



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

***“RELACION ENTRE EL INDICE DE MASA CORPORAL Y LA
PRESENTACIÓN DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS”***

TÉSIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO
DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

QUE PRESENTA:

AUTOR: DENISSE EUGENIA LEE CERVANTES

TUTOR: NORBERTO CARLOS CHÁVEZ TAPIA



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 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.

Contraportada

AUTORIZACIÓN

TÉSIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA: AUTOR DENISSE EUGENIA LEE CERVANTES

DR. OCTAVIO GONZÁLEZ CHON
JEFE DE ENSEÑANZA
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

DR. NORBERTO CARLOS CHÁVEZ TAPIA
TUTOR DE TESIS
JEFE DE LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES
DIGESTIVAS Y OBESIDAD
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

DR. MISAEL URIBE ESQUIVEL
PROFESOR TITULAR DE MEDICINA INTERNA
PRESIDENTE DEL CONSEJO ADMINISTRATIVO DE
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

AGRADECIMIENTOS

Durante la realización este trabajo es importante mencionar aquellas personas que de una u otra forma se vieron involucradas y me permitieron poder llevar a cabo esta investigación.

Primero quisiera agradecer al Dr. Norberto C. Chávez Tapia por todas esas horas que con tanta paciencia me asesoró, dedicando su tiempo a responder las incesantes sesiones de preguntas y corrección de errores, brindando siempre el consejo acertado con su amplia experiencia metodológica, cumpliendo cabalmente el concepto de maestro.

Otra persona que más que un jefe ha sido una guía y un ejemplo a seguir es el Dr. Octavio González Chon a quién sin duda alguna estaré siempre en deuda, fue quién desde un inicio me permitió llegar al cuarto año de la especialidad, desde un principio me brindó un lugar y me ha permitido crecer como médico y como persona, brindándome todas las herramientas necesarias.

Por último aunque no por ello con menor importancia, quisiera agradecer a mis compañeros residentes de Médica Sur, en particular a Ylse Gutiérrez Grobe y Brenda V. Balderas Garcés por su entusiasmo y sus ideas en la realización de la base de datos para este estudio.

DEDICATORIA

La realización de éste estudio de investigación, así como el obtener un grado de especialización se lo dedico a las personas que son lo más importante en mi vida y mi fuente de inspiración: mi hijo y mis padres, sin ellos no podría haber llegado hasta aquí ni ser quien soy, les estaré siempre agradecida. A mis amigos: Luis, Ileana, Asunción, Ricardo, Emilia y Yamilet, sin su apoyo no lo hubiera hecho.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad en el mundo continúa incrementándose, generando un problema de salud pública con un gran impacto en la salud de la población, siendo la causa número uno de comorbilidad y mortalidad a nivel mundial¹.

La obesidad afecta al individuo generando una serie de complicaciones médicas y psicológicas; así como un paciente que es complejo de evaluar por el personal de salud.

En los Estados Unidos las tasas de obesidad se han ido duplicando en un periodo menor a 50 años, estimando que dos tercios de la población adulta en Estados Unidos tiene sobrepeso u obesidad. El mayor incremento se ha presentado en la categoría de obesidad extrema, multiplicándose hasta 7 veces el número de pacientes en el periodo de 1960 a 2006.

Aunado a la obesidad, existen todas aquellas comorbilidades que trae consigo a nivel cardiovascular, metabólico, respiratorio, oncológico, gastrointestinal entre otras.

Un índice de masa corporal (IMC) elevado se ha asociado a un incremento en la mortalidad por todas las causas, el cuál es una forma de medida indirecta de la adiposidad; aunque un mejor marcador de obesidad central y de tejido adiposo visceral, es el índice cintura-cadera y el perímetro abdominal¹².

La obesidad es un factor de riesgo importante para una variedad de trastornos gastrointestinales, entre los mejor estudiados, se encuentran hígado graso no alcohólico, dolor abdominal superior, diarrea, enfermedad por reflujo gastroesofágico, litiasis vesicular y otros síntomas gastrointestinales crónicos menos estudiados, como el síndrome de intestino irritable y el dolor abdominal inferior ^{4,5}.

Existen múltiples estudios que analizan los síntomas gastrointestinales en pacientes con obesidad, así como sus implicaciones diagnósticas y los retos a los que los médicos se enfrentan ante una urgencia abdominal en este grupo de pacientes ^{3,4,5}.

Siendo el dolor abdominal agudo la causa número uno de búsqueda de atención médica en el servicio de Urgencias, en Estados Unidos comprendió 8 millones (7%) de las 119 millones de visitas al servicio de urgencias durante el año 2006. A pesar de ser un síntoma tan común, en ocasiones puede ser secundario a una enfermedad grave y potencialmente letal si no se diagnostica oportunamente³.

Un entendimiento general de la anatomía abdominal, la fisiología y fisiopatología es de importancia crucial cuando se está formulando el procedimiento mental de discernir entre una serie de diagnósticos diferenciales. Por consiguiente, es importante entender cómo el dolor abdominal se genera y se percibe en un paciente en particular⁶.

Las vísceras abdominales se encuentran inervadas por vías aferentes nociceptivas dentro del mesenterio, en la superficie peritoneal, y dentro de las capas muscular y mucosa de las vísceras huecas; responden a estímulos tanto mecánicos como químicos reproduciendo las sensaciones de dolor cólico, penetrante y sordo por medio de tres patrones: visceral, parietal y referido⁶.

Se ha mencionado en una serie de estudios la posibilidad de que existan alteraciones de las vías sensitivas asociadas a la obesidad, debido a todas las alteraciones de la función neuro péptica gastrointestinal, con un incremento en la prevalencia del dolor abdominal y disminución de la sensación de distensión gástrica asociado a un IMC elevado⁷.

Se encuentran alterados el control central de los núcleos del cerebro, los neurotransmisores, las vías sensitivas viscerales y funciones motoras lo cuál altera la respuesta al dolor y la motilidad gastrointestinal. Es por esto que la obesidad tiene una relevancia particular para el gastroenterólogo, cirujano y el médico de primer contacto en el servicio de urgencias: en primer lugar por la distinta forma de presentación de los síntomas, las implicaciones diagnosticas que esto conlleva, la posible necesidad de tratamiento quirúrgico y los retos a los que los médicos se enfrentan ante una urgencia abdominal en este grupo de pacientes.

Un IMC elevado, se ha asociado a un retraso en el diagnóstico y tratamiento, sobre todo en aquellas enfermedades en las cuáles la obesidad pudiera limitar la detección por medio de la exploración física⁸. Por lo tanto existe la

posibilidad de mayor utilización de auxiliares diagnósticos en la evaluación de este grupo de pacientes³.

La percepción del médico en el servicio de urgencias es que el paciente obeso plantea un reto para poderlo diagnosticar correctamente en comparación con el no obeso, por lo que es frecuente que requiera herramientas más objetivas así como estudios de imagen de alta resolución^{3,4,9, 32}.

Los estudios de investigación previamente realizados por Chen *et al.* y Timothy *et al.* no mostraron diferencias significativas en la evaluación diagnóstica de pacientes obesos con respecto a los no obesos, ni la presencia de un posible retraso terapéutico; sin embargo se identificó la presencia de mayores comorbilidades en el grupo de pacientes obesos.

Las principales limitantes de estos estudios fueron un tamaño de muestra reducido, además de que no se ha realizado ningún estudio en México en el cuál se valore la forma de presentación del dolor abdominal agudo en el paciente obeso con respecto a la del no obeso.

TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

- I. MARCO TEÓRICO
 - a. Anatomía del dolor abdominal
 - b. Fisiología del dolor abdominal
 - c. Síntomas Gastrointestinales y Obesidad
- II. JUSTIFICACIÓN
- III. HIPÓTESIS
 - a. Hipótesis alterna
 - b. Hipótesis nula
- IV. OBJETIVOS
 - a. Primario
 - b. Secundarios
- V. DISEÑO METODOLÓGICO
 - a. Universo y muestra
 - b. Criterios de inclusión y exclusión
 - c. Tipo de estudio
 - d. Variables
 - e. Material y métodos
 - f. Aspectos éticos
- VI. RESULTADOS
- VII. DISCUSIÓN
- VIII. CONCLUSIONES
- IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
- X. ANEXOS

I. MARCO TEÓRICO

El dolor abdominal agudo es uno de los principales síntomas que demandan atención médica en los servicios de Urgencias, 1 de cada 20 visitas son por dolor abdominal. La mitad de estos pacientes tendrán síntomas inespecíficos secundarios a trastornos menores, sin embargo, la otra mitad tendrá algún trastorno serio que requiera un diagnóstico precoz y atención médica oportuna.

Para poder evaluar el dolor abdominal, es necesario poder entender la anatomía y los factores que determinan y caracterizan la forma de percibir ciertos tipos de dolor, de esta forma se podrá hacer una valoración eficaz y un diagnóstico preciso temprano, que evite las demoras en la resolución de un trastorno potencialmente serio y en trastornos auto limitados evitar el tratamiento excesivo.

a. Anatomía

Los receptores sensitivos en los órganos abdominales se encuentran localizados en las capas mucosa y muscular de las vísceras huecas, en estructuras serosas como el peritoneo y dentro del mesenterio. Llevan a cabo la regulación de la secreción, la motilidad y la irrigación sanguínea mediante arcos reflejos centrales y periféricos además de estar encargados de la nocicepción. Cualquier disrupción de esos tres mecanismos es una causa de dolor.

El dolor abdominal se va a transmitir a partir de dos tipos diferentes de fibras nerviosas: las fibras C carentes de mielina y las fibras A-δ mielinizadas, las cuáles generan el dolor visceral y somático respectivamente, así como el dolor referido a partir de la interacción de las dos.

El dolor visceral es aquel que se genera a partir del músculo, periostio, mesenterio, peritoneo y vísceras huecas. Es un tipo de dolor intenso que se puede manifestar como tipo cólico, quemante, sordo, pobremente localizado, de un inicio gradual y de mayor duración que el dolor somático; así mismo es referido en la línea media, en el epi, meso o hipogastrio debido a que las fibras sensitivas aferentes llegan a ambos lados de la médula espinal.

Síntomas autonómicos secundarios pueden encontrarse acompañando a éste tipo de dolor, tales como sudoración, náusea, vómito, palidez e inquietud.

Las fibras sensitivas que llegan a las astas dorsales de la médula espinal, donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden las cuáles van a transmitir el estímulo doloroso por medio de las fibras que atraviesan la comisura anterior y ascienden por la médula espinal en el tracto espinotalámico contralateral, de ahí se proyectan a los núcleos del tálamo y los núcleos de la formación reticular del puente y la médula.

A partir de los núcleos del tálamo salen las terceras neuronas que llevan el impulso a la corteza somatosensorial donde se establecen los aspectos discriminativos del dolor y a partir de la formación reticular se establecen

conexiones con el sistema límbico y la corteza frontal donde se establecen los aspectos emocionales del dolor.

Los receptores nociceptivos viscerales responden a dos tipos de estímulos: los mecánicos y los químicos, siendo el estiramiento el principal estímulo de tipo mecánico. De los receptores químicos, éstos van a responder a toda aquella liberación de sustancias generada por daño local, inflamación, isquemia tisular o necrosis, daño por temperatura y radiación; son liberadas sustancias tales como iones de potasio, hidrogeniones, histamina, serotonina, sustancia P, calcitonina, prostaglandinas y leucotrienos, bradicinina y otras aminas vasoactivas. Contribuyen a alterar el microambiente del tejido dañado y de esta forma reducen el umbral del dolor.

El dolor somático o parietal se encuentra mediado por fibras A- δ las cuales están distribuidas en el músculo y la piel. Este tipo de dolor abdominal es percibido como súbito, punzante, lancinante, bien localizado señal de lesión aguda.

Las fibras A- δ llevan el estímulo doloroso a través de nervios espinales; la estimulación de estas fibras activa los reflejos reguladores locales mediados por el sistema nervioso entérico y los reflejos espinales de vías largas mediados por el sistema nervioso autónomo, para la transmisión de la sensación dolorosa al Sistema Nervioso Central (SNC).

El dolor somático-parietal es un tipo de dolor más intenso y mejor localizado que el dolor visceral, sobre todo aquel originado por la estimulación nociocéptica en el peritoneo parietal, tal es el caso del cuadro de apendicitis: en el cuál inicialmente se presenta un dolor visceral mal localizado en la región periumbilical para después evolucionar a un dolor somático-parietal localizado en el punto de Mc Burney producido por la inflamación del peritoneo parietal.

Las respuestas reflejas tales como la rigidez abdominal involuntaria y la posición antiálgica están mediadas por arcos reflejos espinales que involucran las vías dolorosas somato-parietales.

Las fibras A- δ median el tacto, la vibración y la propiocepción en la distribución del dermatoma correspondiente a la inervación visceral del órgano dañado, van a hacer sinapsis con interneuronas inhibitorias de la sustancia gelatinosa de la médula espinal.

El dolor abdominal referido es aquel que es percibido en un área remota al órgano lesionado donde se originó y se genera cuando las neuronas aferentes viscerales y las neuronas aferentes somáticas de una región anatómica diferente convergen en neuronas de segundo orden en la médula espinal en el mismo segmento.

Un ejemplo de lo anterior sería el tendón central del diafragma, el cuál inicia su desarrollo embriológico en el cuello y migra en dirección cráneo-caudal,

migrando con él su inervación, el nervio frénico, originando que el dolor abdominal sub-diafragmático pueda ser percibido en la espalda o escápula ².

b. Fisiología

El tracto gastrointestinal (GI) es el órgano endocrino más grande de todo el cuerpo.

Las hormonas gastrointestinales ejercen acciones exocrinas, regulan la secreción de insulina y del CNS a través de los circuitos que controlan la ingesta de alimento y modifican la motilidad gastrointestinal.

Existe una interrelación con el cerebro a través del eje cerebro-GI, mediante el cuál se regula la liberación de péptidos neurotransmisores en los centros hipotalámicos y del tallo cerebral.

La mayor parte de los péptidos GI tienen influencia en el apetito, incluyendo a la insulina, la ghrelina, el péptido parecido al glucagón 1 (GLP-1), el péptido YY (PYY), oxintomodulina (OXM), colecistoquinina (CCK) y el polipéptido pancreático (PP), induciendo la saciedad y alterando la motilidad intestinal. De ellos la ghrelina, una hormona producida por las células P/D1 del fondo gástrico, es un agonista de la hormona del crecimiento (GH) y es miembro de la familia de péptidos reguladores relacionados a la motilina.

La ghrelina va a modular la síntesis y secreción de una variedad de neuropéptidos en el hipotálamo, que van a estimular la alimentación y regula las funciones hipotalámicas relacionadas. Sus niveles se elevan en ayuno y disminuyen inmediatamente post prandial.

La leptina producida por los adipocitos, es una hormona anorexigénica, al igual que la insulina regula la homeostasis de la energía a largo plazo.

Las acciones de la ghrelina y la leptina son complementarias, sin embargo son antagonistas una de la otra en cuanto a la modulación del apetito, la motilidad gástrica y el peso corporal, ya que contrarregulan las mismas señales hipotalámicas, el neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado Ag (AgRP).

El PPY 3-36 es la principal forma del PYY, el cuál reduce la ingesta de alimentos en sujetos sin obesidad al modular las vías del apetito en el hipotálamo. Otros de sus efectos fisiológicos incluyen el retraso en el vaciamiento gástrico y la reducción en la cantidad de secreción gástrica.

La digestión de las grasas y lípidos resulta de la liberación del PP, la cantidad liberada es proporcional al contenido calórico del alimento, siendo un supresor del apetito a largo plazo.

Otro importante péptido anorexigénico es la CCK, la cuál es sintetizada por las células L del intestino delgado y secretada en el duodeno proximal; es un regulador del apetito de acción corta. Sus funciones biológicas son el retraso en

el vaciamiento gástrico, estimulación de la secreción de enzimas pancreáticas y contracción de la vesícula biliar.

Los niveles circulantes de estas hormonas GI y de los neurotransmisores reguladores se van a ver afectados por el incremento de la adiposidad que ocurre en la obesidad².

c. Síntomas Gastrointestinales y Obesidad

Obesidad

La obesidad podemos definirla como un IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Actualmente es un problema de salud mayor, ocupando el primer lugar como causa de enfermedad y mortalidad a nivel mundial. Existen 1.6 billones de adultos con sobrepeso y 400 millones con obesidad, en Estados Unidos 1 de cada 3 personas tiene un IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ ¹.

Existe un fuerte componente hereditario y ya se han descrito algunas de las principales vías que están involucradas, sin embargo se sigue considerando que la causa primaria es ambiental más que genética. Un estilo de vida sedentario, mayor facilidad para la disposición de los alimentos juegan en conjunto un papel crucial, aunque no es el único factor involucrado.

Los efectos de la obesidad son más marcados en hombres y existen diferencias raciales, sin embargo en todos los grupos étnicos se ha encontrado una reducción general en la expectativa de vida.

La mortalidad asociada a la obesidad es debida a varias causas tales como las cardiovasculares, cáncer y una serie de enfermedades asociadas.

Es uno de los principales factores de riesgo para Diabetes Mellitus, con un riesgo 10 a 20 veces mayor de desarrollarla en personas con IMC ≥ 35 kg/m². También es un factor de riesgo para hipertensión, enfermedad cardiaca, dislipidemia y enfermedad vascular cerebral; así mismo es un predictor de enfermedades que causan serias comorbilidades como la osteoartritis, la apnea obstructiva del sueño además de aumentar el número de hospitalizaciones.

Aumenta el riesgo absoluto de padecer alguna neoplasia, siendo las más frecuentemente asociadas próstata, endometrio, cérvix, mama, linfoma No Hodgkin y renal. Las neoplasias gástricas también figuran dentro de las listas, asociando el IMC elevado con un aumento en el riesgo para cáncer esofágico, gástrico, biliar, pancreático y colorrectal.

Los mecanismos biológicos sugieren un incremento en las citosinas pro inflamatorias, aumento en los niveles del factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I) y alteraciones en la producción de adiponectina.

En la mayoría de los estudios realizados para estudiar la asociación entre obesidad y mortalidad, se ha utilizado el IMC, el cuál permite hacer una medición cruda de la adiposidad, pero no indica su distribución a nivel corporal. Lo anterior toma importancia debido a que el tejido adiposo visceral es el principal órgano endócrino y los marcadores de obesidad central como el perímetro abdominal están directamente asociados al riesgo de padecer ciertas enfermedades tales como el infarto agudo al miocardio.

Obesidad y trastornos GI

La obesidad también se ha asociado a una variedad de trastornos gastrointestinales. Se ha propuesto la hipótesis que los trastornos funcionales son el resultado de un insulto inflamatorio al tracto gastrointestinal, el cuál va a generar alteraciones de la sensibilidad visceral y por consiguiente de la motilidad¹².

El tejido adiposo está integrado no sólo por adipocitos, sino también por matriz de tejido conectivo, tejido nervioso, células del estroma vascular y células del sistema inmune como macrófagos, linfocitos T/B.

En la obesidad, existe hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, pero una vez que los adipocitos alcanzan un tamaño crítico ocurre la diferenciación en un neo-adipocito bajo la influencia de factores de crecimiento secretados por los adipocitos hipertrofiados.

Los adipocitos expresan genes que codifican receptores de hendidura, factores de transcripción y citosinas. Va a ocurrir una infiltración progresiva del tejido adiposo por los macrófagos, debido a que también secretan proteínas de quimioatracción de macrófagos.

Las adipocinas, proteínas biológicamente activas, producidas en la obesidad pueden tener efectos endócrinos directos que causen trastornos en la motilidad gastrointestinal. Unas de las principales adipocinas son factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), resitina, proteínas de quimioatracción de macrófagos-1 (MCP-1), leptina, adipsina, entre otras.

A nivel del tejido adiposo también se producen factores de crecimiento, factor estimulador de colonias de macrófagos, IL-8, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) el cuál promueve la angiogénesis en dicho tejido.

Los efectos inflamatorios van a tener no sólo efectos locales, sino también a nivel sistémico por lo que se le considera a la obesidad un estado proinflamatorio.

A nivel intestinal se puede determinar el grado de inflamación mediante la medición de calprotectina en heces, una proteína de unión al calcio que sólo se encuentra en neutrófilos y monocitos.

En obesos, una gran proporción de ellos presenta niveles elevados de calprotectina incluso en magnitudes encontradas en la enfermedad inflamatoria intestinal aunque se encuentren asintomáticos.

Esto representa un posible mecanismo etiológico de los trastornos gastrointestinales asociados a la obesidad, las adipocinas circulantes pueden influenciar la respuesta inmune a nivel de la mucosa intestinal³¹.

Se ha establecido el papel de la obesidad en la enfermedad por reflujo esofágico, así mismo el IMC y el perímetro abdominal son predictores independientes de desarrollo de litiasis vesicular; es un factor de riesgo de severidad y mortalidad en pancreatitis aguda¹³.

La obesidad generalmente forma parte del síndrome metabólico, el cuál es un estado pro inflamatorio, que incrementa el riesgo de presentar esteato hepatitis no alcohólica (NASH), esteatosis hepática no alcohólica (NAFLD), cirrosis y carcinoma hepatocelular^{29,30}.

Se han realizado una serie de estudios para determinar la asociación de la obesidad con síntomas gastrointestinales crónicos, estableciendo una asociación directa con síntomas como diarrea, vómito, pirosis, regurgitación y dolor abdominal superior¹.

En el estudio de Cremonini y cols. Se encontró mayor asociación de síntomas como pirosis, regurgitación, vómito, náusea, dolor abdominal superior,

distensión y diarrea en pacientes obesos con desordenes compulsivos de alimentación; un aumento del peso corporal en 4.5kg en 10 años se asocia a la aparición de síntomas gastrointestinales no reportados previamente ¹⁴.

En el metanálisis de Nguyen y cols se encontró que un IMC elevado se asocia directamente a un aumento en el riesgo de ERGE y esofagitis erosiva, con una relación directamente proporcional ^{15,16}.

El perímetro abdominal se asoció a un incremento en el riesgo de padecer esófago de Barret, no así el IMC. Lo anterior se ha explicado debido a que la obesidad genera cambios fisiológicos como disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, hernia hiatal, aumento de la presión intragástrica y trastornos de la motilidad esofágica ^{17, 18, 19}.

En el estudio realizado por Van Oijen y cols. estudiaron 1,203 pacientes referidos para endoscopia en un hospital-escuela en los Países Bajos, en el cuál se buscó la asociación del IMC con síntomas funcionales digestivos como dolor abdominal inferior, distensión, SII y dispepsia. El estudio no demostró asociación entre el IMC y trastornos funcionales digestivos como el SII, pero si mostró asociación positiva con ERGE. El estudio tiene limitaciones ya que la muestra de pacientes era muy selecta y no se tomaron los criterios de ROMA III para definir el SII ²⁰.

En el estudio de Delgado-Aros y cols. se estudió la relación entre el IMC y una variedad de síntomas gastrointestinales altos y bajos, en 1,900 sujetos del

condado Olmsted en Minnesota. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y el dolor abdominal inferior, constipación o náusea. Sin embargo se encontró asociación significativa con el dolor abdominal superior, distensión y diarrea. Las limitantes de este estudio es que no se emplearon definiciones validadas de los trastornos funcionales y en su lugar, se utilizaron síntomas intestinales auto reportados²¹.

Talley y cols. realizaron otros dos estudios poblacionales para investigar la conexión del IMC con los síntomas intestinales. El primero fue llevado a cabo en Australia, mediante un cuestionario validado de síntomas intestinales a una muestra aleatoria de sujetos, demostrando una correlación positiva entre el IMC elevado y la diarrea, sin embargo tampoco mostró una relación con distensión, dolor abdominal inferior y constipación²².

El segundo, realizado en Nueva Zelanda fue un estudio de cohorte desde el nacimiento a los 26 años, utilizando un cuestionario abreviado de síntomas intestinales encontraron una relación significativa entre la obesidad y una serie de síntomas intestinales como náusea, diarrea y dolor abdominal, no así con SII. Su principal limitante es que todos los sujetos tenían 26 años.²³

En el estudio reciente de Svedberg y cols. de casos y controles se investigó la relación del IMC con la obesidad mediante la comparación de la prevalencia de obesidad en un grupo de pacientes con SII comparado con un grupo sin síntomas de SII. Encontraron que los pacientes obesos tenían un riesgo 2.6 veces mayor de presentar SII en comparación con los no obesos (OR 2.6, 95%

IC, 1-6.4). Estos mismos autores realizaron otro estudio de casos y controles pero en gemelos monocigóticos que fueran discordantes para SII, con la finalidad de evaluar la influencia del factor genético. Sin embargo en este estudio no se encontró una relación significativa entre la obesidad y el IMC, puede ser por la falta de variación del IMC entre gemelos²⁴.

En el estudio sueco de Aro y cols. evaluaron la relación entre síntomas gastrointestinales crónicos, incluyendo el SII en pacientes sometidos a endoscopia, sin embargo a diferencia del estudio de Van Oijen, los pacientes fueron seleccionados aleatoriamente de la población. De todos los síntomas gastrointestinales, sólo la diarrea se encontró asociada a la obesidad y no la constipación²⁵.

La asociación de la obesidad con la diarrea sugiere que tienen un mecanismo en común, de las posibles explicaciones, es que la dieta de las personas con obesidad es rica en azúcares que son pobremente absorbidos, lo cual genera una diarrea de tipo osmótica, como el jarabe de maíz de alta fructosa.

Otro posible mecanismo es que los pacientes obesos tienden a presentar en mayor proporción ERGE y el principal tratamiento son los inhibidores de la bomba de protones (IBP), los cuales se han asociado a un sobre crecimiento bacteriano debido a la ausencia de la secreción ácida. Lo anterior genera síntomas de dolor abdominal, distensión, diarrea y dispepsia.

Así mismo, una proporción importante de personas con obesidad son comedores compulsivos, lo cuál va a contribuir directamente a los síntomas, ya que este tipo de pacientes come hasta llegar al estado de malestar abdominal.

En el estudio de Cromwell y cols. se observó a mujeres obesas y no obesas en sus hábitos alimenticios y la frecuencia de los síntomas gastrointestinales, con una asociación positiva entre el IMC y el tamaño de la ración de alimentos. También se observó que los pacientes obesos tienen una ingesta mayor de calorías a partir de las grasas, lo que genera un retraso en el vaciamiento gástrico, con presencia de síntomas como distensión, náusea y vómito. En este estudio se encontró una asociación significativa entre obesidad, comedores compulsivos y SII ²⁶.

Se ha demostrado alteraciones en la capacidad gástrica y velocidad de vaciamiento en pacientes obesos, mediante estudios con balón gástrico, en los cuáles se encontró un volumen gástrico mayor en comparación con los no obesos ^{27,28}. En los estudios usando otras modalidades de imagen no se encontró ninguna diferencia significativa, siendo la cintigrafía el estándar de oro.

Los estudios realizados hasta ahora han encontrado que si existe un riesgo para presentar síntomas gastrointestinales crónicos asociado al IMC, entre ellos diarrea, distensión abdominal, pirosis, flatulencia, constipación, ERGE, regurgitación, náusea, evacuaciones pastozas o líquidas, disfagia, evacuaciones incompletas, urgencia, dispepsia y alteraciones de la motilidad.

Sin embargo algunos estudios han encontrado resultados contradictorios en cuanto a la asociación de un síntoma, por ejemplo la disfagia¹⁰.

Finalmente cualquier alteración, por menor que parezca, en la compleja regulación e interacción de las funciones neural, hormonal y muscular del tracto gastrointestinal, puede contribuir al desarrollo de síntomas gastrointestinales crónicos. Aunque se necesitan más estudios para poder esclarecer las conexiones neuro humorales entre la obesidad y los trastornos funcionales digestivos⁵.

Impacto clínico de la obesidad en el dolor abdominal

Un IMC elevado, se ha asociado a un retraso en el diagnóstico y tratamiento, sobre todo en aquellas enfermedades en las cuáles la obesidad pudiera limitar la detección por medio de la exploración física⁸. Por lo tanto existe la posibilidad de mayor utilización de auxiliares diagnósticos en la evaluación de este grupo de pacientes³.

La percepción del médico en el servicio de urgencias es que el paciente obeso plantea un reto para poderlo diagnosticar correctamente en comparación con el no obeso, por lo que es frecuente que requiera herramientas más objetivas así como estudios de imagen de alta resolución^{3,4,9, 32}.

Los estudios de investigación previamente realizados por Chen et al. y Timothy et al. no mostraron diferencias significativas en la evaluación diagnóstica de

pacientes obesos con respecto a los no obesos, ni la presencia de un posible retraso terapéutico; sin embargo se identificó la presencia de mayores comorbilidades en el grupo de pacientes obesos.

II. JUSTIFICACIÓN

El dolor abdominal agudo a pesar de ser un síntoma tan común, en ocasiones puede ser secundario a una enfermedad grave y potencialmente letal si no se diagnostica oportunamente.

Un IMC elevado (≥ 30), se ha asociado a mayor cantidad de síntomas gastrointestinales así como a alteraciones de las vías sensitivas, lo cuál pudiera sugerir una presentación atípica en cuanto al cuadro clínico, ocasionando un retraso en el diagnóstico y el tratamiento, sobre todo en aquellas enfermedades en las que la obesidad pudiera limitar la detección por medio de la exploración física.

La percepción del médico en el servicio de Urgencias es que el paciente obeso plantea un reto para poderlo diagnosticar correctamente en comparación con el no obeso, por lo que es frecuente que requiera herramientas más objetivas como estudios de imagen de alta resolución.

La información disponible hasta el momento no ha mostrado diferencia en la evaluación diagnóstica de pacientes obesos y no obesos, ni un retraso

terapéutico, sin embargo se identificó una mayor comorbilidad en el grupo de pacientes obesos^{3,4}.

Sin embargo, la mayoría de estos estudios tiene tamaños de muestras reducidos, en la mayoría de ellos se ha evaluado la diferencia en cuanto al número de estudios diagnósticos necesarios para poder establecer el diagnóstico, no en cuanto a la presentación del dolor abdominal y ninguno ha sido realizado en México.

Por lo anterior consideramos que tomando en cuenta la prevalencia de obesidad que existe en este país, sería importante realizar el estudio en un servicio de urgencias de un hospital mexicano, con un tamaño de muestra adecuado para valorar la posible presentación atípica del cuadro de dolor abdominal en el paciente obeso, para así poder emitir alguna recomendación en cuanto a la valoración de este tipo de pacientes.

III. HIPÓTESIS

a. Hipótesis Alternativa

En nuestro proyecto de investigación nos planteamos la siguiente hipótesis alternativa: en el paciente obeso, la forma de presentación del dolor abdominal agudo a su llegada al servicio de urgencias es atípica, por la presencia de síntomas gastrointestinales crónicos asociados a dicha condición y por las alteraciones ya comentadas en las vías sensitivas del dolor.

Por lo tanto, un IMC $\geq 30\text{kg/ m}^2$ plantearía un reto al correcto diagnóstico y generaría posibilidades diagnósticas ambiguas para los médicos en el servicio de urgencias, requiriendo así mayor utilización de estudios auxiliares diagnósticos.

b. Hipótesis Nula

No existe diferencia en cuanto a la presentación clínica del dolor abdominal agudo en pacientes con obesidad con respecto a los no obesos que se presentan a valoración en el servicio de urgencias.

Al no existir diferencia en la forma de presentación, no se requiere la utilización de una mayor cantidad de estudios auxiliares de diagnóstico.

IV.OBJETIVOS DEL ESTUDIO

a. Objetivo Primario

Decidimos llevar a cabo éste proyecto de investigación planteando como objetivo principal determinar si existe alguna diferencia en la forma de presentación del dolor abdominal agudo en los pacientes con obesidad, definida como un IMC $\geq 30\text{ kg/m}^2$, con respecto a los pacientes no obesos que se presentan en el servicio de urgencias del Hospital Médica Sur.

b. Objetivos Secundarios

Nuestros objetivos secundarios fueron determinar si los estudios necesarios para realizar el abordaje diagnóstico del dolor abdominal varían en pacientes con obesidad.

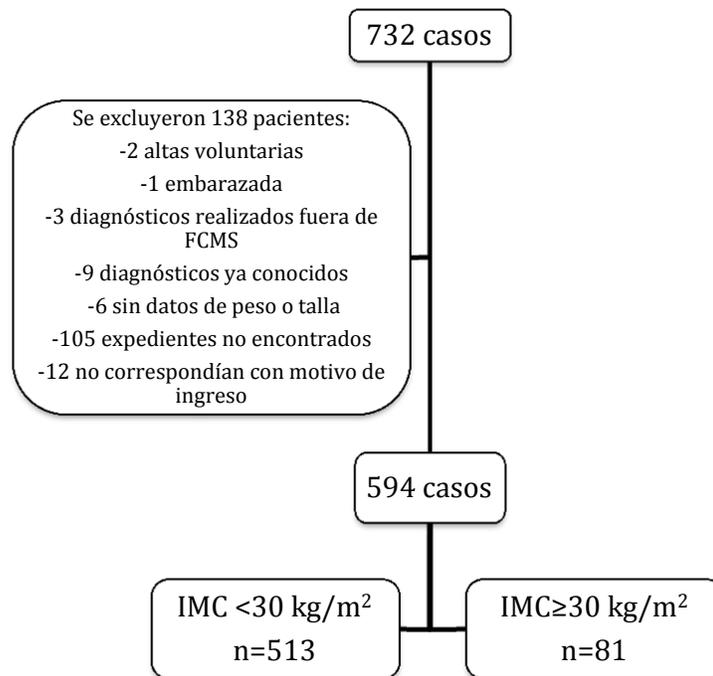
Correlacionar la sospecha diagnóstica inicial al momento de su llegada al servicio de Urgencias con los diagnósticos finales establecidos.

Evaluar el impacto clínico en pacientes los pacientes obesos en comparación con los no obesos, tomando en cuenta la necesidad de ingreso la unidad de terapia intensiva o la muerte.

V. DISEÑO METODOLÓGICO

a. Universo y Muestra

Se incluyeron los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Médica Sur, en el periodo comprendido entre febrero de 2009 a enero del 2011. Por medio de una tabla de número aleatorios se selecciono una muestra representativa de pacientes.



b. Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de inclusión

Se tomaron como criterios de inclusión pacientes vistos en el servicio de urgencias del Hospital Médica Sur, con motivo de consulta por dolor abdominal agudo.

Criterios de Exclusión

Se establecieron como criterios de exclusión la ausencia del expediente clínico, registros repetidos que correspondían a diferentes pacientes, pacientes con

motivo de ingreso diferente al de dolor abdominal agudo, pacientes embarazadas, pacientes a los que se les realizó el diagnóstico etiológico fuera de la institución, alta voluntaria, expedientes incompletos en los que no se contara con el peso, la talla, la forma de presentación del dolor, el diagnóstico final y pacientes a los que el diagnóstico se les hubiera realizado previamente y que acudían únicamente a seguimiento.

Finalmente se incluyeron en el estudio un total de 594 pacientes y se excluyó a 138 pacientes que cumplían con alguno de los criterios de exclusión. Los datos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión fueron capturados en una forma especialmente diseñada para recopilar todas las variables asignadas .

c. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva hospitalaria.

d. Variables

Se tomaron distintas variables como la edad, sexo, peso, talla, IMC, signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca), la presentación del dolor abdominal agudo de forma descriptiva en cuanto al tiempo de evolución, la intensidad del dolor medida mediante la escala visual análoga, el sitio de localización abdominal por cuadrantes, la presencia de síntomas acompañantes como náusea, vómito, constipación, distensión abdominal,

signos de irritación peritoneal o datos de abdomen agudo, bacteremia, estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, examen general de orina), estudios de gabinete (tomografía axial computarizada, ultrasonido, placa simple de abdomen).

Se asignó a los pacientes de acuerdo a su IMC en dos grupos: no obesos (IMC <30) y obesos (IMC \geq 30).

Como desenlace se analizó la proporción de pacientes que requirió tratamiento quirúrgico, que ingresaron a UTI y aquellos que fallecieron, así como algunos desenlaces clínicos tales como tiempo de estancia hospitalaria, presentación clínica, evaluación clínica. Finalmente se realizó una correlación entre la sospecha diagnóstica inicial al momento de su ingreso al servicio de Urgencias y los diagnósticos finales corroborados mediante algún estudio de laboratorio, gabinete o quirúrgico.

e. Material y Métodos

Los datos de la muestra se capturaron en una base de datos de Excel, la cuál posteriormente se analizó utilizando el software estadístico SPSS de IBM.

Las variables continuas se describen como media y desviación estándar, y se compararon utilizando T de student o U de Mann Whitney.

Las variables categóricas se describen con valores y porcentajes, estas variables fueron comparadas por medio de Chi cuadrada (X^2) o prueba exacta de Fisher.

La correlación entre los diagnósticos presuntivos y diagnósticos definitivos entre los grupos fue realizada por el cálculo de la Kappa de Cohen, para dos variables.

Se considero significativo un valor de $P < 0.05$.

El tamaño de muestra se calculó en base al número total de pacientes ingresados al servicio de urgencias en el periodo de estudio y considerando un nivel de confianza de 99% con un intervalo de confianza de 95%.

VI. RESULTADOS

La muestra final obtenida fue de 594 pacientes, los cuáles se dividieron en dos grupos de acuerdo al IMC: obesos $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ($n=81$) y no obesos $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ ($n=513$).

De acuerdo a las características generales de la población estudiada la edad promedio fue de 41 años, el 68% fueron mujeres ($n=404$), la talla promedio fue de 1.64 m y el peso fue de 68 kg, el IMC fue de 25 kg/m^2 .

A su llegada a urgencias el grado de dolor en la escala visual análoga (EVA) fue de 7, la frecuencia cardiaca 81 latidos por minuto, la tensión arterial

sistólica fue de 122 mmHg y la diastólica de 73 mmHg. El promedio de horas de estancia intrahospitalaria total fue de 63 horas (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales de la población

Variable	Media ± DE
Edad	41.66±16.68
Mujeres	404 (68%)
Horas de estancia hospitalaria	63.07±72.60
EVA al ingreso	7.76±1.95
Talla	1.64±0.09
Peso	68.15±14.78
IMC	25.16±4.55
FC	81.26±14.66
TAS	122.80±17.32
TAD	73.21±10.65

IMC Índice de masa corporal, FC frecuencia cardiaca, TAS tensión arterial sistólica, TAD tensión arterial diastólica, EVA escala visual análoga

En base a la división por grupo de IMC, la edad promedio de los pacientes no obesos fue de 40 años y de los obesos de 46 años (rango de 12 a 98 años) (P= 0.001), siendo de mayor edad el grupo de obesos; de los pacientes del género femenino, el 88% fueron no obesas, el peso promedio en los pacientes obesos fue 89 kg y en no obesos 65 kg, la talla promedio en ambos grupos fue 1.64 cm, el IMC en el grupo de obesos fue 33 kg/m² y en no obesos fue 24 kg/m².

La frecuencia cardiaca en obesos fue 82 latidos por minuto y en no obesos 81 latidos por minuto, la tensión arterial sistólica en obesos fue 125 mmHg y en no obesos 122 mmHg, la tensión arterial diastólica en obesos fue 74 mmHg y en no obesos 73 mmHg.

La hemoglobina en el grupo de obesos fue 14.7 mg/dl y en no obesos 14.33 mg /dl, las plaquetas fueron 240 mil en ambos grupos, los leucocitos fueron $9.9 \times 10^3/\text{mm}^3$ en obesos y $9.6 \times 10^3/\text{mm}^3$ en no obesos.

Con respecto a las pruebas de función hepática, la fosfatasa alcalina fue 100 ± 58 U/l en obesos y 91 ± 87 U/l en no obesos, la gammaglutamil transpeptidasa fue 101 ± 145 U/l en obesos y 56 ± 104 U/l en no obesos, la alanino aminotransferasa fue 66 U/l en obesos y 51 U/l en no obesos, la aspartato aminotransferasa fue 62 ± 96 U/l en obesos y 55 ± 208 U/l en no obesos, la bilirrubina total fue 1.26 mg/dl en obesos y 1.20 mg/dl en no obesos, la creatinina fue 1 mg/dl en obesos y no obesos, el nitrógeno ureico (BUN) fue 14 mg/dl en obesos y 13 mg/dl en no obesos, sin encontrar diferencias significativas (Tabla 2).

Tabla 2. Características de la población en base al IMC

Variable	Obesos	No obesos	P
Femenino	12.3 (%)	87.7 (%)	0.16
Edad	46.47 ± 13.6	40.88 ± 17	0.001
Peso	89.69 ± 14	64.74 ± 11.76	0.001
Talla	1.64 ± 0.10	1.64 ± 0.09	0.48
IMC	33.47 ± 3.46	23.85 ± 3.08	0.001
FC	82.47 ± 14.32	81.22 ± 14.7	0.47
TAS	125.64 ± 16.32	122.16 ± 17.25	0.08
TAD	74.36 ± 11.92	73.08 ± 10.44	0.36
HB	14.73 ± 1.62	14.33 ± 1.83	0.05
PLQ	240.22 ± 75.43	240.72 ± 78.57	0.96
LEU	9.92 ± 3.46	9.66 ± 4.14	0.55
FA	99.55 ± 58.28	91.04 ± 87.98	0.4
GGT	101 ± 145.51	55.99 ± 104.46	0.05
ALT	66.49 ± 111.58	50.98 ± 193.31	0.43
AST	61.75 ± 96.40	55.40 ± 208.45	0.73
BT	1.26 ± 1.40	1.20 ± 1.76	0.79
Creatinina	$0.99 \pm .20$	1.05 ± 1	0.25
BUN	14.09 ± 10.61	13.23 ± 12.23	0.52

IMC Índice de masa corporal, FC frecuencia cardiaca, TAS tensión arterial sistólica, TAD tensión arterial diastólica, HB hemoglobina, PLQ plaquetas, LEU leucocitos, FA fosfatasa alcalina, GGT gamaglutamil transpeptidasa, ALT Alanino amino transferasa, AST Aspartato amino transferasa, BT bilirrubina total, BUN Nitrógeno Ureico en sangre.

Los auxiliares diagnósticos utilizados en los pacientes incluyeron tomografía axial computarizada, ultrasonido abdominal, placa simple de abdomen y otros (endoscopia, colonoscopia, colangiopancreatografía retrograda, etcétera).

Para evaluar la correlación entre la localización del dolor por cuadrantes a su llegada a urgencias y el diagnóstico etiológico en ambos grupos de pacientes, se tomó como referencia el dolor abdominal localizado en fosa iliaca derecha (FID) con diagnóstico final de apendicitis.

Del total de la muestra, 16% de los pacientes obesos se presentaron con dolor abdominal en FID en comparación con 29% de los no obesos ($P=0.01$).

De aquellos pacientes con localización del dolor abdominal en FID, solo en 15% de los obesos se corroboró el diagnóstico de apendicitis y en 22% de los no obesos. Ningún paciente obeso con apendicitis tuvo datos de irritación peritoneal y de los no obesos sólo el 5%; en cuanto a la presencia de abdomen agudo, en obesos fue de 23% y en no obesos 41%.

A su llegada a urgencias el 92% de los pacientes obesos se presentaron con dolor >4 EVA, en comparación con el 94% de los no obesos. A 75% de los obesos con apendicitis se les realizaron los estudios de laboratorio antes de solicitar la TAC y a 46% de los no obesos; se les realizó TAC a 62% de obesos

y a 65% de no obesos, USG a 39% de los obesos y a 46% de los no obesos, PSA a 31% de los pacientes obesos y a 22% de los no obesos.

Se les realizó cirugía de apendicectomía abierta o laparoscópica a 39% de los obesos y a 42% de los no obesos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3).

Tabla 3. Características de dolor abdominal en FID en pacientes obesos y no obesos

Variable	Obesos	No obesos	P
EVA > 4	12 (92.3%)	139 (93.9%)	0.58
Dolor en FID	13 (16.2%)	148 (29.1%)	0.01
Apendicitis	2 (15.4%)	32 (21.6%)	0.73
Datos de irritación peritoneal	0 (0%)	8 (5.4 %)	0.99
Abdomen agudo	3 (23.1%)	60 (40.5%)	0.25
Laboratorios antes de TAC	6 (75%)	211 (45.8 %)	0.15
TAC	8 (61.5%)	89 (65.4%)	0.71
USG	5 (38.5%)	66 (44.6%)	0.77
PSA	4 (30.8%)	33 (22.3%)	0.49
Cirugía	5 (38.5 %)	61 (41.5 %)	0.99

TAC Tomografía axial computarizada, USG ultrasonido abdominal, PSA placa simple de abdomen

Se trato de definir al dolor abdominal localizado, como aquel que se ubicaba en un solo cuadrante, aquel como moderadamente localizado en 2 cuadrantes, mal localizado en 3 y difuso en 4 o más cuadrantes.

El 64% de los obesos tuvo dolor localizado y sólo el 4% fue difuso, en no obesos en 55% estaba bien localizado y en 6% difuso, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 4).

Tabla 4. Dolor abdominal por número de cuadrantes en pacientes obesos y no obesos

Número de cuadrantes	Obesos	No obesos	P
1	52 (64.3%)	280 (54.6%)	0.1
2	20 (24.7%)	147 (28.7%)	0.5
3	4 (4.9%)	46 (9%)	0.2
4 o mas	3 (3.7%)	31 (6%)	0.6

Se valoró la concordancia entre la sospecha del diagnóstico inicial del dolor abdominal y el diagnóstico definitivo, corroborado por estudios de imagen, laboratorio o diagnóstico quirúrgico en el caso particular de apendicitis aguda.

En el grupo de no obesos la concordancia fue baja con un valor de kappa de 0.319, pero en el grupo de obesos, llama la atención que la concordancia fue prácticamente nula, lo que se traduce en que la sospecha inicial de apendicitis en comparación con el diagnóstico final fue muy pobre (Tabla 5).

Tabla 5. Concordancia entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico definitivo en pacientes con apendicitis de acuerdo a su peso corporal

Grupo	Kappa
No obesos	0.319
Obesos	-0.02

VII.DISCUSIÓN

El dolor abdominal es una de las principales molestias por las cuales un paciente busca atención médica, con un espectro amplio de posibilidades etiológicas causantes del mismo. La falta de una sospecha clínica certera puede generar un retraso terapéutico con consecuencias serias para el paciente.

Plantea un reto para el médico de urgencias que lo recibe, el cuál tratará de establecer el diagnóstico más preciso en base a la historia clínica y exploración física en el menor tiempo posible. Un IMC elevado puede plantear una dificultad al no poder llevar a cabo una adecuada palpación durante la exploración física, aunado a posibles síntomas gastrointestinales distractores asociados a la obesidad y a una posible presentación atípica de un cuadro característico de dolor abdominal como es el caso de la apendicitis.

Sería lógico asumir que en este grupo de pacientes, existe una necesidad mayor de realizar estudios auxiliares para poder establecer un diagnóstico.

Los resultados obtenidos a partir de nuestro estudio mostraron que existe poca correlación del diagnóstico inicial con el diagnóstico final, sin embargo esto no causa impacto en el desenlace final, no hubo retraso en el diagnóstico ni en el tratamiento, ya que a pesar de ser un obstáculo, los médicos de urgencias realizan el abordaje de manera similar a los pacientes no obesos.

Así mismo, el cuadro clínico que presentaron los pacientes definido por la localización de dolor, los síntomas acompañantes, la intensidad y la presencia de signos de abdomen agudo no mostró diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a la presentación del dolor abdominal, con lo cual pensaríamos que la obesidad no causa cambios significativos en el cuadro clínico.

Con respecto a los resultados obtenidos en nuestro estudio cabe mencionar que tiene algunas limitantes como la proporción de obesos con respecto a los no obesos, debido a que el estudio fue llevado a cabo en una sola institución, la población evaluada en su mayoría fue de un medio socioeconómico medio-alto, sin embargo la mayor parte de los habitantes de México son de medios socioeconómicos bajos, donde la prevalencia de sobrepeso y obesidad son mayores. La forma en que se estableció el diagnóstico inicial fue irregular ya que fue realizada por distintos médicos y no se utilizó una definición establecida para cada diagnóstico.

Se perdieron 138 pacientes, quedando una muestra de 594 la cual no es mayor a la utilizada en los estudios realizados hasta el día de hoy, sin embargo es el primer estudio que se realiza en nuestro país en el cuál se valora el dolor abdominal agudo en obesos en cuanto a la presentación y no en base al número de estudios o recursos requeridos para hacer el diagnóstico.

Creemos que aún hace falta realizar un mayor número de estudios en los cuáles se demuestre que el IMC elevado altera las vías sensitivas y enmascara o confunde los cuadros abdominales agudos.

Ya se han establecido asociaciones entre la obesidad y síntomas como diarrea, pero aún faltaría caracterizar síntomas como el dolor localizado en FID, si es que este es más prevalente en obesos, para así evitar tratamientos quirúrgicos muchas veces innecesarios.

Otra área de interés es valorar que proporción de pacientes obesos que se presentan con dolor abdominal agudo está asociado a una condición oncológica. La obesidad se ha establecido como un factor de riesgo importante para el desarrollo de múltiples neoplasias, entre ellas cáncer de colon, esófago-gástrico, pancreático, endometrial, todos ellos pudiendo ser la causa del dolor abdominal agudo³¹.

Actualmente ya se están realizando estudios para evaluar la serie de cambios que sufre el tracto gastrointestinal y el sistema neurohumoral de pacientes obesos que son sometidos a cirugías bariátricas y como esto influye en los trastornos funcionales gastrointestinales de este tipo de pacientes¹¹.

VIII.CONCLUSIONES

Se demuestra que en el servicio de urgencias los pacientes obesos con dolor abdominal en FID, no presentan una adecuada concordancia entre el diagnóstico de sospecha y el diagnóstico definitivo, no existe diferencia en cuanto al adecuado abordaje diagnóstico y finalmente no hay repercusión en el desenlace clínico, se corroboró que no hubo retraso terapéutico ni comorbilidades asociadas a un diagnóstico erróneo.

Así mismo se demostró, que en pacientes obesos no existe la necesidad de realizar una mayor cantidad de estudios diagnósticos.

Por consiguiente podemos emitir como recomendaciones finales, que aunque el paciente obeso plantea un reto y dificultad para poder establecer un diagnóstico inicial preciso, tal vez por la dificultad al momento de la exploración física, se debe abordar como cualquier paciente bajo los algoritmos de diagnóstico ya conocidos y siempre enfocados en identificar posibles causas del dolor abdominal que requieran una resolución quirúrgica, aunque el cuadro no lo sugiera en un inicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Orenstein A. Gastrointestinal Symptoms and Diseases Related to Obesity: An Overview. *Gastroenterol Clin N Am*. 2010; 39: 23–37.
- 2.- Feldman M, Lawrence F, Lawrence B. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed. Elsevier 2010; 10: 151, 161.
- 3.- Chen EH, Shofer FS, Hollander JE, cols. Emergency physicians do not use more resources to evaluate obese patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2007; 25: 925-930.
- 4.- Timothy FP, Burg MD, Snowden B. Obese patients with abdominal pain presenting to the emergency department do not require more time or resources for evaluation than nonobese patients. *Acad Emerg Med*. 2005;12 (8): 778-781.
- 5.- Ho W, Spiegel BMR. The relationship between obesity and functional gastrointestinal disorders: causation, association, or neither? *Gastroenterol Hepatol* 2008; 4: 572–578.
- 6.- Flasar M, Goldberg E. Acute Abdominal Pain. *Med Clin N Am* 90 (2006) 481–503
- 7.- Delgado-Aros S, Camilleri M, Andreu-Garcia M, Burton D, Busciglio I. High body mass alters colonic sensory-motor function and transit in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 295: 382–388, 2008.
- 8.- Platts-Mills TF, Burg MD, Snowden B. Obese patients with abdominal pain presenting to the emergency department do not require more time or resources for evaluation than nonobese patients. *Acad Emerg Med*. 2005;12(8):778-81.
- 9.-Robert S. Wigton, McGaghie, The effect of Obesity on Medical Students' Approach to Patients with abdominal pain. *J Gen Intern Med* 2001;16:262-265.
- 10.- Eslick DG. Prevalence and epidemiology of gastrointestinal symptoms among normal weight, overweight, obese and extremely obese individuals. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39: 9-22
- 11.- Hussain Z, Eamonn MM. Gastrointestinal issues in the assessment and management of the obese patient. *J Gastroenterology and hepatology* 2007;3(7):559-569
12. Moayyedi P The Epidemiology of Obesity and Gastrointestinal and Other Diseases: An Overview. *Dig Dis Sci* 2008; 53:2293–2299
13. Martinez J, Johnson CD, Sanchez-Paya J, de Madaria E, Robles- Diaz G, Pérez-Mateo M Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006; 6:206–209.
- 14 Cremonini F, Camilleri M, Clark MM, et al. Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: a population-based study. *Int J Obes* 2009;33(3):342–53.
- 15 El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, et al. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100(6): 1243–50.
- 16 Nguyen DM, El-Serag HB. The big burden of obesity. *Gastrointest Endosc* 2009; 70(4):752–757.
17. FriedenberG FK, Xanthopoulos M, Foster GD, et al. The association between gastroesophageal reflux disease and obesity. *Am J Gastroenterol* 2008; 103(8):2111–22.
- 18 Edelstein ZR, Farrow DC, Bronner MP, et al. Central adiposity and risk of Barrett's

esophagus. *Gastroenterology* 2007;133(2):403–11.

19. Corley DA, Kubo A, Levin TR, et al. Abdominal obesity and body mass index as risk factors for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2007;133(1):34–41.

20. Van Oijen MG, Josemanders DF, Laheij RJ, Van Rossum LG, Tan AC, Jansen JB. Gastrointestinal disorders and symptoms: does body mass index matter? *Neth J Med*. 2006; 64: 45-49.

21. Delgado-Aros S, Locke GR 3rd, Camilleri M, et al. Obesity is associated with increased risk of gastrointestinal symptoms: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 2004;99(9):1801–1806.

22. Talley NJ, Quan C, Jones MP, et al. Association of upper and lower gastrointestinal tract symptoms with body mass index in an Australian cohort. *Neurogastroenterol Motil* 2004;16(4):413–419.

23. Talley NJ, Howell S, Poulton R. Obesity and chronic gastrointestinal tract symptoms in Young adults: a birth cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2004;99: 1807-1814.

24. Svedberg P, Johansson S, Wallander MA, Hamelin B, Pedersen NL. Extraintestinal manifestations associated with irritable bowel syndrome: a twin study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002; 16: 975-983.

25. Aro P, Ronkainen J, Talley NJ, Storskrubb T, Bolling- Sternevald E, Agreus L. Body mass index and chronic unexplained gastrointestinal symptoms: an adult endoscopic population based study. *Gut* 2005; 54: 1377–1383.

26. Crowell MD, Cheskin LJ, Musial F. Prevalence of gastrointestinal symptoms in obese and normal weight binge eaters. *Am J Gastroenterol* 1994;89(3):387–91.

27. Geliebter A, Hashim SA. Gastric capacity in normal, obese, and bulimic women. *Physiol Behav* 74: 743–746, 2001.

28. Geliebter A, Westreich S, Gage D. Gastric distention by balloon and test-meal intake in obese and lean subjects. *Am J Clin Nutr* 48: 592–594, 1988.

29. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;122(6):1649–57.

30. Marceau P, Biron S, Hould FS, et al. Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(5):1513–7.

31. John B. Systematic review: adipose tissue, obesity and gastrointestinal diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23, 1511–1523.

32. Wigton R, MacGaghie. The effect of obesity on Medical Students' approach to patients with abdominal pain. *J Gen Intern Med* 2001;16:262-265.