



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Subdivisión de Especializaciones Médicas

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

**ASOCIACIÓN ENTRE EL DESARROLLO DE
OBESIDAD TARDÍA Y LAS ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE
ANCIANOS MEXICANOS**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

QUE PRESENTA:

MÉD. CINTIA PENÉLOPE SÁNCHEZ HERNÁNDEZ

ASESOR DE TESINA:

Dr. Juan Miguel Antonio García Lara



DISTRITO FEDERAL, MÉXICO

AGOSTO 2013



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.

DR. SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

DR. EN C. ALFONSO GULIAS HERRERO
SUBDIRECTOR DE SERVICIOS MÉDICOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

DR. JUAN MIGUEL ANTONIO GARCÍA LARA
MÉDICO ADSCRITO DE LA CLÍNICA DE GERIATRÍA
ASESOR DE TESIS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, por ser mi apoyo y mi guía

A mi hermana, por todo su cariño

Al Dr. Juan García Lara, al Dr. Alberto Ávila Funes y al Dr. Alfonso
Gulias Herrero, por todas sus enseñanzas.

ÍNDICE

PÁGINA

I.	Resumen	5
II.	Marco teórico	7
	2.1 Antecedentes	7
	2.2 Epidemiología	8
	2.3 Fisiopatología	10
	2.4 Consecuencias en los ancianos	17
	2.5 Diagnóstico	20
III.	Planteamiento del problema	22
IV.	Justificación	23
V.	Objetivos	24
	5.1 Objetivo general	24
	5.2 Objetivo específico	24
VI.	Hipótesis	24
	6.1 Hipótesis nula	25
	6.2 Hipótesis alterna	25
VII.	Metodología	25
	7.1 Diseño del estudio	25
	7.2 Población	25
	7.3 Criterios de inclusión	26
	7.4 Criterios de exclusión	27
	7.5 Aspectos éticos	27
	7.6 Variable dependiente	27
	7.7 Variable independiente	28
	7.8 Análisis estadístico	28
VIII.	Resultados	28
IX.	Discusión	30
X.	Conclusiones	33
XI.	Bibliografía	34
XII.	Anexos	39

I. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La obesidad en el adulto es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, sin embargo es poco conocido el impacto que tiene el desarrollo de obesidad de tardía (aquella que inicia posterior a los 65 años) sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

OBJETIVO: Investigar si existe asociación entre la obesidad de inicio tardío y el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

MÉTODOS: Estudio transversal anidado en una cohorte de pacientes de la delegación Coyoacán, Ciudad de México. Se incluyeron 304 pacientes, con evaluación clínica completa, de los cuales 91 desarrollaron obesidad tardía y 213 no desarrollaron, de acuerdo a la escala visual de obesidad de Stunkard. La obesidad actual fue determinada mediante el IMC y acorde a los criterios de la OMS. El diagnóstico de enfermedad cardiovascular (angina, IAM, EVC, HAS, DM2 y dislipidemia) fue obtenido por autorreporte.

RESULTADOS: No fue posible encontrar asociación entre el desarrollo de obesidad tardía y los siguientes factores de riesgo cardiovascular: DM, CI, angina, EVC y dislipidemia. Se observó mayor desarrollo de HAS en los que desarrollaron obesidad tardía en comparación con lo que no (63.74% vs 49.77%, $p = 0.02$). Se encontró asociación entre la obesidad tardía y el desarrollo de HAS (RM 1.77, IC 95%, 1.07-2.93, $p = 0.02$). Al realizar el análisis diferenciado por el género, sólo en las mujeres se encontró este aumento de riesgo aún y después de ajustado a la edad (RM 2.11, IC 95%, 1.07-4.12, $p = 0.02$).

CONCLUSIONES: Se observó asociación entre obesidad tardía y el riesgo de hipertensión arterial sistémica primordialmente en las mujeres, independientemente de la edad lo cual puede ser causado por diferentes mecanismos fisiopatológicos.

ABSTRACT

BACKGROUND: Obesity in adults is a risk factor for cardiovascular disease. However little is known about the impact of late obesity development (those who appear after age 65) over cardiovascular disease.

OBJECTIVE: Investigate if there is an association between late obesity and the development of cardiovascular disease.

METHODS: Cross-sectional study nested in a cohort of patients in Coyoacan, Mexico City. We included 304 patients with complete clinical evaluation, of which 91 developed late obesity and 213 who didn't, according to Stunkard's visual scale. Current obesity was determined by BMI according to WHO's criteria. The diagnosis of cardiovascular disease (angina, MI, CVD, hypertension, diabetes type 2 and dyslipidemia) was obtained by self-report.

RESULTS: It was not possible to find association between the development of late obesity and the following cardiovascular risk factors: DM, CI, angina, CVD and dyslipidemia. We observed a higher development of hypertension in those who developed late obesity compared with those who didn't (63.74% vs 49.77%, $p = 0.02$). We observed an association between late obesity and the development of HAS (OR 1.77, CI 95%, 1.07 - 2.93, $p = 0.02$). In the analysis differentiated by gender, the association remains only in women after adjusted by age (OR 2.11, CI 95%, 1.07-4.12, $p = 0.02$).

CONCLUSIONS: We observed an association between late obesity and the risk of hypertension in women, regardless of age which may be caused by different pathophysiological mechanisms.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

En la actualidad, la esperanza de vida ha presentado un continuo crecimiento durante las últimas décadas, acompañado de un aumento en las enfermedades crónicas degenerativas. La obesidad, el sobrepeso y las enfermedades relacionadas a éstas, son un gran problema de salud pública.

La Organización Mundial de la Salud define a la obesidad como un exceso en la grasa corporal hasta un punto nocivo para la salud. Se reconocen distintas sub-categorías basadas en el índice de masa corporal (IMC): bajo peso, menos de 18.5 kg/m^2 ; peso normal de 18.5 a 24.9 kg/m^2 ; sobrepeso de 25 a 29.9 kg/m^2 ; obesidad clase I de 30 a 34.9 kg/m^2 ; obesidad clase II de 35 a 39.9 kg/m^2 y obesidad mórbida o clase III mayor o igual a 40 kg/m^2 .¹ La obesidad central se evalúa mediante el perímetro de cintura, considerándose como valores normales las hasta 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

Sin embargo, el hecho de utilizar los mismos puntos de corte en adultos jóvenes y en personas mayores ha sido muy cuestionado. La pérdida de altura que se produce con el envejecimiento debido a la compresión de las vértebras (3 cm en hombres y 5 cm en mujeres entre los 30 y 70 años) resulta en variaciones del IMC incluso manteniendo la misma masa corporal.

Además, si tenemos en cuenta que el aumento de grasa corporal total y la grasa abdominal que se produce durante el envejecimiento ocurre independientemente de los cambios en el peso corporal, se podría estar enmascarando el aumento de la adiposidad en una persona mayor con una masa corporal estable o incluso disminuida. Para evitar ésta posible subestimación del estado nutricional en este grupo de población, Gallagher et al., establecieron diferentes rangos según edad y sexo basándose en el porcentaje de grasa corporal total.

Para aquéllas personas con edades comprendidas entre los 60 y 79 años, valores por encima del 25 y 36% eran considerados como sobrepeso, y valores del 30 y 42% se consideraban obesidad, en hombres y mujeres respectivamente. Un estado nutricional por debajo del considerado como saludable sería determinado por un porcentaje de grasa corporal menor del 13% en hombres y 24% en mujeres. Además, datos recientes muestran que el 67% de la población mayor de 65 años tiene un exceso de masa grasa y el 56% sufre de obesidad central.

La obesidad es causa muchas de complicaciones médicas, como alteraciones metabólicas, cáncer, síndrome de apnea obstructiva del sueño, discapacidad física e incontinencia urinaria. La resistencia a la insulina, como principal alteración relacionada con la obesidad, es mucho más frecuente en pacientes obesos o con sobrepeso. El grado de resistencia a la insulina aumenta con la edad, por lo tanto los ancianos tienen un riesgo elevado de desarrollar patologías asociadas al metabolismo de la glucosa (Ej. glucosa alterada en ayunas o diabetes mellitus).

Se ha estudiado que la suma de factores de riesgo como obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión diagnosticada en los pacientes, eleva de manera significativa el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2.

En los ancianos el diagnóstico de síndrome metabólico y de la obesidad como parte altamente prevalente se ha relacionado con un aumento en el deterioro cognitivo además de discapacidad. Por lo tanto una rápida identificación así como tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular podría impactar en la reducción de morbilidad y mejorar por lo tanto la calidad de vida en el envejecimiento.²

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad el grupo de edad con mayor crecimiento en el mundo son los adultos mayores, se estima que serán casi dos billones en el año 2050. El

envejecimiento de la población mundial ha causado un cambio en el perfil demográfico, debido a varios factores que han permitido el incremento en la esperanza de vida y han permitido una disminución en las tasas de mortalidad y natalidad. Ésta transición demográfica ha causado importantes cambios en la calidad de vida de la población, permitiendo que la longevidad se acompañe de enfermedades crónico degenerativas, reducción en la funcionalidad, aumento en la dependencia, pérdida de la autonomía y aislamiento social, teniendo como consecuencia el aumento de peso en los ancianos.

Otros factores importantes relacionados con el envejecimiento son los aspectos antropométricos y nutricionales. En los ancianos hay una pérdida de la masa magra y un incremento en el porcentaje de grasa corporal. Estos cambios pueden ocurrir por una pérdida de la altura, xifosis, relajación de los músculos abdominales y disminución en la elasticidad de la piel, que contribuyen a la acumulación de la grasa central. Asimismo, la inactividad física que se incrementa con el envejecimiento, se convierte en el factor de riesgo más importante para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas y mortalidad, especialmente de enfermedades cardiovasculares siendo la principal causa de muerte en los ancianos.

En México, la prevalencia de sobrepeso y obesidad se incrementa hasta los 60 años y posteriormente tiende a disminuir, de acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006)³. En comparación con Estados Unidos en donde el 68.6% de los adultos de 60 años y más tienen sobrepeso ($IMC \geq 25$) y 30.5% son obesos ($IMC \geq 30$), de acuerdo con el NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 2005-2006.⁴ Esto puede ser debido en parte a que los individuos susceptibles a los efectos nocivos de la obesidad tienen más probabilidades de fallecer a una edad más temprana.

La incidencia de hipertensión, diabetes y síndrome metabólico aumenta con la edad; y el envejecimiento se encuentra asociado al incremento en la prevalencia de la mayoría de los componentes del síndrome metabólico. En pacientes mayores de 65 años es más frecuente la incidencia del síndrome

metabólico en comparación con adultos jóvenes, la cual se eleva con el incremento en el IMC y la circunferencia de la cintura. La presentación del síndrome metabólico alcanza su pico en la sexta década en hombres y en la séptima década en mujeres, teniendo una disminución en la octava década para ambos géneros.

2.3 FISIOPATOLOGÍA

La obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el gasto de energía. Si el consumo de energía se mantiene en un nivel demasiado alto para determinado gasto energético o si el gasto energético es demasiado bajo para un determinado consumo de energía, entonces se da como resultado la obesidad. Se calcula que si el consumo de energía excede el gasto energético en 5% al día, provocará una ganancia de 5 kg de masa grasa en un año.⁵

El aumento de la masa grasa relacionado con la edad es causado por la disminución en el gasto de energía, secundario a la disminución en la tasa metabólica basal y al efecto termogénico de los alimentos, así como a la reducción en la actividad física. La combinación de ésta disminución en el gasto de energía con un consumo calórico estable da como resultado una acumulación de grasa gradual.

Además de la relación entre el balance energético, la obesidad también se basa en interacciones entre factores ambientales y genéticos. Estudios en gemelos monocigotos en donde se ha demostrado que los valores de IMC se correlacionan entre los integrantes de la familia cuando se les separa, han concluido que existe una fuerte influencia genética.⁶ A parte de las formas monogénicas de obesidad se han encontrado más de 100 genes en común en pacientes obesos, ésta gran variedad afecta la regulación en el peso corporal, la diferenciación en los adipocitos y el metabolismo.

Por lo tanto, el riesgo de obesidad se basa en los antecedentes genéticos, factores ambientales, incluyendo el estilo de vida, el alto consumo de energía y los aspectos sociales. Un estudio reciente publicado de la evaluación del

estudio de Framingham proporcionó una explicación alternativa para el incremento en la prevalencia de la obesidad a nivel mundial, demostrando que el riesgo de que una persona sea obesa se incrementa de manera significativa cuando un amigo, hermano o esposo son obesos.

Se han descrito varias vías metabólicas alteradas en la obesidad que traen como resultado final el desarrollo de diferentes comorbilidades. Recientemente se han descrito estudios que nos permiten comprender parcialmente la fisiopatología de la obesidad en los pacientes ancianos. En este sentido se han identificado varias sustancias endocrinas y proinflamatorias derivadas del tejido visceral adiposo, que interactúan en la cascada de señalización de la insulina. Entre ésta se encuentra la adiponectina que protege de la resistencia a la insulina y de enfermedad cardiovascular, mientras los ácidos grasos libres, leptina y algunas sustancias inflamatorias promueven el desarrollo de resistencia a la insulina.

Los niveles séricos de ácidos grasos libres elevados, se asocian con un aumento en resistencia de la insulina, lo que provoca un efecto inhibitorio de la insulina en la producción de la glucosa hepática y la lipogénesis. Como consecuencia, el depósito de lípidos en hígado, músculo esquelético y en los islotes del páncreas causan lipotoxicidad.

La deficiencia de los adipocitos para el almacenamiento de los lípidos, puede ser la causa del incremento de la resistencia de insulina en el envejecimiento, aumentando la prevalencia de síndrome metabólico en los ancianos.

Los cambios en la composición corporal asociados al envejecimiento son resultado de un proceso multifactorial en el que se pueden ver involucrados factores de muy diversa índole. Se ha observado que la obesidad en los ancianos asociada a los cambios de la composición corporal podría tener algunos desencadenantes comunes.

Cambios del apetito y la ingesta de alimentos con la edad

El envejecimiento se asocia con el consumo de una dieta más monótona y menos variada. La ingesta calórica diaria media disminuye hasta en el 30% entre los 20 y los 80 años.⁷ Gran parte del descenso de energía relacionado con la edad probablemente es una respuesta al descenso del consumo energético que también se produce al envejecer. Sin embargo, en muchos individuos el descenso de la ingesta calórica es mayor que el descenso del consumo energético, de forma que adelgazan. Esta reducción fisiológica, relacionada con la edad, del apetito y la ingesta calórica se ha denominado anorexia de la vejez.⁸

Cambios del peso corporal con la vejez

Durante la vida adulta el peso y el índice de masa corporal aumentan hasta los 50 a 60 años y posteriormente tiende a disminuir.⁹ Por ejemplo, en un estudio prospectivo de 2 años, hombres norteamericanos mayores de 65 años perdieron un promedio del 0.5% de su peso corporal al año, y un 13.1% del grupo tuvo una pérdida de peso del 4% o mayor al año.¹⁰ Una minoría importante de ancianos tiene cambios de peso importantes a lo largo del tiempo. En otro estudio se reportó que el 17% de las personas que vivían en sus hogares en Estados Unidos y tenían más de 65 años perdieron el 5% o más del peso corporal inicial en 3 años, mientras que el 13% ganó un 5% o más.

Cambios en la composición corporal con la vejez

En el envejecimiento normal se produce un aumento progresivo de la grasa y un descenso de la masa muscular, principalmente debido a la pérdida de músculo esquelético, con pérdidas de hasta 3 kg de masa magra corporal por década después de los 50 años. Por lo tanto, los ancianos tienen mayor cantidad de grasa corporal en comparación con la de los adultos jóvenes.

En un estudio, la grasa corporal media de hombres de 20 años y 80 kg fue del 15%, en comparación con el 29% en hombres de 75 años del mismo peso.¹¹ El aumento de masa corporal con el envejecimiento tiene un origen multifactorial;

el descenso de la actividad física es una causa importante, a la que se añade una secreción reducida de somatotropina, disminuyendo así la acción de las hormonas sexuales y condicionando una reducción de la tasa metabólica en reposo y el efecto termogénico de los alimentos.

No sólo los adultos mayores tienen más grasa que los jóvenes, sino que ésta tiene otra localización. Una mayor proporción de grasa corporal en las personas mayores es intrahepática, intramuscular e intraabdominal; estos cambios se asocian con un aumento de la resistencia a la insulina y, por tanto, es probable que se asocien con resultados metabólicos adversos.¹²

En concreto, la masa muscular, comienza a descender progresivamente con un aceleramiento después de los 60 años, siendo ésta pérdida más característica en hombres que en mujeres, siendo además mayor en las extremidades inferiores que en las superiores. El ritmo de pérdida se encuentra entre un 0.5 y un 2% por año a partir de los 50 años, atribuyendo ésta reducción principalmente al descenso del número de fibras musculares, tanto tipo I como tipo II.¹³ Además, se ha observado que éste fenómeno se produce en todas las personas mayores durante el envejecimiento y que ésta pérdida puede ser independiente al peso corporal del sujeto, por lo que el mantenimiento de una masa corporal estable podría resultar en un enmascaramiento del descenso de la masa muscular.¹⁴

Cambios en la masa ósea

El hueso es un tejido que permanece activo a lo largo de la vida a través de su continua formación y reabsorción. Sin embargo, en el envejecimiento se presenta un desequilibrio entre la generación y destrucción del tejido óseo, lo que conlleva un balance negativo. Actualmente sabemos que la masa ósea disminuye durante el proceso de envejecimiento tanto en mujeres como en hombres y que ésta pérdida de densidad y contenido mineral óseo se acelera con la edad. En relación a las mujeres postmenopáusicas, Nguyen et al.¹⁵ mostraron que la tasa de pérdida de densidad mineral ósea aumenta progresivamente con la edad; - 0.6, - 1.1 y - 2.1% anual para los diferentes

grupos de edad, 60-69, 70-79, y ≥ 80 años, respectivamente. Sin embargo, otra investigación ha estimado pérdidas de hasta un 5% de masa ósea anual en los primeros años después de la menopausia, seguido de un 2-3% de pérdida los años posteriores.¹⁶ En hombres se estima que la pérdida de masa ósea es menor que en las mujeres, siendo más pronunciada a partir de los 65 años.

En los ancianos, la obesidad se asocia con un aumento de la densidad ósea en los huesos que cargan peso. Esto se combina con una amortiguación de las caídas por los depósitos extras de grasa, especialmente alrededor de las caderas (protectores endógenos) lo que reduce las fracturas de cadera en los ancianos. Muchos estudios muestran que cuando las personas mayores se adelgazan intencionadamente también pierden masa ósea. La pérdida de peso sustancial no intencionada en personas mayores se asocia con un mayor riesgo de fractura de fémur, pero se desconoce si el riesgo está aumentado en las personas con sobrepeso que adelgazan intencionadamente.

Factores genéticos

Como ocurre con un gran número de patologías y problemas asociados al envejecimiento, la variación entre individuos que se observa en el ritmo de incremento de masa grasa, descenso de la masa muscular y descenso de la densidad mineral ósea puede estar parcialmente determinada por factores genéticos.

En estudios realizados en gemelos monocigotos, se ha concluido que la genética puede influir hasta un 60-70% sobre la antropometría, siendo ésta influencia diferente en hombres y mujeres dependiendo del parámetro antropométrico medido.¹⁷ Sin embargo, Holzapfel et al., mostraron que la influencia de varios polimorfismos sobre el IMC era únicamente del 0,006%, siendo ligeramente mayor la influencia del estilo de vida.¹⁸

Cambios hormonales

Paralelamente al descenso de la masa muscular y ósea, se produce una disminución de los niveles de hormonas sexuales a lo largo del proceso de envejecimiento.¹⁹ El hecho de que los niveles de testosterona disminuyan de una manera más gradual que los de estrógeno, podría ser una de las causas por las que la pérdida de masa ósea en hombres se produce más lentamente. Por otra parte, el descenso paulatino de la hormona del crecimiento, andrógenos y estrógenos que se produce con la edad parece estar también muy vinculado a la reducción de la masa magra y desarrollo de sarcopenia.²⁰

Los péptidos gastrointestinales tienen gran importancia en la mediación del apetito y la saciedad. Entre los péptidos más estudiados en este sentido está la grelina, la colecistocinina, el glucagón, el péptido 1 ligado al glucagón (GLP-1) y la leptina. La leptina, hormona neuroendocrina liberada por las células adiposas al torrente sanguíneo actúa como factor de señalización desde el tejido adiposo hasta el sistema nervioso central (SNC), produciendo una señal de saciedad e incremento del metabolismo. Se ha observado que las concentraciones de ésta hormona están más elevadas en personas mayores, especialmente en hombres, en los que el descenso de los niveles de testosterona provocan un aumento de la concentración de leptina, pudiendo afectar a la regulación de la ingesta y composición corporal.²¹ En relación con la masa ósea, se ha observado que la leptina está asociada con diversos marcadores de formación ósea y que los niveles de ésta hormona pueden influir en la actividad de los osteoblastos tanto en hombres como en mujeres.²²

Cambios en el sistema inmunológico

El envejecimiento está asociado con un progresivo aumento en el nivel de citocinas pro-inflamatorias principalmente se ha observado que se encuentran muy elevadas en sarcopenia, obesidad y osteoporosis.²³ La grasa es un tejido metabólicamente activo que secreta citocinas pro-inflamatorias como interleucina (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α).²⁴ Cesari et al., investigaron que ambas estaban relacionadas positivamente con la masa grasa y negativamente con la masa muscular, participando activamente en el desarrollo de la sarcopenia al provocar una pérdida involuntaria de la masa

libre de grasa sin que el descenso del peso este inicialmente presente.²⁵ Existen también teorías que sugieren que la inflamación contribuye significativamente al desarrollo de la osteoporosis.²⁶ Se ha observado que la producción de IL-1, IL-6 y TNF- α está correlacionada positivamente con la reabsorción ósea y la pérdida de hueso de la columna en mujeres saludables pre y post-menopáusicas.²⁷ Sin embargo, otros estudios han sugerido que algunas de las citocinas habitualmente clasificadas como pro-inflamatorias, podrían ocasionalmente tener un efecto anti-inflamatorio en el organismo humano, especialmente después de la realización de ejercicio. Pedersen et al., demostraron que la masa muscular de las personas mayores tiene la misma capacidad para producir IL-6 durante el ejercicio que en personas jóvenes.²⁸

Estilo de vida

Si bien los cambios en la composición corporal son consecuencia de un proceso multifactorial y se producen a lo largo del proceso de envejecimiento existen evidencias de que el estilo de vida juega un papel muy importante sobre la masa grasa, muscular y ósea. Es por esto que la Organización Mundial de la Salud apoya a la nutrición y la actividad física como factores de gran influencia sobre la composición corporal de las personas mayores.²⁹ El envejecimiento está asociado con un deterioro de la capacidad para regular la ingesta de energía. Las personas mayores son menos capaces de adaptarse a los periodos de los cambios de ingesta, y de volver a su peso corporal habitual lo que los hace más susceptibles a los cambios de peso.

El incremento del peso y la masa grasa durante la primera etapa del envejecimiento puede estar originado por el descenso del gasto de energía total derivado de una disminución de la actividad física y del metabolismo basal en presencia de una ingesta calórica estable o aumentada. Así mismo, existen otros factores que contribuyen a un déficit en la ingesta y que suelen conllevar un aumento del ritmo de la pérdida de masa corporal: como disminución del gusto y el olfato, patología periodontal y mal estado dental, coexistencia de otras enfermedades (demencia, depresión, plenitud postprandial por disminución en el vaciado gástrico y reducción de la capacidad del estómago,

así como efectos secundarios de fármacos). Independientemente de la causa, la pérdida de peso corporal se asocia con la aparición y desarrollo de sarcopenia y osteoporosis.³⁰

En relación a la actividad física, con el aumento del nivel de sedentarismo se produce un aumento de la masa grasa y descenso de la masa muscular que al mismo tiempo favorece que la actividad física se vuelva cada vez más escasa. Gran cantidad de estudios han demostrado que la actividad física, medida a través de acelerómetros así como programas específicos de entrenamiento son capaces de revertir de forma parcial los cambios de la composición corporal en personas mayores sedentarias, lo que indica que un estilo de vida activo permite preservar la masa muscular, masa grasa y masa ósea.³¹

2.4 CONSECUENCIAS EN LOS ANCIANOS

Mortalidad

El aumento del riesgo relativo de muerte asociado con la obesidad no es tan grande en los ancianos como en los adultos jóvenes. Una evaluación de 13 estudios observacionales, prospectivos, en los que se controló a personas no hospitalizadas mayores de 65 años por 3 años, no encontró asociación entre mortalidad e IMC alto.³² En coincidencia con esto, un análisis combinado de los resultados del estudio NHANES I-III (1974-2000) tampoco halló un aumento significativo de la mortalidad con ningún grado de sobrepeso en personas mayores de 70 años, sin embargo se observó un aumento del riesgo relativo de muerte entre pacientes entre 60 y 69 años con IMC de 35 kg/m².³³ No obstante, el riesgo relativo de mortalidad aumenta con IMC alto hasta los 75 años encontrando una mortalidad de 25% atribuida en el análisis del NHANES.³⁴ Las causas de la mayor mortalidad son básicamente las mismas que en los adultos más jóvenes: diabetes, hipertensión, apnea obstructiva del sueño, enfermedad cardiovascular y un mayor riesgo para desarrollar cáncer de mama, cervicouterino, colon y próstata.

Morbilidad

La obesidad en ancianos se asocia con mayor frecuencia a cataratas, problemas mecánicos urinarios y vesicales, apnea obstructiva del sueño y otros problemas respiratorios.³⁵ Después de los 65 años, más del 60% de las personas tiene artrosis sintomática, que habitualmente afecta a la cadera y ambas rodillas, y es una causa importante de discapacidad. El peso excesivo acelera el desarrollo de la artrosis de rodilla, exacerba los síntomas de artrosis de las extremidades inferiores y hace que el tratamiento quirúrgico sea más peligroso.³⁶

La obesidad puede contribuir al desgaste articular, reducción de la capacidad al ejercicio, aumento en el dolor y una tasa elevada de enfermedad crónica, que implica discapacidad. Los ancianos obesos tienen una peor calidad de vida, más limitaciones de la función física y más sedentarismo. La obesidad es un factor predictivo de futura discapacidad, disminución del estado funcional y una mayor frecuencia de ingreso en residencias de ancianos y hospitalización.³⁷

Está demostrada la mayor prevalencia de fragilidad e inicio más temprano de discapacidad entre los ancianos con alto IMC, circunferencia de la cadera e incremento de la masa grasa. La obesidad moderada (IMC 30-34.9) se vincula con aumento de 50% en la posibilidad de limitación de las actividades de la vida diaria, y la obesidad severa con incremento del 300%.

En personas de edad avanzada, la obesidad se asocia con reducción de los años libres de limitación en las actividades de la vida diaria de 5.7 años en hombres y 5.02 años en mujeres. En Estados Unidos los obesos de 70 años y más, viven los mismos años que las personas con peso normal, pero gastan más de 39,000 dólares al año en el cuidado de su salud y tienen menos años libres de discapacidad. En la investigación Nurses Health Study, mostró que el aumento de peso de 9 kg o más en 4 años en mujeres de 65 años o más se asoció con una reducción de la función física del 50%.³⁸ El aumento de masa grasa parece un factor específico responsable de la discapacidad relacionada con la obesidad.

Además, de que el sobrepeso y la obesidad se asocian con incremento en el riesgo de discapacidad física y cognitiva, mayor riesgo de dependencia, institucionalización y costos para atención de la salud. Los ancianos con IMC mayor de 35 tienen más del doble de riesgo de referir pobre salud física y enfermedades crónicas en comparación con las personas con IMC dentro del rango normal.⁴¹

La obesidad puede llevar a alteraciones en la función pulmonar, como: daño pulmonar restrictivo, que implica reducción de VEF₁, disminución de la capacidad vital forzada, de la capacidad pulmonar total, de la capacidad funcional residual y del volumen espiratorio de reserva. También puede incrementar la capacidad de difusión de monóxido de carbono y disminuir la capacidad al ejercicio. La obesidad aumenta el riesgo y gravedad de diversos trastornos respiratorios: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de obesidad-hipoventilación, así como complicaciones respiratorias postoperatorias, como atelectasias y tromboembolia pulmonar.

También la obesidad se ha asociado con un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica debido a una disminución de la filtración glomerular. El flujo renal plasmático, la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona y la presión intra-glomerular se incrementan con la obesidad, independientemente de que también aumenta el riesgo de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, las causas más comunes de enfermedad renal crónica.⁴²

Se ha sugerido que la obesidad también se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollo de deterioro cognitivo.⁴³ Los ancianos con IMC y circunferencia de cadera altos han mostrado mayor riesgo de demencia. Esta asociación puede estar relacionada con los efectos de la obesidad en la tensión arterial sistémica, concentraciones séricas altas de lípidos y alteraciones en la salud cardiovascular.⁴⁴ Existen muchos efectos tóxicos del tejido adiposo visceral, el cual secreta varias citocinas inflamatorias y hormonas. Se ha documentado que existe secreción de adiponectina, interleucina-6 y leptina

entre la grasa visceral abdominal y la grasa subcutánea. Algunas de adipocitocinas como leptina e interleucina-6 están asociadas a un deterioro cognitivo.

También se ha sugerido que la leptina atraviesa la barrera hematoencefálica jugando un papel en la neurodegeneración. La leptina también se ha asociado que actúa en el depósito de β -amiloide en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Asimismo, la obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y de muchas de las causas de mortalidad en la población general. Está relacionada con diversas enfermedades como: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y diversos cánceres. Se han realizado diversos estudios prospectivos que sugieren que la obesidad se traduce en tasas significativamente más altas de hospitalización y mortalidad en personas mayores de 65 años de edad o más, comparado las personas con peso normal en situaciones cardiovasculares similares al inicio del estudio.

Sin embargo, en contraste con los adultos jóvenes, los estudios no avalan el hecho de que el sobrepeso (IMC entre 25-30 kg/m²) sea un factor de riesgo para mortalidad cardiovascular o para todas las causas de muerte entre los ancianos; de hecho, la mayor parte de los estudios muestran que un IMC en estos límites se vincula con riesgo de mortalidad más bajo en ancianos, y se reporta una asociación inversa entre el IMC y todas las causas de muerte, lo que aún es motivo de controversia y llevaría al replanteamiento de la definición de sobrepeso en el anciano y la necesidad de tratamiento en este grupo de población.

2.5 DIAGNÓSTICO

Índice de masa corporal

El IMC, un estimado del porcentaje de grasa corporal, es habitualmente la medida indirecta estandarizada para determinar la obesidad y el sobrepeso. La fórmula para calcularlo es:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Sus limitaciones son que no distingue entre la masa grasa y la magra, los valores de corte pueden ser diferentes en los ancianos y en la población no caucásica y que no toma en cuenta la distribución de la grasa corporal.

La Organización Mundial de la Salud define a la obesidad como un exceso en la grasa corporal hasta un punto nocivo para la salud. Se reconocen distintas sub-categorías basadas en el IMC: bajo peso, menos de 18.5 kg/m²; peso normal de 18.5 a 24.9 kg/m²; sobrepeso de 25 a 29.9 kg/m²; obesidad clase I de 30 a 34.9 kg/m²; obesidad clase II de 35 a 39.9 kg/m² y obesidad mórbida o clase III mayor o igual a 40 kg/m².¹

Escala visual de obesidad de Stunkard

La escala visual de obesidad de Stunkard (Figura 1), consiste en nueve figuras dependiendo del género que van desde delgada (Valor de 1) a muy obesa (Valor de 9). La validación de ésta escala se realizó en el estudio (*Stunkard AJ, Sorensen T, Schulsinger F: Use of the Danish adoption register for the study of obesity and thinness. In The genetics of neurological and psychiatric disorders. Edited by: Kety S. New York: Raven Press; 1983:115-20*). La aplicación de la escala se realiza de la siguiente manera se pide a los pacientes que escojan a la figura que mejor representa su figura a los 10 años, 25 años, 50 años, 65 años y actualmente. Se clasifica en tres grupos: 1) Delgado = con valores 1 y 2; 2) Normal = con valores 3 y 4; 3) Sobrepeso = con valores 5 y 6 y 4) Obesidad = con valores 7, 8 y 9.

La validación para la población mexicana se realizó en el estudio (*Osuna-Ramírez, et. al., Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal,*

Salud Pública de México / Vol.48, No.2, Marzo-Abril de 2006); la correlación entre el IMC y la percepción de la imagen corporal fue de 0.64 (0.67 para las mujeres, y 0.59 para los hombres). La sensibilidad y la especificidad, antes de ajustar el autorreporte del IMC con las categorías de sobrepeso y obesidad que se colapsaron en una, fueron 94.8 y 83.0%, respectivamente. Para la percepción de la imagen corporal esos valores fueron de 87.6 y 48.9%. Por lo que se concluyó que el IMC y la percepción de la imagen corporal autorreportados pueden ser indicadores útiles acerca de la condición de sobrepeso en adultos mexicanos. Las sensibilidades y especificidades asociadas con las categorías autorreportadas corregidas de IMC pueden utilizarse para ajustar razones de momios y riesgos relativos, calculados de los niveles derivados del IMC autorreportado. La percepción de imagen corporal permitió la correcta clasificación de individuos con IMC > 25, y mostró que puede ser un estimado válido para utilizarse en estudios epidemiológicos.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y de muchas de las causas de mortalidad en la población general. Está relacionada con diversas enfermedades como: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y diversos cánceres. Diferentes estudios han encontrado que la obesidad se relaciona con tasas más altas de hospitalización y mortalidad en personas mayores de 65 años o más, comparado con personas con peso normal. Además de que el sobrepeso y la obesidad se asocian con un incremento en el riesgo de discapacidad física y cognitiva, mayor riesgo de dependencia, institucionalización y costos para atención de la salud.

El riesgo relativo de mortalidad aumenta con IMC alto hasta los 75 años encontrando una mortalidad de 25% atribuida en el análisis del NHANES. Las causas de la mayor mortalidad son básicamente las mismas que en los adultos jóvenes: diabetes, hipertensión, apnea obstructiva del sueño, enfermedad cardiovascular y un mayor riesgo para desarrollar cáncer de mama, cervicouterino, colon y próstata.

La prevalencia de obesidad aumenta hasta los 60 a 69 años en hombres y mujeres y luego disminuye, debido a las complicaciones asociadas ya que tienen más probabilidades de fallecer a una edad más temprana. A pesar de que se tiene bien identificado el impacto negativo en la población adulta con IMC elevado por el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, su influencia en la vejez no está bien determinada, y mucho menos si el desarrollo de obesidad se presenta después de los 65 años.

Debido a que existen muchas controversias con respecto a si existe o no asociación de obesidad tardía y enfermedades cardiovasculares, es importante fomentar la investigación en este campo. Por lo tanto surge la siguiente pregunta de investigación: ¿existe alguna asociación entre el desarrollo de obesidad de inicio tardío y el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares?

IV. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y mortalidad en la población general. La obesidad se relaciona con varias enfermedades incluyendo diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca. Al mismo tiempo la prevalencia de obesidad se incrementa en el grupo de edad avanzada a nivel mundial.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en los ancianos ha llegado a ser un problema de salud pública, debido a la asociación que existe entre el elevado IMC y el riesgo de sobrevivir menor. Paradójicamente, se ha encontrado que en los ancianos la obesidad se asocia con un bajo riesgo de mortalidad.

En contraste con los adultos jóvenes, numerosos estudios, no apoyan que el sobrepeso o la obesidad en ancianos sean un factor de riesgo para el aumento en la mortalidad cardiovascular en ambos géneros.

A pesar de que es verdadera la asociación que existe en la población general de obesidad y alta mortalidad, todavía no queda claro si existe ésta asociación en ancianos, motivo por el cual esto ha causado gran controversia. Por lo tanto es importante realizar diferentes investigaciones para saber si existe o no la relación entre obesidad y riesgo de mortalidad en ancianos, además de buscar una definición exacta de obesidad en el anciano y la necesidad de tratamiento para ésta población.

V. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO PRIMARIO

- Investigar si existe asociación entre la obesidad de inicio tardío y el desarrollo de enfermedad cardiovascular (angina, infarto agudo del miocardio, eventos vasculares cerebrales, hipertensión, diabetes y dislipidemia).

5.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Describir las características de la población estudiada con obesidad tardía.
- Investigar si existen otros factores que influyan en el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

VI. HIPÓTESIS

La obesidad de inicio tardío se asociará con el desarrollo de enfermedad cardiovascular, angina, infarto agudo del miocardio, eventos cerebrales, hipertensión, diabetes y dislipidemia.

6.1 HIPÓTESIS NULA

La obesidad de inicio tardío en ancianos no se asociará al desarrollo de enfermedad cardiovascular, angina, infarto agudo del miocardio, eventos cerebrales, hipertensión, diabetes y dislipidemia.

6.2 HIPÓTESIS ALTERNA

La obesidad de inicio tardío en ancianos se asociará al desarrollo de enfermedad cardiovascular, angina, infarto agudo del miocardio, eventos cerebrales, hipertensión, diabetes y dislipidemia.

VII. METODOLOGÍA

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio transversal anidado en una cohorte de pacientes de la delegación Coyoacán, en la Ciudad de México. (Estudio de marcadores nutricios y psicosociales del síndrome de fragilidad).

7.2 POBLACIÓN

La población de este estudio se obtuvo del “Estudio de marcadores Nutricionales y Psicosociales del Síndrome de Fragilidad”, el cual es una cohorte prospectiva que tiene la finalidad de investigar los determinantes nutricionales y psicosociales del síndrome de fragilidad en una población de ancianos Mexicanos que viven en la comunidad. Los participantes se obtuvieron mediante los registros de un programa gubernamental que incluye al 95% de sujetos ancianos de 70 años y más que vivían en sus casas en la Ciudad de México. El reclutamiento se realizó con base en una selección al azar, estratificado por edad y sexo, y circunscrito a la delegación Coyoacán, una de las 16 delegaciones de la Ciudad de México.

El tamaño de la muestra original se calculó en base a la estimación de la prevalencia del síndrome de Fragilidad del 14%, obteniéndose así un total de 1294 con un error $\alpha = 5\%$ y $\beta = 20\%$. De los sujetos contactados, la tasa de

aceptación fue de 86.9% obteniéndose así un total de 1,124 participantes que finalmente se incluyeron en el estudio (24 participantes no pudieron ser contactados, 37 se negaron a participar, 18 fallecieron antes del estudio y el resto no fue incluido por otras causas). (Figura 2)

La recolección inicial de los datos se realizó a partir del 30 de abril de 2008 al 14 de mayo de 2008 a través de un cuestionario y una evaluación clínica. Las muestras biológicas se tomaron entre Junio de 2008 a Julio de 2009 durante una entrevista en persona en la cual se uso un cuestionario estandarizado, el cual fue completado por encuestadores previamente capacitados para la evaluación.

La información se realizó de manera personalizada, tomando especial atención en factores socio-demográficos (edad, género, ocupación, escolaridad y situación laboral) así como factores asociados a la salud (cognición, funcionalidad, enfermedades crónicas, comorbilidades, uso de tabaco, alcohol, percepción de salud y síntomas depresivos), lo cuales se obtuvieron en la primera fase.

En la segunda fase, se reunió a un equipo multidisciplinario conformado por un médico, una nutrióloga y un odontólogo, los cuales evaluaron a todos los participantes. En ésta fase se incluyeron 945 participantes (84%) de la muestra final y se incluyo: el estado funcional, comorbilidades, tratamientos farmacológicos, desempeño físico, estado nutricional, estado bucal, tensión arterial y antropometría, llevando a cabo de esta forma una evaluación geriátrica completa.

Cada participante firmó y leyó el consentimiento informado el cual fue aprobado por el Comité de Ética del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes sin historia de sobrepeso u obesidad acorde a la escala visual de Stunkard antes de los 65 años y con IMC al momento de la evaluación $< 25 \text{ kg}/(\text{m}^2)$.
- Pacientes sin historia de sobrepeso u obesidad acorde a la escala visual de Stunkard antes de los 65 años y con IMC al momento de la evaluación superior a $> 30 \text{ kg}/(\text{m}^2)$.

7.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historia previa de enfermedad cardiovascular (desarrollada antes de los 65 años).
- Historia de sobrepeso acorde a la escala visual de Stunkard.
- Ausencia parcial o total de los diferentes parámetros clínicos.

7.5 ASPECTOS ÉTICOS

Se consideró un estudio sin riesgo de acuerdo con Título segundo, Capítulo I, Artículo 17, Sección II del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (Diario Oficial de la Federación del 6 de enero de 1987). No requirió del empleo de consentimiento informado ya que se cuenta con el basal recopilado al momento de incluirse en el estudio.

7.6 VARIABLE DEPENDIENTE

Las variables dependientes que se tomaron en cuenta para observar la asociación del riesgo de enfermedad cardiovascular son: hipertensión arterial sistémica, enfermedad cerebrovascular, tabaquismo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Para cada una de ellas, se considero como positivo el diagnóstico, si por autorreporte contestaban sí padecían la enfermedad cuestionada, o sí algún médico le había dicho en alguna ocasión que tuviera dicha enfermedad o sí actualmente tomaban algún medicamento para la enfermedad en cuestión.

7.7 VARIABLE INDEPENDIENTE

La variable independiente en este estudio fue la obesidad tardía la cual se definió acorde al IMC al momento de la evaluación basal $> 30 \text{ kg}/(\text{m}^2)$ y ausencia de historia de obesidad conforme a la escala visual de Stunkard previo a los 65 años. Se definió como peso normal aquéllos pacientes que tuvieran IMC entre $20 - 25 \text{ kg}/(\text{m}^2)$. Se definió como ausencia de historia de sobrepeso/obesidad aquéllos sujetos que se refirieran dentro de las imágenes 1-4 de la escala visual de Stunkard hasta antes de los 65 años.

De acuerdo a la escala visual de obesidad de Stunkard (Figura 1), se caracterizó la historia personal del peso hasta antes de los 65 años. Consiste en nueve figuras dependiendo del género que van desde delgada (Valor de 1) a muy obesa (Valor de 9).

7.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La muestra fue descrita con el uso de media y desviación estándar o mediante la frecuencia y porcentaje de acorde al tipo de variable. De acuerdo a la distribución de las variables se utilizaron pruebas paramétricas o no paramétricas para comparar a aquéllos sujetos con presencia o ausencia de obesidad de inicio tardío con respecto a las variables sociodemográficas y de salud. Se calcularon las Razones de Momios para investigar el valor predictivo del desarrollo de obesidad de inicio tardío sobre la presencia o no de enfermedad cardiovascular. Se realizaron además análisis multivariados ajustando acorde a las variables de interés. Todas las pruebas se realizaron con un nivel del 0.05% y se presentaron los intervalos de confianza al 95%. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el uso del paquete estadístico STATA 8.0 para MAC.

VIII. RESULTADOS

El tamaño de la muestra comprendía un total de 1,124, de los cuales 698 pacientes tenían cuestionario y evaluación clínica completa. Posteriormente se

excluyeron aquéllos pacientes que tenían sobrepeso, obesidad temprana, enfermedad cardiovascular antes de los 65 años o peso normal, con un final total de 304 pacientes. De los cuales 91 desarrollaron obesidad tardía y 213 no desarrollaron obesidad. En cuanto al género el (53.62%) eran mujeres con una media de edad de 76 años. Se observó diferencia en cuanto al género, siendo mayor el desarrollo de obesidad tardía en las mujeres que desarrollaron obesidad tardía vs aquéllas que no desarrollaron (70.33% vs 46.48%, $p = < 0.001$).

En general la media de índice de masa corporal fue de 23.89 ± 4.91 , como era de esperarse se observó una diferencia en el IMC entre los que desarrollaron obesidad tardía en comparación con el grupo que no desarrollo (32.19 vs 23.05 $p = < 0.0001$). En cuanto a la escolaridad, se observó que los pacientes que desarrollaron obesidad tardía tenían menos años de escolaridad en comparación con los que no desarrollaron obesidad tardía (6 ± 5.2 vs 8 ± 5.20 , $p = 0.005$).

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular estudiados, se encontró mayor presencia de hábito tabáquico en aquéllos que no desarrollaron obesidad tardía en comparación con los que sí lo habían hecho (18.31% vs 4.4, $p = 0.001$). Si bien se encontró mayor antecedente de ingesta de alcohol en aquéllos que no desarrollaron obesidad en comparación con los que sí, no se obtuvo la significancia estadística necesaria para considerar como cierta ésta asociación (7.51% vs 3.35, $p = 0.16$).

En cuanto a la asociación entre el desarrollo de obesidad tardía y las enfermedades cardiovasculares investigadas, no fue posible encontrar diferencias para el desarrollo de angina, IAM, EVC, DM, hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia. Los resultados se muestran en la Tabla 1 y 2.

La única diferencia encontrada en cuanto al desarrollo de obesidad tardía y enfermedad cardiovascular fue el desarrollo de hipertensión, siendo más frecuente en aquéllos pacientes que desarrollaron obesidad tardía en comparación con los que no desarrollaron (63.74% vs 49.77%, $p = 0.02$). Se

observó una asociación incrementada en la probabilidad de desarrollar hipertensión y obesidad tardía (RM 1.77, IC 95% 1.07 – 2.93, $p = 0.02$).

En el análisis multivariado al separar por género y realizar el ajuste en base a la edad, se observó que la asociación entre el desarrollo de hipertensión y obesidad tardía se mantuvo para el grupo de las mujeres (RM 2.11, IC 95% 1.07 – 4.12, $p = 0.001$) más no para el caso de los hombres (RM 1.03, IC 95% 0.43 – 2.42). Como se describe en la Tabla 2, para los demás factores de riesgo investigados no fue posible establecer una asociación con el desarrollo de obesidad tardía.

IX. DISCUSIÓN

En el presente estudio no se pudo demostrar asociación entre obesidad tardía y el riesgo de enfermedades cardiovasculares, a excepción de la hipertensión arterial para las mujeres independientemente de la edad. Esto puede estar relacionado a que la incidencia de hipertensión, diabetes y síndrome metabólico se intensifica con la edad. En un estudio reciente de la American Heart Association Professional Education Committee de Hipertensión Arterial elevada, se encontró que la edad mayor y la obesidad son dos de los factores de riesgo más poderosos para hipertensión arterial no controlada y son el mayor determinante de mortalidad y de incidencia de EVC. La obesidad abdominal y el IMC se asocian de forma significativa e independiente, con un incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión, y la obesidad contribuye al desarrollo de hipertensión en personas con diabetes en todas las edades incluyendo en los ancianos.

En cuanto a la observación del papel de la edad sobre el desarrollo de hipertensión, encontramos que para el caso de los hombres, la asociación reportada de manera general se perdía al incluir a la edad como variable. Esto puede tener su explicación entendiendo los fenómenos de cambio cardiovascular relacionados a la edad. Hay estudios que demostraron un incremento gradual en la presión arterial media braquial que comenzaba en el adulto joven y continuaba hasta la octava década, a pesar de las diferencias

entre poblaciones. También se ha observado una dilatación de la aorta y de las grandes arterias, así como engrosamiento de las paredes arteriales, un incremento en el número de las fibras de colágeno en la pared arterial y una disminución en las glucoproteínas de las fibras elásticas, un incremento en la mineralización (CaPO₄) de la elastina y un incremento en el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Todos estos cambios fisiológicos provocan un incremento en la tensión arterial de la pared, un incremento en la resistencia periférica y un incremento en la rigidez arterial (a pesar de la ausencia de hipertensión arterial) que se manifiesta con un incremento en la onda de velocidad del pulso arterial lo que resulta en un pulso arterial aumentado.

En los ancianos, esta onda alcanza a la aorta torácica antes del periodo de eyección ventricular lo que provoca un aumento en la presión arterial sistólica y un aumento en la postcarga del ventrículo izquierdo. Berry y colegas reportaron que independientemente de otros factores las mujeres ancianas con hipertensión arterial tienen las arterias grandes más rígidas y las presiones de pulso elevadas en comparación con los hombres hipertensos. Los investigadores han postulado que esto se puede explicar por los cambios postmenopáusicos que aceleran la tasa de complicaciones cerebrovasculares y cardíacas. Los cambios fisiológicos con la edad también se asocian con una disminución en la función de los barorreceptores carotídeos y receptores β -adrenérgicos, que median la relajación vascular y la respuesta cronotrópica.

También se ha documentado que la presión arterial se puede incrementar por una reabsorción tubular acelerada y natriuresis alterada, lo que provoca una expansión en el volumen debido a la activación del sistema nervioso simpático y al sistema renina-angiotensina-aldosterona además de una compresión física de los riñones especialmente cuando la obesidad visceral está presente. La activación de los mecanismos del SNC simpático pueden estar causados por hiperleptinemia e hiperinsulinemia. La leptina induce a la endotelina-1 (ET-1), un potente vasoconstrictor mitógeno, parecido a la endotelina y aumentando la expresión en las células del músculo liso. La hiperinsulinemia contribuye al

desarrollo de hipertensión activando al SNC simpático mediante la retención de sodio y la estimulación en la secreción de ET-1.

En lo que respecta a las otras enfermedades cardiovasculares en las que no se encontró asociación con obesidad tardía. Puede estar relacionado a que en diferentes estudios se ha encontrado dos beneficios potenciales del exceso de peso: uno de ellos es la disminución en el riesgo de osteoporosis y otra es aumento en la supervivencia de pacientes obesos con ciertos riesgos en la salud y se conoce como “obesidad paradójica”. Ya que se ha encontrado que la obesidad está ligada con un incremento en la densidad mineral ósea y por lo tanto con una disminución en la tasa de fracturas de cadera.

La obesidad paradójica se refiere a los hallazgos inesperados en los que parece que a los sujetos obesos les va mejor en comparación con sujetos delgados y se refleja en menores tasas de mortalidad en el contexto de enfermedad coronaria arterial en pacientes hipertensos, falla cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, revascularización postcoronaria y en algunas ocasiones en infarto agudo al miocardio sin elevación del ST. Actualmente no queda claro si todas estas situaciones comparten algún mecanismo en común todavía no identificado que éste relacionado a la obesidad misma o refleje un estado o reserva nutricional y posiblemente coexista con una terapia médica. Todavía queda muy incierto como la edad interactúa con los efectos protectores del exceso de adiposidad.

Además, la obesidad no puede ser llamada como salvadora en condiciones agudas. Por lo tanto, éste fenómeno crítico es potencialmente interesante y a su vez enigmático requiriendo una profunda investigación. Ya que hace 20 años, la obesidad en el anciano estaba ligada a un incremento dos veces mayor en la mortalidad post-IAM y la mortalidad durante la estancia intrahospitalaria en sujetos mayores de 65 años. Por lo que pudiéramos cuestionar: ¿Si el fenotipo en los pacientes ancianos obesos ha cambiado por el medio ambiente, la terapia crónica médica o por los avances en la calidad de los cuidados críticos que afectan a los obesos?

La principal limitante del presente estudio es la naturaleza del diagnóstico de enfermedad cardiovascular, lo cual fue realizado mediante autorreporte y lo cual pudo haber generado sesgos. Sin embargo, hasta nuestro conocimiento es el primer estudio que se plantea la asociación ya descrita y que establece una historia de peso mediante un método validado como es la escala visual de Stunkar. Hacen falta más estudios observacionales que de manera estandarizada investiguen si los hallazgos reportados se cumplen en diferentes poblaciones

X. CONCLUSIONES

1. Se observó una asociación entre obesidad tardía y el riesgo de hipertensión arterial sistémica en mujeres independientemente de la edad, lo cual puede estar causado por diferentes mecanismos fisiopatológicos.
2. No fue posible encontrar asociación con las otras enfermedades cardiovasculares investigadas y la obesidad tardía pudiéndose deber esto al efecto protector de la denominada “obesidad paradójica”.
3. Aunque todavía no queda claro el tipo de mecanismo protector que se encuentra vinculado en pacientes de edad avanzada y obesidad tardía, se necesitan más estudios de investigación para conocer el mecanismo relacionado.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Definition of an older or elderly person (www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/index.html).
2. Houston KD, Nicklas J, Zizza AC. Weighty Concerns: The Growing Prevalence of Obesity among Older Adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109:1886-1895.
3. www.insp.mx/encuesta-nacional-salud-y-nutricion-2006
4. Gómez LM, Hernández PB B, Morales M, Shamah LT. Physical activity and overweight/obesity in adult Mexican population. The Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Méx* 2009; 51 suppl 4:S621-629.
5. Parikh IN, Pencina JM, Wang JT, Lanier JK y col. Increasing Trends in Incidence of Overweight and Obesity over 5 Decades. *Am Jour of Med* 2007; 120: 242-250.
6. Harrington J, Lee-Chiong T. Obesity and Aging. *Clin Chest Med* 2009; 30:609-614.
7. Wurtman JJ, Lieberman H, Tsay R, et al. Calorie and nutrient intakes of elderly and young subjects measures under identical conditions. *J Gerontol* 1988; 43(6):B174-80.
8. Morley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(4):760-73.
9. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, et al. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5):923-34.
10. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, et al. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43(4):329-37.
11. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001; 2(3):141-7.
12. Beaupre B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(Suppl 3): S48-53.
13. Visser M, Pahor M, Tylavsky F, Kritchevsky SB, Cauley JA Newman AB, Blunt BA, Harris TB. One- and two-year change in body composition as

- measured by DXA in a populationbased cohort of older men and women. *J Appl Physiol* 2003; 94:2368-74.
14. Gallagher D, Ruts E, Visser M, Heshka S, Baumgartner RN, Wang J, Pierson RN, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB. Weightstability masks sarcopenia in elderly men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279: E366-75.
 15. Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA. Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1458-67.
 16. Bellantoni M, Blackman M. The Menopause. *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego, Academic Press 1996.
 17. Hasselbalch AL. Genetics of dietary habits and obesity - a twin study. *Dan Med Bull* 2010; 57: B4182.
 18. Holzapfel C, Grallert H, Huth C, Wahl S, Fischer B, Doring A, Ruckert IM, Hinney A, Hebebrand J, Wichmann HE, Hauner H, Illig T, Heid IM. Genes and lifestyle factors in obesity: results from 12,462 subjects from MONICA/KORA. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34: 1538-45.
 19. E, Gorenoi V, Wichers C, Von Zur Muhlen A, Von Buren E, Brabant G. Age-related changes of serum sex hormones, insulin-like growth factor-1 and sex-hormone binding globulin levels in men: cross-sectional data from a healthy male cohort. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 53: 689-95.
 20. Kamel HK, Maas D, Duthie EH, Jr. Role of hormones in the pathogenesis and management of sarcopenia. *Drugs Aging* 2002; 19: 865-77.50.
 21. Barrios Ospino Y, Diaz N, Meertens L, Naddaf G, Solano L, Fernandez M, Flores A, Gonzalez M. [Relation between leptin serun with weight and body fat distribution in postmenopausal women]. *Nutr Hosp* 2010; 25: 80-4.
 22. Scariano JK, Garry PJ, Montoya GD, Chandani AK, Wilson JM, Baumgartner RN. Serum leptin levels, bone mineral density and osteoblast alkaline phosphatase activity in elderly men and women. *Mech Ageing Dev* 2003; 124: 281-6.
 23. Das UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 2001; 17: 953-66.
 24. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911-9.

25. Cesari M, Kritchevsky SB, Baumgartner RN, Atkinson HH, Penninx BW, Lenchik L, Palla SL, Ambrosius WT, Tracy RP, Pahor M. Sarcopenia, obesity, and inflammation—results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk Factors study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 428-34.
26. Arron JR, Choi Y. Bone versus immune system. *Nature* 2000; 408: 535-6.
27. Scheidt-Nave C, Bismar H, Leidig-Bruckner G, Woitge H, Seibel MJ, Ziegler R, Pfeilschifter J. Serum interleukin 6 is a major predictor of bone loss in women specific to the first decade past menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2032-42.
28. Pedersen M, Steensberg A, Keller C, Osada T, Zacho M, Saltin B, Febbraio MA, Pedersen BK. Does the aging skeletal muscle maintain its endocrine function? *Exerc Immunol Rev* 2004; 10:42-55.
29. World Health Organization (WHO). Keep fit for life. Meeting the nutritional needs of older persons. Geneva 2002.
30. Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Evans WJ, Tsay R, Rasmussen H, Fiatarone M, Cortiella J, Dallal GE, Young VR. Control of food intake in older men. *JAMA* 1994; 272: 1601-6.
31. Garatachea N, Torres Luque G, Gonzalez Gallego J. Physical activity and energy expenditure measurements using accelerometers in older adults. *Nutr Hosp* 2010; 25: 224-30.
32. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 2001; 161(9):1194-203.
33. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, et al. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005; 293(15):1861-7.
34. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288(14):1723-7.
35. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, et al. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5):923-34.
36. Cicuttini FM, Baker JR, Spector TD. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol* 1996; 23(7):1121-6.

37. Jensen GL. Obesity and functional decline: epidemiology and geriatric consequences. *Clin Geriatr Med* 2005; 21(4):677-87.
38. Fine JT, Colditz GA, Coakley EH, et al. A prospective study of weight change and health related quality of life in women. *JAMA* 1999; 282(22):2136-42.
39. Schott AM, Cormier C, Hans D, et al. How hip and whole-body bone mineral density predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS Prospective Study. *Osteoporos Int* 1998; 8(3):247-54.
40. Ensrud KE, Fullman RL, Barrett-Connor E, et al. Voluntary weight reduction in older men increases hip bone loss: the osteoporotic fractures in men study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(4):1998-2004.
41. Oreopoulos A, Kalantar ZK, Sharma MA, Fonarow CG. The Obesity Paradox in the Elderly: Potential Mechanisms and Clinical Implications. *Clin Geriatr Med* 2009; 25:643-659.
42. De Boer HI, Katz R, Fried F L, Ix HJ, et al. Obesity and Change in Estimated GFR Among Older Adults. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:1043-1051.
43. Gustafson D, Bäckman K, Waern M, et al. Adiposity indicators and dementia over 32 years in Sweden. *Neurology* 2009; 73:1559-1566.
44. Sturman MT, Mendes de Leon CS, Bienias JL, et al. Body mass index and cognitive decline in a biracial community population. *Neurology* 2008; 70:360-367.
45. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L. Reasons for intentional weight loss, unintentional weight loss, and mortality in older men. *Arch Intern Med* 2005; 165(9):1035-40.
46. Yaari S, Goldbourt U. Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9, 228 middle-aged and elderly men. *Am J Epidemiol* 1998; 148(6):546-55.
47. Davy MB, Dennis AE, Dengo AL, et al. Water Consumption Reduces Energy Intake at a Breakfast Meal in Obese Older Adults. *J Am Diet Assoc* 2008; 108:1236-1239.
48. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49(1):1-10.

49. Elsayy B, Higgins K. Physical Activity Guidelines for Older Adults. *Am J Fam Physc* 2010; 81:614-619.
50. Lautz BD, Jackson DT, Clancy AK, et al. Bariatric Operations in Veterans Affairs and Selected University Medical Centers: Results of the Patient Safety in Surgery Study. *Surg* 2007; 204:1261-1272.

XII. ANEXOS

Figura 1. Escala visual de Stunkard.

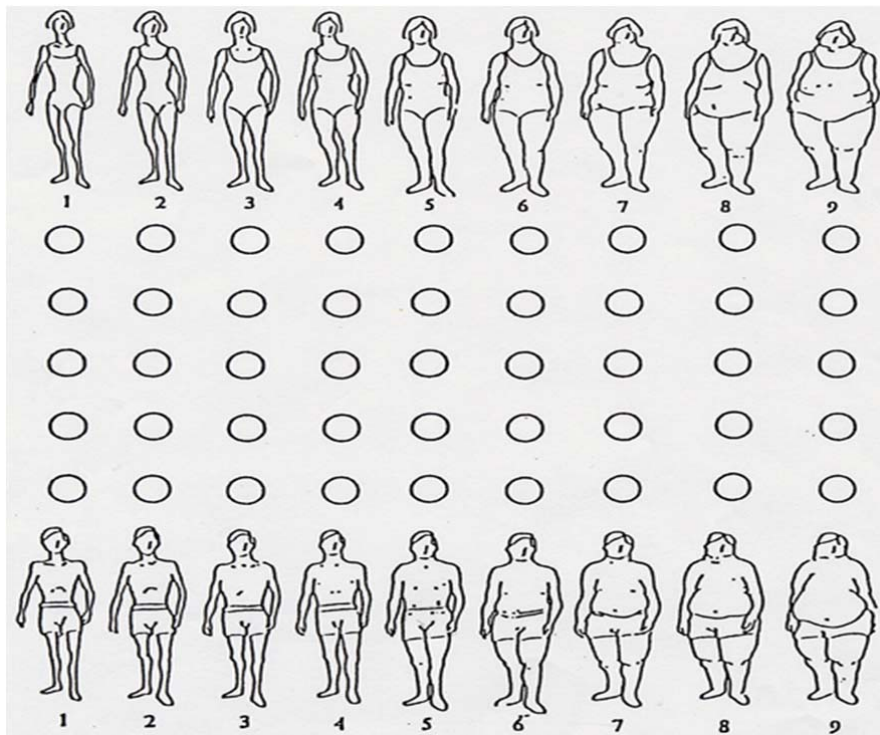


Figura 2. Algoritmo de población.

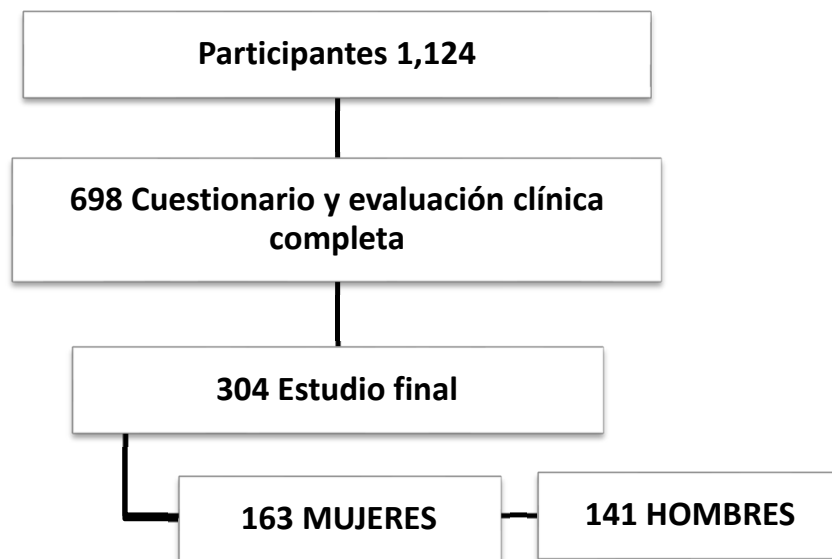


Tabla 1. Características generales de la población estudiada.

VARIABLES	TOTAL	SIN OBESIDAD	CON OBESIDAD TARDÍA	P
EDAD, AÑOS, MEDIA (SD)	76, (6.57)	77, (6.88)	75, (5.55)	0.0094
GÉNERO, MUJER, N (%)	163, (53.62)	99, (46.48)	64, (70.33)	<0.001
ESCOLAR, AÑOS, MEDIA (SD)	7, (5.32)	8, (5.30)	6, (5.20)	0.005
EDO CIVIL, MEDIA, (%)	131, (43.09)	94, (44.13)	37, (40.66)	0.63
IMC, MEDIA (SD)	23.89, (4.91)	23.05, (1.93)	32.19, (1.94)	<0.001
TABACO, N (%)	43, (14.14)	39, (18.31)	4, (4.40)	0.001
ALCOHOL, N (%)	19, (6.25)	16, (7.51)	3, (3.30)	0.16
ANGINA, N (%)	48, (15.79)	36, (16.90)	12, (13.19)	0.41
IAM, N (%)	29, (9.54)	20, (9.39)	9, (9.89)	0.89
HAS, N (%)	164, (53.95)	106, (49.77)	58, (63.74)	0.02
EVC, N (%)	9, (2.96)	8, (3.76)	1, (1.10)	0.28
DM2, N (%)	67, (22.04)	49, (23)	18, (19.78)	0.53
HCT, N (%)	104, (34.21)	74, (34.74)	30, (32.97)	0.76
HTGC, N (%)	60, (19.74)	47, (22.07)	13, (14.29)	0.11

N: número, SD: desviación estándar, IMC: índice de masa corporal, IAM: infarto del miocardio, HAS: hipertensión arterial sistémica, EVC: evento vascular cerebral, DM2: diabetes mellitus tipo 2, HCT: hipercolesterolemia, HTGC: hipertrigliceridemia.

Tabla 2. Análisis univariado y multivariado ajustado de la relación entre enfermedades cardiovasculares y obesidad tardía.

	ANGINA RM (IC 95%)	IAM RM (IC 95%)	HAS RM (IC 95%)	EVC RM (IC 95%)	DM2 RM (IC 95%)	HCT RM (IC 95%)	HTGC RM (IC 95%)
NO AJUSTADO	0.74 (0.36-1.51)	1.05 (0.46-2.42)	1.77 (1.07-2.93)	0.28 (0.03-2.3)	0.82 (0.44-1.51)	0.92 (0.54-1.55)	0.58 (0.30-1.15)
AJUSTADO	0.68 (0.33-1.40)	1.38 (0.57-3.30)	1.62 (0.96-2.73)	0.41 (0.04-3.61)	0.80 (0.42-1.50)	0.81 (0.47-1.39)	0.49 (0.24-0.99)
POR GÉNERO AJUSTADO A EDAD							
MUJER	0.62 (0.29-1.64)	1.51 (0.42-5.33)	2.11 (1.07-4.12)	---	1.15 (0.52-2.50)	0.71 (0.36-1.39)	0.64 (0.28-1.44)
HOMBRE	0.64 (0.17-2.41)	1.23 (0.36-4.19)	1.03 (0.43-2.42)	1.27 (0.13-12.44)	0.40 (0.12-1.28)	1.02 (0.41-2.54)	0.25 (0.05-1.16)

Ajustado: género y edad.

IAM: infarto del miocardio, HAS: hipertensión arterial sistémica, EVC: evento vascular cerebral, DM2: diabetes mellitus tipo 2, HCT: hipercolesterolemia, HTGC: hipertrigliceridemia.