
<b>Sobrepeso 25-30</b>	<b>64%</b>	<b>58.5%</b>	<b>NS</b>
<b>Obesidad &gt; 30</b>	<b>20.3 %</b>	<b>23.5%</b>	<b>NS</b>

Total : 113 SUJETOS: 57 HOMBRES Y 56 MUJERES  
 50 OBESOS: 27 MUJERES Y 23 HOMBRES

**Cuadro 2. Comparación Tabaquismo hombres y mujeres (totales)**

	<b>hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>p</b>
<b>Nunca</b>	<b>57.9 %</b>	<b>63 %</b>	<b>NS</b>
<b>Ex-fumadores</b>	<b>21.2 %</b>	<b>18 %</b>	<b>NS</b>
<b>Fumadores</b>	<b>20.9 %</b>	<b>19 %</b>	<b>NS</b>

**Cuadro 3. Comparación determinaciones péptido”C” hombres y mujeres (totales)**

	<b>hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>p</b>
<b>Baja reserva 1.1-2.5NG/dl</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>NS</b>
<b>Reserva Moderada 2.6 3.6ng/dl</b>	<b>11</b>	<b>15</b>	<b>NS</b>
<b>Normal +3.6ng-dl</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>NS</b>

El valor normal del péptido C es de 1.1ng/dl a 5.0ng/dl

**Cuadro 4. Comparación Características clínicas en mujeres**

	<b>Peso</b>	<b>Talla</b>	<b>cintura</b>	<b>IMC +30</b>	<b>Tabaquismo</b>	<b>p</b>
<b>Maxima</b>	<b>90</b>	<b>1.70</b>	<b>100</b>	<b>33.2</b>	<b>08</b>	<b>0.0029</b>
<b>Minima</b>	<b>50</b>	<b>1.48</b>	<b>65</b>	<b>25.2</b>	<b>02</b>	<b>NS</b>
<b>Media</b>	<b>63.4</b>	<b>1.60</b>	<b>80.9</b>	<b>28.7</b>	<b>06</b>	<b>NS</b>

Tabacqquismo:num de cigarros día.

Cuadro 4. Comparación Características clínicas en Hombres

	<b>Peso</b>	<b>Talla</b>	<b>cintura</b>	<b>IMC +30</b>	<b>Tabaquismo</b>	<b>p</b>
<b>Maxima</b>	<b>115</b>	<b>1.83</b>	<b>140</b>	<b>38.2</b>	<b>12</b>	<b>0.0034</b>
<b>Minima</b>	<b>72</b>	<b>1.50</b>	<b>82</b>	<b>26.1</b>	<b>06</b>	<b>NS</b>
<b>Media</b>	<b>84.6</b>	<b>1.72</b>	<b>101</b>	<b>29.7</b>	<b>09</b>	<b>NS</b>

Tabaquismo:num de cigarros día.

**Cuadro 5. Características de pacientes en relación a antecedentes familiares**

Obesidad %	DM Tipo 2 %	Hipertensión arterial	Cardiopatía isquémica	Síndrome metabólico
60 (53%)	61(53%)	64(56%)	17(15%)	0

## CONCLUSIONES

Una vez expuesto el tema, podemos señalar las siguientes conclusiones de importancia: Se debe tomar en cuenta la determinación de péptido C en pacientes con factores de riesgo y sobre todo en pacientes con obesidad, ya que nos muestra directamente que su disminución está relacionada con una marcada disfunción pancreática que a corto plazo culminara con el desarrollo de la Diabetes y que como lo hemos señalado es equivalente de enfermedad coronaria, La obesidad implica un reto para el mismo medico ya que la presenta en un 50% del total de este grupo, siendo más marcado en la mujer pero los niveles reducidos de Péptido C por los factores de riesgo cardiovascular lo hace mas susceptible,. En el medico en formación los malos hábitos higienicodieteticos,siendo la dieta rica en carbohidratos y grasas, el stress, el sedentarismo así como el tabaquismo son los principales detonantes que se deben corregir, ya que esto conlleva a un aumento en el peso, siendo necesario adoptar hábitos como el ejercicio Aeróbico, el recuento de carbohidratos en la dieta y terapia ocupacional para disminuir la incidencia de la obesidad,. La prevención primaria debe ir encaminada para proteger a las comunidades medicas de los efectos de la "modernización" social. Diversos estudios de medicina basados en la evidencia, han demostrado que es posible prevenir o retrasar la Diabetes tipo 2 con cambios en el estilo de vida y un descenso moderado de peso, constituyendo la terapia inicial encaminada a preservar ante todo nuestra reserva pancreática..

## Bibliografía.

1. Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, et al. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group III. Worldwide comorbidities of obesity. *Circulation* 2004;110:476-486.
2. World Health Organization. Obesity, preventing and managing the global epidemic—report of a WHO consultation on obesity. Geneva. 1997, WHO.
3. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity Res* 2001;9:S228-S233.
4. Sánchez-Castillo CP, Velázquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Berber A, Sepúlveda J, Tapia-Conyer R, et al. Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000. *Pub Health Nutr* 2004;8:53-60.
5. Arroyo P, Loria A, Fernández V, Flegal KM, Kuri-Morales P, Olaiz G, et al. Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. *Obesity Res* 2000;8:179-185.
6. Meaney E, Lara-Esqueda A, Ceballos-Reyes GM, Asbún J, Vela A, Martínez-Marroquín Y, et al. Cardiovascular risk factors in the urban Mexican population: The FRIMEX study. *Pub Health* 2007;121:378-384.
7. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease: AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 97: 2099–2100.
8. Després JP. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. *Eur Heart J* 2006;8(B):B4-B12.
9. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1097–1105.
10. Caprio S, Hyman L, McCarthy S, Lange S, Bronson M, Tamborlane W. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr*. 1996;64:12-17.
11. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J 3rd, Hreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:183-190.
12. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460–468.
13. Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation* 2003;108:154.
14. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J 3rd, Hreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:183-190.
15. Sowers JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med* 2003;115:37-41.
16. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:2696.

17. Bjorntorp P. Visceral obesity: a "civilization syndrome. *Obes Res.* 1993;1:203-205.
18. Hales CN, Barker DJP. The thrifty phenotype hypothesis. *B Med Bull* 2001;60:5-20.
19. Neel JV, Weder A, Julius S. Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as "syndromes of impaired genetic homeostasis:" The "thrifty genotype" hypothesis enters the 21 st century. *Perspect Biol Med* 1998;42:44-74.
20. Wing RR, Greeno CG. Behavioural and psychosocial aspects of obesity. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1994; 8: 689–703
21. Cummings D, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Ann Rev Med* 2003;54:453-471.
22. Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, et al. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group III. Worldwide comorbidities of obesity. *Circulation* 2004;110:476-486.
23. Murphy NF, MacIntyre K, Stewart S, Hart CL, Hole D, McMurray JJV. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20 year follow-up of more than 15 000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *Eur Heart J* 2006;27:96-106.
24. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001;161:1581-6.
25. Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 2000;160:2117-28.
26. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease: AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 97: 2099–2100.
27. Haffner S, Taegtmeyer H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation* 2003;108:154.
28. World Health Organization. Obesity, preventing and managing the global epidemic—report of a WHO consultation on obesity. Geneva. 1997, WHO.
29. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881-887.
30. Reeder BA, Senthiselvan A, Després JP. The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. *Can Med Assoc J* 1997;157:S39-S45.
31. Chen MM, Lear SA, Frohlich JJ, Birmingham CL. Intraobserver and interobserver reliability of waist circumference and the waist-to-hip ratio. *Obes Res* 2001;9:651

32. Poulriot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460–468.

33. Secretaría de Salud México. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Publicado en el Diario Oficial el 23 de enero del 2006.

34. Sánchez-Castillo CP, Velázquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Berber A, Sepúlveda J, Tapia-Conyer R, et al. Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000. *Pub Health Nutr* 2004;8:53-60.

35. González-Barranco J. Obesidad: problema de salud pública en México. *Nutrición Clínica*. 2002;5):213-218.

36. Burtis CA, Ashwood ER. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. 5ta. edición, Saunders, 2001.

37. Hoffman M., Connecting Peptide, Correcting Peptide? *Annals of Internal Medicine*, 15 December 1997. Volume 127 Issue 12: Pages 1147-1148

38. Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo 2. *Medicina Clínica*. Documento 1. 2001. *J Clin Invest* 108: 1875-1881.

39. Ferrannini E, Andrea M. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens* 1998; 16: 895-906.

40. Groop L, Forsblom y cols. Metabolic consequences of a family history of NIDDM (the Botnia Study): evidence for sex-specific parental effects. *Diabetes* 1996; 45: 1585-1593.

41. Kylin E. Studien ueber das hypertonie-hyperglykämie-hyperurikämiesyndrom. *Zentralblatt Fuer Innere Med* 1923; 44:105-127.

42. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.

43. Balkau B, Charles MA. Comments on the provisional report from the WHO consultation: European Group for the study of insulin resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16: 442-443.

44. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. 1999. Report of a WHO consultation, 1999.

45. The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). The Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of the insulin resistance syndrome. *Diabet Metabolism ES* 2002; 28: 364-376.
46. Ford ES, Giles WH, Ditz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
47. Kenneth L. Glucose homeostasis and insulin action. *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. Becher Editor. Third edition; 2000; 1303-1306.
48. Matsubara M, Chiba H, Maruoka S, Katayose S. Elevated serum leptin concentrations in women with components of multiple risk factor clustering syndrome. *J Atheroscler Thromb* 2000; 7: 231-237.
49. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S y cols. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1930-1935.
50. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7: 947-953.
51. Combs TP, Berg AH, y cols. Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30.