UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA URUGUAY

HOSPITAL DE CLINICAS Dr.Manuel Quintela

FACULTAD DE MEDICINA MONTEVIDEO 1875

Prevalencia de Obesidad en Pacientes Internados en el Hospital de Clínicas en agosto del 2017

GRUPO 87

Clínica de Endocrinología y Metabolismo

Ciclo de Metodología Científica II - año 2017

INTEGRANTES

Br. Borges Cinthya

Br. Camacho Tania

Br. Casella Ana Clara

Br. Castiglioni Marilyn

Br. Sancho Javier

ORIENTADORES

Prof. Adj. Dra. Mercedes Piñeyro

Asistente Dra. Jennifer Silva

Índice

Resumen 3

Marco teórico 4

- **Introducción** 4
- **Obesidad y comorbilidades** 5
- **Síndrome metabólico** 5
- **Obesidad e hipertensión arterial** 6
- **Obesidad y dislipemia** 7
- **Obesidad y diabetes mellitus** 8
- **Obesidad y apnea obstructiva del sueño** 8
- **Obesidad y sedentarismo** 9
- **Impacto económico** 10

Objetivos 12

- **Objetivo General** 12
- **Objetivos Específicos** 12

Metodología 13

- **Diseño del estudio** 13
- **Población de estudio** 13
- **Muestreo** 13
- **Descripción de las variables y recolección de datos** 13
- **Normas éticas** 14
- **Problemas** 15

Resultados 16

Conclusiones y discusión 20

Referencias bibliográficas 21

Agradecimientos 24

Resumen

Introducción: La obesidad es un problema de salud pública, que viene en aumento a nivel mundial. Está relacionada con numerosas enfermedades como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, dislipemia y apnea obstructiva del sueño. Una de las principales causas de esta epidemia es el ambiente obesogénico generado por el avance tecnológico, los alimentos hiperprocesados y el sedentarismo.

Objetivos: Determinar la prevalencia de obesidad en pacientes internados en el Hospital de Clínicas y establecer si existe relación entre el estado nutricional y presencia de comorbilidades asociadas.

Metodología: Estudio observacional, transversal, de prevalencia en pacientes internados en el Hospital de Clínicas mayores de 18 años. Las variables medidas fueron peso, talla y perímetro abdominal. Además, se realizó un breve cuestionario de comorbilidades.

Se calculó el IMC y la prevalencia de obesidad estratificada por sexo. Se estudió la existencia de relación entre IMC y comorbilidades.

Resultados: Se encontró una prevalencia de obesidad de 30,8% y sobrepeso 33,5%, sin diferencias significativas entre los sexos. Asimismo, un alto porcentaje de pacientes con sedentarismo. Se halló una relación positiva entre IMC y presencia de las comorbilidades: HTA p=0,000; DM2 p=0,014; dislipemia p=0,047; apnea del sueño p=0,007. A su vez se observó relación significativa entre IMC y cintura de riesgo (p=0,000). No se encontró relación entre IMC y sedentarismo (p=0,061).

Conclusiones: Existe una prevalencia elevada de sobrepeso y obesidad en la población internada en el Hospital de Clínicas. Estos pacientes tienen un alto porcentaje de comorbilidades que se asocian con un aumento del IMC. Es necesario un abordaje multidisciplinario de este complejo problema de salud, la internación es una buena oportunidad para captar, evaluar y referir a programas enfocados a su tratamiento. Son fundamentales los cambios en el estilo de vida.

Palabras clave: prevalencia, sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia.

Marco teórico

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles son la principal causa de muerte en todo el mundo. La obesidad es una de ellas y existe una prevalencia creciente no solo en las sociedades desarrolladas sino también en las que están en vías de desarrollo.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad son condiciones "producida(s) por una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud"(1). El estadístico utilizado para evaluar el estado nutricional es el Índice de Masa Corporal (IMC), que es una relación entre el peso en kilogramos (kg) y el cuadrado de la talla en metros (m). El IMC es fácil de medir y se correlaciona con el porcentaje de grasa corporal.

La OMS define sobrepeso como un IMC entre 25 y 29.9 kg/m^2 y la obesidad como un IMC mayor o igual a 30 kg/m^2. A su vez ésta se clasifica en tres grados, clase I: IMC entre 30,0 y 34,9 kg/m^2; clase II: IMC entre 35,0 y 39,9 kg/m^2; y clase III: IMC mayor o igual a 40 kg/m^2 (2). Asimismo, se recomienda la medición de perímetro abdominal, que es una medida de la obesidad abdominal y que provee información de riesgo que no está incluida en el IMC.

La obesidad tiene importantes consecuencias sobre la salud. Se asocia con una disminución de la expectativa de vida, con un aumento de la mortalidad por todas las causas en general y por enfermedades cardiovasculares específicamente (3). Asimismo, se asocia con importante morbilidad como hipertensión arterial (HTA), stroke, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, artrosis, litiasis vesicular, esteatosis hepática no alcohólica, reflujo gastroesofágico y apnea obstructiva del sueño, entre otras. Además, se asocia con un aumento de riesgo de diversos cánceres como el de colon, mama, endometrio, tiroides, riñón y gástrico, entre otros.

La obesidad es una epidemia mundial que ha ido en aumento en el último siglo. Entre el 1980 y el 2013 el porcentaje de personas adultas con IMC mayor a $25kg/m^2$ pasó de 28.8% a 36.9% en hombres y de 29.8% a 38.0% en mujeres. Un 18% tienen un IMC igual o mayor a $30kg/m^2$ (4). Cada año mueren como mínimo 2.8 millones de personas a causa del sobrepeso, siendo un problema de salud pública a nivel mundial, no solo por su prevalencia sino porque se asocia a enfermedades crónicas no transmisibles (2).

En el año 2009 en el estudio "Segunda encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en adultos (ENSO2)"(5), la prevalencia de sobrepeso en Uruguay era 34% y de obesidad 20%. Asimismo, el estudio "Double burden of undernutrition and obesity in Uruguay" del año 2013, arrojó datos de prevalencia en nuestro país de sobrepeso de 35,3% y de obesidad de 21,8% (6). Estos datos muestran que las cifras de obesidad y sobrepeso vienen en aumento.

En la 2º encuesta nacional de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles (ENFRECNT) del Programa de Prevención de Enfermedades no Transmisibles, tomando como referencia el intervalo de edad entre 15 y 64 años, observaron en hombres una prevalencia de sobrepeso de 38,6% y de obesidad 22,1%, comparado con mujeres que fue 33,1% de sobrepeso y 25,1% de obesidad.

Con respecto a la cintura de riesgo, obtuvieron mayor prevalencia de riesgo en el sexo femenino con 44,8% de prevalencia comparado con el sexo masculino que fue de 24,0% (7).

En cuanto al comportamiento sedentario, vieron una prevalencia en hombres de 29,4% y en mujeres de 24,4%, aumentando un 7,1% en comparación al estudio previo en 2006.

Obesidad y comorbilidades

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) ha recibido diversas denominaciones a lo largo de los años.Actualmente se considera un conjunto de factores de riesgo para diversas enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Estos factores de riesgo que definen el síndromemetabólico incluyen obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajas, HTA e hiperglicemia. Tener más de uno de estos factores de riesgo aumenta exponencialmente la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica (8).En un metaanálisis de 16 estudios de cohorte el riesgo relativo de desarrollar DM 2 fue de 3.3 a 5.17%. Asimismo, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular aumenta 1.53 a 2.18% y el riesgo de mortalidad 1.27 a 1.60% (9).

El SM es un tema muy debatido actualmente por la estrecha relación con enfermedades que causan una alta mortalidad. Epidemiológicamente el aumento de obesidad está relacionado con el aumento de enfermedades cardiovasculares y SM.

La grasa intraabdominal o visceral es un factor de riesgo para resistencia a la insulina (RI), intolerancia a la glucosa, dislipemia e hipertensión arterial, todos criterios del SM. Esta resistencia es una variable necesaria pero no suficiente para el desarrollo del SM, siendo la interacción de varios factores que lo inducen(10).

En su etiopatogenia, intervienen varios factores genéticos y ambientales, siendo muy importante el estilo de vida y la RI. Estudios del genoma han encontrado susceptibilidad para diabetes mellitus 2 y SM en el cromosoma 3q27 gen de la adiponectina, confirmando la estrecha relación de estas patologías. Padecer esta enfermedad aumenta el riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular.

El tejido adiposo eleva los ácidos grasos libres circulantes, segrega reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias. Esto se ha relacionado con disfunción endotelial que conduce a cambios estructurales y funcionales de la microvasculatura.

Se debe diagnosticar y tratar el SM para disminuir los riesgos expresados anteriormente. Hay dos objetivos fundamentales en el tratamiento: la reducción de causas subyacentes como la obesidad e inactividad física y el tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados (11).

Obesidad e hipertensión arterial

Se define HTA cuando en dos tomas de presión arterial (PA) separadas y en condiciones basales, los resultados son mayores a 140/90 mmHg y en mayores de 65 años 150/90 mmHg (12). La PA difiere dependiendo del sexo, edad, raza y grado de sobrepeso u obesidad que presenta.

Además de ser un factor de riesgo cardiovascular, la obesidad también predispone a la hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia, generando una disminución notoria en la esperanza de vida de la persona. El estudio NHANES III demostró que el riesgo de presentar HTA aumenta tres veces en pacientes con obesidad centro abdominal.

Existe una elevada prevalencia de daño de órgano blanco en personas obesas con HTA. La hipertrofia ventricular parece estar generada por la interacción entre los valores elevados de presión arterial sistólica, el IMC aumentado y la desaturación arterial nocturna que acompaña al síndrome de apnea del sueño(13).

El estudio Framingham concluyó que “el 70% de los casos de HTA en hombres y 61% en mujeres, son atribuibles al exceso de adiposidad, con aumento promedio de presión sistólica de 4,5 mmHg por cada 5 kg de aumento de peso”(14).

Las personas con obesidad e HTA tienen un elevado gasto cardíaco y volumen plasmático, pero la resistencia periférica es normal, aunque inadecuadas para el gasto cardíaco.

La hiperinsulinemia en pacientes con obesidad centroabdominal promueve el aumento de la PA de diferentes maneras. A nivel simpático, la secreción creciente de insulina genera un incremento dosis dependiente de los niveles de norepinefrina circulante, aumentando la frecuencia cardiaca y la PA. También parece existir una asociación con los niveles elevados de aldosterona y alteración de la relación angiotensina 2 - aldosterona, incrementando la reabsorción glomerular de sodio y agua, y así favoreciendo el aumento de la presión arterial.

La leptina es una hormona que genera la sensación de saciedad (anorexigénica), la misma actúa en diferentes niveles del sistema cardiaco y renal elevando la descarga simpática de insulina y

excreción de sodio y agua. En las personas obesas se ha observado niveles disminuidos de esta hormona generando aumento del apetito y retención de sodio y agua a nivel renal, aumentandola presión arterial.

La pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad disminuye la presión arterial. Un metaanálisis de 18 estudios mostró que la pérdida de 3 a 9% del peso corporal redujo la presión arterial sistólica y diastólica en 3 mmHg (15).

Obesidad y dislipemia

Se define dislipemia como una alteración en el perfil lipídico, entendida como la elevación de los triglicéridos, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL) y la disminución del HDL. Es un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

La relación entre obesidad y dislipemia está ampliamente comprobada, es muy habitual encontrar algún fenotipo incluso conun IMC entre 25.2 y 26.6 kg/m^2, es decir que no son necesarios grados mayores de obesidad para alterar el perfil lipídico (16).Datos del estudio NHANES han demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos (17).

La edad y el sexo influyen en la relación entre la obesidad y los lípidos. La obesidad en los individuos más jóvenes tiene cambios relativamente mayores en los lípidos sanguíneos a cualquier grado de obesidad. Los niños y niñas con sobrepeso también muestran este patrón dislipidémico aterogénico que se refleja en las estrías grasas arteriales que aparecen en las décadas tempranas de la vida (17).

Un mayor IMC se asocia con la reducción de la función endotelial de los vasos sanguíneos. Los ácidos grasos libres (AGL) elevados están involucrados en el inicio de la disfunción endotelial (DE) (18). La misma está mediada por múltiples mecanismos incluyendo la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo, la inflamación y la activación del sistema renina-angiotensina generando la apoptosis de las células endoteliales (19). La actividad física modula el fenotipo de las células endoteliales mejorando la DE inducida por la obesidad.

Se piensa que existe un defecto metabólico en común para explicar las variaciones de las lipoproteínas en la dislipemia, así como la resistencia a la insulina. Parece que la hiper producción de VLDL hepática es el defecto principal que explica dicho fenómeno.(16)

En la obesidad, los niveles de leptina plasmática, del factor de necrosis tumoral alfa y de resistina se encuentran aumentados, mientras que los niveles de adiponectina se encuentran disminuidos. Las adipocitoquinas pueden tener muchos efectos tanto en el metabolismo de la glucosa como en el de las lipoproteínas, debido en gran parte al estado de resistencia a la insulina que acompaña la obesidad (16).

Obesidad y diabetes mellitus

La diabetes mellitus(DM) es una enfermedad crónica que no solo altera el metabolismo de los glúcidos sino también el de las proteínas y lípidos. Se caracteriza por hiperglucemia, resistencia a la insulina y alteración de la secreción de la misma.

La diabetes tipo 2 es la más frecuente, es reconocida como una epidemia mundial y se encuentra más fuertemente asociada a la obesidad y al sobrepeso (20).

La obesidad es considerada un factor importante en el desarrollo de enfermedades metabólicas. Induce RI por medio de la secreción de una multitud de moléculas del tejido adiposo como son los ácidos grasos no esterificados, el glicerol, hormonas, citoquinas y sustancias proinflamatorias.

Otro factor no menos importante que contribuye a la RI es la disposición de la grasa corporal; la distribución más central se asocia con un mayor riesgo de desarrollar RI que la grasa periférica. Además, el exceso de tejido adiposo central tiene implicancias en la patogénesis de otras entidades como son la cardiotoxicidad, la esteatosis hepática no alcohólica y la disfunción de las células beta pancreáticas. Esto resulta de la lipólisis basal con la liberación a la circulación y posterior metabolización de ácidos grasos. Por diversos mecanismos, se genera un aumento de la apoptosis celular característico de las enfermedades mencionadas(21).

La insulina actúa mediante la unión a un receptor de membrana, cuando lo hace se produce una serie de reacciones en cascada que tiene como objetivo final la migración de los transportadores de glucosa a la superficie celular. Se piensa que el daño en alguno de estos pasos podría ser una de las causas de la RI que inicialmente produce hiperinsulinemia y normoglicemia pero con el paso de los años el páncreas comienza a fallar y la glicemia aumenta generando DM. Sin embargo, se cree que son varios mecanismos que participan en su patogenia.

Una de las consecuencias importantes de la resistencia a la insulina constituye el aumento de los ácidos grasos libres que se conoce como lipotoxicidad. La misma tiene efectos deletéreos en la función de otros órganos, como las células beta del páncreas(22).

Obesidad y apnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se define por la presencia de episodios recurrentes de apneas o hipopneas secundarios al colapso de la faringe durante el sueño, que generan desaturaciones y microdespertares. Estos eventos producen respuestas inflamatorias, cardiovasculares, neurocognitivas y metabólicas, que incrementan la morbimortalidad de los pacientes.

Uno de los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de SAHOS es la obesidad, también lo es el sexo masculino y la edad avanzada.

El SAHOS se relaciona con el desarrollo del síndrome metabólico independientemente de la presencia de obesidad. El SAHOS se asocia con trastornos en el metabolismo de la glucosa, aunque aún no se cuenta con datos concluyentes acerca de una relación causal.

Se recomienda solicitar un estudio de sueño a los pacientes con síntomas sugestivos de SAHOS (ronquidos, pausas respiratorias o somnolencia diurna) y considerar este diagnóstico en pacientes con factores de riesgo, comorbilidades y complicaciones asociadas.

Para el diagnóstico de la enfermedad se utiliza el estudio de polisomnografía nocturna con oximetría que mide el índice de perturbación respiratoria (IPR), que representa la cantidad de eventos respiratorios (apneas, hipopneas y microdespertares asociados al incremento del esfuerzo respiratorio) por hora de sueño. El diagnostico se hace con un IPR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas.

El tratamiento recomendado es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)(23).

Obesidad y sedentarismo

Durante las últimas décadas, el sedentarismo ha emergido como un muy importante factor de riesgo vinculado al desarrollo de obesidad, DM 2, HTA, SM y enfermedades cardiovasculares.

La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que resulta en el gasto de energía. Según las pautas de la OMS 2010, “un adulto de 18 a 64 años de edad debe realizar al menos 150 minutos por semana de ejercicio aeróbico de intensidad moderada" (24).

Los sujetos altamente sedentarios, definidos como aquellos que pasan más de 9,5 horas por día sentados presentaron mayor peso corporal, perímetro de cintura, prevalencia de inactividad física y una menor capacidad cardiorrespiratoria que el grupo menos sedentario (menos de 8 horas diarias sentados). Las personas altamente sedentarias presentan mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad central. En varios estudios se ha observado que a mayor nivel académico alcanzado, más sedentarias son las personas (25).

El 95% de los casos de obesidad presentan un claro componente ambiental vinculado al sedentarismo y hábitos dietéticos que favorecen el balance positivo de energía y el depósito de tejido graso. La disminución del gasto calórico vital se debe a los avances de la sociedad moderna (26). Se han experimentado cambios importantes en los estilos de vida: los advenimientos tecnológicos, la mejora en las condiciones socioeconómicas, mejores condiciones de calefacción tanto en las viviendas como en los lugares de trabajo y la mecanización de las tareas laborales requiriendo un menor esfuerzo físico. En los últimos 50 años, la actividad física laboral se ha reducido a 120 kcal/día. El desarrollo de los transportes públicos y el aumento del empleo de automóviles generó una disminución del gasto calórico

promedio con un consiguiente aumento del IMC de la población. También se han producido un cambio importante en las actividades en el tiempo libre, aumentando el tiempo de sedentarismo y reduciendo la cantidad de actividad física (27).

Impacto económico

Parece evidente que el aumento de la incidencia de obesidad en la población de un país eleva los costos de su sistema de salud,sin embargo, calcular en qué medida lo hace permanece siendo una tarea sorprendentemente difícil.

A los gastos derivados de la internación por enfermedades relacionadas con la obesidad hay que sumar los del tratamiento crónico de estas mismas patologías. Asimismo, está demostrado que la recuperación de los pacientes con un IMC mayor a 35 luego de un episodio agudo no relacionado con su obesidad (fracturas óseas por ejemplo) es significativamente más costosa que la de sus contrapartes con normopeso (28).

Otros factores que influyen de gran manera en el costo social de la obesidad son los derivados del ausentismo laboral, discapacidad y otras formas de pérdida de productividad. En Estados Unidos un trabajador con obesidad moderada o mórbida representa un gasto de 506 dólares anuales a sus empleadores en productividad perdida (29). Estos costos indirectos pueden igualar e incluso superar a los directos (los que se dan sobre el sistema de salud); tal es el caso de Canadá en donde los primeros superan a los segundos por más de 30% (30).

A pesar de estas circunstancias, que muchas veces complican la determinación del verdadero gasto social de la obesidad, el BMJ de la Asociación Británica de Médicos estima que en líneas generales representan el 9% de los gastos totales en salud de los países(31).

En Estados Unidos se encuentra un gran porcentaje de la literatura sobre esta temática, en parte por la visión económica que suelen tener los países anglosajones y por otra parte por ser uno de los países con mayor prevalencia de obesidad. Se estima en ese país que el costo médico anual de una persona con sobrepeso es de 266 dólares más que los de una con peso normal, y los de un obeso 1723 dólares más (32). La Diabetes Mellitus, fuertemente relacionada con la obesidad, le genera un gasto de 245 mil millones de dólares anuales al país norteamericano, siendo los pacientes diabéticos tres veces más costosos que aquellos que no padecen la enfermedad, todo esto teniendo en cuenta los costos indirectos y los directos (33).

En contraste, en América Latina no existe mucha literatura que describa los costos generados por la obesidad, sin embargo, se estima que en esta región uno de cada tres días de internación se debea causas relacionadas con la DM. El costo anual del tratamiento de esta patología es de 550 dólares por persona (34).

Por todo esto es importante adoptar estrategias costo efectivas para la disminución de la prevalencia de la obesidad. Estudios muestran que en EEUU una inversión de 10 dólares por persona en programas de actividad física, abandono del hábito tabáquico y mejor nutrición podría ahorrarle al país 16 mil millones de dólares por año(35).

La prevención puede llevarse a cabo de forma costo efectiva en todas las etapas de la vida, incluso antes de nacer. Está demostrado que fomentar una nutrición materna adecuada y evitar el bajo peso al nacer disminuye la probabilidad de desarrollar obesidad más tarde en la vida (36). Programas de ejercicio físico y alimentación saludable pueden resultar eficaces a nivel poblacional desde la niñez hasta la vejez. Sin embargo, encontrar la estrategia adecuada para la prevención duradera de la obesidad continúa siendo un reto para los estados.

En Uruguay existen diversos estudios epidemiológicos que han mostrado una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel nacional pero no se ha encontrado información específica sobre obesidad en centros hospitalarios. Es por ello que fue de gran interés conocer la prevalencia de obesidad y sobrepeso en pacientes internados en un hospital de referencia como es el Hospital de Clínicas.

Objetivos

Objetivo General

Determinar la prevalencia de obesidad en pacientes internados en el Hospital de Clínicas.

Objetivos Específicos

1. Estimar la prevalencia de obesidad a través de cálculo del IMC mediante el peso y la talla, a partir de una muestra representativa. Asimismo, se medirá el perímetro abdominal como evaluación de la obesidad abdominal.
2. Discriminar por sexo los diferentes grados de obesidad.
3. Establecer si existe relación entre el estado nutricional (medido por IMC y perímetro abdominal) y presencia de comorbilidades asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, sedentarismo y apnea obstructiva del sueño).

Metodología

Diseño del estudio

Observacional, transversal, de prevalencia.

Población de estudio

Se incluyó pacientes internados en los distintos servicios del Hospital de Clínicas mayores de 18 años, que aceptaron participar del mismo.

Los individuos excluidos fueron: pacientes inmovilizados por distintos motivos, como son Cuidados y Tratamientos Intensivos (CTI),Cuidados Intermedios (CI), Centro Nacional de Quemados (CENAQUE), Unidad de Accidente Cerebrovascular, también se excluyeron los pacientes en aislamiento respiratorio o de contacto, y los internados en la Clínica de Ginecotocología y Obstetricia.

Muestreo

Se tomó una muestra representativa de los pacientes internados en el Hospital de Clínicas, a partir de datos brindados por el servicio de Estadística. La misma fue calculada a través del método de la muestra, que arrojó la necesidad de tomar un n de 116 participantes para alcanzar una precisión del 5%, con un nivel de confianza de 95%.

Los cálculos realizados se muestran a continuación:

Tamaño poblacional: 219

Proporción esperada: 20.000%

Nivel de confianza: 95.0%

Precisión (%)	Tamaño de muestra
2.000	192
3.000	166
4.000	140
5.000	**116**

Descripción de las variables y recolección de datos

Se obtuvo una muestra de 117 participantes, se incluyeron a todos los pacientes internados que cumpliendo los criterios de inclusión aceptaron participar en el estudio. Se realizaron varias visitas por todas las salas de internación para que hubiera recambio de pacientes y así poder llegar al tamaño muestral estipulado. Una vez que se obtuvo dicha muestra se finalizó la recolección de datos.

Las variables antropométricas que se midieron fueron peso en kilogramos y talla en metros; éstas se utilizaron para calcular el IMC y así evaluar el estado nutricional. También se midió el

perímetro abdominal en centímetros. Se trabajó exclusivamente con variables cualitativas de escala ordinal.

Para la medición del peso se utilizó tres balanzas GAMA scg-430 digital de vidrio con capacidad de hasta 150kg, calibradas de la misma manera. Se solicitó a los participantes que se subieran con ropa ligera, sin calzado y ambos pies juntos.

Para medir la talla se utilizó tallímetros iguales. Se midió con el participante de pie sin accesorios en la cabeza y sin zapatos, con los pies juntos, talones contra el tallímetro, mirando en línea recta y en inspiración.

El perímetro abdominal se midió con cintas métricas iguales, sobre la piel, a la altura de la línea media axilar en el punto que se encuentra entre el reborde costal y la cresta ilíaca superior, al final de una espiración normal con los brazos relajados a cada lado del tronco.

Para la sistematización de estos datos se utilizó las indicaciones de la OMS, que define obesidad centroabdominal como un perímetro abdominal mayor a 88 cm en mujeres y 102 cm en hombres (37).

Se halló el IMC y se analizó bajo los criterios de la OMS, que los clasifica en insuficiencia ponderal, normopeso, sobrepeso y obesidad tipo I, II y III. Esto determina que sea una variable cualitativa de escala ordinal.

Concomitante, se realizó una encuesta de respuesta cerrada sobre comorbilidades asociadas a la obesidad, estas son hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, apnea obstructiva del sueño y sedentarismo, se analizaron como variables cualitativas discretas dicotómicas.

Se realizó el análisis de los datos a través del software IBM SPSS Statistics, versión 24.0 y se utilizó gráficos de barras para plasmar los resultados.

Normas éticas

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas el 30 de junio del 2017.

A cada paciente internado en el Hospital de Clínicas, se le explicaron los objetivos del estudio, la voluntariedad y anonimidad de su participación, que no recibiría ningún tipo de remuneración y que su decisión de participar no influiría en su atención médica. Posteriormente se respondieron las dudas planteadas y se recibió el consentimiento oral y escrito de los que decidieron participar.

Los datos recabados fueron anonimizados completamente, sin la posibilidad de un nexo entre los datos identificatorios y los de la investigación, permitiendo su divulgación sin que ello implique vulnerar la confidencialidad de los datos.

Problemas

Los problemas que se presentaron fueron: la negativa de algunos pacientes a participar del estudio, latoma de datos del mismo participante más de una vez, la variabilidad de la condición basal de los pacientes en la cual se tomaron los datos (ejemplo: tiempo de última ingesta, estado de hidratación, etc.), la alta tasa de pacientes excluidos por incapacidad de mantener la bipedestación, así como por encontrarse en condiciones de aislamiento respiratorio y/o de contacto.

El bajo nivel de instrucción de ciertos participantes dificultó la realización de la breve encuesta ya que no conocían sus patologías, ni las comorbilidades que se les planteaba.

Resultados

Se analizaron 117 pacientes internados, con una edad media de 57 años [18; 88]. La tabla 1 muestra las características de los participantes.

Características	Frecuencia	Porcentaje
Mujeres	45	38,4
Hombres	72	61,6
HTA	62	53
DM2	25	21,4
Dislipemia	35	29,9
Cintura de riesgo	61	52,1
Apnea del sueño	11	9,4

Tabla 1. Características de la muestra

En este estudio se observó que la prevalencia de sobrepeso en la población de estudio fue de 32,5% y la de obesidad de 30,8% (Figura1).

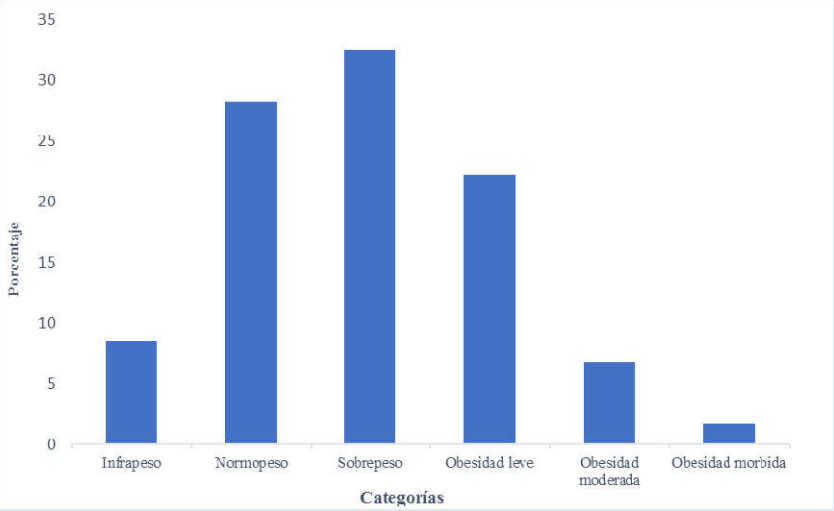

Figura 1. Prevalencia de Obesidad

Casi un tercio de los pacientes presentaban obesidad leve, 6,8% moderada y 1,7% severa (Tabla 2). Por presentar una muestra relativamente pequeña de participantes con obesidad moderada y mórbida no se analizaron por separado y se los agrupó en una sola categoría (obesidad).

Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Infrapeso	10	8,5
Normopeso	33	28,2
Sobrepeso	38	32,5
Obesidad leve	26	22,2
Obesidad moderada	8	6,8
Obesidad mórbida	2	1,7
Total	117	100,0

Tabla 2. Prevalencia de Obesidad

La prevalencia de obesidad estratificada por sexo, muestra que la misma fue de 30,6% en hombres y de 31,1% en mujeres, La de sobrepeso fue en hombres de 34,7% y en mujeres de 28,9%. Si bien la prevalencia de IMC $\geq$ 25 kg/m^2 fue mayor en hombres (Figura 2), no se encontró asociación significativa entre sexo e IMC (x^2=0,503, gl=2, p= 0,788, n=117).

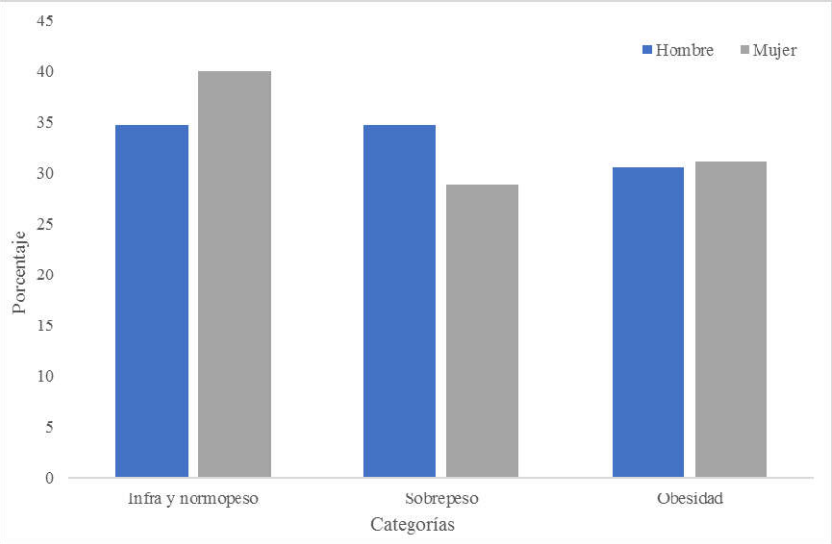

Figura 2. Prevalencia de obesidad según sexo.

La prevalencia de cintura de riesgo en la población fue de 51,3%. Casi el 50% de los hombres y más de la mitad de las mujeres la presentaron (Tabla 4). La presencia de cintura de riesgo fue mayor para mujeres, pero esta diferencia no fue significativa (x^2=2.98,gl=1, p=0.084).

Género	Riesgo	Porcentaje (%)
Hombre	33	45,8
Mujer	27	60
TOTAL	60	51,3

Tabla 4. Prevalencia de cintura de riesgo según sexo.

Hubo una alta prevalencia de comorbilidades en los pacientes con IMC ≥25 kg/m^2 (Figura 3).

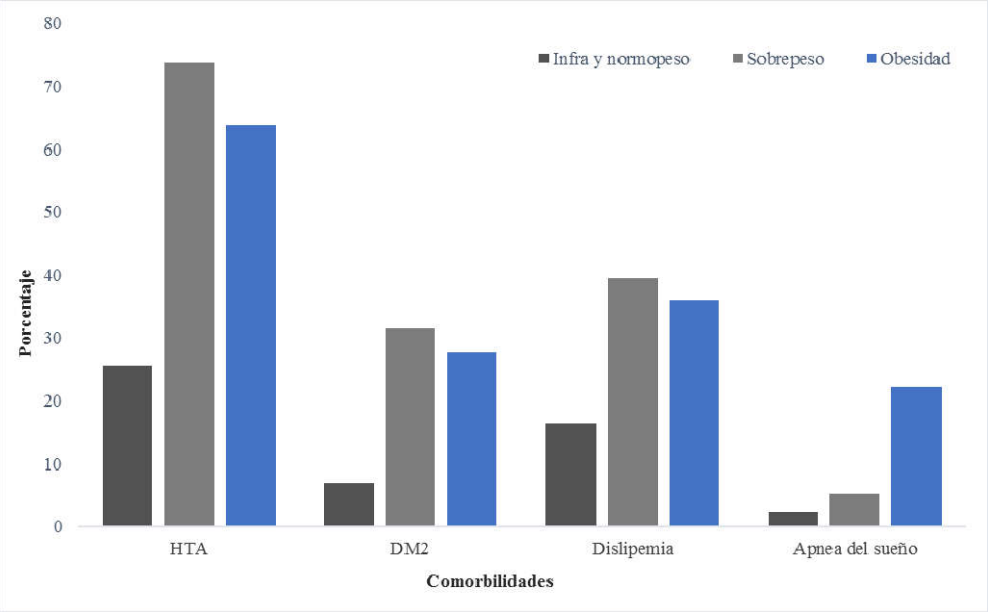

Figura 3. Prevalencia de comorbilidades

La prevalencia de hipertensión en pacientes obesos fue de 63,9%. Se encontró una relación significativa entre el IMC y la presencia de HTA (x^2=21,2, gl=2, valor p=0,000, n=117).

La prevalencia de diabetes mellitus en pacientes obesos fue de 27,7%. También se encontró una asociación significativa entre IMC y diabetes (x^2=8,5, gl=2, valor p=0,014, n=117).

La prevalencia de dislipidemia en pacientes obesos fue de 13%. Se halló una asociación significativa entre IMC y dislipemia (x^2=6,13, gl=2, valor p=0,047, n=117) (Tabla 5).

Categoría	HTA				DM2				DISLIPEMIA			
	No	Si	Porcentaje (%)	p	No	Si	Porcentaje (%)	p	No	Si	Porcentaje (%)	p
Infra y normopeso	32	11	25,6	,000	40	3	7	,014	36	7	16,3	,047
Sobrepeso	10	28	73,7		26	12	31,6		23	15	39,5	
Obesidad	13	23	63,9		26	10	27,7		23	13	36,1	
Total	55	62	53		92	25	21,4		82	35	30	

Tabla 5. Relación entre obesidad y comorbilidades

La prevalencia de cintura de riesgo en pacientes obesos fue de 91,7%. Hubo una relación significativa entre categorías de IMC y cintura de riesgo (x^2=51,09, gl=2, valor p=0,000, n=117).La mayoría de los pacientes eran sedentarios. No se encontró una asociación entre IMC y sedentarismo(Tabla 6).

Categoría	Cintura de riesgo				Sedentarismo			
	No	Si	Porcentaje (%)	Valor p	No	Si	Porcentaje (%)	Valor p
Infra y normopeso	37	6	14,00	,000	11	32	74,4	,61
Sobrepeso	17	21	51,30		9	29	76,3	
Obesidad	3	33	91,70		6	30	83,3	
Total	57	60	51,30		26	91	77,8	

Tabla 6. Relación entre IMC y factores de riesgo

La prevalencia de apnea del sueño en pacientes obesos fue de 22,2%. La relación entre categorías de IMC y apnea del sueño fue significativa (Test de Fisher, p=0.007) (Tabla 7).

Categoría	APNEA DEL SUEÑO			
	No	Si	Porcentaje (%)	Valor p
Infra y normopeso	42	1	2,32	,007
Sobrepeso	36	2	5,26	
Obesidad	28	8	22,2	
Total	106	11	13,67	

Tabla 7. Relación entre IMC y apnea del sueño

Conclusiones y discusión

La prevalencia de sobrepeso y obesidad de la población uruguaya, tomando como referencia los valores del estudio ENFRECNT del 2013 fue de 34,8% para sobrepeso y de 23.7% para obesidad. Las cifras recabadas en este estudio fueron de 32,5% y 30,8% respectivamente. Se encontró una prevalencia más alta de obesidad que lo previamente reportado. Esto puede ser explicado por la edad de los participantes, que en este estudio fue en promedio más alta que en estudios nacionales previos. También puede haber influido que la población fue de pacientes internados, muchas veces por patologías asociadas a la obesidad. Asimismo, hay estudios que muestran que la obesidad es más prevalente en adultos con discapacidades físicas o mentales, especialmente en pacientes con alteración de la movilidad de miembros inferiores(38).

Varios estudios internacionales muestran que existe un aumento de la prevalencia de obesidad, por ejemplo, el NHANES mostro un aumento de esta en EEUU de 22.5% en 1988-1994 a 34.9% en 2011-2012. Esto también se ha reportado en otros países, con lo que se plantea que constituye una epidemia global. El aumento de la prevalencia de obesidad observado en este estudio con respecto a estudios nacionales previos puede ser reflejo de la tendencia mundial.

En cuanto a la estratificación por sexo de IMC y cintura de riesgo, no se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres. Esto no concuerda con los resultados obtenidos en los estudios ya mencionados, que observaron una mayor prevalencia de cintura de riesgo en el sexo femenino.

En concordancia con la bibliografía internacional, la población del estudio mostró una relación positiva entre el IMC y la presencia de comorbilidades (HTA, diabetes mellitus, apnea del sueño, dislipidemia). Se observó una relación significativa entre cintura de riesgo y obesidad.

No existió una relación entre el IMC y sedentarismo.Al ser pacientes hospitalizados puede no reflejar la población general por tratarse de pacientes con menor movilidad.

En conclusión, existe una prevalencia elevada de sobrepeso y obesidad en la población internada en el Hospital de Clínicas. Estos pacientes tienen una alta prevalencia de comorbilidades que se asocian con aumento del IMC.

Es necesario un abordaje multidisciplinario de este complejo problema de salud. El hecho de que el paciente se encuentre internado puede ser una oportunidad para captarlo, evaluarlo y referirlo a programas enfocados a su tratamiento.Los cambios en el estilo de vida son un aspecto fundamental de estos programas.

Referencias bibliográficas

1. OMS | Obesidad y sobrepeso. WHO [Internet]. 2016 [cited 2017 Jun 2]; Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/

2. OMS | 10 datos sobre la obesidad. WHO [Internet]. 2017 [cited 2017 Jun 2]; Available from: http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/

3. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight, and Obesity. JAMA [Internet]. 2005 Apr 20 [cited 2017 Jun 4];293(15):1861. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15840860

4. WHO | Increased food energy supply as a major driver of the obesity epidemic: a global analysis. WHO [Internet]. 2015 [cited 2017 Jun 2]; Available from: http://www.who.int/bulletin/volumes/93/7/14-150565/en/

5. Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, Prendez D, Recalde A, Chaftare Y, et al. Segunda Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO 2) adultos (18-65 años o más). Rev medica Uruguay. 2009;25:14–26.

6. Severi C, Moratorio X. Double burden of undernutrition and obesity in Uruguay. Am J Clin Nutr [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2017 Jun 2];100(6):1659S–1662S. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25411309

7. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DE URUGUAY. 2ª Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles. 2013; Available from: http://www.who.int/chp/steps/2DA_ENCUESTA_NACIONAL_final_WEB22.pdf?ua=1

8. Pajuelo J, Bernui I, Nolberto V, Peña A, Zevillanos L, Zevillanos L. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. An la Fac Med [Internet]. 2013 Feb 28 [cited 2017 Oct 3];68(2):143. Available from: http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/1224

9. Ford ESE, Li C, Sattar N. Metabolic Syndrome and Incident Diabetes. Current state of the evidence. Diabetes Care [Internet]. 2008;31(9):1898–904. Available from: http://care.diabetesjournals.org/content/31/9/1898.abstract

10. Pineda CA. Metabolic syndrome: definition, history, criterion. Colomb Med [Internet]. 2008;39(1):96–106. Available from: http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/556/949

11. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. AL, Sánchez León M, Martínez Valdés LL. Revista cubana de endocrinología. [Internet]. Vol. 13, Revista Cubana de Endocrinología. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 1990 [cited 2017 Oct 12]. 0-0 p. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

12. OMS | Preguntas y respuestas sobre la hipertensión. WHO [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 4]; Available from: http://www.who.int/features/qa/82/es/

13. Redon J. Hipertensión arterial y obesidad. 2007;129(17):655–7.

14. Navarre (Spain). Departamento de Salud. CM, Gaztelu MT, Rubio T, Castaño A. Anales del sistema sanitario de Navarra. [Internet]. Vol. 27, Anales del Sistema Sanitario de Navarra. Gobierno de Navarra, Departamento de Salud; 2004 [cited 2017 Oct 4]. 211-219 p. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-

66272004000300006

15. Aronow WS. Association of obesity with hypertension. Ann Transl Med [Internet]. 2017;5(17):350–350. Available from: http://atm.amegroups.com/article/view/15832/16264

16. Troyo-Barriga P. Obesidad y dislipidemias. Gac Med Mex. 2004;140(SUPPL. 2):49–58.

17. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults. 2014;287(3):14–7.

18. Li M, Qian M, Xu J. Vascular Endothelial Regulation of Obesity-Associated Insulin Resistance. Front Cardiovasc Med [Internet]. 2017;4(August):51. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28848738%0Ahttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5552760

19. Ghosh A, Gao L, Thakur A, Siu PM, Lai CWK. Role of free fatty acids in endothelial dysfunction. J Biomed Sci [Internet]. 2017;24(1):50. Available from: http://jbiomedsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12929-017-0357-5

20. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther. 2014;7:587–91.

21. Martinez J, Torres P JM. Los ácidos grasos y la lipotoxicidad: implicaciones metabólicas. Rev la Fac Med la UNAM. 2013;56(1):14.

22. Riobó Serván P. Obesity and diabetes. Nutr Hosp [Internet]. 2013;28 Suppl 5:138–43. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24145577

23. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Avila J. [Practical guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome]. Medicina (B Aires) [Internet]. 2013;73(4):349–62. Available from: http://www.medicinabuenosaires.com/PMID/23924537.pdf%0Ahttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23924537

24. Quirantes-Moreno A, López-Ramírez, Mirtha I, Hernández-Meléndez E, Chan YY, Lim KKH, Lim KKH, et al. Physical activity and overweight/obesity among Malaysian adults: findings from the 2015 National Health and morbidity survey (NHMS). BMC Public Health [Internet]. 2009;17(1):733. Available from: http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-017-4772-z

25. Quirantes-Moreno A, López-Ramírez, Mirtha I, Hernández-Meléndez E. DEBATE Estilo de vida, desarrollo científico-técnico y obesidad Lifestyle, scientific and technical development and obesity. Rev Cuba Salud Pública [Internet]. 2009;35(3):1–8. Available from: http://scielo.sld.cu

26. Ernando LUISF, Erino ALM, Ceu U, Pablo S, Ranceta JAA, Universidad BA, et al. Obesidad y sedentarismo en el siglo XXI : ¿ qué se puede y se debe hacer ? Nutr Hosp [Internet]. 2013;28(1699–5198):1–12. Available from: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v28s5/es_01articulo01.pdf

27. Redon J, Ernando LUISF, Erino ALM, Ceu U, Pablo S, Ranceta JAA, et al. Sedentarism, active lifestyle and sport: Impact on health and obesity prevention. Nutr Hosp [Internet]. 2013;28(17):350–350. Available from: http://atm.amegroups.com/article/view/15832/16264

28. Buchmueller TC, Johar M. Obesity and health expenditures: Evidence from Australia.

Econ Hum Biol [Internet]. 2015;17(April):42–58. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ehb.2015.01.001

29. Nustad J, Black B. Obesity and presenteeism: The impact of body mass index on workplace productivity. Am J Heal Promot. 2011;25(5):354–5.

30. INSPQ. The economic impact of obesity and overweight. 2014;1–7.

31. Lean M, Lara J, Hill JO. Strategies for preventing obesity. Bmj [Internet]. 2006;333(7575):959–62. Available from: http://bmj.bmjjournals.com

32. Tsai A., Williamson D, Glick H. NIH Public Access. Int Assoc Study Obes. 2011;12(1):50–61.

33. Leung MYM, Carlsson NP, Colditz GA, Chang S-H. The Burden of Obesity on Diabetes in the United States: Medical Expenditure Panel Survey, 2008 to 2012. Value Heal [Internet]. 2017;20(1):77–84. Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1098301516313614

34. Yach D, Stuckler D, Brownell KD. Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. Nat Med [Internet]. 2006;12(1):62–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16397571

35. Levi J, Segal L, Juliano C. Prevention for a Healthier America: Investments in disease prevention yield significant savings, stronger communities. Trust Am Heal [Internet]. 2009;(February). Available from: http://www.caregiving.org/data/04finalreport.pdf

36. García-García E, De la Llata-Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié-Luna MT, Calzada-León R, Vázquez-Velázquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: una reflexión. Salud Publica Mex [Internet]. 2008 Dec [cited 2017 Oct 3];50(6):530–47. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342008000600015&lng=es&nrm=iso&tlng=es

37. Spain. Ministerio de Sanidad y Consumo. R, Marin Ibáñez A, Cía Gómez P, Gálvez Villanueva AC, Andrés Bergareche I, Gelado Jaime C. Revista española de salud pública. [Internet]. Vol. 84, Revista Española de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2010 [cited 2017 Jun 2]. 215-222 p. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272010000200008

38. Weil E, Wachterman M, McCarthy EP, Davis RB, O'Day B, Iezzoni LI, et al. Obesity among adults with disabling conditions. JAMA. 2002;288(10):1265–8.

Agradecimientos

• La Clínica de Endocrinología y Metabolismo, por guiarnos en el tema de estudio y proporcionar apoyo económico para la compra de los materiales a utilizar.

• La orientadora Mercedes Piñeyro y co-orientadora Jenifer Silva, por ayudarnos y acompañarnos en el camino de la realización del estudio.

• Los pacientes internados en el Hospital de Clínicas, que aceptaron participar de la investigación.

• La Br. Valentina Cebreiros por la colaboración en la recolección de datos.