



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

***“PRONOSTICO DEL PACIENTE OBESO EN UNA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. CARLOS BENITO PEREZ ZARAGOZA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

DIRECTOR DE TESIS
DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

---2014---



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**“PRONOSTICO DEL PACIENTE OBESO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS”**

AUTOR

DR. CARLOS BENITO PEREZ ZARAGOZA

Vo. Bo.

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Vo.Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

AUTOR

DR. CARLOS BENITO PEREZ ZARAGOZA

Vo. Bo.

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

DIRECTOR DE TESIS

MEDICO JEFE DE SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA

HOSPITAL GENERAL LA VILLA

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. Índice	4
2. Abreviaturas	5
3. Resumen	7
4. Summary	9
5. Marco teórico	11
6. Planteamiento del problema	36
7. Justificación	37
8. Objetivos	39
9. Material y métodos	40
10. Resultados	43
11. Discusión	61
12. Conclusiones	65
13. Propuestas	66
14. Bibliografía	68
15. Anexos	70

2. Abreviaturas

ACTH: Hormona adrenocorticotropina

AECCC: *American European Consensus Conference Committee.*

AGL: Acidos grasos libres

APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.*

CRH: Hormona liberadora de corticotropina

CRHR: Receptor de hormona liberadora de corticotropina

CRP: Proteina C reactiva

GC: Glucocorticoides

HHA: Hipotalamo, hipofisis, aldosterona

HTA: Hipertension arterial

IMC: Índice de Masa Corporal.

IRS: Receptor de insulina

MOD: Disfunción orgánica múltiple

NPY: Nucleopetido Y

OMS: Organización Mundial de la Salud

PAI: Plasminogeno tisular

PYY: Peptido Y

SEMICYUT: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

SIRA: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

SNC: Sistema nervioso central

SOCS: Supresor de señal de citoquinas

SRA: Sistema renina angiotensina

STAT: Factor de transmisión codificado

TFG: Tasa de filtración glomerular

TNF: Factor de necrosis tumoral

UCI: Unidad de cuidados intensivos

UCP: Proteínadesacopladora

3. Resumen

Se llevó a cabo un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal en pacientes que ingresaron por primera vez a la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, con obesidad y patología de cualquier índole que amerite su ingreso a dicha unidad, entre el 1º de enero y el 31 de diciembre de 2012.

Objetivo: Identificar la relación que existe de complicaciones y mortalidad de los pacientes con obesidad que ingresan a la UCI.

Material y Métodos: Se revisaron y emplearon los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron a la UCI en el periodo de estudio, que contaran al ingreso con la escala APACHE II, datos del Índice de Masa Corporal, ambos géneros, mayores a 18 años, y cuyo expediente contara con nota de ingreso y egreso, y el resultado clínico en la UCI. Los resultados se tabularon en Excel, y se analizaron en SPSS, obteniéndose medidas de estadística, aplicando prueba de Pearson.

Resultados:

En el estudio realizado entre el 1º de enero y 31 de diciembre de 2012 en el Hospital General de La Villa de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, se revisaron 240 expedientes de pacientes, 44.2% mujeres y 55.8% varones, con edad media de 42.75 años, la edad mínima fue de 18 años y la máxima de 92. Los grupos etarios con mayor presencia en el estudio fueron los de 21-30 años (20.0%), 41-50 años (20.8%), 31-40 años (15.0%), y otros grupos tuvieron menor presencia (44.2%). El Índice de Masa Corporal (IMC) de toda la muestra, tuvo en promedio 25.92, el valor mínimo fue de 21.2 y el máximo de 36.3. Los pacientes que fueron clasificados con obesidad se clasificaron en grados: Grado I (5%), Grado II (.8%), y Grado III (.4%).

Quienes presentaron Obesidad Grados I-III, presentaron 85% de riesgo de mortalidad (.4% de los pacientes), y 75% (.4% de los pacientes), y 85% de riesgo de mortalidad (.4%), respectivamente.

Se llevaron a cabo las correlaciones, que aplicaron la prueba de de Pearson para variables cuantitativas.

Se evaluó el riesgo de mortalidad a partir de la variable de Índice de Masa Corporal, esta vez en su forma ordinal, con la prueba de Pearson, concluyendo que aunque existe correlación, esta es una correlación débil entre el Índice de Masa

Corporal y la valoración de porcentaje de mortalidad. Al aplicar la prueba, permitió señalar que aunque pudiera existir una correlación débil, esta no puede explicarse sólo por el Índice de Masa Corporal, sino quizá por otros factores que están afectando el valor.

Conclusiones: Se concluyó que la obesidad no fue un factor de riesgo para la presencia de complicaciones y mortalidad dado que se mostró una relación significativamente baja de los pacientes con obesidad que ingresaron a la UCI.

4. Summary

Was carried out an study clinic, observational, retrospective, cross-patients admitted for the first time to the Intensive Care Unit of the Hospital General of the Secretariat of Health of Mexico City with obesity and pathology of any kind, from 1 January December 31, 2012.

Objective: To identify the relationship of complications and mortality of obese patients in the ICU entrant.

Material and Methods: We used the medical records of patients admitted to the ICU in the study period, to count at admission APACHE II, data from BMI, both genders, over 18 years and whose record count on admission and discharge notes, and clinical outcome in ICU. The results were tabulated in Excel, and analyzed in SPSS, obtaining statistical inference, using Pearson test,.

Results:

In the study conducted between January 1 and December 31, 2012 at the General Hospital of the Villa of the Secretariat of Health of Mexico City, we reviewed 240 charts of patients, 44.2% female and 55.8% male, mean age 42.75 years, the minimum age was 18 years and the maximum 92. The age groups with the largest presence in the study were 21-30 years (20.0%), 41-50 years (20.8%), 31-40 years (15.0%), and other group had less presence (44.2%). The Body Mass Index (BMI) of the entire sample had an average of 25.92, the minimum value was 21.2 and the maximum of 36.3. Patients were classified into grades: Grade I (5%), Grade II (0.8%), and Grade III (0.4%).

Obesity who presented Grades I-III, showed 85% mortality risk (0.4% of patients) and 75% (0.4% of patients), and 85% risk of mortality (0.4%), respectively.

It conducted two types of correlations, which applied the chi-square test for qualitative variables, and Pearson for quantitative variables, and the linear regression to confirm the hypothesis of correlation.

We evaluated the mortality risk from variable Body Mass Index, this time in its ordinal, with Pearson's test, concluding that although there is a correlation, this is a weak correlation between BMI and valuation mortality percentage. By applying linear regression test, allowed to point out that although there is a weak correlation, this can not be explained only by the Body Mass Index, but perhaps for other factors affecting the value.

Conclusions: It was concluded that obesity was not a risk factor for the presence of complications and mortality since it showed a significantly lower obese patients admitted to the ICU.

5. Marco teórico

La obesidad es una enfermedad sistémica, crónica y multifactorial, en la que participan factores metabólicos, genéticos, psicosociales y culturales. Afecta a más de 1.1 billón de personas en el mundo, constituyendo un problema de salud pública a nivel internacional que se asocia a mortalidad prematura, morbilidad crónica (enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia) incrementando en el uso de los servicios de salud, disminución de la calidad de vida y estigmatización social (Rucker D. 2007). En México el sobrepeso y la obesidad afectan al 70% de la población entre los 30 y 60 años observándose una prevalencia de sobrepeso mayor en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%) mientras que la obesidad es mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). La obesidad ocasiona un grave impacto en el ámbito de la salud, economía y estructura organizacional de un país. De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM. 008 SSA3 – 2010 Para el tratamiento integral del Sobrepeso y la obesidad, la obesidad se define a la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 Kg/m² y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m². En menores de 19 años la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentil 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS.

En la medicina crítica la nutrición es uno de los temas más importantes, debido a que los pacientes que se manejan tienen patologías muy graves y en muchos casos durante tiempo prolongado, con un gran catabolismo y con imposibilidad para la alimentación por vía oral; por lo que la atención a la desnutrición ha sido preponderante que se ha tratado de superar gracias a la nutrición enteral o parenteral. La desnutrición en pacientes críticos está bien documentada su asociación a una mayor mortalidad y morbilidad que condiciona deterioro del sistema inmunológico, reducción de la fuerza muscular, afectación de la función respiratoria, retraso en los procesos de curación, etc. A diferencia de la

desnutrición, la obesidad ha recibido menos atención, aunque ya reconocida como nociva para la salud y asociada con un incremento de morbilidad y mortalidad.

Ya desde el estudio Framingham que mostraba que los pacientes obesos tienen una mortalidad de 3.9 veces superior a la de los pacientes con peso normal, los obesos tienen una mayor comorbilidad asociada, como la enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertensión, dislipidemia, presentando alteraciones de la función pulmonar (disminución de la capacidad vital, de la capacidad pulmonar total y del volumen residual, así como aumento de la resistencia en las vías respiratorias) con implicaciones a la hora del retiro de la asistencia ventilatoria y modificaciones en el sistema cardiovascular que incluyen la disminución del gasto cardiaco, de la contractilidad y de la fracción de eyección, También existe en los obesos un aumento del riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar, sobre todo si se suma una inmovilización prolongada, además presentan trastornos gastrointestinales por incremento de la presión intra - abdominal, un mayor volumen y un menor pH del contenido gástrico, lo cual favorece el reflujo gastroesofágico y la aparición de neumonías por aspiración. Para la definición de la obesidad ya fue mencionado el requerir el índice de masa corporal, sin embargo este índice presenta limitaciones como la de no aclarar la distribución que sigue a grasa o la musculatura corporal, o no tener en cuenta la edad ya que la masa suele aumentar con ella, a pesar de esto es el parámetro habitualmente aceptado, validado y utilizado para definir la obesidad.

La obesidad en las unidades de cuidados intensivos tiene una morbi-mortalidad significativa. El aumento de la población con sobrepeso indudablemente generará un incremento en el número de obesos que padecen padecimientos graves que ameritaran su ingreso a las unidades de terapia intensiva.

En la literatura se ha documentado que la obesidad se asocia con una tasa más alta de lesiones en los niños y en los adultos. El efecto de la obesidad sobre los padecimientos críticos, y más concretamente sobre los accidentes de tráfico, es menos claro.⁽¹⁾

En varios estudios se ha evaluado la diferencia en los patrones de lesión en accidentes de tránsito entre los pacientes obesos y sin obesidad. La cuestión relativa a los diferentes tipos de lesión no surge únicamente por las diferencias en las superficies corporales, sino también porque los vehículos están diseñados para adaptarse y para proporcionar seguridad a pasajeros de una talla y un peso medio.⁽¹⁾

Joshi y cols., han tratado de demostrar que los traumatismos en el paciente obeso pueden ser de menor intensidad condicionando menores lesiones gracias a la cantidad de tejido adiposo, a este efecto fue determinado como efecto almohada.⁽²⁾

El efecto almohada puede proteger a los pacientes con sobrepeso, pero no a los obesos, ya que la mayor masa de los pacientes obesos y la energía cinética pueden superar al efecto protector que aporta la grasa abdominal. No está claro si este efecto resulta eficaz en otros tipos de traumatismo diferente de los accidentes de tráfico.⁽²⁾

Los obesos sufren numerosas complicaciones pulmonares y renales, con una mayor necesidad de ventilación mecánica prolongada. Los pacientes con un peso moderado, con un IMC cercano a 28, parecen gozar de cierta protección si se comparan con los pacientes delgados o con los obesos, y estos pacientes son menos propensos a la mortalidad y al desarrollo de complicaciones. Los estudios son fundamentalmente retrospectivos, y un gran número de pacientes (cerca del 50%) fueron omitidos por falta de datos.⁽³⁾

Obrien y cols incluían únicamente a víctimas de accidentes de tráfico, mientras que otros incluían a todas las víctimas de traumatismos cerrados, e incluso a las víctimas de traumatismos penetrantes. Las definiciones habituales del IMC para la obesidad podrían no ser las más idóneas para los politraumatizados.⁽⁴⁾

El incremento de adipocitos se asocia con un incremento en la respuesta pro inflamatoria que es la responsable de la resistencia a la insulina, la disfunción

endotelial, aterogénesis y por ultimo aterosclerosis. Esto sugiere que el paciente obeso tiene un estado potencial de alteración inmunológica que puede impactar en otros aspectos de la respuesta inflamatoria.⁽⁴⁾

La obesidad es una enfermedad crónica y es considerada un problema de salud, la cual causa serias patologías los cuales incrementan la morbilidad y mortalidad y tiene implicaciones económicas, de acuerdo a la organización mundial de la salud la prevalencia de la obesidad se incrementa de forma paulatina a nivel mundial.⁽⁵⁾

OBESIDAD

La obesidad es la alteración nutricia más común en el mundo desarrollado y está alcanzando proporciones significativas en los países en vías de desarrollo. En la población se asocia con un aumento en la mortalidad y una disminución en la esperanza de vida. Esta condición esta descrita desde el siglo IV a.C.Hipocrates afirmó: “la muerte súbita es más común en aquellos que son naturalmente gordos que en los delgados”.⁽⁶⁾

DEFINICION DE OBESIDAD

Es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales, se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso.

CLASIFICACION

Desde la perspectiva anatómica la obesidad no puede ser vista como un fenotipo homogéneo, de ahí parte que el uso del índice de masa corporal trate de definir y clasificar a la obesidad como se muestra en el siguiente cuadro:

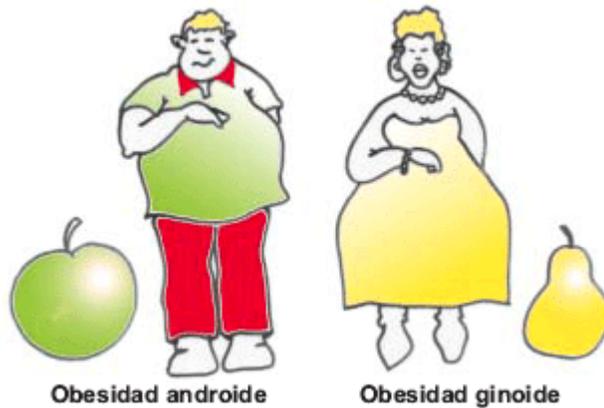
Cuadro No. 1

Clasificación de la obesidad



Fuente: Clasificación según la OMS

Criterios para Definir y Clasificar la Obesidad según el IMC (OMS)	
VALORES LIMITES DEL IMC (KG / M2)	
Peso normal	18.5 a 24.9
Sobrepeso	25.0 a 29.9
Obesidad Grado I	30.0 a 34.9
Obesidad Grado II	35 a 39.9
Obesidad Grado III	Mayor de 40



FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD

Se han determinado diversos factores los cuales en su conjunto, unos más que otros determinan o condicionan la obesidad, o en su caso permiten un equilibrio entre la ingestión energética y el gasto energético que condiciona la acumulación de grasa. Entre los factores identificados se encuentran: genéticos, los ambientales, los nutricios, la actividad física, psicológicos, entre otros.⁽⁶⁾

FACTORES GENÉTICOS

Desde tiempo atrás se ha estudiado el papel de algunos genes específicos en la obesidad humana mostrando un avance notable, actualmente se sabe que existen varios genes capaces de causar obesidad o de aumentar la susceptibilidad a desarrollarlas. Uno de ellos denominado el gen de la obesidad a cambiado la noción sobre la función de la herencia en el desarrollo de la obesidad; este gen codifica la proteína leptina en las células adiposas, la leptina informa a nivel del hipotálamo e influye en el apetito, saciedad, el hambre y en el balance energético. Se ha descubierto también una deficiencia de genética en humanos, y cuando hay deficiencia de leptina, la saciedad se encuentra alterada lo cual condiciona hambre constante que conduce al consumo excesivo de alimentos.⁽⁷⁾

FACTORES METABOLICOS

La anormalidad metabólica esta condicionada por varios procesos entre ellos: la desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos; el aumento de la eficiencia para degradar los hidratos de carbonos y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo; una mayor eficiencia para efectuar trabajo fisiológico lo que da por resultado menos requerimientos de energía y exceso de esta se convierte en triglicéridos.⁽⁷⁾

FACTORES NEUROLOGICOS

Los mecanismos basicos que regulan el acto de comer se localizan en el sistema nervioso central especificamente en el encefalo, siendo el hipotalamo una de las porciones del encéfalo que tiene mayor influencia en la regulación de la ingestión de alimentos; se sabe que la destrucción de estee en animales de experimentación causa hiperfagia, hiperinsulinismo y obesidad.⁽⁸⁾

Una posible explicación de algunas formas de obesidad se encuentra en el desequilibrio hormonal primario que altera el comportamiento alimentario, el gasto de energía o ambos. En muchos pacientes obesos se han observado varios cambios en el funcionamiento endocrino; en la mayoría de los casos estos desarreglos son consecuencia mas que causa de obesidad. Entre las alteraciones se nombran a: síndrome de ovarios poliquisticos, hiperinsulinismo, el síndrome de cushing y el hipotriroidismo aunque si ocupan un sitio pequeño en la prevalencia.⁽⁸⁾

FACTORES NEURO ENDOCRINOS

La leptina posee una acción inhibitoria sobre el eje HHA; Algunos autores hallaron que leptina y GC poseen efectos antagónicos sobre la expresión de diversas proteínas, incluso describen efectos de leptina aumentando CRH, aun en animales adrenalectomizados. Estos resultados, congruentes con el rol anorexigénico de la adipoquina, no coinciden con sus efectos sobre el eje HHA, aunque algunos de los

trabajos que describen un aumento de CRH por la administración central de leptina, también observan una activación de este eje. Además, se encontró que la leptina aumenta la expresión de CRHR2 en el núcleo ventromedial, acción que orientaría sus efectos hipotalámicos al control del apetito.

Por otro lado, la leptina ejerce un efecto inhibitorio sobre el estímulo esteroidogénico de ACTH en las células de la corteza adrenal, mediado por inhibición de la expresión de las enzimas esteroidogénicas citocromo P450 y, en forma aguda, por un bloqueo. En la glándula adrenal, al igual que en el hipotálamo, el incremento de leptina induce un down-regulation de Ob-Rb, desensibilizando su propio efecto. La expresión de Ob-Rb también está controlada por ACTH mediante un downregulation, de tipo heterólogo. Estos efectos periféricos de leptina son muy importantes y, de cierta manera, aclaran los efectos netos de la leptina sobre el eje HHA. Ello puede apreciarse durante el ayuno; esta situación está caracterizada por hipoleptinemia sin aumento de ACTH y a nivel hipotalámico existe aumento de NPY con disminución de CRH, que determinan la sensación de hambre; no obstante, el CRH disminuido no correlaciona con la actividad elevada del eje HHA en la periferia. Es aquí donde se propone que cobra importancia la leptina, ya que la desaparición del tono inhibitorio sobre la corteza adrenal generado por la baja leptinemia, explicaría los altos GC a pesar de valores normales de ACTH(9).

Así se desprende que la leptina, a través de diferentes acciones, puede producir tanto la inhibición del apetito como la del eje HHA.

Las hormonas del eje HHA también modulan la síntesis de leptina; ACTH ejerce un potente efecto inhibitorio sobre ésta, especialmente cuando se encuentra en altos niveles. Los GC estimulan la expresión y secreción de leptina, independientemente de los efectos sobre el apetito, aunque el incremento de insulina o la lipogénesis asociada a éste pueden contribuir al estímulo sobre el adipocito. La estimulación dual de los GC sobre el apetito y la adipoquina puede parecer paradójica; sin embargo, la inhibición del apetito no se observa cuando el aumento de leptina es inducido por GC, esto se halló en animales y en humanos: los pacientes con síndrome de Cushing son hiperleptinémicos e hiperfágicos.

Luego, se comprobó que los GC contribuyen a la ingesta de alimento estimulando NPY y reduciendo la sensibilidad hipotalámica a leptina. Las catecolaminas, mediante receptores β 3-adrenérgicos, ejercen un efecto supresivo de la producción de leptina. Estos hallazgos sugieren que la reducción de leptina estaría mediada por el sistema nervioso simpático, principal sistema mediador de la lipólisis en el este tejido.

Los péptidos gastrointestinales poseen conocidas acciones sobre el páncreas endocrino; sin embargo, su rol sobre las funciones del eje HHA y adipocitaria aún deben ser aclaradas. En el hipotálamo, las interacciones ghrelina-leptina son las más estudiadas estas hormonas no sólo poseen funciones antagónicas, sino que cada una desensibiliza los efectos de la otra y se considera que el balance entre ambas es crítico para el mantenimiento de la homeostasis⁽¹⁰⁾.

Obesidad: disfunciones neuroendocrino-metabólicas

Es difícil establecer cuál es la causa primaria de obesidad, generalmente se asume que la hiperfagia se debe a leptino e insulino-resistencia central; sin embargo, se halló que el aumento de la ingesta de alimento, per se, rápidamente las induce. El NPY es el péptido orexigénico más potente, su administración central en ratas produce hiperfagia y el resto de las particularidades de obesidad ya mencionadas. Sin embargo, el fenotipo obeso no puede ser inducido si se administra NPY en ratas adrenalectomizadas, aunque sí puede serlo si se co-inyecta el NPY con dexametasona. Así, parece claro que, además de la hiperfagia inducida por NPY, se requiere de GC para inducir obesidad. Algunos de los efectos de NPY no dependen de los GC, como la reducción de UCP-1, mediada por el sistema nervioso autónomo, y otros dependen parcialmente, como la hiperinsulinemia y la hiperleptinemia que, inducidas por NPY mediante la activación del sistema nervioso parasimpático, se acentúan por los GC. Los resultados experimentales indican que la administración intraperitoneal de dexametasona disminuye el NPY en el núcleo arcuato y la ingesta de alimento; no obstante, si se inyecta dexametasona centralmente en el tercer ventrículo, aumenta NPY y produce hiperfagia, desencadenándose un fenotipo obeso. Este

hecho sugiere que el mecanismo por el que los GC afectan el apetito es central. Sin embargo, la administración de dexametasona, por ambas vías, aumenta la insulinemia y la leptinemia e inhibe el eje HHA. Se postula que en el caso de la administración periférica, la dexametasona ingresaría al hipotálamo en menor concentración que en el otro caso, resultando insuficiente para prevenir los efectos inhibitorios de la leptina sobre el NPY y para ejercer sus propios efectos. Por otro lado, la independencia de algunos fenómenos con la hiperfagia se pone de manifiesto si a un animal al que se le administró dexametasona centralmente sólo se le permite comer igual cantidad que un animal control; se observa que desarrolla las mismas características que un animal inyectado con dexametasona y alimentado ad libitum (aumento de adiposidad, leptinemia e insulinemia) aunque menos acentuadas⁽¹¹⁾.

Sin embargo, no se debe pensar que el NPY es centralizador y principal responsable del desarrollo de obesidad ya que la ablación del gen NPY en ratón sólo atenúa el fenotipo obeso y, por otro lado, el ratón knockout para el gen del NPY no manifiesta trastornos en la ingesta de alimento. Se ha demostrado que los GC, en rangos fisiológicos, se contraponen a todas las acciones de leptina; estas acciones, independientes de NPY, dependerían de leptino-resistencia inducida por GC. Es conocido que en los animales adrenalectomizados disminuye la leptina y aumenta la sensibilidad hipotalámica a ella, por un incremento de STAT-3 y una disminución de SOCS-3; ello indicaría que estas proteínas participan en la resistencia a leptina generada por GC. El hallazgo que SOCS-3 inhibe la vía de señalización de leptina indica que esta proteína actuaría como un mediador molecular de la leptinorresistencia; sin embargo, este hecho aún no ha podido ser demostrado.

Una vez establecida la leptinorresistencia, se instala un “círculo vicioso” entre el tejido adiposo y la corteza adrenal. Los GC estimulan el apetito, el aumento de la reserva grasa y la síntesis de leptina; el aumento de la adiposidad, asociado o no a los altos GC, incrementa en forma reactiva la resistencia a ésta en el hipotálamo y en la corteza adrenal, exacerbándose la hiperfagia y la producción de GC. El hipercortisolismo causa una situación de mayor exigencia a la célula β -

pancreática, pero además se genera otro “caprichoso” círculo de interrelaciones entre la leptina y la insulina por desregulación del eje adipoinsular⁽¹²⁾.

La hiperinsulinemia promueve la adipogénesis que, junto a otros mecanismos, puede desencadenar insulinoresistencia. En individuos obesos, los elevados niveles de leptina y GC llevan a una disminución de Ob-Rb, atenuándose el efecto de la adipoquina sobre la célula β - pancreática. La falta de la inhibición autonómica desencadenada por leptina y la ausencia de su efecto directo sobre el páncreas, contribuyen a aumentar la insulinemia. A su vez, la insulina incrementa la liberación de leptina, potenciándose así el ciclo. Adicionalmente, la leptinoresistencia disminuye los mecanismos por los que la propia leptina limita la masa de tejido adiposo. La ausencia de sus efectos lipolíticos y pro-apoptóticos se combinan con los efectos lipogénicos y anti-apoptóticos de la insulina; éstos están exacerbados ya que, generalmente, aumenta la insulinemia y, además, el adipocito es una célula muy sensible a esta hormona. Este sería otro de los factores que contribuye al aumento del tejido adiposo y al desarrollo de obesidad.

A nivel hipotalámico, la insensibilidad a la leptina no sólo limita sus acciones anorexigénicas sino que también incrementa la sensibilidad a la ghrelina, exacerbando los disturbios sobre el balance energético. La sensibilidad al efecto anorexigénico de PYY1-36 no parece modificarse en los individuos obesos; pero dado que en ellos los niveles de PYY1-36 son bajos, esta deficiencia también podría contribuir en la fisiopatología de la obesidad.

FACTORES NUTRICIONALES

La sobrealimentación puede ocurrir en cualquier etapa de la vida pero por lo que respecta a la obesidad su inicio en los primeros meses de edad tiene mayor importancia. La nutrición materna antes y durante el embarazo llega a ser factor esencial del peso corporal del individuo al nacer y durante su vida adulta. Los hábitos alimenticios en el paciente obeso muestra que estos tienden a abusar de los alimentos ricos en lípidos y que no existe una adecuada regulación entre los alimentos.⁽¹³⁾

FACTORES PSICOLÓGICOS

Las alteraciones emocionales pueden en algunos casos precipitar la sobrealimentación y acompañarse de obesidad. En pacientes obesos se han observado casi todos los tipos de trastorno psicológicos incluidos la ansiedad, la culpa, la frustración, el rechazo y vulnerabilidad aunque sin atribuir ningún trastorno psiquiátrico característico.

Obesidad como un estado proinflamatorio.

Actualmente la obesidad se considera un proceso proinflamatorio debido a que se asocia con incremento de marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva y la interleucina 6 (IL-6), factores proinflamatorios regulados y producidos por el tejido adiposo, que actúa como un órgano secretor y endocrino de gran complejidad. El patrón de secreción de las adipoquinas cambia con la obesidad disminuyendo las que ofrecen efectos protectores, como la adiponectina y aumentando aquellas con acciones proinflamatorias, como el factor de necrosis tisular α (TNF α), la resistina y la IL6, que favorecen el desarrollo del proceso aterosclerótico, que determinan disfunción endotelial que puede ser el vínculo entre obesidad y síndrome metabólico ⁽¹⁴⁾.

Cuando la obesidad forma parte del síndrome metabólico está inmersa en un estado proinflamatorio. Un estado inflamatorio tiene dos componentes: lesión tisular y respuesta a la lesión. El sitio de lesión en la obesidad como componente del síndrome metabólico, se relaciona con la mayoría de los factores de riesgo, como son anomalías de los lípidos, hipertensión, hiperglucemia y factores trombóticos, que potencialmente lesionan directamente la pared arterial. Referente al sitio y respuesta a la lesión, se incluye infiltración y captación de lípidos, liberación de moléculas bioactivas por los macrófagos, proliferación y deposición de colágeno por las células del músculo liso. Esta respuesta aparentemente induce respuesta inflamatoria secundaria que incluye aumento en la síntesis de reactantes de fase aguda por el hígado, como proteína C reactiva (CRP) y fibrinógeno que viajan al sitio de la lesión arterial e incrementan la respuesta

inflamatoria. Uno de estos productos secundarios, la CRP es un marcador de actividad del proceso inflamatorio, existe evidencia creciente que una elevación del CRP predice la ocurrencia de eventos enfermedad cardiovascular coronaria y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Personas con síndrome metabólico comúnmente tienen altos niveles de CRP, por lo tanto, tiene un alto valor predictivo para eventos cardiovasculares: Estas observaciones tomadas conjuntamente parecen justificar la identificación de un estado proinflamatorio como una de las características de la obesidad y el síndrome metabólico⁽¹⁵⁾.

El patrón del síndrome metabólico varía considerablemente entre individuos y poblaciones, lo que sugiere que la variabilidad genética en la regulación de los diferentes componentes de riesgo es responsable de los diferentes patrones. Evidencias posteriores vendrán a determinar diferencias en susceptibilidad a los factores de riesgo metabólicos y los patrones en diferentes grupos étnicos, los asiáticos exhiben alta prevalencia de síndrome metabólico aún en presencia de obesidad moderada, denotando alta susceptibilidad, siendo su regulación altamente compleja.

El inhibidor del plasminógeno tisular (PAI-1) es un importante factor regulador de la cascada de la coagulación que inhibe la degradación de fibrina al inhibir el activador de plasminógeno tisular. Sus concentraciones plasmáticas se encuentran elevadas en individuos obesos, por incremento en su producción en el tejido adiposo y no en las plaquetas o células endoteliales donde se produce prioritariamente en condiciones normales. El aumento en los niveles del PAI-1 puede dar como consecuencia disminución en la fibrinólisis, induciéndose un estado de hipercoagulabilidad que favorece el desarrollo de arterioesclerosis. El PAI-1, además de su papel en la hemostasia, es una proteína de fase aguda en procesos inflamatorios⁽¹⁶⁾.

Obesidad e intolerancia a la glucosa

Existen tejidos en que la obesidad puede alterar el metabolismo de la glucosa: tejido esquelético, músculo, tejido adiposo, hígado y célula β pancreática. Existe incremento en la lipólisis e incremento de la salida de AGL del tejido adiposo con mayor captación por el músculo esquelético, múltiples vías se han postulado donde el exceso de AGL en el hígado afecta el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, el exceso en la oxidación de AGL en el músculo altera la oxidación de glucosa, disminuyendo la captación de glucosa celular de glucosa, se han sugerido otras vías alternativas, de manera que la lipólisis parcial de ácidos grasos presentes en exceso, produce más diacilglicerol, que activa la proteína cinasa-C theta, se ha demostrado estimulación de la serinafosforilación de las moléculas de señalización involucradas en el mecanismo de acción de la insulina, como el receptor de insulina, este mecanismo interfiere con la fosforilación de la tirosinacinas ubicada en el dominio intracitoplasmático del receptor de insulina. Por otra parte, el exceso en la producción de citosinas inflamatorias liberadas desde el tejido adiposo puede activar también vías que incrementan la serinafosforilación de las moléculas señalización de insulina. Finalmente, existe creciente evidencia que la liberación de adiponectina del tejido adiposo en individuos no obesos incrementa la acción de la insulina, la deficiencia de adiponectina en personas obesas puede acentuar la resistencia a la insulina en el músculo⁽¹⁷⁾.

En virtud de que la obesidad causa resistencia a la insulina en músculo, como mecanismo compensatorio se induce hiperinsulinismo, que previene el desarrollo de hiperglucemia. En esta respuesta se considera el hecho que el exceso de AGL es un estímulo que incrementa la secreción de insulina, además otras señales desde el tejido adiposo o músculo favorecen el desarrollo de hiperinsulinemia.

Es importante establecer que el pacientes obesos cuando ya cursan con intolerancia a la glucosa o hiperglucemia se afecta el metabolismo de la glucosa en el hígado, por un incremento de la gluconeogénesis que condiciona producción

hepática de glucosa, este aumento puede deberse al incremento en la lipólisis, degradándose triglicéridos acumulados en el tejido adiposo, dando como productos AGL y glicerol, este último es sustrato de la gluconeogénesis (de manera que alimenta la vía). Por otra parte el incremento de AGL, puede en el hígado estimular directamente gluconeogénesis al activar la piruvatocarboxilasa, que es una enzima determinante en la activación de esta vía, agravando más la situación, el aumento de AGL en el hígado puede inducir resistencia hepática a la insulina. En estos pacientes otro mecanismo que incrementa gluconeogénesis sería a supresión de IRS-2 por hiperinsulinemia, aumento de la sensibilidad hepática a la hormona de crecimiento e incremento de corticoides⁽¹⁸⁾.

Se ha reportado que la obesidad sola aún sin cursar con intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 puede incrementar la gluconeogénesis hepática, esto parecería ser la causa porque las personas obesas tienen un flujo aumentado de AGL en el hígado, que se acompaña e un incremento concomitante en el flujo del glicerol, del manejo de la oxidación de los ácidos grasos para soportar la síntesis de glucosa y por la acción del aumento de los ácidos grasos hepáticos que inducen resistencia a la insulina. Evidentemente la intensidad de la gluconeogénesis es menor en obesos, que en diabéticos tipo 2, los obesos inicialmente no producen hiperglucemia de ayuno, pero cuando los niveles de insulina inician su caída, incrementa la gluconeogénesis produciendo alteración en la glucosa de ayuno⁽¹⁹⁾.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS ATRIBUIDOS A LA OBESIDAD

Las modificaciones fisiológicas en los pacientes en UCI son importantes debido a que pueden influir en el pronóstico, días de estancia y complicaciones.

Sistema hemodinámico. El perfil hemodinámico de los sujetos obesos se caracteriza por un volumen intravascular y un gasto cardíaco elevados y una resistencia periférica inadecuadamente normal. Puesto que la frecuencia cardíaca permanece invariable, el aumento del gasto cardíaco en respuesta a las necesidades metabólicas elevadas y al aumento del volumen intravascular se

produce fundamentalmente por medio del aumento del volumen sistólico. En sujetos delgados con HTA, el perfil hemodinámico se caracteriza por elevación de la resistencia periférica total y por disminución del volumen intravascular circulante. El gasto cardíaco aumenta en el estadio precoz del desarrollo de la HT, pero desciende a partir de entonces al establecerse la HTA⁽²⁰⁾.

Los cambios hemodinámicos de los sujetos obesos e hipertensos tienen un perfil mixto, que procede de la interrelación entre los componentes individuales de la obesidad y de la HTA. En pacientes obesos e hipertensos, el volumen intravascular, la resistencia

periférica total y el gasto cardíaco están elevados. Sin embargo, debido al efecto del componente obesidad, la resistencia periférica total está menos elevada de lo que podría esperarse en el sujeto hipertenso delgado, y puede ser completamente normal en algunos sujetos hipertensos y obesos. La obesidad también parece modificar el ritmo circadiano normal de la PA. En un estudio reciente encontramos que un 70% de los sujetos obesos-hipertensos no experimentaba el descenso habitual de la presión arterial sistólica y diastólica durante el sueño. Hay también diferencias hemodinámicas importantes en respuesta al estrés entre los pacientes hipertensos obesos y no obesos. Cuando se someten a estrés mental, los hipertensos obesos responden con un mayor aumento de la resistencia periférica total y menores aumentos de la frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco en comparación con los no obesos⁽²¹⁾.

Cuando se exponen a estrés isométrico por compresión de la mano, los individuos obesos responden con un aumento exagerado de la PA y de la frecuencia cardíaca. Esta hemodinámica inadaptada y las respuestas anormales al estrés también contribuyen al desarrollo de HT en la obesidad.

Adaptaciones vasculares. El metabolismo celular de los cationes y otras moléculas puede alterarse en la obesidad y originar cambios en la respuesta vascular. La insulina es un péptido anabólico que puede causar vasodilatación periférica por liberación de factores endoteliales y óxido nítrico. La insulina no sólo inhibe el flujo de Ca^{2+} por voltaje, sino que también estimula el transporte de glucosa y la fosforilación de la glucosa a glucosa 6 fosfato, que activa aun más la

transcripción de la Ca^{2+} -ATPasa y aumenta el flujo de salida de Ca^{2+} . Ambas acciones originan un descenso neto del Ca^{2+} intracelular y, por tanto, un descenso de la resistencia vascular. Estos efectos están bloqueados en la obesidad, debido a la resistencia a la insulina, lo que aumenta la resistencia vascular⁽²²⁾.

Usando imágenes de resonancia magnética para evaluar la aorta de sujetos normales e hipertensos, Resnick et al. encontraron que el aumento de la grasa visceral, la reducción del magnesio intracelular y el aumento de la edad estaban estrechamente relacionados con la reducción de la distensibilidad aórtica. La obesidad se acompaña generalmente de cambios estructurales en los vasos de resistencia periférica; la naturaleza de estos cambios actualmente se desconoce.

Adaptaciones cardíacas. En pacientes hipertensos no obesos, la adaptación cardíaca es la hipertrofia "concéntrica", debido a la elevación de la resistencia periférica, al aumento del poscarga ventricular y al estrés de la pared. Los elementos contráctiles se añaden en paralelo, originando el engrosamiento de las paredes de las cámaras, parcialmente a expensas del volumen de las cámaras. No se observa dilatación cardíaca hasta los últimos estadios, donde se produce finalmente la descompensación cardíaca debido a una enfermedad progresiva incontrolada.

En oposición a la hipertrofia cardíaca "concéntrica", observada en la HTA esencial, el hallazgo característico en individuos obesos es la hipertrofia cardíaca "excéntrica" debido al aumento del volumen intravascular y del volumen del ventrículo izquierdo o presión de llenado. Esta hipertrofia excéntrica puede demostrarse en estudios ecocardiográficos. En un estudio de autopsias de sujetos obesos se demostró que el aumento del peso del corazón se asociaba con ventrículos más gruesos e hipertrofiados⁽¹⁷⁾. No es sorprendente que se haya establecido que la insuficiencia cardíaca congestiva es una complicación frecuente de la obesidad mórbida, independientemente de la presencia de HTA.

La coexistencia de obesidad y HTA en los mismos pacientes origina una hipertrofia excéntrica-concéntrica mixta. La obesidad-hipertensión produce elevación del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, como resultado del aumento de la poscarga asociada con la HTA y aumento de la precarga asociada con la obesidad. La carga hemodinámica combinada aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva.

Estas variaciones hipertróficas de la obesidad constituyen la base para el desarrollo de las arritmias cardíacas. En un estudio reciente realizado con individuos obesos se observó la infiltración de células mononucleares en el interior y alrededor del nódulo sinoauricular, con presencia de grasa a lo largo del sistema de conducción⁽¹⁸⁾. También se observa en la obesidad hipertrofia lipomatosa del tabique interauricular. Todas estas alteraciones pueden contribuir a la elevada tasa de muerte súbita cardíaca en pacientes con obesidad mórbida.

En resumen, la obesidad puede producir cambios considerables en la hemodinámica sistémica, así como adaptaciones estructurales de los vasos sanguíneos y del corazón. La coexistencia de obesidad y HT ejerce una doble carga sobre el corazón, originando cambios patológicos cardíacos claros, con aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita cardíaca⁽¹⁹⁾.

EFFECTOS DE LA OBESIDAD SOBRE EL RIÑÓN

Alteraciones hemodinámicas renales. Los investigadores han demostrado que los sujetos obesos tienen una tasa de filtración glomerular elevada (TFG) y una natriuresis de presión anormal, con un cambio hacia una PA mayor. Esta alteración de la natriuresis de presión y de la retención de sodio en la obesidad se debe principalmente al aumento de la reabsorción tubular renal, que puede contribuir a la elevación de la PA. Se ha propuesto que el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y del sistema renina angiotensina (SRA), junto con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que se producen en la obesidad, produce retención de sodio renal en personas obesas. Los cambios estructurales de la médula renal, que también producen un aumento de la presión

hidrostática intersticial, también pueden desempeñar un papel importante en la reabsorción de sodio. La microalbuminuria y, posteriormente, la proteinuria generalmente acompañan a la obesidad incluso antes de que se hagan evidentes los cambios histológicos en los riñones. Se ha demostrado que el aumento del tránsito de proteínas glomerulares y la carga de proteínas tubulares son causas directas de la lesión tubular y contribuyen a la progresión de la lesión renal. Por tanto, la combinación de hipertensión, hiperperfusión, proteinuria y HT en conjunto someten al sujeto obeso a un mayor riesgo de desarrollo de glomerulosclerosis y fallo renal(20).

Cambios estructurales renales. Los riñones de animales y de seres humanos obesos están recubiertos de tejido graso en las cápsulas. Parte de la grasa atraviesa el hilio renal pasando al interior de los senos que rodean la médula renal. Cambios histológicos similares se han encontrado en la médula renal de personas obesas. La presión hidrostática del líquido intersticial se eleva a 19 mm Hg en perros obesos, en comparación con sólo 9 a 10 mm Hg en perros delgados. La elevación de la presión hidrostática intersticial reduce el flujo sanguíneo medular (vasa recta) y produce compresión tubular, que retrasa la tasa de flujo tubular y aumenta la reabsorción tubular fraccionada.

La compresión tubular puede ser especialmente importante en el asa de Henle, que es muy distensible y normalmente tiene una presión hidrostática luminal de sólo 10 a 12 mm Hg. El aumento de la reabsorción de sodio en el asa de Henle disminuye el aporte de cloruro sódico a la mácula densa, lo que origina dilatación vascular renal por retroalimentación, elevación de la tasa de filtración glomerular y estimulación del SRA, a pesar de la expansión de volumen. La vasodilatación renal, la hiperfiltración y la activación del SRE debidas a esta respuesta compensatoria intentan superar el aumento de reabsorción tubular y mantener el balance de sodio. Sin embargo, la hiperfiltración glomerular persistente, combinada con la intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y HTA, producirá glomerulosclerosis y fallo renal(22).

EL PACIENTE OBESO CRÍTICO

La epidemia de la obesidad sigue ampliando sin cesar. Actualmente, el 66% de los adultos en Estados Unidos tienen sobrepeso o son obesos, y se espera que esta cifra aumente hasta el 75% en 2015 . Aunque la obesidad es un factor de riesgo bien conocido de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y el cáncer, no se sabe si podría influir en el riesgo agudo de muerte en los pacientes críticos. Mientras que algunos estudios llevados a cabo en las unidades de cuidados intensivos (UCI) indican un mayor riesgo de muerte en pacientes con sobrepeso u obesos, otros han informado una relación inversa⁽²¹⁾.

En la literatura se encontró una asociación inversa entre el aparentemente sobrepeso o la obesidad y la mortalidad en adultos en estado crítico; mientras que la obesidad severa no se relacionó significativamente con este resultado. Por el contrario, los pacientes con sobrepeso y obesidad severa parecían tener largas estancias en la UCI y el aumento de riesgo de la MOD, en comparación con los pacientes de peso normal.

La interpretación de estas asociaciones debe ser cauteloso, Causalidad inversa podría explicar aparentes beneficios de sobrepeso y obesidad en pacientes en estado crítico, ya que las condiciones preexistentes que dieron lugar a las enfermedades más graves que podría haber causado la pérdida de peso antes de la admisión en la UCI. Los estudios realizados en pacientes que han sufrido lesiones traumáticas ofrecen la oportunidad de evaluar si es probable que explicar la relación inversa entre el sobrepeso o la obesidad y la mortalidad, ya que estos pacientes no han tenido enfermedades preexistentes graves⁽²²⁾. En los diversos estudios, la obesidad llama la atención donde documentan que esta no es un factor de riesgo para la mortalidad o no se relacionó significativamente con este resultado lo que sugiere que la causalidad inversa no se puede descartar. El momento cuando se evaluó el peso corporal también merece ser considerado en la interpretación de los resultados, dado que el aumento de peso corporal medido

en el momento de la admisión en la UCI podría representar la retención de líquidos de tratamiento previo en el hospital, en lugar de peso habitual⁽²³⁾. El impacto aparentemente "protectora" de la obesidad sobre la mortalidad parece contradictorio con su relación positiva con el incremento en la estancia en la UCI, que es un indicador de complicaciones en la misma. Se podría argumentar que los pacientes más delgados mueren poco después de la admisión en la UCI y, por lo tanto, tienen estancias más cortas y mayor mortalidad que los pacientes obesos. Por otro lado, una mayor duración de la estancia en los pacientes obesos, independientes de la mortalidad, podría estar relacionada con su mayor dependencia de la ventilación mecánica debido a la mayor resistencia de las vías, la elasticidad de tórax anormal, y la ineficiencia de los músculos respiratorios. Algunos autores argumentan que los pacientes obesos reciben atención superior en la UCI, ya que pueden ser considerados de "alto riesgo" y, por lo tanto, pueden haber reducido la mortalidad, aunque la incidencia de complicaciones es mayor que la de los pacientes de peso normal.

Lo interesante es que la obesidad se ha documentado que pudiera tener un efecto protector contra la mortalidad en pacientes que sufren de, las condiciones crónicas y debilitantes, incluyendo insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal en etapa terminal, tumores malignos avanzados, y el VIH / SIDA, denominando así un fenómeno llamado "paradoja de la obesidad". Una explicación de esta paradoja es que un IMC alto puede conferir beneficios de supervivencia, proporcionando reservas nutricionales de estos pacientes. Es concebible que un mecanismo similar puede estar en juego en algunos pacientes críticamente enfermos, que están expuestas a un intenso estrés inflamatorio y metabólico crónico y que de forma abrupta se agudiza. Alternativamente, los mecanismos hormonales específicos podrían jugar un papel en la relación entre la obesidad y la mortalidad. Los pacientes obesos tienen niveles más altos de leptina y Bornstein y sus colegas informaron de una asociación positiva entre las concentraciones de leptina y la supervivencia de los pacientes sépticos, lo que sugiere que la leptina puede desempeñar un papel en la respuesta adaptativa a la enfermedad crítica. A pesar de la denominada "paradoja de la obesidad", lo cierto es que en la práctica clínica

diaria la obesidad no es tan "protectora" en pacientes traumatizados en comparación con los ingresados en la UCI por razones médicas o quirúrgicas que puede explicarse si los primeros son más jóvenes que los segundos, como reservas nutricionales que pueden ofrecer mayores beneficios para los pacientes de edad avanzada que a los más jóvenes(24).

Ya en estudios anteriores algunos autores han propuesto la inclusión del índice de masa corporal en los algoritmos que se utilizan habitualmente en la admisión a la UCI para predecir la supervivencia. Esta sugerencia ha sido hecha a la luz de los estudios que encontraron asociaciones positivas entre la obesidad y la mortalidad. La literatura no es concluyente debido a que no hay evidencia suficientemente sólida en este momento para apoyar la inclusión del índice de masa corporal como predictor de la mortalidad por cualquier paciente en estado crítico.

PRONÓSTICO

En el ámbito médico, puede definirse también como el resultado que se espera de una enfermedad, su duración y las probabilidades de recuperación de ésta. Este se obtiene por medio de escalas pronósticas que nos permiten comparar variables y formar un criterio de diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica de pronóstico; por ejemplo, nos permite comparar grupos de pacientes y su gravedad, pero además predecir su comportamiento clínico(25). Son instrumentos que nos permiten comparar variables y formar un criterio diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica un pronóstico, que se utilizan para apoyar la toma de decisiones clínicas para normalizar la investigación. Las escalas pronósticas tienen una primera fase de diseño en la que se seleccionan las variables más significativas y de mayor impacto y una segunda fase de validación en la cual se prueba que realmente una escala sirve para medir las variables. Generalmente se usan valores numéricos y se asignan a escalas de gravedad a partir de variables clínicas o de laboratorio lo cual genera una ecuación matemática cuya solución es la probabilidad de un resultado, por lo general la mortalidad, sin embargo estas escalas tienen la particularidad de no poder predecir resultados para poblaciones

para las poblaciones que no fueron diseñadas por ejemplo las que utilizamos en nuestro país. Los índices pronósticos han supuesto un avance muy importante en Medicina Crítica al permitir una triple función. A nivel individual permiten obtener información sobre la probabilidad de fallecer o sobrevivir de un paciente con unas determinadas características de edad, tipo de patología y alteración de las funciones fisiológicas, aunque esta información debe ser considerada como meramente orientadora. A nivel de control de calidad permiten analizar si la mortalidad en una UCI es similar, menor o mayor a la observada en una población de referencia en la cual se creó el índice pronóstico utilizado, permitiendo detectar desviaciones de la normalidad que disparan mecanismos de control y búsqueda de soluciones. Y por último, los índices pronósticos son de utilidad en el ámbito de la investigación porque permiten el control de los sesgos de confusión en los estudios observacionales, siendo imprescindibles en los estudios de cohortes o caso control que se realizan en pacientes críticos y que analizan la relación de un factor dado con la mortalidad. Un ejemplo de ello son los estudios comentados sobre la relación de la mortalidad y obesidad.

A pesar del gran avance que los índices pronósticos han supuesto, es cierto que aún es necesario mejorar la capacidad de predicción de los mismos. Los principales problemas que se encuentran al utilizar estos índices se ponen de manifiesto en varias situaciones. Una de ellas es cuando al utilizar distintos índices se obtienen predicciones diferentes en el mismo grupo de pacientes. En otros casos se constata que en determinados grupos de enfermos existe una diferencia exagerada entre lo observado y lo predicho, que pone en duda el funcionamiento correcto de los índices pronósticos utilizados. Otra situación se observa cuando, al utilizar los índices como factor corrector de confusión en estudios que analizan la utilización de determinadas maniobras o medidas terapéuticas, se obtienen conclusiones diferentes a las logradas en ensayos clínicos que estudian estas mismas maniobras o medidas terapéuticas. Aunque en muchas ocasiones esas discrepancias son consecuencia de errores metodológicos, otras veces apuntan a una necesidad de mejora de dichos instrumentos, sin que hayan existido avances importantes en la última década en este sentido.

Las diversas escalas o índices son diversos tipos, existen anatómicas o fisiológicas, de severidad o pronósticas y de acuerdo a la patología que se estudia o evalúa, en medicina crítica el uso de escalas o índices pronósticos es habitual y se utilizan diversas de acuerdo a la patología (traumática, cardiovascular, metabólica, neurológica) utilizando diversas variables fisiológicas o parámetros clínicos o bioquímicos; de las muchas utilizadas la escala APACHE II y el SOFA son las más aceptadas de forma habitual, debido a que se encuentran validadas.

ESCALA APACHE

La escala APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System) es la más conocida y está ampliamente difundida. Es sencilla de calcular a partir de datos disponibles en la clínica y proporciona una evaluación de la gravedad de la enfermedad en el momento en que se atiende al paciente por primera vez. Está compuesta de dos partes: *a*) una puntuación fisiológica que representa el grado de la enfermedad aguda, utilizando 34 variables fisiológicas de uno o más de los 7 sistemas principales (neurológico, cardiovascular, gastrointestinal, etc.), excepto para aquellos pacientes con infarto agudo de miocardio o quemaduras, los cuales tienen su propio sistema de clasificación. Todas las medidas se valoran por una escala de 1-4, tomando el peor valor obtenido en las primeras 24 h de admisión en la UCI. Aquellos pacientes con 31 o más puntos tienen un 70% de posibilidades de morir en el hospital, y *b*) una evaluación de la salud previa del paciente, que se realiza de modo similar al de la clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists), mediante la cual se clasifica al paciente en una de cuatro clases, de la A a la D.

Existen numerosas revisiones y validaciones del sistema APACHE en la práctica clínica, la clasificación APACHE II, modificada por Knaus, es la más utilizada. Es mucho más simple que el APACHE, habiéndose reducido el componente fisiológico a sólo 12 variables. Algunos parámetros fueron reemplazados, como la urea por creatinina y el bicarbonato por pH, y se añadieron puntuaciones para la edad y la salud crónica, resultando en una puntuación total posible que oscila entre 0 y 71. El valor predictivo de esta escala de puntuación ha sido confirmado

por otros investigadores tanto en pacientes de UCI general como quirúrgica. La puntuación media obtenida por los supervivientes se encuentra habitualmente en el rango 9-15, mientras que aquellos que finalmente mueren tienen puntuaciones medias más elevadas, de 19-25. A pesar de todo, la puntuación APACHE II no ha demostrado siempre una eficacia predictiva. En un estudio el APACHE II no predijo ni el desarrollo de fracaso multiorgánico ni la muerte cuando se aplicó a pacientes de cuidados intensivos quirúrgicos en riesgo de desarrollar fracaso multiorgánico. Tampoco demostró un valor predictivo en pacientes politraumatizados sin traumatismo craneal, lo cual se atribuyó al gran peso relativo de la Glasgow Coma Score, así como a la juventud y buena salud previa de la mayoría de los pacientes con politraumatismo. Algunos estudios han encontrado una mayor eficacia predictiva del APACHE II en pacientes con intervención quirúrgica de urgencia que cuando se aplica a pacientes no quirúrgicos o sometidos a cirugía electiva.

La utilidad del APACHE II ha sido evaluada específicamente en pacientes quirúrgicos con sepsis de origen intraabdominal. En este grupo de pacientes, cuya mortalidad es especialmente alta, se ha encontrado una buena correlación entre la puntuación APACHE II y la mortalidad. También en estos pacientes se ha evaluado una combinación del APACHE II con una medida de la hipersensibilidad retardada como marcador de inmunocompetencia y definida como la respuesta a la inyección intradérmica de 5 antígenos. Se encontró que la combinación poseía un mayor poder predictivo que el APACHE II aislado. Más recientemente, se han comparado varios sistemas de puntuación en pacientes con sepsis intraabdominal, encontrándose eficacia para predecir la mortalidad tanto para el APACHE II como para el Mannheim Peritonitis Index. Las puntuaciones de ambos en conjunto demostraron, asimismo, un mayor poder predictivo que cada una por separado.

En el paciente obeso es de hacer notar que a pesar de que se cuentan con diversas escalas pronósticas ninguna considera a esta como factor de comorbilidad lo cual limita su uso en estos pacientes.

6. Planteamiento del problema

Las estadísticas en nuestro país no contemplan a los pacientes con obesidad en las unidades de cuidados críticos; no se cuenta con información de cuál es la población con estas características que ingresan a las unidades de cuidados intensivos; esta bien documentado que la obesidad incide en diversas patologías del índole cardiovascular y endocrinológico, sin embargo en cuanto a traumatismos en nuestro país no se cuenta con estadísticas de este tipo de pacientes. Una de las patologías con mayor en nuestro país son los traumatismos que en la fecha actual se ha convertido en un problema de salud pública, las unidades de terapia intensiva de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, tienen ingresos de más del 50% de patologías relacionadas a eventos traumáticos, por tanto se considera la necesidad de establecer el ambiente epidemiológico, con la comparación de dos escalas de severidad una anatómica y una fisiológica determinar cuál es el impacto de la obesidad en los pacientes con trauma en nuestras unidades.

De acuerdo a lo anterior se formula la siguiente pregunta:

¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con obesidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa?

7. Justificación

La obesidad es una entidad que se presenta en la sociedad condicionando impacto en la misma a distintos niveles, en lo que respecta a la salud su impacto es significativo siendo su asociación a un número significativo de entidades citando sólo algunos a la Hipertensión arterial sistémica, la Diabetes Mellitus, los síndromes coronarios agudos, etc. En lo que respecta a las patologías agudas no se tiene establecido de forma concreta su impacto, sin embargo dado que los pacientes con obesidad representan un grueso de la población importante, estos pacientes solicitan servicios de atención en diversas unidades, y por obvias razones las unidades de Cuidados Intensivos no están exentas de esta situación, por lo que el ingreso de estos pacientes es de forma habitual a dichas unidades.

Se ha documentado que las modificaciones anatomo-fisiológicas en el paciente pediátrico, geriátrico y la paciente embarazada condiciona modificaciones en su abordaje, manejo e inclusive pronóstico, haciendo un capítulo aparte de este tipo de pacientes en los programas internacionales de atención (ATLS, ACLS); el paciente obeso se ve en la misma condición mostrando un número significativo de modificaciones anatómicas y fisiológicas, mas sin embargo son pocos los autores que han establecido la dificultad y lo peculiar de su manejo. Los estudios que analizan la asociación entre la obesidad en los pacientes críticos y la mortalidad muestran resultados dispares; así, unos autores encuentran un aumento de la mortalidad, otros una ausencia de relación con la mortalidad, e incluso una disminución de la mortalidad.

La mayoría menciona el hecho de que los sistemas de predicción de mortalidad comúnmente utilizados (el APACHE II en su caso) no son adecuados para valorar la probabilidad de muerte de estos pacientes al no incluir entre las comorbilidades la obesidad, que se asocia con una mayor mortalidad.

De ahí que no existen métodos establecidos que permitan establecer un adecuado pronóstico en este tipo de pacientes y las escalas utilizadas no consideran a la

obesidad como un factor de impacto en el pronóstico y esta condición no es tomada en cuenta.

Este estudio es factible ya que se implementará desde el ingreso de los pacientes la determinación de talla, peso, índice de masa corporal y la realización de la escala fisiológica al ingreso de los pacientes.

8. Objetivos

Objetivo General: Identificar la relación que existe de complicaciones y aumento de la mortalidad de los pacientes con obesidad que ingresaron a la UCI del Hospital General la Villa de la Secretaria de Salud del Gobierno del DF.

Objetivos Específicos:

- Conocer la morbimortalidad de pacientes con obesidad
- Determinar el grupo de edad y género de pacientes que ingresan a la unidad
- Determinar los días de estancia hospitalaria de los pacientes en la unidad y en particular de los pacientes con obesidad.
- Conocer cuáles fueron las principales patologías al ingreso en el paciente obeso.
- Se determinó las complicaciones que se presentaron durante su estancia en UCI.
- Determinar la relación existente entre obesidad y la elevación del puntaje de la escala de APACHE II.
- Conocer los servicios que con mayor frecuencia requieren del apoyo de la Unidad de Cuidados intensivos.

9. Material y métodos

Se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal, en pacientes obesos y no obesos de cualquier género y edad que ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa con obesidad con patología diversa, del 1º de Enero del 2012 al 31 de Diciembre del 2012.

Criterios de inclusión

Se refiere a todos los pacientes que ingresaron por primera vez a la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud del D.F., con obesidad y patología de cualquier índole.

- Que contaran a su ingreso y al egreso con determinación de escala APACHE II.
- Se determinó el índice de masa corporal de los pacientes que ingresaron.
- Ambos géneros.
- Mayores de 18 años.
- Pacientes que contarán con registros clínicos para determinar las complicaciones agregadas durante su estancia
- Contarán con nota de ingreso y nota de egreso para determinar el resultado clínico tras su estancia en la UCI.

Criterios de No inclusión.

- No contarán con escalas pronosticas solicitadas
- Expediente incompleto
- El no poder determinar Índice de Masa corporal

PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Se utilizaron medidas de tendencia central, moda, mediana. Se llevó a cabo la aplicación de la prueba de Pearson para variables cuantitativas.

El objetivo de la correlación de Pearson es medir la precisión de la relación lineal entre las dos variables, en este caso mortalidad – obesidad y complicaciones – obesidad.

Esta prueba se aplica en diseños de investigación en los que a un único grupo de individuos se les han medido simultáneamente dos variables cuantitativas continuas que tienen distribución semejante a la de la curva normal.

En esta prueba se calcula a una medida de resumen llamada coeficiente de correlación de Pearson simbolizado como r_p , que permite identificar la forma en que se asociación las dos variables cuantitativas continuas.

Una vez calculado el coeficiente de correlación de Pearson puede tener valores que varían entre -1 hasta +1 pasando por el cero.

Cuando el valor resultante es cercano a +1 se decide que ambas variables se asocian directamente de manera muy estrecha y cuando esta existe se dice que hay una asociación directa.

Cuando el valor resultante es cercano a -1 se dice que ambas variables se asocian inversamente de manera muy estrecha, de existir esta se dice que hay una asociación inversa.

Cuando el coeficiente de correlación de Pearson calculado tiene un valor cercano a cero se dice que ambas variables no presentan asociación.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Obesidad	Inde	Exceso de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso resultando en IMC mayor de 30	Cualitativa Ordinal	Grado I, Grado II, Grado III
Pronostico	Dep	Riesgo de muerte en la UCI	Cualitativa nominal	Muerte No muerte
Genero	Control	Grupo con características comunes.	Cuantitativa nominal	Masculino Femenino
Edad	Control	Tiempo que ocurre desde que nace hasta su ingreso a la UCI	Cualitativa continua	Años
Escala APACHE II	Depen.	Escala fisiológica determinante de pronostico	Cuantitativa ordinal	Puntajes
Complicaciones	Control	Eventos adversos que se agregan durante la estancia hospitalaria	Cualitativa nominal	Presente o ausente.
Motivo de egreso	Control	Motivo del egreso del paciente de UCI tras su egreso.	Cualitativa nominal	Mejoría, Defunción, Máximo beneficio, traslado.
Enfermedad de ingreso	Control	Motivo de ingreso a UCI	Cualitativa nominal	Diagnostico al ingreso
Enfermedades previas	Control	Condición clínica previa a su ingreso a UCI	Cualitativa nominal	Enfermedades previas al ingreso

10. Resultados

En el estudio realizado entre el 1° de enero y 31 de diciembre de 2012 en el Hospital General La Villa Secretaría de Salud del Distrito Federal, se incluyó a 240 pacientes, 44.2% mujeres y 55.8% varones, con edad media de 42.75 años, la edad mínima fue de años y la máxima de 92. Los grupos etarios con mayor presencia en el estudio fueron los de 21-30 años (20.0%), 41-50 años (20.8%), 31-40 años (15.0%), y otros grupos tuvieron menor presencia (44.2%). El Índice de Masa Corporal (IMC) de toda la muestra, tuvo en promedio 25.92, el valor mínimo fue de 21.2 y el máximo de 36.3. La clasificación de los pacientes, se realizó en tres grupos principales; pacientes saludables (45%), pacientes con sobrepeso (48.8%), y aquellos quienes fueron clasificados con obesidad que a su vez fueron clasificados en grados: Grado I (5%), Grado II (.8%), y Grado III (.4%).

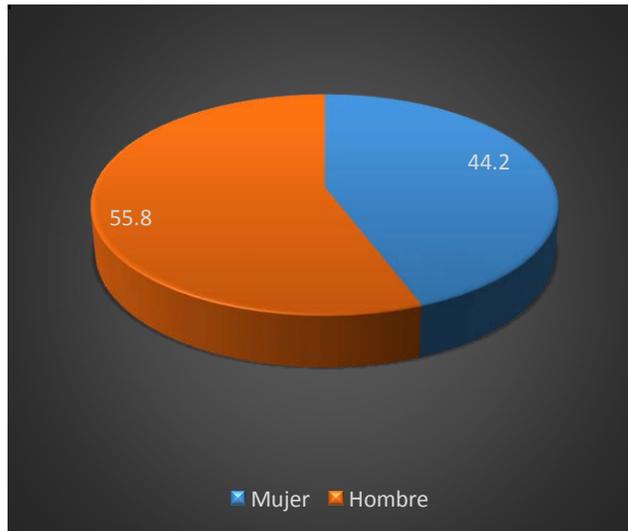
Estadística descriptiva

1. Género

La muestra incluyó 240 pacientes, 44.2% mujeres y 55.8% varones. (Gráfica No. 1).

Gráfica No. 1

Género (%)



2. Edad

En la muestra obtenida, la edad media de los pacientes fue de 42.75 años, la edad mínima fue de 14 años y la máxima de 92. La moda fue de 25 años y la mediana de 42 años. (Tabla No. 1).

Tabla No. 1

Edad

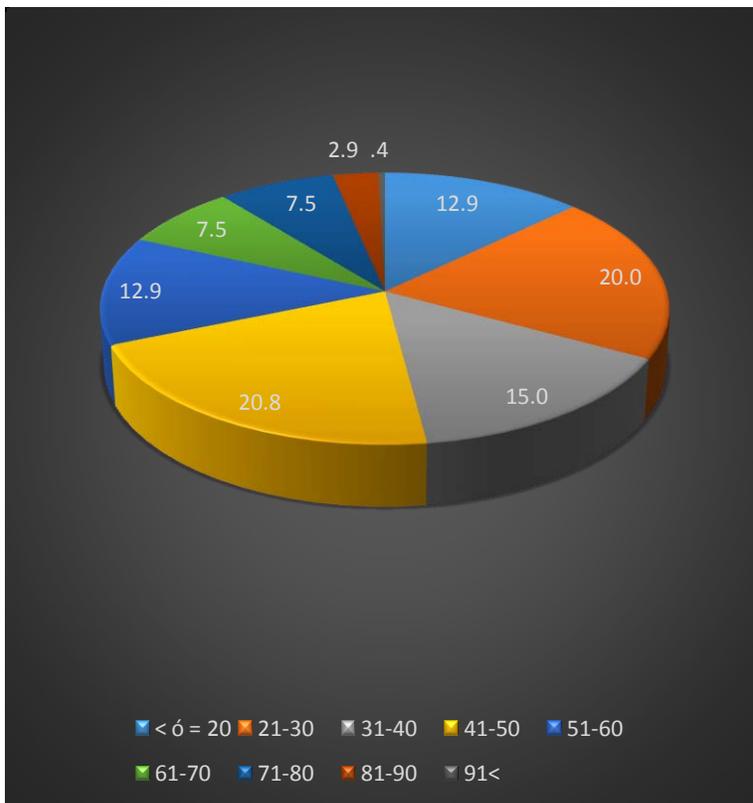
N	Válidos	240
	Perdidos	0
Media		42.75
Mediana		42.00
Moda		25 ^a
Rango		78
Mínimo		14
Máximo		92

3. Grupos por rango de edad

Los grupos por rango de edad con mayor presencia en el estudio fueron los de 21-30 años (20.0%), 41-50 años (20.8%), 31-40 años (15.0%), menores a 20 años (12.9%), 51-60 años (12.9%), y en menor proporción pacientes cuyas edades fluctuaron entre 61-70 años (7.5%), 71-80 (7.9%), 81-90 años (2.9%), y mayores de 90 años (.4%). (Gráfica No. 2).

Gráfica No. 2

Grupos por rango de edad (%)



4. Índice de masa corporal promedio

El Índice de Masa Corporal (IMC) de toda la muestra, tuvo en promedio 25.92, el valor mínimo fue de 21.2 y el máximo de 36.3, considerando sólo pacientes con sobrepeso y diversos grados de obesidad. (Tabla No. 2).

Tabla No. 2
IMC
(Frecuencia y porcentaje)
Estadísticos
IMC

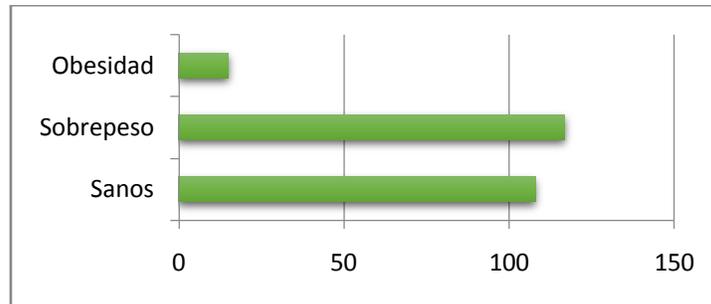
N	Válidos	240
	Perdidos	0
Media		25.926
Mediana		25.400
Moda		24.7
Rango		15.1
Mínimo		21.2
Máximo		36.3

5. Clasificación de acuerdo al peso

La clasificación de los pacientes, se realizó en tres grupos principales; pacientes saludables o con peso normal (45%) 108 pacientes; pacientes con sobrepeso (48.7%) que correspondió a 117 pacientes, y aquellos quienes fueron clasificados con obesidad (15 pacientes que corresponde a 6.25% del total. (Gráfica No. 3).

Gráfica No. 3

Clasificación de los pacientes de acuerdo al peso (%)



6. Escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* - APACHE

En la escala APACHE II, el valor de la Media es de 15.61, con un valor mínimo de 2, y máximo de 47, y moda de 8. (Tabla No. 3).

Tabla No. 3
Escala APACHE

N	Válidos	240
	Perdidos	0
	Media	15.61
	Mediana	13.50
	Moda	8 ^a
	Rango	45
	Mínimo	2
	Máximo	47

6.1 Clasificación del riesgo de mortalidad

Los pacientes ingresados en el periodo de estudio, presentaron un Score APACHE II con mayor frecuencia de 5-9 puntos (31.7%), 10-14 puntos (20.8%), 15-19 puntos (17.9%), 20-24 puntos (11.7%), y en menor proporción en la muestra, 25-29 puntos (8.3%), 30-34 puntos (3.3%), y 35 y más puntaje (5%). (Tabla No. 4 y Gráfica No. 7.1).

Tabla No. 7.1

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – APACHE II

<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>	Pacientes	Porcentaje	Porcentaje acumulado
0-4 (Mortalidad 4%)	3	1.3	1.3
5-9 (Mortalidad 8%)	76	31.7	32.9
10-14 (Mortalidad 15%)	50	20.8	53.8
15-19 (Mortalidad 25%)	43	17.9	71.7
20-24 (Mortalidad 40%)	28	11.7	83.3
25-29 (Mortalidad 55%)	20	8.3	91.7
30-34 (Mortalidad 75%)	8	3.3	95.0
35 y más (Mortalidad 85%)	12	5.0	100.0
Total	240	100.0	

7. Días de estancia hospitalaria

Los pacientes con algún grado de obesidad o clasificados como saludables, tuvieron en promedio 4.36 días de estancia hospitalaria, estancia mínima de 0 días y máxima de 27 días. (Tabla No. 8).

Tabla No. 8
Días de estancia hospitalaria

N	Válidos	240
	Perdidos	0
Media		4.36
Mediana		3.00
Moda		2
Rango		27
Mínimo		0
Máximo		27

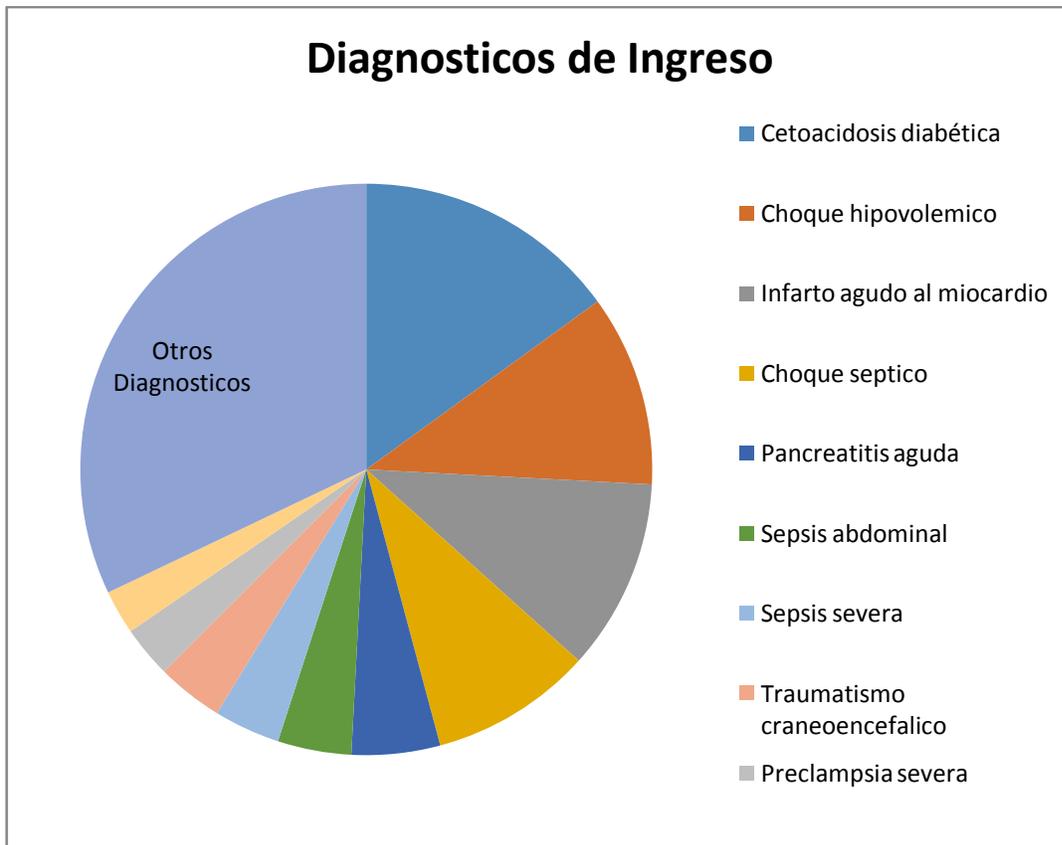
Diagnósticos de ingreso más comunes a la Unidad de cuidados intensivos durante el 2012.

Los 10 diagnósticos más correspondieron a 163 pacientes que corresponde al 67.9% del total de diagnósticos de ingreso los cuales podemos observar en las siguientes tablas.

Tabla 4

Diagnósticos	Pacientes
Cetoacidosis diabética	36
Choque hipovolemico	26
Infarto agudo al miocardio	26
Choque séptico	22
Pancreatitis aguda	12
Sepsis abdominal	10
Sepsis severa	9
Traumatismo craneoencefalico	9
Preclampsia severa	7
Síndrome de hellp	6
Otros	77

Grafico 4



8. Diagnósticos asociados

La Diabetes mellitus y la hipertensión arterial fueron las condiciones patológicas previas que acompañaron a nuestros tres grupos de pacientes como se muestra en la siguiente tabla (5).

Tabla 5

	sanos		sobrepeso		
Diabetes Mellitus	36	Diabetes mellitus	26	Asoc DM2, HAS	3
Hipertensión arterial	8	Asociación DM2 y HAS	10	Artrosis degenerativa	1
Tox. a solventes	6	Hipertensión arterial	9	Diabetes mellitus	1

Depresion	2	Asoc. HAS,	5	Dislipidemia	1
Epilepsia	2	Dislipidemia	3	Asoc DM2, Dsilipidemia	1
		Etilismo crónico			

9. Complicaciones

172 pacientes no presentaron ninguna complicación que corresponde al 71.6% del total; el porcentaje de complicaciones en el total de la población estudiada fue de 28.3% que corresponde a 68 pacientes. De las complicaciones las infecciones asociadas a la ventilación y las infecciones urinarias fueron de las más comunes en los tres grupos resaltando que en los pacientes con peso normal encontramos 19 complicaciones, en los con sobrepeso 43 pacientes y los de obesidad con 6 pacientes (Grafico 5). Las complicaciones relevantes en cada grupo de edad se muestran en las siguientes graficas (6,7,8).

Grafico 5. Presencia de complicaciones en los tres grupos de edad

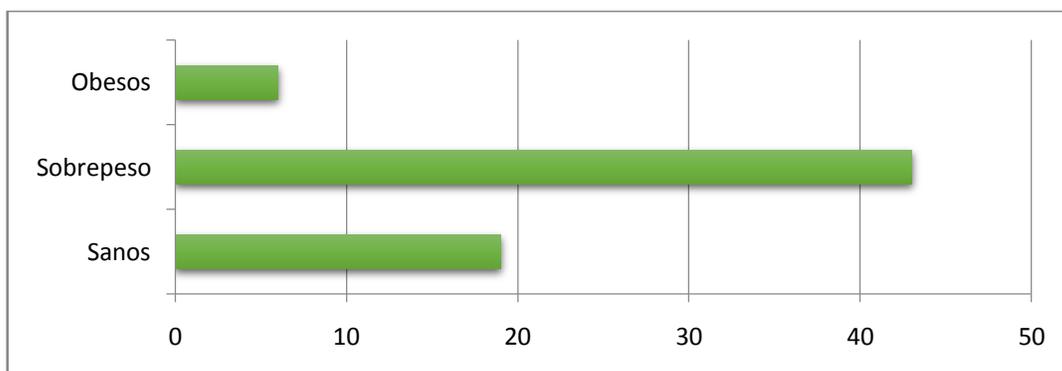


Grafico 6. Complicaciones en pacientes con peso normal

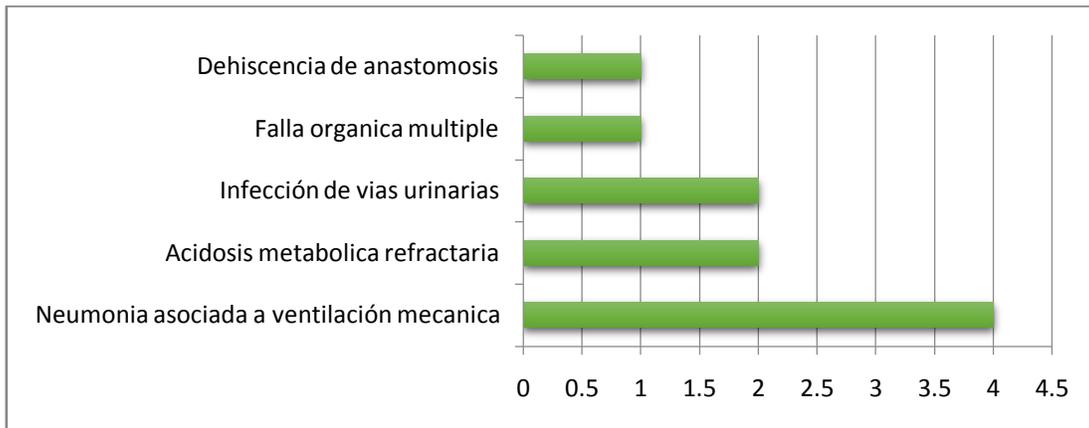


Grafico 7. Complicaciones en pacientes con sobrepeso

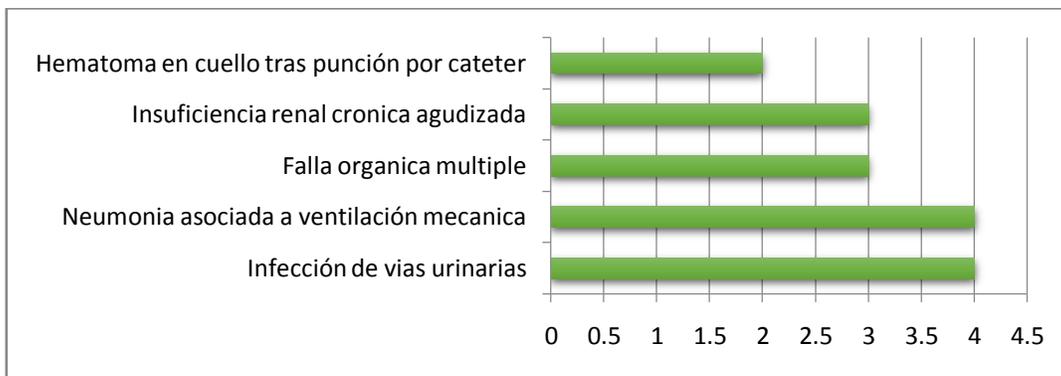
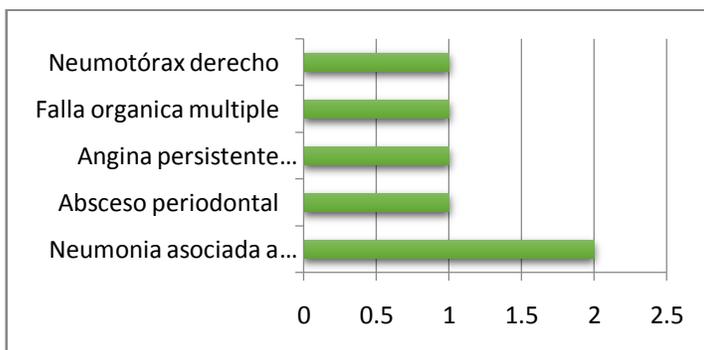


Grafico 8. Complicaciones en pacientes con obesidad

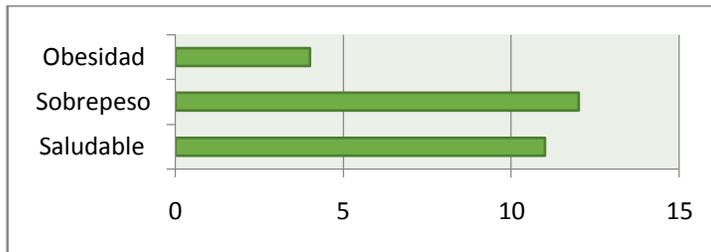


Resulta interesante mostrar que del total de pacientes obesos que obtuvimos (15) el 40% de estos (6 pacientes) presentaron alguna complicación durante su estancia.

10. Mortalidad

La mortalidad en general se reportó en un 11.25% que corresponde a 27 pacientes del total, presentando el mayor número de pacientes en el grupo de sobrepeso (13pacientes) como se ilustra en la Grafica 9. Es de recalcar que en el grupo de obesos fallecieron 4 pacientes que corresponde a un 26.6% que es más alto a la mortalidad general encontrada.

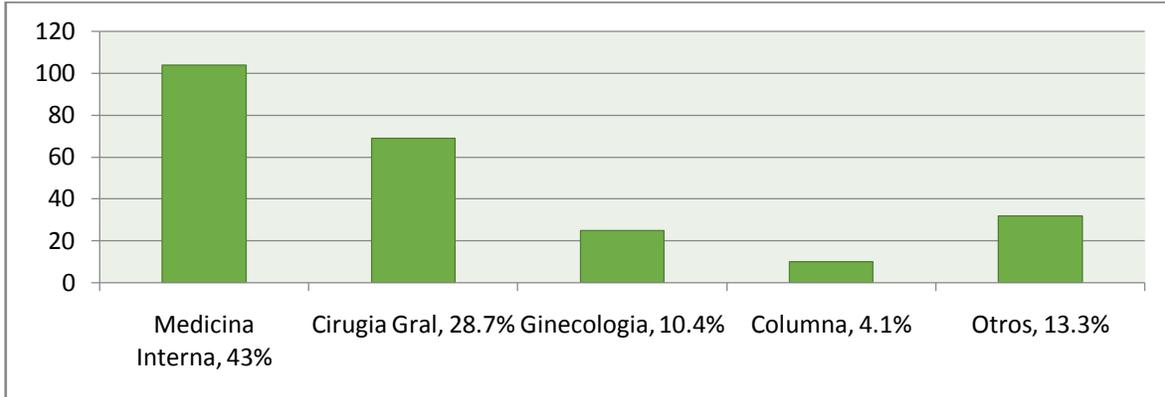
Grafica 9. Mortalidad en los tres grupos.



11. Servicio al que egresan

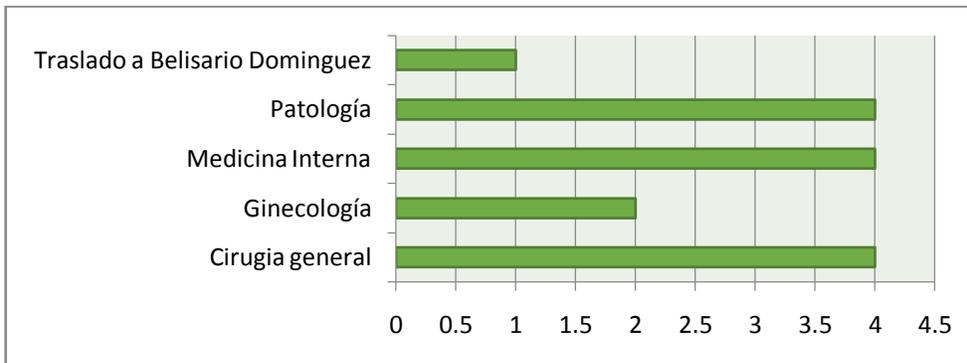
El 86.6% de los egresos de la unidad se realizan a los servicios de Medicina Interna, Cirugia General, Ginecologia y Clinica de columna en ese orden; siendo el servicio de Medicina Interna el que más egresos cuenta con el 43% como se muestra en la gráfica 10.

Grafico 10. Servicios a los que se egresan los pacientes de UCI



Los pacientes con obesidad que se egresan de la unidad correspondieron en su mayoría al servicio de Cirugía General y Medicina interna con un porcentaje similar de 26.5%, de misma forma al servicio de patología con obesidad con similar porcentaje, como se aprecia en la siguiente grafica 11.

Grafico 11. Egresos de los pacientes con obesidad.



ESTADÍSTICA INFERENCIAL

12. Correlación Obesidad vs pronóstico

La tabla No. 6, indica el número de pacientes fallecidos en cada grupo, se observaron 11 en el grupo de pacientes saludables, 13 en el grupo de pacientes con sobrepeso, y 4 en los pacientes categorizados como pacientes obesos. Al llevar a cabo la prueba de Pearson que indaga sobre la correlación entre variables cualitativas, se encontró una correlación negativa, es decir, se esperaría que a menor peso tenga mejor pronóstico, aunque la fuerza de dicha correlación es muy baja, con valor de 0.081. La grafica 12 muestra escasa el grupo de pacientes con obesidad fallecidos y los de peso normal y sobre peso fallecidos, concluyendo en la Grafica 13 de dispersión que no existe correlación significativa.

Tabla No. 6

	Clasificación obesidad		
	Saludable	Sobrepeso	Obesidad
	Count	Count	Count
Pronóstico Fallecido	11	13	4
o Vivo	97	104	11

Tabla No. 7

Correlación Obesidad vs Pronóstico

Correlaciones

		Clasificación obesidad	Pronóstico
Clasificación obesidad	Pearson Correlation	1	-.083
	Sig. (2-tailed)		.200
	N	240	240

Pronóstico	Pearson Correlation	-.083	1
	Sig. (2-tailed)	.200	
	N	240	240

Tabla No. 7

		OBESIDAD		Total
		SI	NO	
MORTALIDAD	SI	4	23	27
	NO	11	202	213
Total		15	225	240

Grafico No. 12

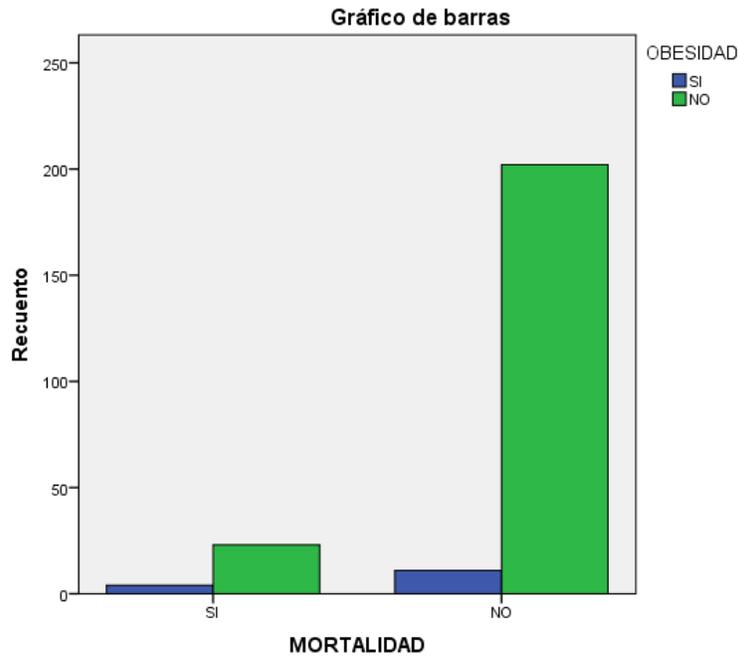
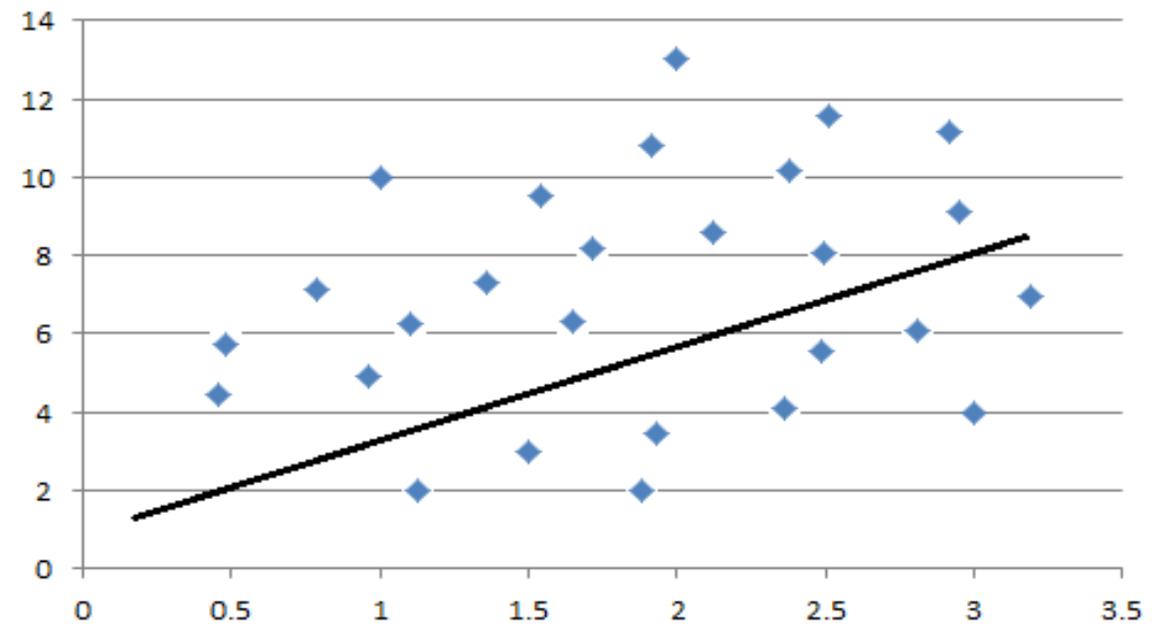


Gráfico de Dispersión

Gráfico. 13



Eje de X o abscisas: Pacientes con obesidad fallecidos

Eje de Y u ordenadas: Pacientes con peso normal o sobrepeso fallecidos

13. Correlación Obesidad vs Complicaciones

Se analizó con la misma prueba de Pearson para evaluar la correlación de variables cualitativas, encontrándose una correlación considerada como baja, pero existente, respecto a la clasificación vs la existencia de complicaciones, cuyo valor fue de .185. Tabla 8. La grafica 14 muestra la dispersión de pacientes con obesidad y complicaciones y los de sobrepeso con complicaciones mostrando también el valor de 0.185 no cercano a 1 y por ende no demostrar una asociación significativa.

Tabla No. 8

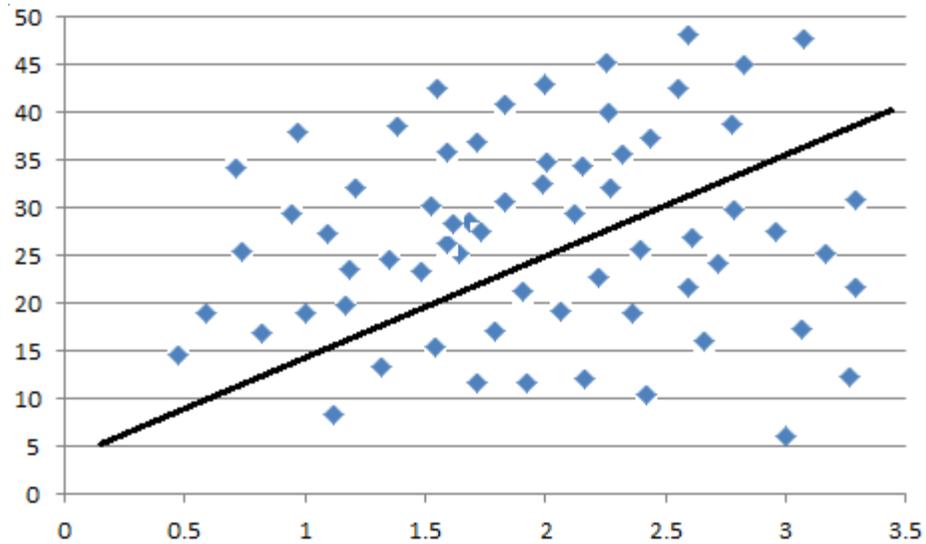
Correlaciones

		Clasificación obesidad	Existencia de complicacion es
Clasificación obesidad	Pearson Correlation	1	.185**
	Sig. (2-tailed)		.004
	N	240	240
Existencia de complicaciones	Pearson Correlation	.185**	1
	Sig. (2-tailed)	.004	
	N	240	240

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Gráfico de dispersión

Grafico No. 14



Eje de X o abscisas: Pacientes con obesidad y con complicaciones

Eje de Y u ordenadas: Pacientes con peso normal o sobrepeso con complicaciones.

14. Correlación Obesidad vs Diagnóstico de ingreso

La tabla No. 9, muestra el análisis de la correlación entre la clasificación del paciente y el diagnóstico de ingreso, mediante la prueba de Pearson, cuyo valor es de 0.044, siendo esta una correlación muy débil. Tabla 9

Tabla No. 9

Correlación obesidad vs Diagnóstico de ingreso

Correlaciones

		Clasificación obesidad	Diagnóstico principal
Clasificación obesidad	Pearson Correlation	1	-.044
	Sig. (2-tailed)		.499
	N	240	240
Diagnóstico principal	Pearson Correlation	-.044	1
	Sig. (2-tailed)	.499	
	N	240	240

11. Discusión

El estudio arrojó datos significativos en los aspectos demográficos; en primer lugar es destacable en relación al género la unidad tiene una ocupación ligeramente mayor por el masculino (55.8%) en comparación con el femenino aunque este no es significativo puede mostrar que el género debería de compararse en relación al riesgo de padecer una patología crítica que ingresa a una UCI polivalente.

En relación a la edad los usuarios son jóvenes en su mayoría, los grupos de edad de 20 hasta los 40 años en conjunto ocupan el 35% del total de los ingresos lo cual desafortunadamente orienta hacia el establecer que la población en edad productiva es la que con mayor frecuencia desarrolla patologías graves que ameritan el ingreso a nuestra unidad; sería conveniente establecer si dichos grupos se ven más afectados por patologías médicas o relacionadas a traumatismos debido a que es bien sabido que las unidades de la Secretaría de salud de Gobierno del Distrito Federal tienen porcentajes similares en sus motivos de ingreso a los servicios de Urgencias.

Los días de estancia hospitalaria mostraron una media de 4 días de estancia, en los pacientes obesos fue poco relevante debido a que solo el 33% mostró estancia mayor a la media de los pacientes en UCI, debe de tomarse con reserva este dato debido a que como se verá más adelante, más de una cuarta parte de los pacientes con obesidad fallecieron (26.6%) lo cual pudiera eso limitar la estancia en la unidad.

Los índices de masa corporal mostraron que el promedio el paciente que ingresa a la UCI se encuentra con peso normal o saludable, sin embargo es de destacar que los usuarios con sobrepeso ocupan casi la mitad del total de ingresos a la unidad (48.7%) lo que lamentablemente refleja la estadística común de la población de nuestro país con alto grado de sobrepeso y obesidad a nivel mundial; la unidad sufre dicho impacto mostrando que más de la mitad de los ingresos a la unidad (54.95%) corresponden a pacientes con sobrepeso y obesidad.

En el estudio se utilizó la escala pronóstica APACHE II la cual como quedo establecido cuenta con una validación satisfactoria para los pacientes con patologías críticas que ingresan a UCI; sin embargo en esta pudimos hacer notorio la limitación de su uso en una unidad polivalente como la del Hospital General La Villa; ya que encontramos que el 31.7% de los ingresos de la unidad corresponden a puntajes bajos (5 a 9 puntos) los cual pareciera mostrar que los pacientes que se ingresan a la unidad tienen pronóstico favorable y bajo riesgo de mortalidad, lo cual es de esperare si recordamos que el 36.6% de los ingresos son pacientes con Cetoacidosis diabética, choque hipovolémico (estas dos condiciones habitualmente controladas de forma temprana y que no expresan variables altas en la Escala de APACHE II) y con cardiopatía isquémica (que se califica para este estudio con Escala APACHE II pero que no es idónea para esta patología). Los pacientes obesos que se evaluaron con dicha escala también se mostró la limitación de su uso debido a que solo el 26.6% del total de los pacientes con obesidad tuvieron escala de APACHE II por arriba de 20 puntos (traduce pronostico desfavorable y elevación de la mortalidad) y por consiguiente establece que la obesidad no fue considerada como factor que elevara el puntaje en dicha escala pronóstica que fue demostrado en la prueba estadística de *Pearson* al demostrar que no existe correlación estadísticamente significativa entre la escala pronóstica y la obesidad.

La cetoacidosis diabética y el choque hipovolémico (este último habitualmente asociada a traumatismos) fue el denominado diagnóstico de ingreso de los pacientes con peso saludable, lo cual nos indica la presencia de la constitución morfológica de este tipo de pacientes que ingresan a la unidad refiriéndonos a pacientes habitualmente jóvenes con peso normal o inclusive con peso bajo en el grupo de pacientes diabéticos que ingresan con descompensaciones frecuentes a la unidad.

En relación a los pacientes con sobrepeso es de destacar a los pacientes con cardiopatía isquémica aguda (Infarto agudo al miocardio) y el choque séptico como las condiciones más comunes que se presentaron al ingreso; lo cual

confirma lo establecido en la literatura considerando al sobrepeso como factor de riesgo para dicha entidad.

En los pacientes obesos que son los que ocupan el estudio, la correlación entre los pacientes obesos y el diagnóstico de ingreso fue estadísticamente débil, no significativa, a pesar de que en estos pacientes se encontró a la pancreatitis aguda y al infarto agudo al miocardio como las condiciones con más frecuencia lo cual es de resaltar al insistir en la obesidad y el sobrepeso como factores de riesgo para los síndromes coronarios y el alto riesgo de pancreatitis también documentada en los pacientes con obesidad; habría de investigarse la etiología de la pancreatitis para determinar si esta tuviera alguna correlación en el paciente obeso.

La presencia de complicaciones en la unidad fue de 28.3%; los padecimientos infecciosos (Neumonía asociada a la ventilación y las infecciones urinarias) ocuparon el 19.1% del total de las complicaciones, es de destacar que los pacientes con obesidad a pesar de ser un número de usuarios bajo, el 40% de estos se reportó alguna complicación que en las pruebas estadísticas (Prueba estadística de Pearson) demostramos que no existe correlación entre las complicaciones y la obesidad debido al puntaje bajo obtenido (0.185).

El 71.7% del total de ingresos correspondieron a pacientes de los servicios de Medicina Interna y Cirugía General. El mayor número de egresos fue al servicio de Medicina Interna de la unidad con un 43% lo que permite inferir que las complicaciones de los padecimientos médicos es de mayor importancia en la unidad hospitalaria.

La mortalidad que fue la variable a discutir en el estudio, documentó la mortalidad general reportada en un 11.25% del total de pacientes, es de destacar que en el grupo de pacientes obesos presentó una mortalidad por arriba de la mortalidad general 26.6% que en la prueba estadística (Pearson) no mostró una correlación significativa siendo esta apenas ligeramente negativa lo que en un momento puede sugerir que los pacientes con peso saludable o normal tuviesen un menor

riesgo de mortalidad, sin embargo dicha correlación es baja (0.81) que concluye que a pesar del porcentaje reportado no es significativa la obesidad para la mortalidad.

Las correlaciones encontradas en el estudio mostraron que la obesidad a pesar de estar documentado ser factor de riesgo para la presencia o desarrollo de complicaciones, así como de incremento de la mortalidad. En el presente estudio demostró que estadísticamente dichas correlaciones son bajas y por ende no son significativas; lo que muestra similitud con la literatura internacional.

A pesar de los resultados reportados no deja de ser importante la obesidad como factor de riesgo para complicaciones de muchas enfermedades, sobre todo en pacientes graves.

No debemos olvidar que actualmente en México la obesidad es un problema de salud pública ya que ocupa el primer lugar dentro de los factores de riesgo en el país.

Esto es desconcertante debido a que en nuestras actividades diarias en la unidad contrasta lo que establece la literatura y lo encontrado en nuestro estudio debido a que este tipo de pacientes son en la mayoría de las ocasiones de difícil manejo, abordaje complejo, muestran dificultad para realizar procedimientos rutinarios y por ende mayor riesgo de complicaciones y mayores requerimientos en las necesidades asistenciales en la unidad.

12. Conclusión

1. La obesidad no es un factor relevante y significativo para el desarrollo de complicaciones y aumento de la mortalidad en los pacientes que ingresaron a UCI.
2. El 6.25% de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital General La Villa del 1 de Enero del 2012 al 31 de Diciembre del 2012 correspondieron a pacientes obesos; la mortalidad de estos pacientes fue de 26.6%, por arriba de la media general (11.25%), con correlación estadísticamente baja y no significativa (obesidad y mortalidad).
3. La población joven y socialmente en etapa productiva (20 a 40 años) fueron los usuarios con mayor porcentaje en la unidad (35%); los usuarios masculinos fueron ligeramente de mayor porcentaje en la unidad (55.8%).
4. El promedio de estancia en días de los pacientes que ingresaron fue de 4.36 días, los pacientes obesos ocuparon en promedio 4.75 días discretamente por arriba del promedio en general de estancia, una cuarta parte de los pacientes obesos fallecieron lo cual limita los días.
5. Los diagnósticos más frecuentes en general en la unidad correspondieron a la Cetoacidosis diabética y al choque hipovolémico, los pacientes obesos ingresaron en mayor porcentaje por Infarto agudo al miocardio y por pancreatitis aguda.
6. El porcentaje de complicaciones ocupa un 28.3% en general, siendo los padecimientos infecciosos los de mayor presencia (Neumonía asociada a ventilación e infecciones urinarias); los pacientes obesos presentaron un porcentaje de 40% de complicaciones pero sin una correlación significativa entre obesidad y presencia de complicaciones.
7. No se encontró una correlación significativa en la escala APACHE II en la mayor parte de los pacientes; una correlación muy débil en los pacientes con obesidad lo cual concluye que la obesidad no impacta en el puntaje de APACHE II al no tomarla en cuenta.
8. El servicio de Medicina Interna es el que mayor número de egresos aporta a la unidad (43%), en segundo lugar el de Cirugía General con 28.7%.

13. Propuestas

La obesidad es una condición que afecta a un número significativo de nuestra población; las instituciones de salud han establecido programas día tras día para prevenirla y tratarla. La Secretaria de salud del Gobierno del Distrito Federal ha establecido programas interesantes dirigidos a la prevención de esta compleja entidad. Sin embargo considero debería de realizar estadísticas en las unidades para determinar cuántos de los pacientes usuarios a nuestros servicios de salud tienen esta patología y por ende incrementar y establecer estrategias dirigidas hacia los grupos de mayor riesgo.

Difundir que esta patología es factor de riesgo de múltiples complicaciones incluyendo mayor riesgo en procedimientos, no solo en terapia intensiva sino en quirófano, al realizar un procedimiento anestésico, el mismo procedimiento quirúrgico y obvio el alto riesgo de complicaciones posteriores.

Esto considero permitiría a la población tener mayores elementos para tratar de modificar hábitos en estilo de alimentación y vida y evitar con ello diversas patologías y por otra parte, si de requerir alguna atención en los servicios de salud nuestros usuarios tengan la seguridad de una disminución del riesgo de complicaciones al tener un peso saludable.

En el Hospital General La Villa debe intentar establecer por obligatoriedad la determinación del peso de los pacientes al ingreso hospitalario a los diversos servicios, en nuestra unidad proponer la solicitud de camas con bascula integrada para mejorar la evaluación; esto no con el fin de ser más objetivos en la determinación de una obesidad o sobrepeso lo cual a su vez permitiría al médico de UCI y de los diversos servicios no minimizar este dato fundamental de los pacientes; sino convertirlo en un verdadero y palpable factor de alarma en el momento de la atención de los mismos, y conferirle una atención similar que a los signos vitales o a la glicemia capilar que tanto uso nos han dado y que se vuelven imperativos en el momento de nuestras evaluaciones.

Nuestro estudio señala algunas correlaciones importantes que sin embargo, sería adecuado ampliar debido a los desconcertantes de los datos obtenidos en relación la baja correlación estadística que presenta la obesidad pero que sin embargo en nuestra práctica diaria nos provoca conflictos significativos en el abordaje de nuestros pacientes.

14. Bibliografía

1. Morohunfolu EA, Lilibeth AP, Ali AE. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2008,36(1).
2. Bochicchio, J, et_al. Impact of Obesity in the Critically Ill Trauma Patient: A Prospective Study. *J Am CollSurg*2006;(203):533–538.
3. James MO, MSc GS. Gary S. Phillips, MAS; Naeem A. Ali, MD; Maria Lucarelli, MD; Clay B. Marsh, MD; Stanley Lemeshow. Body mass index is independently associated with hospital mortality in mechanically ventilated adults with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 3
4. YuvalMeroz, MD, YaacovGozal, MD. Management of the Obese Trauma Patient. *Anesthesiology Clin* 25 (2007) 91–98.
5. Henry T. Stelfox, MD, PhD; Sofia B. Ahmed, MD, et_al. Hemodynamic monitoring in obese patients: The impact of body mass index on cardiac output and stroke volume. *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 4
6. Rivera R, Díaz J. Chavero. Mortalidad e índices pronósticos en pacientes obesos que ingresan en la UCI. *Med Intensiva*. 2006;30(4):162-6.
7. ShyokoHoniden, MS,MD, John R. McArdle, MD. Obesity in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med* 30 (2009) 581–599
8. David J Ciesla, MD, Ernest E Moore, et_al. Obesity Increases Risk of Organ Failure after Severe Trauma. *J Am CollSurg* 2006;203:539–545
9. Nicolas Bercault, MD; Thierry Boulain, et_al. Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med* 2004 Vol. 32, No. 4.
10. JenniferW. McCallister, MD, Eric J. Adkins, MD, JamesM. O'Brien. Obesity and Acute Lung Injury. *ClinChestMed* 30 (2009) 495–508.
11. Alexander G. Duarte, MD; Edmundo Justino, BS; Teresa Bigler, MS; James Grady. Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007 Vol. 35, No. 3.
12. E. Ray, C. Matchett, Baker,Wasser, J. Young. The Effect of Body Mass Index on Patient Outcomes in a Medical ICU. *Chest - Volume 127, Issue 6 (June 2005)*.

13. Fuentes del Toro; Nutrición, cirugía y terapia intensiva. El manual moderno 2004, 1.- edición: (529-536).
14. Serra S, Delgado S, Martínez L, et_al. Recomendaciones para la dosificación de fármacos en la obesidad Morbida. Med Clin. 2008; 130 (20): 778 - 782.
15. Wool DB, Lemmens HJ, Brodsky JB, et_al. Intraoperative fluid replacement and postoperative creatine phosphokinase levels in laparoscopic bariatric patients. Obes Surg. 2010 Jun; 20 (6): 698 – 701.
16. Oliveira LD, Diniz MT, Fátima HS, et_al. Rhabdomyolysis after bariatric surgery by Roux –en- Y gastric bypass: a prospective study. Obes Surg. 2009 Aug; 19 (8): 1102 – 1107.
17. Oliveros H, Villamor R, Obesity and mortality in critically ill adults: A systematic Review and Meta – analysis. Obesity, 2008, 16: 515 – 521.
18. Kiraly L, Hurt RT, Van Way CW. The outcomes of obese patients in critical care. JPEN J. Parenter Enteral Nutr, 2011 Sep, 35 (5 Suppl): 29S – 35S.
19. King DR, Velmahos GC. Difficulties in managing the surgical patient who is morbidly obese. Crit care Med, 2010; 38 (9 Suppl): S478 – 482.
20. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, et_al. Pharmacconutrition for the obese, critically ill patient. JPEN J. Parenter Enteral Nutr, 2011 Sep, 35 (5 Suppl): 60S – 72S.
21. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, et_al. Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2011 Sep. 35 (5 Suppl): 4S – 13S.
22. Hogue CW Jr, Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, et_al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta – analysis. Intensive care Med. 2009 Jul 35 (7): 1152 – 1170.
23. Martino L, Jenny, Stapleton D, Renee, et_al. Extreme obesity and outcomes in Critically ill patients. CHEST, 2011, 140 (5): 1198 – 1206.

15. Anexos

Clasificación vs Escala Apache

	Clasificación obesidad		
	Saludable	Sobrepeso	Obesidad
	Count	Count	Count
Escala APACHE 2	1	0	0
3	0	1	1
5	0	1	0
6	3	6	1
7	10	10	0
8	15	5	2
9	9	12	1
10	5	6	2
11	3	2	0
12	10	12	0
13	1	1	0
14	6	4	0
15	5	4	1
16	5	3	1
17	5	5	0
18	5	3	1
19	2	2	1
20	2	9	1
21	3	3	0
22	2	1	0
23	1	1	0
24	2	2	0
25	2	6	0
27	3	1	0
28	1	5	0

29	0	2	0
30	1	0	0
31	0	1	0
32	2	2	0
33	0	1	0
34	0	0	1
35	1	2	1
37	1	0	1
38	0	2	0
40	1	0	0
41	0	1	0
42	0	1	0
47	1	0	0

Obesidad vs Diagnostico de ingreso

		Clasificación obesidad		
		Saludable	Sobrepeso	Obesidad
		Count	Count	Count
Diagnóstico principal	Cetoacidosis diabética	30	6	0
	Choque hipovolémico	16	9	1
	Infarto Agudo al Miocardio	0	23	3
	Choque séptico	7	15	0
	Pancreatitis aguda	1	8	3
	Sepsis abdominal	3	5	2
	Sepsis severa	4	5	0
	Traumatismo Craneoencefálico	7	2	0

Preclampsia severa	2	4	1
Síndrome de Hellp	1	4	1
Síndrome posparada cardíaca	6	0	0
Insuficiencia respiratoria aguda	1	3	1
Estado hiperosmolarhiperglicémic o	1	4	0
Insuficiencia cardíaca aguda	0	3	0
Choque cardiogénico	0	1	2
Angina inestable alto riesgo	0	3	0
Choque medular	1	1	0
Emergencia hipertensiva	0	2	0
Herida penetrante en tórax y abdomen	1	1	0
Infección de tejidos blandos	2	0	0
Intoxicación por solventes	2	0	0
Laparotomía exploratoria	0	2	0
Quemaduras por fuego directo	2	0	0
Trauma penetrante de abdomen	2	0	0
Trauma raquimedular	1	1	0
Absceso pulmonar	1	0	0
Acidosis metabólica	1	0	0
Angina de Ludwig	1	0	0
Acidosis láctica	0	1	0

Bloqueo auriculoventricular completo	1	0	0
Crisis convulsivas	1	0	0
Crisis asmática severa	0	1	0
Choque anafiláctico	0	1	0
Eclampsia	0	1	0
Edema agudo pulmonar	0	1	0
Encefalopatía hipertensiva	0	1	0
Enfermedad pulmonar obstructiva	0	1	0
Estado epiléptico	1	1	0
Encefalopatía anoxico-isquémica	1	0	0
Fibrilación auricular rápida	1	0	0
Hematoma expansivo en cuello	0	1	0
Herida penetrante en cuello	1	0	0
Intoxicación por antidepresivos	1	0	0
Intoxicación por olanzapina	1	0	0
Intoxicación por salicilatos	0	1	0
Laminectomía	0	1	0
Neumonía adquirida en comunidad	1	0	0
Pancreatitis necrótico hemorrágica	0	1	0
Preclampsia leve	1	0	0
Quemadura por corriente eléctrica 3er grado	0	1	0
Radiculopatía lumbar	0	1	0

Sepsis grave	1	0	0
Síndrome de abstinencia etflica	1	0	0
Síndrome de Cushing	0	0	1
Sobreingesta de medicamentos	1	0	0
Trauma facial y en cuello	1	0	0
Fractura de cadera	0	1	0
Síndrome urémico	1	0	0