



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

**SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”
MEDICINA INTERNA**

“Correlación del Ancho de Distribución Eritrocitaria con parámetros antropométricos y bioquímicos en sujetos obesos”.

TESIS DE POSGRADO

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

P R E S E N T A:

**DRA. DANIELA DE JESÚS PÉREZ SÁMANO
RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE MEDICINA INTERNA**

ASESORES DE TESIS:

**DR. ANTONIO CRUZ ESTRADA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN MEDICINA INTERNA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**M. en C. ROGELIO ZAPATA ARENAS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

Ciudad de México, 17 de Julio de 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	IV
ABREVIATURAS	V
RESUMEN	VI
<u>INTRODUCCIÓN</u>	<u>1</u>
MARCO DE REFERENCIA Y ANTECEDENTES	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVOS	8
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
HIPÓTESIS	8
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	<u>10</u>
TIPO DE ESTUDIO	10
POBLACIÓN EN ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	10
CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	10
VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	10
RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	12
IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO	13
<u>RESULTADOS</u>	<u>15</u>
<u>DISCUSIÓN</u>	<u>21</u>
<u>CONCLUSIONES</u>	<u>22</u>
<u>REFERENCIAS</u>	<u>23</u>
<u>ANEXOS</u>	<u>27</u>

LISTA DE TABLAS

<i>Tabla 1. Prevalencia de complicaciones cardiometabólicas.....</i>	<i>15</i>
<i>Tabla 2. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo al género.....</i>	<i>27</i>
<i>Tabla 3. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a los grados de obesidad.....</i>	<i>28</i>
<i>Tabla 4. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia o no de HAS.....</i>	<i>29</i>
<i>Tabla 5. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia o no de DM.....</i>	<i>30</i>
<i>Tabla 6. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de SAHOS.....</i>	<i>31</i>
<i>Tabla 7. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de SAHOS, continuación.....</i>	<i>32</i>
<i>Tabla 8. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de esteatosis hepática.....</i>	<i>33</i>
<i>Tabla 9. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de esteatosis hepática, continuación.....</i>	<i>34</i>

LISTA DE FIGURAS

<i>Figura 1. Correlación de ADE con el peso.</i>	<i>17</i>
<i>Figura 2. Correlación de ADE con perímetro de cintura.....</i>	<i>17</i>
<i>Figura 3. Correlación de ADE con perímetro de cadera.....</i>	<i>18</i>
<i>Figura 4. Correlación de ADE con grasa visceral.....</i>	<i>19</i>
<i>Figura 5. Correlación de ADE con niveles de ácido úrico.....</i>	<i>20</i>

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su generosidad, comprensión, empatía y cariño; por enseñarme a ser valiente y no permitirme claudicar; por todos los años que me han dedicado.

A Diego, por su amistad, amor, impulso y paciencia; por ayudarme a encontrar la calma y enseñarme a creer en lo imposible; por mantenerme cuerda y obligarme a reír de mí misma.

A mi asesor metodológico, por su apoyo, genialidad y optimismo; por las aventuras que vivimos como residentes en las interminables guardias de Urgencias; por las charlas amenas que sucedieron durante el desarrollo de este trabajo y por las risas que siempre calmaban la angustia; ¡¡por hacer esto posible!!

A mis compañeras y colegas, por su empatía y apoyo incondicional.

Al maravilloso Hospital General de México y sus pacientes, que me han visto crecer y han sido testigos de todos estos años.

ABREVIATURAS

- ADE:** Ancho de distribución eritrocitaria
- BT:** Bilirrubinas totales
- CAIDO:** Clínica de Atención Integral del paciente con Diabetes y Obesidad
- CT:** Colesterol total
- DM:** Diabetes Mellitus
- IMC:** Índice de masa corporal
- EVC:** Enfermedad vascular cerebral
- GGT:** Gamma glutamil transferasa
- Índice C/C:** Índice cintura/cadera
- HAS:** Hipertensión arterial sistémica
- HbA1C:** Hemoglobina glucosilada
- HDL:** Lipoproteínas de alta densidad
- LDL:** Lipoproteínas de baja densidad
- PT:** Proteínas totales
- SAHOS:** Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño
- TAG:** Triglicéridos
- TGO:** Transaminasa glutámico-oxalacética
- TGP:** Transaminasa glutámico-pirúvica
- USG:** Ultrasonido

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial, con alta mortalidad y costos asociados. México se encuentra entre los principales países con alta prevalencia de obesidad en el mundo. Actualmente, ha surgido el interés en el desarrollo de escalas predictoras de valoración del riesgo cardiometabólico en la población obesa, que al ser una patología inflamatoria crónica, ha promovido la búsqueda de distintos marcadores de inflamación séricos, celulares y subrogados. El ADE es un parámetro sencillo y barato con utilidad clínica predictora en patologías con trasfondo inflamatorio y con enfermedades cardiovasculares y mortalidad. Se considera que este marcador puede relacionarse con las factores de riesgo y complicaciones cardio metabólicas en sujetos obesos.

JUSTIFICACIÓN: Se desconoce la utilidad clínica y pronóstica del ADE en patologías cardiometabólicas en los pacientes obesos. Este estudio pretende generar conocimiento de su relación con parámetros antropométricos y bioquímicos en sujetos obesos.

OBJETIVOS: Determinar la correlación del ADE con parámetros antropométricos y bioquímicos en pacientes obesos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo, analítico de las principales variables predictoras de riesgo cardiometabólico. Incluyó a 132 pacientes atendidos en CAIDO del Hospital General de México. Se calculó la correlación de Pearson entre los valores séricos de ADE y las variables cuantitativas de interés. Se calculó T de Student y ANOVA para comparar las medias de los niveles de ADE y los grupos de riesgo de interés. Se encontró correlación positiva entre el ADE y el peso ($r=0.25$, $p=0.04$), IMC ($r=0.31$, $p < 0.001$), perímetro de cintura ($r=0.3$, $p= 0.001$), perímetro de cadera ($r= 0.25$, $p=0.005$), contenido de grasa visceral ($r= 0.2$, $p= 0.04$) y niveles de ácido úrico ($r= 0.31$, $p < 0.001$). No existe diferencias significativas entre los niveles de ADE y las complicaciones cardiometabólicas presentes.

CONCLUSIÓN: El ADE es un candidato prometedor con utilidad pronóstica para complicaciones cardiometabólicas en los pacientes obesos.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en el mundo. Se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal, lo cual, dependiendo de su magnitud y su ubicación topográfica, determina riesgos para la salud que limitan las expectativas y calidad de vida (1). La obesidad se define y clasifica de acuerdo al Índice Masa Corporal (IMC), tomándose en cuenta un valor ≥ 30 como nivel de corte. El índice de masa corporal elevado es un importante y prevenible factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y muerte (2).

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad se ha duplicado desde 1980 observándose que para 2014, 1900 millones de los adultos (39% de la población adulta) a nivel mundial se encontraban con sobrepeso, de los cuales más de 600 millones (13%) eran obesos. Hoy en día se calcula que existen más muertes relacionadas con el sobrepeso y la obesidad que con la desnutrición (2).

Dentro de las comorbilidades asociadas a dicha patología se encuentran enfermedades cardiovasculares (principalmente cardiopatía isquémica y evento vascular cerebral), que en 2012 fueron las principales causas de muerte a nivel mundial; diabetes mellitus (a la cual se atribuyeron 1.5 millones de muertes a nivel mundial en 2012); trastornos del aparato locomotor y algunos tipos de cáncer, sin mencionar las consecuencias psicológicas y sociales que deterioran la calidad de vida de los pacientes (2).

Por lo anterior, se calcula que la obesidad representa el quinto factor de riesgo para mortalidad, con 2.8 millones de muertes en población adulta anual. Se calcula además que 40 millones de niños menores de cinco años padecen sobrepeso u obesidad a nivel mundial (3).

De acuerdo a la Federación Mundial de Obesidad, el costo global de la obesidad a nivel mundial es de dos trillones de dólares y para 2030. Se estima que la mitad de la población mundial se encuentre con sobrepeso u obesidad (4).

En México, la Encuesta Nacional de Salud y nutrición 2012 reportó una prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población adulta de 69.4% en las mujeres y 73% en los hombres, con mayor distribución para ambos sexos en la población en edad productiva, con prevalencia de obesidad abdominal del 82.8% en mujeres y 64.5% en hombres (5).

Esto representa implicaciones económicas para el país. De acuerdo a la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos, la obesidad en México, es un problema de salud pública que costará 12,500 millones de dólares para el año 2017 (comparado con 5,500 MDD en 2008), lo que representa que en éste país se esté viviendo la crisis por obesidad más grave en Latinoamérica (6).

La obesidad es una enfermedad sistémica compleja, cuya fisiopatología va más allá del desequilibrio entre la ingesta y la utilización de energía, que supone riesgo para desarrollo de múltiples comorbilidades (7). De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes y al Colegio Americano de Cardiología, el riesgo cardiometabólico se refiere a un riesgo elevado para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares a lo largo de la vida; los factores específicos que generan este riesgo son: obesidad (particularmente central), resistencia a la insulina, hiperglucemia, dislipoproteinemia e hipertensión. El término también aplica para personas ya diagnosticadas con alguna enfermedad crónica (8).

Si bien, la obesidad representa uno de los más grandes factores de riesgo cardiometabólico, es bien sabido que existen pacientes obesos “metabólicamente normales”. La obesidad no complicada indica a un subgrupo de pacientes obesos muestran ninguna enfermedad cardiometabólica asociada, por lo que no representa un factor de riesgo (9).

Existen varios indicadores de riesgo cardiometabólico aceptados a nivel mundial. Entre los ejemplos mejor conocidos se encuentran los ítems incluidos en la calculadora de riesgo cardiovascular de Framingham. Mientras dichos indicadores pueden tener utilidad clínica y para la investigación, los elementos no clínicos

incluidos (conductuales, antecedentes familiares, región geográfica), aunque útiles para cálculo del riesgo, limitan la investigación inferencial, ya que no pueden funcionar al mismo tiempo como predictores y como resultado (10).

Las medidas que incorporan sólo factores clínicos para expresión del riesgo cardiometabólico se requieren para apoyar las asociaciones encontradas entre el riesgo cardiometabólico y las características sociodemográficas y conductuales de los pacientes. Por lo anterior, se han realizado diversos estudios en los que se relacionan parámetros antropométricos (IMC, perímetro abdominal, índice cintura/cadera) y bioquímicos (glucemia, perfil lipídico) con riesgo cardiovascular, y por tanto, cardiometabólico (10).

La distribución de la grasa corporal también es un parámetro importante para determinar el riesgo cardiometabólico, cobrando mayor importancia la grasa abdominal (visceral). Debido a que la medición de la misma requiere instrumental especial, se ha utilizado a la circunferencia de cintura como subrogado, ya que incluye la suma de la grasa subcutánea e intraabdominal, sin embargo, los puntos de corte asociados a incremento del riesgo son distintos en cada área geográfica, por lo que hay que tener cuidado al interpretar las calculadoras de riesgo (11).

Las investigaciones realizadas para la caracterización de la aterosclerosis se han enfocado en la inflamación, ofreciendo un nuevo panorama en el paradigma del riesgo cardiovascular. Actualmente, se sabe que la aterosclerosis es un proceso dinámico y progresivo que resulta de la combinación de la disfunción endotelial y la inflamación. Hoy en día se ha reconocido el papel de la proteína C reactiva en la evaluación de inflamación y en la predicción de riesgo cardiovascular (12).

A lo largo de los años ha surgido interés en parámetros bioquímicos que resultarán útiles en la evaluación clínica de los pacientes. En varios estudios, la biometría hemática completa y los parámetros que resultan de ella se han asociado con el estudio de diversas enfermedades (13).

El ancho de distribución eritrocitaria (ADE), es un parámetro accesible y barato que refleja el grado de heterogeneidad del volumen eritrocitario (anisocitosis). Se reporta de manera sistemática en las citometrías hemáticas, y se obtiene a través de la división de la desviación estándar del tamaño de los eritrocitos dividido por el volumen corpuscular medio y multiplicado por 100, para ser expresado en porcentaje. Es tradicionalmente empleado para el diagnóstico diferencial de anemias. Sin embargo, evidencia reciente indica que la anisocitosis es una alteración frecuente encontrada en enfermedades cardiovasculares, tromboembolismo venoso, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer, diabetes, neumonía, falla renal y hepática, así como en diversos trastornos agudos y crónicos (13).

En pacientes críticamente enfermos y en sepsis, se ha encontrado que el incremento en el ADE correlaciona con incremento en la mortalidad, fenómeno que se ha intentado explicar con procesos inflamatorios (14).

A pesar de ciertos problemas demográficos y analíticos relacionados con la determinación rutinaria del ADE que puede tener implicaciones en su utilidad, el incremento en el ADE tiene un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de algunas patologías. Junto con las asociaciones clínicas encontradas entre la anisocitosis y las patologías antes mencionadas, varias líneas de investigación sugieren que el ADE podría apoyar en la estratificación de riesgo de mortalidad en la población en general, con o sin enfermedad cardiovascular, falla cardíaca, cáncer u otras comorbilidades frecuentes, solo o en combinación con otros biomarcadores (15).

Aunque no ha sido establecido si el incremento en el ADE es un factor de riesgo o sólo un epifenómeno de una alteración biológica o metabólica subyacente, parece razonable sugerir que la utilidad de la determinación de este parámetro sea extendida más allá del diagnóstico diferencial de las anemias (15).

El incremento en el ADE refleja una alteración profunda en la homeostasis de la fórmula roja, que implica tanto anomalías en la eritropoyesis como en la supervivencia de los eritrocitos, atribuidas a

numerosos trastornos metabólicos, como acortamiento de telómeros, estrés oxidativo, inflamación, desnutrición, dislipidemia, hipertensión, fragmentación eritrocitaria y alteración en el funcionamiento de la eritropoyetina (15).

En términos de investigación de los mecanismos implicados entre la obesidad y los trastornos metabólicos que genera, el tejido adiposo es reconocido como un órgano endocrino involucrado en la regulación de vías metabólicas e inmunológicas, que en individuos obesos se inclina hacia mecanismos proinflamatorios. A lo largo de los años se han descrito numerosos marcadores de inflamación relacionados con obesidad y resistencia a la insulina, la elevación del ADE ha sido recientemente asociada con inflamación y hábitos nutricionales, dos elementos clave en la obesidad y resistencia a la insulina, pudiendo representar así el estado de inflamación crónica en estos pacientes (16).

En un estudio realizado en 2012 en el que se incluyeron adolescentes obesos y no obesos, se encontró que el ADE difería significativamente entre poblaciones (13.39 ± 0.10 vs 13.07 ± 0.09 respectivamente, $p = 0.015$), mientras que no se encontraron diferencias entre el hematocrito y el conteo total de eritrocitos (16). Al respecto, en 2015 se publicó otro estudio similar que encontró asociación entre obesidad e incremento del ADE en población pediátrica, con una diferencia significativa entre grupos (17).

Por otro lado, se sabe que determinados parámetros de la biometría hemática (entre los que se encuentra el ADE) se modifican de acuerdo con la circunferencia de cintura. En 2014 se publicó un estudio en el que se realizó biometría hemática completa a 6766 voluntarios adultos tomados del *US National Health and Nutrition Examination Survey*, durante los años 2005 a 2019, para determinar los parámetros de referencia en pacientes típicos que buscaran atención médica. Se tomaron en cuenta parámetros antropométricos, encontrando que los recuentos de leucocitos, neutrófilos, eritrocitos y el ADE, incrementaban a medida que lo hacía la circunferencia de cintura (18).

En cuanto a la diabetes mellitus y el síndrome metabólico, hay diversos estudios que apoyan la asociación. Bajo la premisa de que ambas entidades nosológicas poseen como fundamento fisiopatológico a la inflamación crónica, recientemente se realizó un estudio cuyo objetivo fue valorar la relación entre el síndrome metabólico y nuevos indicadores de inflamación (ADE y volumen plaquetario medio), encontrando asociación significativa entre el incremento de ambos parámetros y la existencia de síndrome metabólico, mencionando además que dichos parámetros aumentaban de manera creciente a medida que los pacientes cumplían con más criterios del síndrome metabólico (19).

En pacientes diabéticos, se ha reportado el incremento en la mortalidad después de realización de intervención coronaria percutánea en aquellos con ADE elevado (20). En un estudio transversal de pacientes diabéticos tomados del *National Health and Nutrition Examination Study (NHANES)*, el incremento en el ADE se asoció con incremento en el riesgo cardiovascular y nefropatía, sugiriendo la utilidad de dicho parámetro como marcador de complicaciones vasculares en pacientes diabéticos (21). Otro estudio realizado en 2014 encontró asociación entre el ADE y la nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía proliferativa avanzada, de manera independiente a los factores de riesgo tradicionales, incluidos la duración de la diabetes y el control glicémico (22).

El mecanismo a través del cual el ADE predice mortalidad y otros desenlaces adversos no está bien establecido. Un estudio en pacientes no diabéticos demostró correlación positiva entre las HbA_{1c} y el ADE, los autores sugieren la posibilidad de que la hiperglicemia crónica, el estrés oxidativo y la inflamación, median la asociación entre el aumento en el ADE y el riesgo cardiovascular (23,24). A partir de estas asociaciones, se ha sugerido que al ADE como biomarcador para mejorar la evaluación del riesgo de desarrollo de diabetes mellitus (25).

El incremento en el ADE en pacientes diabéticos indica la presencia de inflamación crónica y estrés oxidativo, la hiperglicemia tiene varios efectos en los eritrocitos, entre los que se encuentran disminución de deformabilidad, cambio en las propiedades mecánicas del eritrocito, incremento en la adhesión e

incremento en la fragilidad osmótica y disminución de la vida media eritrocitaria, lo que conlleva a cambios estructurales de los eritrocitos y cambios hemodinámicos, encontrando también asociación positiva entre el ADE y las cifras tensionales arteriales (26, 27).

Es verdad que el mecanismo responsable de la asociación entre el incremento de la mortalidad y el ADE permanece incierto, sin embargo, su asociación sobre todo con la cardiopatía isquémica, la falla cardiaca, la diabetes y el síndrome metabólico, independiente a factores de riesgo tradicionales, hace necesario continuar investigación en este terreno (28, 29, 30). Además, se ha encontrado asociación entre el incremento del ADE y un perfil lipídico desfavorable, en particular en mujeres, y con la inactividad física (31, 32).

La biometría hemática es un estudio económico y accesible, útil en la evaluación y seguimiento de múltiples enfermedades inflamatorias crónicas. Existen diversos estudios que han evaluado la utilidad de los índices eritrocitarios en dichas patologías, sin embargo, éstos no siempre incluyen población obesa o no especifican los índices de masa corporal de los pacientes incluidos, sin lograr definir relación clara entre la obesidad y los cambios encontrados en la biometría hemática. A través de este estudio se intenta evaluar la correlación entre el ADE y parámetros antropométricos y bioquímicos en pacientes obesos en el Hospital General de México.

Justificación

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial. México se encuentra entre los primeros lugares de obesidad en el mundo, lo que implica consecuencias económicas y médicas. Se han descrito marcadores para determinar riesgo cardiometabólico en pacientes obesos y se ha relacionado el ADE con múltiples enfermedades cuyo mecanismo fisiopatológico común es la inflamación crónica. La obesidad es una enfermedad caracterizada por inflamación crónica de bajo grado en donde se desconoce la correlación y la utilidad del ADE en la presencia de patologías cardiometabólicas y factores de riesgo. A través de este estudio se pretende determinar la correlación del ADE con parámetros antropométricos y bioquímicos en

pacientes obesos, generando conocimiento que evidencie su utilidad en la determinación de riesgo cardiometabólico en pacientes obesos.

Objetivos

Objetivo General

Determinar la correlación del ADE con parámetros antropométricos y bioquímicos en pacientes obesos.

Objetivos Específicos

- a) Determinar la correlación del ADE con parámetros antropométricos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, perímetro de cadera, índice cintura/cadera), y porcentaje de grasa corporal total y visceral.
- b) Determinar correlación del ADE con el perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, LDL, HDL).
- c) Determinar la relación entre el ADE y la presencia o no de hipotiroidismo
- d) Determinar la relación del ADE con la presencia de esteatosis hepática.
- e) Determinar la correlación del ADE con los niveles de transaminasas séricas.
- f) Determinar la correlación entre el ADE con el índice de apnea/hipopnea.
- g) Determinar la relación del ADE con la presencia de Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).

Hipótesis

El ADE es un marcador pronóstico para complicaciones asociadas a obesidad y un indicador de la severidad de la misma, debido a que el estado proinflamatorio que conlleva y la dislipidemia relacionada generan una alteración en la homeostasis de los progenitores eritroides. Lo que implica tanto anomalías en la eritropoyesis como en la supervivencia de los eritrocitos maduros en sangre periférica. Estas alteraciones son atribuidas a estrés oxidativo, inflamación, dislipidemia, hipertensión, fragmentación eritrocitaria y alteración en el funcionamiento de la eritropoyetina. Por lo tanto, en sujetos obesos:

1. Observaremos que el aumento del ADE se relaciona con aumento de los parámetros antropométricos.
2. Encontraremos que el aumento del ADE se correlaciona con parámetros de severidad de la obesidad y con la presencia de factores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, analítico de las principales variables predictoras de riesgo cardiometabólico.

Población en estudio y tamaño de la muestra

Se revisaron 132 expedientes de pacientes obesos atendidos en la Clínica de Atención Integral del Paciente con Diabetes y Obesidad (CAIDO) del Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga. No se realizó cálculo de muestra debido al tipo de recolección de datos. Se incluyeron los pacientes para los cuales se encontró disponible el expediente, sus antecedentes y los datos de interés.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a las siguientes consideraciones:

- a) Criterios de inclusión:
 - a. Sujetos adultos, de 18 a 55 años de edad,
 - b. Ambos sexos
 - c. Usuarios de la Clínica de Atención Integral del Paciente con Diabetes y Obesidad del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga y que contaran con expediente disponible para evaluación.
 - d. Con expediente completo y con los datos de interés evaluados y cuantificados
- b) Criterios de exclusión:
 - a. Embarazo
 - b. Patologías reumatológicas o hematológicas, o cualquier otra que afectara la determinación de ADE

Variables y escalas de medición

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	UNIDAD
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Condición orgánica femenino o masculino	Cualitativa nominal	0=Femenino 1=Masculino
Diabetes mellitus tipo 2	Diagnóstico conocido de diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Sí
Hipertensión arterial sistémica	Diagnóstico conocido de hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Sí
Tensión arterial sistólica	Signo vital, primer ruido de korotkoff	Cuantitativa discreta	mmHg
Tensión arterial diastólica	Signo vital, Último ruido de korotkoff	Cuantitativa discreta	mmHg
IMC	Relación entre el peso y la talla	Cualitativa categórica	0=Normo peso 1=Sobrepeso 2=Obesidad GI 3=Obesidad GII 4=Obesidad GIII
Perímetro abdominal	Circunferencia de cintura a nivel de la cicatriz umbilical	Cuantitativa continua	cm
Perímetro de cadera	Circunferencia de cadera a nivel de las crestas iliacas anterosuperiores	Cuantitativa continua	cm
Índice cintura cadera	Relación que resulta de dividir el perímetro de cintura por el de cadera	Cuantitativa continua	Números enteros con dos decimales
Grasa corporal total	Porcentaje de grasa corporal total	Cuantitativa continua	Porcentaje %
Masa grasa	Peso corporal en kilogramos que corresponde al contenido de grasa	Cuantitativa continua	kg
Grasa visceral	Peso de masa grasa en kilogramos que corresponde a grasa visceral	Cuantitativa continua	kg
Músculo	Peso de masa muscular en kilogramos	Cuantitativa continua	kg
Hueso	Peso de hueso en kilogramos	Cuantitativa continua	kg
Agua corporal	Porcentaje de agua	Cuantitativa continua	%
USG	Diagnóstico de esteatosis hepática por ultrasonografía	Cualitativa nominal	0= Sin esteatosis 1= Esteatosis leve 2= Esteatosis moderada 3= Esteatosis severa
Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)	Diagnóstico de SAHOS a través de polisomnografía	Cualitativa nominal	0= No 1= Sí
Índice de	Promedio de apneas-	Cuantitativa continua	Valor absoluto

apnea/hipopnea	hipoapneas dividido por el total de horas de sueño		
Glucosa en ayuno	Valor de glucosa sérica en ayuno	Cuantitativa continua	mg/dL
Hemoglobina glucosilada (HbA1)	Parámetro bioquímico usado para definir el grado de control glucémico	Cuantitativa continua	Porcentaje %
Urea	Valor de urea en la sangre	Cuantitativa continua	mg/dL
Creatinina	Valor de creatinina en la sangre	Cuantitativa continua	mg/dL
Ácido úrico	Valor de ácido úrico en sangre	Cuantitativa continua	mg/dL
Albúmina	Valor de albúmina en sangre	Cuantitativa continua	mg/dL
Bilirrubina total	Valor de bilirrubina total en sangre	Cuantitativa continua	mg/dl
TGO	Valor de TGO en sangre	Cuantitativa continua	U/L
TGP	Valor de TGP en sangre	Cuantitativa continua	U/L
GGT	Valor de GGT en sangre	Cuantitativa continua	U/L
Colesterol Total	Cifra total de lípidos en sangre	Cuantitativa continua	mg/dl
Colesterol HDL	Fracción de colesterol, lipoproteínas de alta densidad	Cuantitativa continua	mg/dl
Colesterol LDL	Fracción de colesterol, lipoproteínas de baja densidad	Cuantitativa continua	mg/dl
Hemoglobina	Valores séricos de hemoglobina	Cuantitativa continua	g/dL
Hematocrito	Volumen de glóbulos rojos en relación con el total de la sangre	Cuantitativa continua	Porcentaje %
Leucocitos	Cantidad de leucocitos en sangre	Cuantitativa continua	$10^3/uL$
Neutrófilos	Cantidad de neutrófilos en sangre	Cuantitativa continua	$10^3/uL$
Linfocitos	Cantidad de linfocitos en sangre	Cuantitativa continua	$10^3/uL$
Monocitos	Cantidad de monocitos en sangre	Cuantitativa continua	$10^3/uL$
Plaquetas	Cantidad de plaquetas en sangre	Cuantitativa continua	$10^3/uL$
Ancho de distribución eritrocitaria (ADE)	Grado de heterogeneidad del volumen eritrocitario	Cuantitativa continua	Porcentaje %

Recolección de datos y análisis de los resultados

Se revisaron 132 expedientes de pacientes obesos atendidos en la Clínica de Atención Integral del Paciente con Diabetes y Obesidad del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Se realizó una base de datos en la que se incluyeron parámetros demográficos (edad, sexo), antropométricos (peso, talla, IMC, perímetros abdominal y de cadera, índice cintura/cadera), de bioimpedancia (grasa corporal total, masa grasa, grasa visceral, músculo, hueso y agua corporal), antecedentes patológicos (existencia de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, SAHOS, hipotiroidismo), parámetros bioquímicos (pruebas de función renal y hepática, determinaciones de biometría hemática), índice aterogénico e índice de apnea/hipopnea, y diagnóstico ultrasonográfico de esteatosis hepática.

Después de obtenidos los datos, se calculó la correlación de Pearson entre los valores séricos de ADE y las variables cuantitativas de interés. Se calculó T de Student y ANOVA para comparar las medias del ADE y los factores de riesgo de interés. Para el análisis estadístico se utilizó el Software SPSS versión 23 (2014). Se consideró una significancia estadísticas con $p < 0.05$, en todas las comparaciones. En caso de no contar con normalidad de varianzas se realizó prueba no paramétricas en el caso de comparación de medias.

Implicaciones Éticas del Estudio

Debido a que se realizó un estudio observacional y retrospectivo, no fue necesario someterlo a un Comité de Ética. Ya que no se realizaron intervenciones, no representó riesgo alguno para los pacientes incluidos. Todos los datos obtenidos del expediente fueron utilizados con discreción y capturados de manera anónima, identificando a los pacientes por folio progresivo en la base de datos y a través de número de expediente clínico únicamente para referencias y evaluaciones posteriores.

RESULTADOS

De los 132 pacientes incluidos, se incluyeron en el análisis 112 pacientes para el análisis estadístico, los cuáles contaron con los datos y variables clínicamente relevantes para este estudio. El 81.9 % (104) corresponde al género femenino y el 18.1% (23) al masculino, con una media de edad de 42.54 años. La media para el peso fue de 113.7 kg, para la talla de 1.61 m, y para el IMC de 43.7 kg/m². El 8.7% (11) de los pacientes se encontraban en obesidad grado 1, el 29.1% (37) en obesidad grado 2 y el 62.2% (79) en obesidad grado 3. El 38.6% (49) contaba con el diagnóstico certero de hipertensión arterial sistémica y el 37.8% (48) con el de diabetes mellitus. Sólo un paciente contaba con antecedente de evento vascular cerebral. El 18.1% (23) de la población tenía hábito tabáquico. Ningún paciente contó con historia de infarto agudo al miocardio. Por USG de hígado y vías biliares se encontró que el 27.7% (28) tenía esteatosis leve, el 28.7% (29) esteatosis moderada y el 5.9% (6) esteatosis grave; en 26.7% (27) no fue posible determinar la severidad de la misma y en un paciente se encontró colecistitis. El 8.9% (9) de los USG se reportaron normales. La prevalencias de complicaciones cardiometabólicas se ilustra en la tabla 1.

COMPLICACIÓN CARDIOMETABÓLICA	FRECUENCIA (n)
Algún grado de esteatosis hepática	62.3% (63)
Hipertensión arterial sistémica	38.6% (49)
Diabetes mellitus	37.8% (48)
Evento vascular cerebral	0.8% (1)
Infarto agudo al miocardio	0%

Tabla 1. Prevalencia de complicaciones cardiometabólicas

Respecto a los datos por bioimpedancia eléctrica, el porcentaje de agua fue estadísticamente mayor en hombres con respecto a las mujeres ($p < 0.001$). El porcentaje de grasa fue significativamente mayor, y casi el doble del valor, en mujeres respecto a hombres ($p < 0.001$). En cuanto a la grasa visceral fue significativamente mayor en hombres ($p = 0.02$). El peso en músculo fue mayor en hombres que en mujeres ($p < 0.001$).

Los porcentajes de grasa total en obesidad grado III son significativamente mayores con respecto a obesidad grado I y grado II ($p=0.001$, 0.004 respectivamente). Con respecto a la grasa visceral no hay diferencias entre la cantidad en obesidad grado I y II ($p=0.28$), existiendo diferencia en cuanto a la grasa visceral en obesidad grado III respecto a grados I y II ($p<0.001$). Así mismo, el porcentaje de agua es mayor en obesidad grado III que en obesidad grados I y II ($p=0.02$, 0.01).

Con respecto a la grasa visceral, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.03$) entre pacientes con SAHOS severo y SAHOS moderado. No hay diferencias entre sujetos sin SAHOS, SAHOS leve y SAHOS moderado. El contenido de grasa visceral en sujetos con SAHOS severo es estadísticamente mayor que en sujetos con SAHOS moderado, SAHOS leve y sujetos sin SAHOS ($p=0.003$, 0.013 , 0.022 respectivamente). En sujetos con SAHOS severo el peso en hueso es estadísticamente mayor que en sujetos sin SAHOS y que en sujetos con SAHOS moderado ($p=0.008$, 0.04 respectivamente).

Las características bioquímicas y clínicas de la población por sexo, edad y parámetros antropométricos se muestran en se muestran en las tablas de los anexos.

Se calculó la correlación de Pearson entre los niveles séricos de ADE y las variables de interés, para determinar la correlación de estos valores con los factores pronósticos conocidos para la aparición de complicaciones cardiometabólicas. El ADE se correlacionó de forma significativa con el peso en la población estudiada ($r=0.25$, $p=0.04$), obteniéndose una correlación positiva (**Figura 1**).

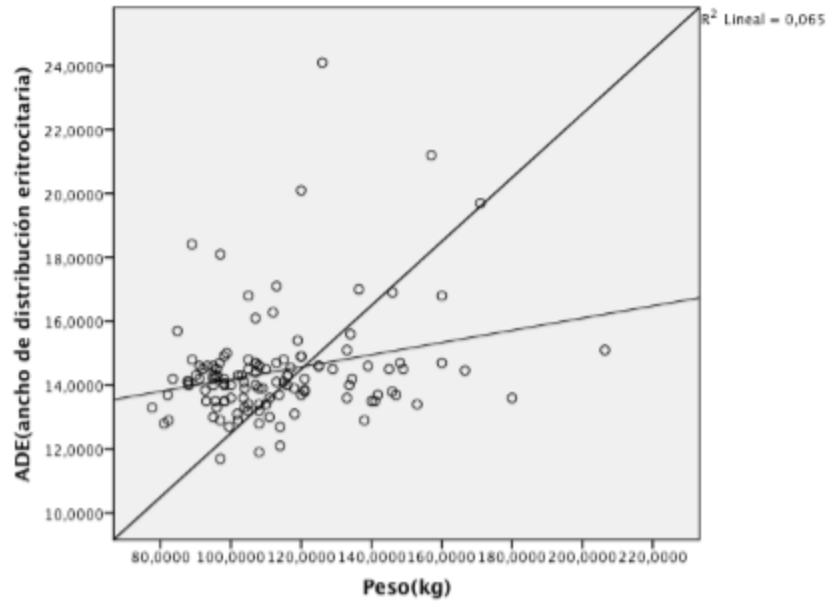


Fig.1. Correlación de ADE con el peso

Se realizó correlación con otros parámetros antropométricos obteniéndose los siguientes datos: correlación positiva con IMC, cintura y cadera ($r=0.31$, $p= <0.001$; $r=0.3$, $p= 0.001$; $r= 0.25$, $p=0.005$) (Figuras 2 y 3).

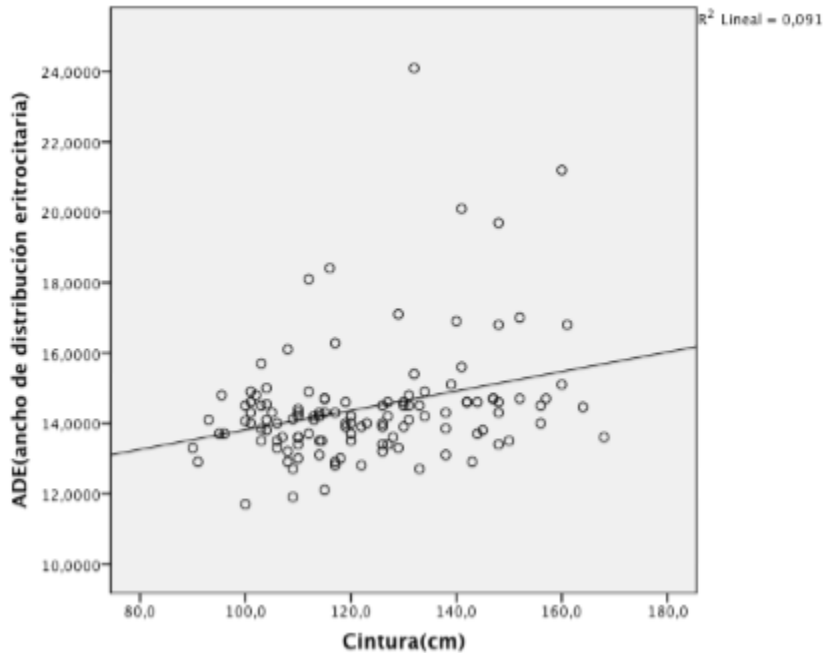


Fig.2. Correlación de ADE con perímetro de cintura

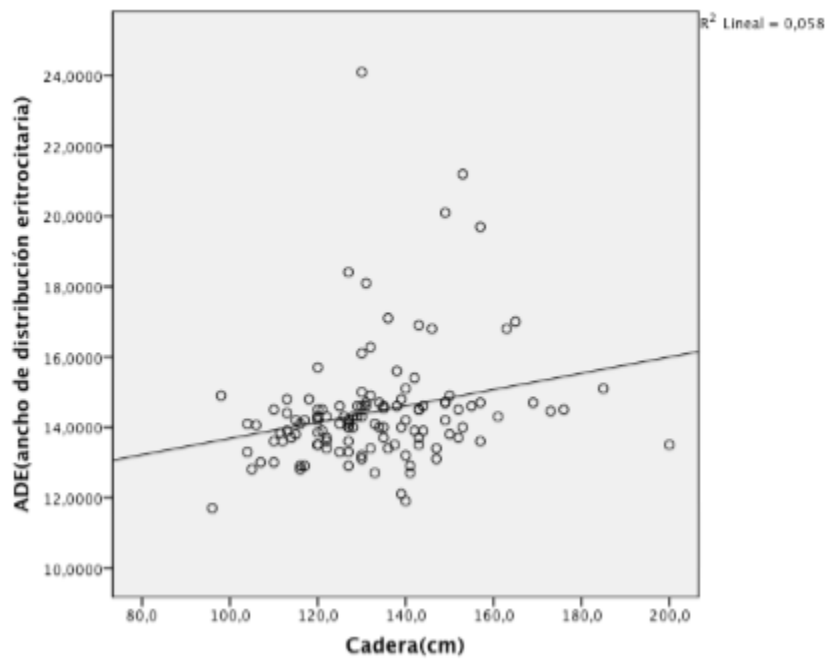


Fig.3. Correlación de ADE con perímetro de cadera

Se realizó la comparación de los niveles de ADE con parámetros de bioimpedancia debido a su correlación estrecha con los parámetros antropométricos, obteniéndose una correlación positiva ($r= 0.2$, $p= 0.4$) con la grasa visceral (**Figura 4**).

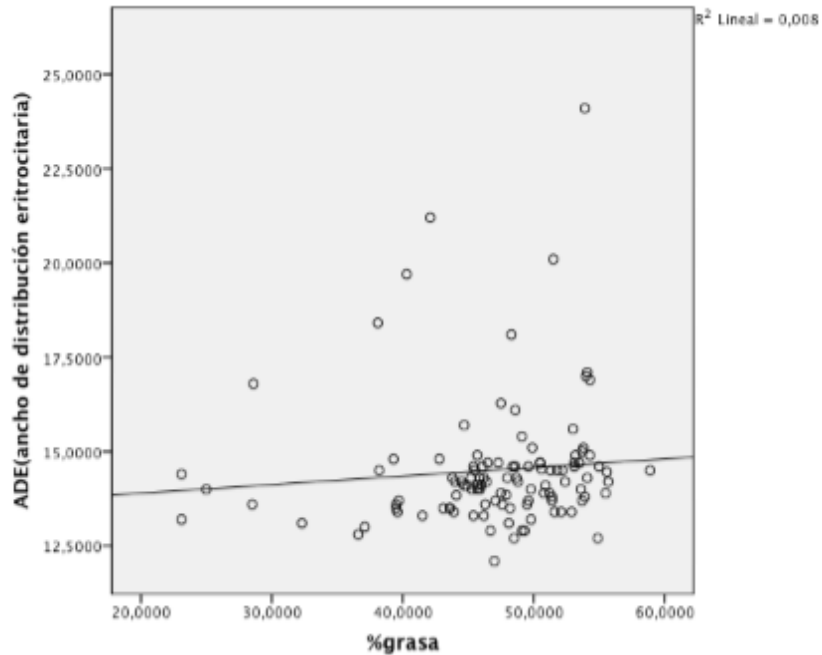


Fig.4. Correlación de ADE con grasa visceral

Se realizó correlación con parámetros bioquímicos obteniéndose correlación positiva con el ácido úrico ($r=0.31$, $p<0.001$) (**Figura 5**) y una correlación negativa débil con albúmina ($r= -0.18$, $p= 0.04$). Se realizó correlación de los parámetros del perfil lipídico, sin encontrarse correlación significativa. Para la pruebas de función hepática, se encontró correlación negativa con los niveles de transaminasas hepáticas (TGO $r= -0.18$, $p=0,4$; TGP $r= -0.25$, $p=0,006$).

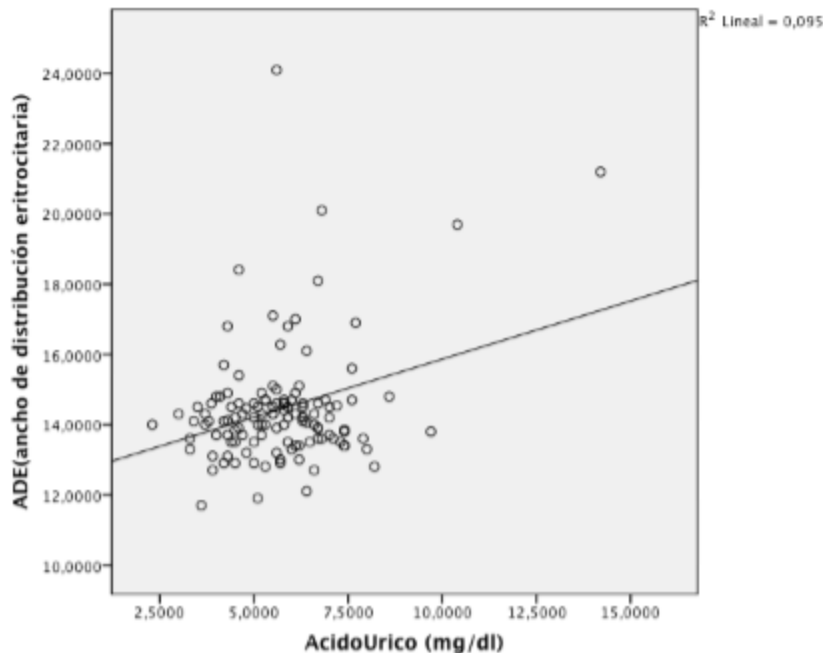


Fig.5. Correlación de ADE con niveles de ácido úrico

A través del análisis de varianzas se compararon las medias de los valores de ADE según el género, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres ($p=0.65$).

Se comparó el ADE entre los tres grupos de obesidad encontrando una homogeneidad de varianzas con significancia de 0.29, con valores mayores de su media en el grupo de obesidad grado I, sin embargo sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p=0.06$). Así mismo, se compararon los valores de ADE en los grupos con y sin hipertensión sin encontrar diferencias entre sus medias ($p=0.79$). Respecto a la diabetes no se encontraron diferencias entre sujetos diabéticos y no diabéticos ($p=0.84$). En cuanto a la presencia de SAHOS y su severidad, la media de los valores de ADE fueron mayores en el grupo de SAHOS moderado y severo, sin embargo, no se alcanzó significancia estadística ($p=0.2$). En el grupo de esteatosis hepática, los valores de ADE son menores en los sujetos sin el diagnóstico, sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con la presencia o severidad de la esteatosis ($p=0.4$).

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue determinar la correlación del ADE con parámetros antropométricos y bioquímicos como subrogados del riesgo cardiometabólico. Como lo han sugerido estudios anteriores, se trata de un biomarcador práctico y poco costoso con utilidad en la evaluación clínica y pronóstica en patologías cuya fisiopatología implica inflamación crónica (7,9,13). Ha sido implicado además en mortalidad en general y cardiovascular en pacientes con comorbilidades crónicas y críticamente enfermos (14,15). En el presente estudio se encontró correlación positiva con parámetros antropométricos que se relacionan con la composición grasa corporal y específicamente con la grasa visceral y, por tanto, con resistencia a la insulina e incremento con morbi-mortalidad cardiovascular (16, 17, 19). Lo anterior sugiere y responde de manera afirmativa la interrogante sobre la implicación del ADE como predictor pronóstico en pacientes con obesidad, lo cual confirma una vez más el papel del tejido adiposo como “órgano” metabólicamente activo, y corrobora la relevancia clínica de la determinación de la grasa visceral en los pacientes obesos (16, 19, 21). Se sometieron a análisis otros factores de riesgo cardiometabólico clásicos como la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas dentro de la población estudiada, lo que podría sugerir que el ADE es un marcador pronóstico independiente y temprano (previo al desarrollo de comorbilidades crónicas asociadas a obesidad) en la población obesa. En los análisis realizados en población con y sin diagnóstico de Síndrome de Apnea-hipopnea Obstructiva del Sueño, así como en la población con y sin diagnóstico ultrasonográfico de esteatosis hepática, no se encontró correlación. Se encontró además correlación positiva con el aumento del ADE y los niveles de ácido úrico en sangre, lo que podría estar en relación con los resultados encontrados en diversos estudios sobre el papel del ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular independiente (33, 34, 35). La correlación negativa encontrada entre el ADE y los niveles de albúmina podría sugerir que el estado nutricional influye en el perfil de riesgo cardiometabólico en los pacientes obesos, sin embargo, no es posible generar conclusiones al respecto. No fue objetivo de este estudio realizar inferencias sobre mortalidad y el ADE en este estudio.

CONCLUSIONES

El ADE es un candidato prometedor con utilidad no tanto diagnóstica, sino pronóstica para complicaciones cardiometabólicas en los pacientes obesos, y se correlaciona de manera positiva con parámetros antropométricos (peso, perímetro de cintura, perímetro de cadera), de bioimpedancia (grasa visceral) y bioquímicos (ácido úrico) en la población estudiada.

Referencias

1. Moreno M. Definición y clasificación de la Obesidad. Rev Med Clin Condes 2012; 23(2): 124-128.
2. Organización Mundial de la Salud 2016. OMS Obesidad y Sobrepeso. Who.int. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. 28/06/2016.
3. European Association for the Study of Obesity 2013. EASO Obesity Facts and Figures. <http://www.easo.org/education-portal/obesity-facts-figures/>. 29/06/2016.
4. World Obesity Federation 2015. About Obesity. <http://www.worldobesity.org/resources/aboutobesity/>. 29/06/16.
5. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012.
6. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos México 2014. Obesity update. <Http://www.oecd.org/health/Obesity-Update-2014.pdf>. 29/06/2016.
7. Furuncuoglu Y, Tulgar S, Dogan AN, Cakar S, Tulgar YK, Cakiroglu B. How Obesity affects the neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratio, systematic immune-inflammatory index and platelet indices: a retrospective study. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2016; 20: 1300-1306.
8. American Health. Cardiometabolic Risk Facts 2009. http://www.amerhealth.com/pdfs/providers/resources/connections/cardiometabolic_ah.pdf. 30/06/2016.
9. Bobbioni-Harsch E, Pataky Z, Makoundou V, Laville M, Disse E, Anderwald C, *et al.* From etabolic Normality to Cardiometabolic Risk Factors in Subjects With Obesity. Obesity J 2012. DOI: 10.1038/oby.2012.69.
10. Carrol SJ, Paquet C, Howard NJ, Adams RJ, Taylor AW, Daniel M. Validation of continuous clinical indices of cardiometabolic risk in a cohort of Australian adults. BMC Cardiovascular Disorders 2014; 14 (27): 1-9.
11. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Liebel RL, Nonas C, Kahan R. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for

- Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1197-1202.
12. Packard R, Libby P. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. *Clin Cham* 2008; 54: 24-38.
 13. Salvagno GL, Sanchis-Gomar F, Picanza A, Lippi G. Red blood cell distribution width: A simple parameter with multiple clinical applications. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2015; 52(2): 86-105.
 14. Meynar IA, Knook AHM, Coolen S, Le H, BOs MM, Van Der Dijs F, *et al.* Red cell distribution width as predictor for mortality in critically ill patients. *The J of Med* 2013; 71 (9): 488-493.
 15. Perlstein TS, Weuve J, Pfeffer MA, *et al.* Red cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 588-94.
 16. Fujita B, Fritzenwanger M, Pfeil A, Ferrari M, Goebel B, Figulla HR, Gerdes N, Jung C. Altered red blood cell distribution width in overweight adolescents and its association with markers of inflammation. *Pediatric Obesity* 2012; 8: 385-391.
 17. Donma O, Donma MM, Nalbantoglu B, Topcu B, Tulubas F, Aydin M, Gokkus T, Gurel Ahmet. The importance of Erythrocyte Parameters in Obese Children. *International Journal of Medical, Health, Biomedical, Bioengineering and Pharmaceutical Engineering* 2015; 9(5): 361-364.
 18. Vuong J, Qiu Y, La M, Clarke G, Swinkels DW, Cembrowski G. Reference intervals of complete blood count constituents are highly correlated to waist circumference: Should obese patients have their own normal values?. *Am J Hematol* 2014; 89: 671-677.
 19. Farah R, Khamisy-Farah R. Significance of MPV, RDW with Presence and Severity of Metabolic Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2015; 123: 567-570.
 20. Tsuboi S, Miyauchi K, Kasai *et al.* Impact of red blood cell distribution width on long term mortality in diabetic patients after percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2013; 77: 456-461.
 21. Malandrino N, Wu WC, Taveira TH, Whitlatch HB, Smith RJ. Association between red blood cell distribution width and macrovascular and microvascular complications in diabetes. *Diabetologia* 2012; 55: 226-235.

22. Magri CJ, Fava S. Red blood cell distribution width and diabetes associated complications. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2014; 8: 13-17.
23. Horne BD. A changing focus on the red cell distribution width: why does it predict mortality and other adverse medical outcomes? *Cardiology* 2012; 122: 213-215.
24. Veeranna V, Zalawadiya SK, Panaich SS, Ramesh K, Afonso L. The association of red blood cell distribution width with glycated hemoglobin among healthy adults without diabetes mellitus. *Cardiology* 2012; 122: 129-132.
25. Engström G, Smith JG, Persson M, Nilsson PM, Melander O, Hedblad B. Red cell distribution width, haemoglobin A1c and incidence of diabetes mellitus. *J Inter Med* 2014; 276: 174-183.
26. Mohamed Nada Aml. Red cell distribution width in type 2 diabetic patients. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2015; 8: 525-533.
27. Akinola Dada O, Uche E, Akinbami A, Odesanya M, John-Olabode S, Adediran A, *et al.* The relationship between red blood cell distribution width and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus in Lagos, Nigeria. *J Blood Med* 2015; 5: 185-189.
28. Veeranna V, Zalawadiya S, Panaich S, Kottam A, Afonso. Effect of measures of obesity on the association between red cell distribution width and cardiovascular mortality among representative U.S. adults. *J AM Col Cardiol* 2013. DOI:10.1016/S0735-1097(13)61424-2.
29. Veeranna V, Zalawadiya S, Panaich S, Patel KV, Afonso L. Comparative analysis of red cell distribution width and high sensitivity C-reactive protein for coronary heart disease mortality prediction in multi-ethnic population: Findings from the 199-2004 NHANES. *Int J Cardiol* 2013; 168: 5156-5161.
30. Danese E, Lippi G, Montagnana M. Red blood cell distribution width and cardiovascular diseases. *J Thorac Dis* 2015; 7(10): E402.E411.
31. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Danese E, Montagnana M. Association of red blood cell distribution width with plasma lipids in a general population of unselected outpatients. *Kardiol Pol* 2013; 71(9): 931-936.

32. Emans ME, Gaillard C, Pfister R, Tank MW, Boekholdt SM, Wareham KJ, Khaw KT. Red blood cell distribution width is associated with physical inactivity and heart failure, independent of established risk factors, inflammation or iron metabolism; the EPIC-Norfolk study. *Int J Cardiol* 2013; 168: 3550-3555.
33. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med* 2008; 359: 1811-1821.
34. Ruilope L, Cerezo C. Uric acid and cardiovascular risk considered: an update. *ESC Journal* 2012; 10 (21): 18-24.
35. Kodama S, Saito K, Yachi y, Asumi M, Sugawara A, Totsuka K, *et al.* Association between serum uric acid and development of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1737-42.

Anexos

PARÁMETROS	GÉNERO		SIG.
	MASCULINO	FEMENINO	
Edad (años)	40.6 (8.9)	42.7 (10.1)	0.35
Peso (kg)	126.8 (25)	110 (20.6)	0.001
Talla (m)	1.70 (0.07)	1.59 (0.06)	<0.001
IMC kg/m ²	43.7 (8)	43.5 (7.9)	0.93
Cintura (cm)	133 (19.6)	133 (18.2)	0.001
Cadera (cm)	133 (19.6)	133 (18.2)	0.95
Índice C/C	1.01 (0.07)	0.9 (0.09)	<0.001
ADE	14.5 (2)	14.4 (1.6)	0.65
Glucosa (d/dl)	113 (48.8)	104.9 (21.3)	0.77*
HbA1C (%)	5.87 (1.34)	5.92 (1.10)	0.84
Ác. Úrico (mg/dl)	6.9 (2.1)	5.4 (1.2)	<0.000*
Urea (mg/dl)	25.8 (7.9)	25.9 (8.8)	0.66
Creatinina (mg/dl)	0.84 (0.22)	0.68 (0.13)	0.000*
Albúmina (g/dl)	4.11 (0.41)	3.91 (0.32)	0.013
PT (mg/dl)	7.12 (0.41)	6.87 (0.73)	0.12
CT (mg/dl)	179.35 (30.73)	173.89 (37.12)	0.51
TAG (mg/dl)	170.96 (63.18)	161.59 (90.89)	0.64
HDL (mg/dl)	39.20 (5.47)	41.05 (11.04)	0.83
LDL (mg/dl)	117 (19.61)	108.03 (32.32)	0.09
BT (mg/dl)	0.80 (0.41)	0.64 (0.24)	0.13
TGO (U/L)	27.69 (18.83)	28.29 (12.86)	0.84
TGP (U/L)	32.56 (15.75)	34.13 (23.65)	0.76
GGT (U/L)	32.26 (22.96)	29.96 (28.21)	0.71
Grasa (%)	41.45 (8.34)	48.36 (5.60)	<0.001
Masa grasa (kg)	53.20 (15.89)	52.18 (13.28)	0.75
Grasa visceral (kg)	20.50 (7-85)	14.66 (4.69)	0.002
Hueso (kg)	3.65 (0.77)	2.78 (0.40)	<0.001
Músculo (kg)	70.67 (15.97)	52.56 (7.58)	<0.001
Agua (%)	44.50 (5.32)	37.42 (5.64)	<0.001

Tabla 2. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo al género

PARÁMETROS	IMC			SIG.
	OBESIDAD GRADO I	OBESIDAD GRADO II	OBESIDAD GRADO III	
Edad (años)	43 (8.5)	41.7 (8.3)	42.3 (10.4)	0.95
Peso (kg)	91.50 (8.98)	98.84 (9.30)	122.64 (22.35)	<0.001
Talla (m)	1.66 (0.14)	1.62 (0.08)	1.60 (0.08)	0.27
IMC kg/m2				<0.001
Cintura (cm)	108.18 (18.92)	112.70 (9.48)	129.24 (18.43)	<0.001
Cadera (cm)	129.90 (27.77)	124.74 (15.16)	138.09 (16.67)	<0.001
Índice C/C	0.87 (0.15)	0.91 (0.09)	0.93 (0.09)	0.09
ADE	15.15 (1.15)	13.94 (0.70)	14.5 (1.37)	0.06
Glucosa (d/dl)	84.5 (9.6)	102.1 (18.9)	110.4 (36.1)	0.19
HbA1C (%)	5.70 (0.36)	6.11 (1.62)	5.85 (0.91)	0.78
Ác. Úrico (mg/dl)	4.92 (1.33)	5.48 (1.34)	5.91 (1.64)	0.09
Urea (mg/dl)	23.35 (11.92)	27 (7.84)	26.05 (8.65)	0.49
Creatinina (mg/dl)	0.71 (0.11)	0.72 (0.16)	0.70 (0.17)	0.73
Albúmina (g/dl)	4.05 (0.27)	4 (0.32)	3.32 (0.37)	0.35
PT (mg/dl)	7.19 (0.35)	7.01 (0.47)	6.84 (0.79)	0.21
CT (mg/dl)	194.20 (26.66)	166.84 (30.31)	176 (38.58)	0.08
TAG (mg/dl)	138.90 (78.94)	163.49 (70.67)	159.91 (75.84)	0.65
HDL (mg/dl)	47.90 (11.97)	39.13 (8.69)	40.54 (10.47)	0.054
LDL (mg/dl)	118.59 (27.19)	101.56 (27.66)	112.55 (31.76)	0.12
BT (mg/dl)	0.68 (0.43)	0.69 (0.33)	0.66 (0.24)	0.8
TGO (U/L)	29.55 (13.95)	24.91 (10.40)	29.55 (13.30)	0.17
TGP (U/L)	39.44 (27.05)	29.10 (14)	35.42 (28.75)	0.27
GGT (U/L)	36.55 (47.47)	29.70 (17.88)	31.88 (28.01)	0.83
Grasa (%)	39.91 (9.73)	44.25 (5.15)	48.91 (6.18)	<0.001
Masa grasa (kg)	37.32 (9.2)	43.79 (7.58)	56.72 (13.19)	0.93
Grasa visceral (kg)	10.50 (2.33)	12.77 (3.15)	17.73 (6.21)	0.002
Hueso (kg)	2.86 (0.63)	2.77 (0.36)	3.06 (0.67)	0.1
Músculo (kg)	54.22 (12.99)	52.65 (7.09)	57.95 (13.52)	0.12
Agua (%)	42.90 (6.29)	40.75 (3.89)	37.59 (6.70)	0.01

Tabla 3. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a los grados de obesidad

PARÁMETROS	HAS		SIG.
	CON HAS	SIN HAS	
Edad (años)	37.4 (9.14)	45.51 (9.18)	<0.001
Peso (kg)	109.30 (20.04)	115.35 (23.45)	0.13
Talla (m)	1.61 (0.08)	1.60 (0.08)	0.33
IMC kg/m ²	41.73 (6.67)	44.79 (8.34)	0.03
Cintura (cm)	119.13 (16.88)	124.77 (19.10)	0.09
Cadera (cm)	131.03 (18.54)	134.64 (18.38)	0.28
Índice C/C	0.91 (0.11)	0.93 (0.09)	0.43
ADE	14.36 (1.89)	14.48 (1.51)	0.7
Glucosa (d/dl)	102.45 (31.65)	108.99 (25.79)	0.2
HbA1C (%)	5.71 (0.95)	6.04 (1.23)	0.11
Ác. Úrico (mg/dl)	5.33 (1.46)	5.94 (1.58)	0.03
Urea (mg/dl)	23.05 (5.77)	28.1 (9.67)	0.005
Creatinina (mg/dl)	0.70 (0.16)	0.71 (0.17)	0.8
Albúmina (g/dl)	3.97 (0.36)	3.94 (0.35)	0.7
PT (mg/dl)	6.97 (0.43)	6.88 (0.82)	0.48
CT (mg/dl)	168.47 (30.83)	178.97 (38.55)	0.11
TAG (mg/dl)	157.41 (79.23)	160.49 (73.81)	0.82
HDL (mg/dl)	40.23 (9.08)	41.02 (10.9)	0.64
LDL (mg/dl)	104.42 (24.07)	113.23 (33.79)	0.11
BT (mg/dl)	0.66 (0.29)	0.68 (0.28)	0.69
TGO (U/L)	27.26 (13.52)	28.77 (12.0)	0.51
TGP (U/L)	33.83 (27.68)	33.84 (18.35)	0.27
GGT (U/L)	27.28 (25.45)	32.38 (28.33)	0.3
Grasa (%)	45.83 (7.22)	47.63 (6.51)	0.18
Masa grasa (kg)	49.87 (14.30)	53.85 (13.34)	0.14
Grasa visceral (kg)	14.75 (6.78)	16.46 (5.31)	0.14
Hueso (kg)	2.86 (0.49)	3.03 (0.66)	0.2
Músculo (kg)	54.60 (10.19)	57.16 (13.19)	0.29
Agua (%)	39.86 (5.55)	38.26 (6.58)	0.2

Tabla 4. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia o no de HAS

PARÁMETROS	DM		SIG.
	CON DM	SIN DM	
Edad (años)	44.27 (10.22)	41.25 (9.66)	0.98
Peso (kg)	115.31 (23.27)	11.62 (21.34)	0.36
Talla (m)	1.62 (0.09)	1.59 (0.07)	<0.001
IMC kg/m2	43.44 (7.64)	43.72 (8.03)	0.84
Cintura (cm)	123.41 (19.73)	122.10 (17.6)	0.69
Cadera (cm)	133.05 (19.18)	133.34 (18.12)	0.93
Índice C/C	0.93 (0.11)	0.91 (0.09)	0.47
ADE	14.5 (1.62)	14.4 (1.69)	0.64
Glucosa (d/dl)	122.7 (38.89)	96.56 (10.74)	<0.001
HbA1C (%)	6.58 (1.52)	5.52 (0.54)	<0.001
Ác. Úrico (mg/dl)	5.88 (1.37)	5.59 (1.65)	0.31
Urea (mg/dl)	27.28 (9.56)	25.44 (8.13)	0.25
Creatinina (mg/dl)	0.72 (0.17)	0.69 (0.15)	0.36
Albumina (g/dl)	3.98 (0.34)	3.93 (0.36)	0.42
PT (mg/dl)	7 (0.43)	6.8 (0.80)	0.29
CT (mg/dl)	178.15 (42.41)	172.95 (31.69)	0.62
TAG (mg/dl)	170.13 (84.89)	152.82 (69.37)	0.21
HDL (mg/dl)	41.02 (10.21)	40.53 (10.35)	0.79
LDL (mg/dl)	111.28 (36.33)	108.93 (26.77)	0.81
BT (mg/dl)	0.72 (0.31)	0.64 (0.26)	0.15
TGO (U/L)	27.52 (10.81)	28.5 (13.64)	0.65
TGP (U/L)	33.91 (21.85)	33.80 (22.80)	0.97
GGT (U/L)	32.5 (25.7)	29.15 (28.17)	0.51
Grasa (%)	46.79 (8.44)	47.07 (5.66)	0.46
Masa grasa (kg)	54 (15.01)	51.42 (12.99)	0.34
Grasa visceral (kg)	15.68 (4.92)	15.93 (6.48)	0.83
Hueso (kg)	3.07 (0.69)	2.88 (0.54)	0.13
Músculo (kg)	58.42 (14.17)	54.89 (10.72)	0.14
Agua (%)	39.48 (5.72)	38.47 (6.55)	0.41

Tabla 5. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia o no de DM

PARÁMETROS	SAHOS		
	SIN SAHOS	SAHOS LEVE	SIG.
Edad (años)	39.08(8.75)	36.31 (12.42)	0.001
Peso (kg)	106.55 (19.76)	115.51 (29.21)	0.12
Talla (m)	1.61 (0.07)	1.61 (0.05)	0.96
IMC kg/m ²	40.93 (6.24)	44.15 (10.42)	0.07
Cintura (cm)	115.88 (16.18)	119.15 (17.10)	0.005
Cadera (cm)	127.44 (12.25)	136.53 (25.28)	0.055
Índice C/C	0.90 (0.08)	0.88 (0.12)	0.05
ADE	14.08 (0.75)	14.02 (1.40)	0.29
Glucosa (d/dl)	97.72 (17.24)	106.94 (18.27)	0.4
HbA1C (%)	5.50 (0.60)	5.85 (1.36)	0.22
Ác. Úrico (mg/dl)	5.28 (1.42)	5.78 (1.58)	0.15
Urea (mg/dl)	24.59 (7.46)	24.20 (4.98)	0.34
Creatinina (mg/dl)	0.68 (0.13)	0.69 (0.15)	0.67
Albúmina (g/dl)	3.9 (0.29)	4.14 (0.33)	0.07
PT (mg/dl)	6.89 (1.24)	6.97 (0.32)	0.87
CT (mg/dl)	168.54 (37.26)	174.69 (37.09)	0.19
TAG (mg/dl)	170.67 (82.23)	171.31 (72.69)	0.48
HDL (mg/dl)	39.27 (11.02)	36.16 (8.03)	0.09
LDL (mg/dl)	102.46 (30.58)	113.46 (33.04)	0.23
BT (mg/dl)	0.72 (0.31)	0.60 (0.27)	0.5
TGO (U/L)	27.41 (11.74)	31.16 (15.59)	0.71
TGP (U/L)	33.62 (11.19)	44.39 (35.99)	0.19
GGT (U/L)	34.91 (38.02)	28.58 (14.95)	0.81
Grasa (%)	47.23 (4.37)	46.97 (5.04)	0.83
Masa grasa (kg)	49.55 (11.33)	49.74 (12.15)	0.09
Grasa visceral (kg)	14.59 (5.98)	13.33 (5.29)	0.005
Hueso (kg)	2.70 (0.41)	3.06 (0.71)	0.02
Músculo (kg)	52.03 (8.47)	57.65 (13.52)	0.057
Agua (%)	39.24 (3.28)	38.76 (3.20)	0.97

Tabla 6. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de SAHOS

PARÁMETROS	SAHOS		
	SAHOS MOD	SAHOS SEVERO	SIG.
Edad (años)	42.07 (9.40)	45.77 (8.93)	0.001
Peso (kg)	109.08 (21.30)	117.80 (21.07)	0.12
Talla (m)	1.60 (0.69)	1.60 (0.09)	0.96
IMC kg/m2	42.38 (7.62)	45.51 (7.48)	0.07
Cintura (cm)	118.57 (15.98)	129.10 (19.12)	0.005
Cadera (cm)	130.77 (13.49)	136.39 (20.26)	0.055
Índice C/C	0.90 (0.09)	0.95 (0.10)	0.05
ADE	14.39 (1.56)	14.72 (2.02)	0.29
Glucosa (d/dl)	108.30 (29.70)	106.30 (28.23)	0.4
HbA1C (%)	6.10 (1.27)	6.01 (1.18)	0.22
Ác. Úrico (mg/dl)	5.38 (1.03)	6.02 (1.77)	0.15
Urea (mg/dl)	25.95 (9.20)	27.66 (9.49)	0.34
Creatinina (mg/dl)	0.70 (0.17)	0.73 (0.18)	0.67
Albumina (g/dl)	3.87 (0.35)	3.96 (0.36)	0.07
PT (mg/dl)	6.84 (0.63)	6.96 (0.42)	0.87
CT (mg/dl)	165.15 (28.39)	181.44 (37.13)	0.19
TAG (mg/dl)	140.96 (75.77)	159.47 (74.92)	0.48
HDL (mg/dl)	39.70 (7.74)	42.94 (11.28)	0.09
LDL (mg/dl)	103.12 (22.69)	114.5 (32.41)	0.23
BT (mg/dl)	0.63 (0.25)	0.69 (0.29)	0.5
TGO (U/L)	26.74 (13.64)	27.87 (10.92)	0.71
TGP (U/L)	32.88 (29.96)	30.82 (12.49)	0.19
GGT (U/L)	28 (21.01)	29.96 (27.84)	0.81
Grasa (%)	45.89 (6.15)	47.44 (8.16)	0.83
Masa grasa (kg)	48.75 (12.81)	55.95 (14.94)	0.09
Grasa visceral (kg)	13.75 (4.22)	17.94 (6.13)	0.005
Hueso (kg)	2.81 (0.37)	3.10 (0.69)	0.02
Músculo (kg)	53.03 (7.76)	59.19 (14.18)	0.057
Agua (%)	38.35 (99.26)	38.93 (6.15)	0.97

Tabla 7. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de SAHOS, continuación

PARÁMETROS	USG		
	S/ESTEATOSIS	LEVE	SIG.
Edad (años)	38.56 (9.05)	42.83 (10.38)	0.23
Peso (kg)	108.08 (15.08)	109.15 (16.82)	0.04
Talla (m)	1.67 (0.7)	1.58 (0.05)	0.04
IMC kg/m ²	38.84 (5.56)	43.27 (7.18)	0.056
Cintura (cm)	120.16 (20.82)	117.87 (16.84)	0.01
Cadera (cm)	130.44 (17.38)	132.23 (20.97)	0.36
Índice C/C	0.91 (0.07)	0.90 (0.12)	0.21
ADE	14.03 (1.15)	14.37 (0.96)	0.44
Glucosa (d/dl)	98.78 (17.82)	107.03 (37.2)	0.79
HbA1C (%)	5.51 (0.86)	5.89 (1.18)	0.56
Ác. Úrico (mg/dl)	5.25 (2.08)	5.66 (1.15)	0.15
Urea (mg/dl)	20.75 (4.15)	27.45 (9.83)	0.18
Creatinina (mg/dl)	0.78 (0.19)	0.69 (0.14)	0.44
Albúmina (g/dl)	3.98 (0.38)	3.93 (0.35)	0.97
PT (mg/dl)	6.94 (0.55)	6.64 (1.15)	0.34
CT (mg/dl)	168.67 (48.43)	164.17 (37.03)	0.07
TAG (mg/dl)	168.67 (48.43)	164.17 (37.03)	0.07
HDL (mg/dl)	38.73 (8.22)	37.98 (8.57)	0.17
LDL (mg/dl)	109.44 (30.99)	100.53 (28.10)	0.03
BT (mg/dl)	0.73 (0.26)	0.68 (0.24)	0.62
TGO (U/L)	22.11 (5.03)	29.27 (16.15)	0.38
TGP (U/L)	26.66 (10.19)	36.63 (32.10)	0.57
GGT (U/L)	18.3 (6.96)	33.30 (31.72)	0.51
Grasa (%)	43.76 (7.37)	48.02 (4.92)	0.45
Masa grasa (kg)	47.22 (13.99)	51.91 (12.17)	0.22
Grasa visceral (kg)	13.13 (3.52)	15.17 (4.81)	0.08
Hueso (kg)	2.98 (0.43)	2.80 (0.27)	0.18
Músculo (kg)	56.76 (8.77)	52.50 (5.26)	0.17
Agua (%)	41.16 (5.0)	36.32 (8.91)	0.23

Tabla 8. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de esteatosis hepática

PARÁMETROS	USG		
	MODERADA	SEVERA	SIG.
Edad (años)	43.24 (8.31)	36.17 (7.80)	0.23
Peso (kg)	123.91 (24.07)	108.91 (33.29)	0.04
Talla (m)	1.63 (0.10)	1.59 (0.12)	0.04
IMC kg/m ²	43.20 (8.09)	41.61 (5.61)	0.056
Cintura (cm)	132.34 (18.40)	114 (19.47)	0.01
Cadera (cm)	138 (16.07)	125.16 (19.34)	0.36
Índice C/C	0.95 (0.08)	0.91 (0.13)	0.21
ADE	14.34 (1.17)	15.06 (2.32)	0.44
Glucosa (d/dl)	109.59 (29.72)	100.5 (19.84)	0.79
HbA1C (%)	6.01 (0.86)	5.70 (0.24)	0.56
Ác. Úrico (mg/dl)	6.07 (1.24)	5.43 (2.68)	0.15
Urea (mg/dl)	27.53 (8.23)	23.75 (3.63)	0.18
Creatinina (mg/dl)	0.69 (0.15)	0.66 (0.22)	0.44
Albúmina (g/dl)	3.93 (0.39)	3.96 (0.25)	0.97
PT (mg/dl)	7.01 (0.37)	7.00 (0.66)	0.34
CT (mg/dl)	187.34 (30.14)	161.83 (29.54)	0.07
TAG (mg/dl)	187.34 (30.14)	161.83 (29.58)	0.07
HDL (mg/dl)	42.43 (8.82)	43.66 (10.07)	0.17
LDL (mg/dl)	120.35 (24.59)	98.16 (16.59)	0.03
BT (mg/dl)	0.71 (0.36)	0.55 (0.24)	0.62
TGO (U/L)	29.44 (11.22)	23.83 (11.78)	0.38
TGP (U/L)	32.44 (13.96)	26 (14.76)	0.57
GGT (U/L)	31.79 (25.76)	28 (17.05)	0.51
Grasa (%)	47.59 (8.43)	45.81 (4.75)	0.45
Masa grasa (kg)	57.52 (15.97)	49.46 (14.06)	0.22
Grasa visceral (kg)	16.93 (5.28)	12.50 (1.97)	0.08
Hueso (kg)	3.12 (0.75)	2.92 (0.98)	0.18
Músculo (kg)	59.40 (15.21)	55.81 (20.55)	0.17
Agua (%)	39.67 (5.95)	39.70 (3.33)	0.23

Tabla 9. Características bioquímicas y antropométricas de acuerdo a la presencia y grado de esteatosis hepática, continuación