

Frecuencia y características de obesos con y sin riesgo cardiometabólico

Frequency and characteristics of obese subjects with and without cardiometabolic risk

Fausto Garmendia ¹, Rosa Pando ^{1,2}, Gerardo Ronceros ^{1,2}, Martín Hernández ²

¹ Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Instituto de Investigaciones Clínicas "Fausto Garmendia Lorena". Lima, Perú.

² Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

An Fac med. 2018; 79(1):11-16 / <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v79i1.14586>

Correspondencia:

Fausto Aníbal Garmendia Lorena
garmendiafausto@gmail.com
Elias Aguirre N° 141-409, Miraflores,
Lima 18.

Recibido: 3 noviembre 2017

Aceptado: 3 abril 2018

Conflictos de interés: Ninguno.

Fuentes de financiamiento: Vicerrectorado de Investigación y Postgrado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. FEDU N° 150103051, 2015.

Citar como: Garmendia F, Pando R, Ronceros G, Hernández M. Frecuencia y características de obesos con y sin riesgo cardiometabólico. An Fac med. 2018;79(1):11-16

DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v79i1.14586>

Resumen

Objetivo. Determinar la frecuencia y características de una población de pacientes obesos con y sin riesgo cardiometabólico (RCM) y revisar el concepto de obeso cardiometabólico normal (OCMN). **Materiales y Métodos.** Estudio analítico, transversal, de 105 pacientes obesos, de 30 a 75 años, de ambos géneros. Recolectados de un programa preventivo promocional de mayo de 2015 a abril del año 2016. Previo consentimiento informado, se registró la edad, género, medidas antropométricas, presión arterial (PA), antecedentes personales y familiares de factores de riesgo cardiovascular (FRCV). En ayunas, se determinó en sangre glucosa (G), colesterol total (CT), colesterol HDL, triglicéridos (Tg), creatinina, proteínas plasmáticas, bilirrubinas, transaminasas (AST,ALT), fosfatasa alcalina (FA) y gamaglutamiltranspeptidasa (GGTP), por métodos convencionales; las fracciones VLDL, LDL y NoHDL fueron calculados. Se empleó el programa SPSS.23 para el análisis estadístico **Resultados.** El 77,4% fueron mujeres, edad promedio 51±0,86 años. El 45,7% tuvo obesidad grado I, 24,7% grado II y 29,5% grado III. Las mujeres tuvieron menor talla, peso y circunferencia abdominal (CA) y cifras más altas de HDL que los varones, no hubo diferencias en otros parámetros. El 89,2 % de mujeres y 87% de varones tuvieron dislipoproteinemia; hipertensión arterial (HTA): mujeres 20,7% y varones 21,4%; tabaquismo: mujeres 5,5% y varones 42,3%; hiperglicemia: mujeres 14,2% y varones 14,2%; macrosomía/bajo peso al nacer: mujeres 6,9%, varones 0; enzimas hepáticas elevadas: mujeres 29,8%, varones 32,1%. El 9,5% fueron OCMN por tener PA, G, cHDL, Tg, cLDL cNoHDL normales. **Conclusiones:** La mayoría de los pacientes obesos tuvieron RCM, solo 10 (9,5%) fueron OCMN.

Palabras clave: Pacientes; Riesgo; Obesidad; Colesterol; Triglicéridos; Hipertensión (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Objective. To study the frequency and characteristics of an obese population with and without cardiometabolic risk (CMR) and, to revise the concept of cardiometabolically healthy obese CMHO subjects. **Material and methods.** A total of 105 obese subjects, 30 to 75 years old, were recruited from a preventive-promotional program from May 2015 to April 2016. Previous informed consent, age, gender, anthropometric measures, blood pressure (BP), personal and family history of cardiovascular risk factors (CVRF) were registered. At fasting glucose (G), total cholesterol (TC), HDL cholesterol (cHDL), triglycerides (Tg), creatinine, plasma proteins, bilirubins, transaminases (AST,ALT), alkaline phosphatase (FA) and gamma-glutamyltranspeptidase (GGTP) were measured in blood by conventional methods. VLDL, LDL, Non-HDL fractions were calculated. Statistics were calculated with SPSS.23 program. **Results.** 77.4% were women, mean age 51±0.86 years. Women had lower height, weight and abdominal circumference than male but higher HDL concentration, other parameters were similar. Obesity grade I was found in 45.7%, grade II in 24.7% and grade III in 29.5%. Dislipoproteinemia had 89.2% of women and 87% of men; high blood pressure (HBP): women 20.7%, men 21.4%; tobaccoism women 5.5%, male 42.3%; hyperglycemia: women 14.2%, men 14.2%; macrosomia/low birthweight: women 6.94%, men 0%; elevated hepatic enzymes: women 29.8%, male 32.1%. 9.52% were CMHO since they had normal BP, G, HDLc, Tg, LDLc and Non-HDL. **Conclusions.** The majority of obese patients had CMR, only 10 (9.5%) were CMHO.

Keywords: Patients; Risk; Obesity; Cholesterol; Triglycerides; Hypertension (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

Desde los estudios de Framingham, se ha desarrollado una política sanitaria global orientada a diagnosticar, prevenir y tratar los factores que aceleran el proceso de aterosclerosis, la aparición de daño cardiovascular y el desarrollo de eventos que acortan la expectativa de vida y de condiciones limitantes de una buena salud⁽¹⁻⁴⁾. Los FRCV han sido clasificados en modificables y no modificables, entre estos últimos están la edad mayor de 50 años, el género masculino y los antecedentes personales patológicos y familiares⁽⁵⁾; la lista de los factores modificables se han incrementado con el tiempo, entre los que se encuentran la obesidad, dislipoproteinemia, diabetes mellitus (DM), HTA, sedentarismo, tabaquismo, inflamación, infecciones, intoxicaciones, injurias inmunológicas, factores trombogénicos, estrés psicosocial, contaminación ambiental, hígado graso no alcohólico, síndrome de ovarios poliquísticos, acromegalia, síndrome de Cushing, hipotiroidismo entre otras condiciones que alteran la función endotelial⁽⁶⁻⁹⁾.

En las últimas décadas, se ha observado un incremento acelerado de la prevalencia de obesidad a nivel global, a lo que se denomina "La Epidemia de siglo XXI"^(10,11,12), que ahora incluye a adolescentes y niños. El Perú no está exento de este problema, constituyendo un problema nacional de salud^(13,14,15).

Se ha demostrado que la obesidad determina resistencia a la insulina y a través de este mecanismo el desarrollo de morbilidades conexas como la hipertensión arterial (HTA), dislipoproteinemia, tolerancia disminuida de la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hígado graso no alcohólico, cáncer, que en conjunto incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares y de la mortalidad^(16,17).

Pese a lo anterior, desde el año 1980, se postula que existe un subgrupo de obesos que no presentan alteraciones clínicas ni metabólicas propias de esta condición⁽¹⁸⁾, a los que se denomina "obesos sanos" y, por el contrario, personas con peso normal pueden ser "metabólicamente obesos"⁽¹⁹⁾, cuya caracterización, evolución, pronóstico de salud y vida es-

tán en controversia, por los diferentes criterios utilizados para su evaluación. Bajo esta premisa, en el presente estudio se efectúa un análisis de la frecuencia y las características cardiometabólicas de una muestra de 105 personas obesas, asintomáticas, cuyos resultados se contrasta con los diferentes criterios utilizados por otros investigadores para catalogar a los obesos si realmente son sanos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico, transversal en 105 pacientes obesos, 77 mujeres y 28 varones, de 30 a 75 años de edad, promedio $51 \pm 0,86$ años, atendidos en el Instituto de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y en el Programa Cardiometabólico del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo. Entre los meses de mayo de 2015 a abril del año 2016 y previa firma del consentimiento informado por parte de los pacientes, fueron reclutados por invitación e incorporados al estudio en forma secuencial con la intención primaria de seleccionar a pacientes obesos que pudieran tener dislipoproteinemia e incorporarlos a un proyecto de tratamiento con hipolipemiantes.

Se registró la edad, género, medidas antropométricas, presión arterial, antecedentes personales sobre peso al nacer, actividad física, tabaquismo, antecedente de algún evento cardiovascular previo y antecedentes familiares de FRCV. En ayunas, se midió en sangre las concentraciones de G, CT, HDL, Tg, creatinina, proteínas plasmáticas, bilirrubinas, transaminasas, FA y GGTP, por métodos enzimáticos convencionales; se calculó las fracciones VLDL, LDL y NoHDL por el método de Friedewald⁽²⁰⁾, en el que la fracción VLDL se obtiene dividiendo los Tg/5, siempre y cuando los Tg no excedan 400 mg/dL, la LDL= CT-HDL-VLDL y la fracción NoHDL= CT-HDL.

Se consideraron criterios de inclusión a los participantes con IMC \geq de 30, de ambos géneros, de 30 a 75 años de edad, libres de sintomatología de enfermedad cardiovascular u otra enfermedad crónica no transmisible (ECNT).

Se consideraron criterios de exclusión a los pacientes con antecedente diagnóstico de DM, HTA, enfermedad renal, tiroidea no tratada, enfermedad hepática o estar recibiendo medicación alguna para alguna de estas condiciones.

Se utilizó el IMC (peso/talla²) para estimar el grado de obesidad en grado I IMC 30 a 34,9, grado II de 35 a 39,9 y grado III IMC \geq 40; la circunferencia abdominal (CA), fue medida con una cinta métrica en la línea equidistante entre la última costilla y la cresta ilíaca y para su evaluación se utilizó los criterios de Medina-Lezama y col., quienes señalan que para una población peruana no debe exceder de 97cm en los varones y 87cm en las mujeres⁽²²⁾. De acuerdo al ATP III⁽²³⁾ se consideró dislipoproteinemia a Tg \geq 150 mg/dL y/o HDL \leq 40 mg/dL en varones, \leq 45 mg/dL en mujeres y/o LDL \geq 130 mg/dL y/o CT \geq 200 mg/dL y/o No-HDL \geq 160 mg/dL. Glicemias de 101 a 125 mg/dl fueron catalogadas como glicemia anormal en ayunas (GAA) y cifras \geq 126 mg/dl como diabéticas⁽²⁴⁾. Se consideró FRCV adicionales a la propia obesidad, edad mayor de 45 años para varones y mayor de 55 para mujeres⁽²⁵⁾, género masculino⁽²⁶⁾, mujeres post menopáusicas⁽²⁷⁾, macrosomía o bajo peso al nacer⁽²⁸⁾, DM, HTA, sedentarismo, tabaquismo, resistencia a la insulina, hígado graso, antecedentes familiares de obesidad.

En el presente estudio se consideró obeso con riesgo cardiometabólico al que presentaba alguna de las siguientes alteraciones: PA > 135/80, HDL $\overset{\text{♂}}{<} <$ 40 $\overset{\text{♀}}{<} <$ 45 mg/dL, Tg > 150 mg/dl, LDL >130 mg/dl, G \geq 100 mg/d y colesterol NoHDL > 160 mg/dL. Se consideró OCMN al que no tenía ninguna de estas alteraciones.

El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Para el análisis de datos se empleó el paquete SPSS versión 23, que permite utilizar la prueba t de Student y ANOVA; además se usó la prueba de Chi cuadrado para la comparación de proporciones. Se consideró significancia estadística cuando el valor de $p \leq 0,05$ y el intervalo de confianza 95%.

RESULTADOS

Se examinó a 105 pacientes obesos, del 1º de mayo del año 2015 al 30 de abril del año 2016, 73,4% fueron mujeres, edad promedio 51,06±0,86 años. No se encontró diferencias en la edad, IMC ni presión arterial. Los varones tuvieron

valores mayores CA que las mujeres, del cHDL fue mayor en las mujeres; no hubo diferencias en los otros indicadores bioquímicos (Tabla 1).

El 45,7% de los participantes tuvo obesidad grado I, 24,7% grado II y 29,5% grado III. En 8 mujeres y 2 varones (9,52%)

se hizo el diagnóstico de OCMN; mientras que en 95 pacientes obesos (90,4%) se halló uno o más componentes metabólicos de riesgo.

En la tabla 2, se aprecia las diferencias entre los OCMN con los obesos con RCM de los 3 grados. En el análisis ANOVA de un factor, se encontró diferencias significativas en el IMC, CA, PAs, PAd, CT, HDL, Tg, VLDL y NoHDL. La presión arterial sistólica y diastólica fueron tanto más altas cuanto mayor fue el IMC, así como un mayor número de hipertensos. La glicemia fue mayor en relación al grado de obesidad pero las diferencias no fueron significativas; además, hubo un mayor porcentaje de GAA y de diabéticos. Alguna alteración lipídica se presentó en el 87,6% de los obesos en las más diversas combinaciones, sin diferencia entre ambos géneros.

El CT, Tg, VLDL, LDL y NoHDL fueron significativamente menores en los obesos sin RCM, en cambio el cHDL fue significativamente menor en los obesos con RCM. En los obesos con RCM el porcentaje de sujetos con Tg, LDL y NoHDL altos y colesterol HDL bajo fue significativamente mayor que en los OCMN.

No se encontró diferencias en los promedios de las proteínas plasmáticas, bilirrubinas, transaminasas, FA ni GGTP entre los diferentes grupos de obesidad; sin embargo, en 12 mujeres y 5 hombres las transaminasas estuvieron elevadas, 16 mujeres y 3 varones tuvieron cifras elevadas de fosfatasa alcalina, 7 mujeres y 2 varones cifras elevadas de GGTP (probablemente en relación a hígado graso no alcohólico).

El 35 % de las mujeres fue mayor de 55 años y 67,8% de los varones tenía más de 45 años, $p=0,000$; 48/77 mujeres (62,3%) eran postmenopáusicas. Tabaquismo en 4/72 mujeres (5,55%) y en 10/27 varones (37%); si bien la información sobre peso al nacer no fue preciso el 7,21% tuvieron bajo peso al nacer; 47/68 mujeres (69,1%) y 13/27 varones (48,1%) eran sedentarios; 64/72 mujeres (88,8%) y 24/25 varones (96%) tenían antecedentes familiares de obesidad. El 66,7% de obesos tuvo 2 FRCV, 21,9% 3 y 4,76% 4 FRCV; no se encontraron diferencias entre ambos géneros.

Tabla 1. Características generales y concentraciones basales de los marcadores bioquímicos de pacientes obesos reclutados entre los años 2015 y 2016 en Instituto de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina UNMSM y el Programa Cardiometabólico del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo.

	Mujeres	Varones	Valor p
n (%)	77 (73,4)	28 (26,6)	<0,001
Edad, años	51,8 ± 8,48	48,9 ± 9,53	0,17
IMC, peso/talla ²	37,6 ± 6,76	36,8 ± 6,88	0,54
CA, cm	109,5 ± 11,7	116,9 ± 12,2	0,009
PAs, mmHg	127,8 ± 21,5	128,8 ± 14,4	0,72
PAd, mmHg	80,5 ± 11,3	81,6 ± 10,8	0,45
G, mg/dL	98,4 ± 12,1	99,2 ± 14,5	0,781
CT, mg/dL	214,9 ± 40,7	208,1 ± 55,8	0,576
HDL, mg/dL	43,2 ± 10,4	36,0 ± 7,8	<0,0001
Tg, mg/dL	197,0 ± 181,3	201,3 ± 139,6	0,899
VLDL, mg/dL	34,8 ± 15,6	35,7 ± 14,6	0,789
LDL, mg/dL	136,2 ± 39,9	131,2 ± 43,8	0,606
NoHDL, mg/dL	170,3 ± 39,8	172,1 ± 55,1	0,88

Tabla 2. Comparación de los principales marcadores bioquímicos entre los obesos sin y con RCM reclutados entre los años 2015 y 2016 en Instituto de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina UNMSM y el Programa Cardiometabólico del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo.

	Sin RCM n=10	Con RCM (n=95)			p
		Clase I n=44	Clase II n=22	Clase III n=29	
Mujeres, %	81,8	68,7	80,7	74,1	0,884
Edad, años	52,1 ± 10,6	50,9 ± 8,70	51,5 ± 9,26	50,2 ± 8,53	0,908
IMC, peso/talla ²	36,8 ± 5,96	32,1 ± 1,36	37,0 ± 1,43	46,3 ± 5,37	<0,0001
CA, cm	111,3 ± 10,6	103,3 ± 6,98	110,2 ± 7,99	125,2 ± 9,98	<0,0001
PAs, mmHg	119,8 ± 14,1	124,2 ± 19,9	130,0 ± 15,1	137,7 ± 21,8	<0,014
PAd, mmHg	76,0 ± 5,16	77,8 ± 8,38	81,1 ± 9,98	87,0 ± 12,7	<0,001
HTA, %	0	10,4	19,2	38,7	<0,0001*
G, mg/dL	96,6 ± 8,55	95,6 ± 11,6	98,4 ± 11,9	103,2 ± 14,5	<0,087
GAA, %	0	29,5	27,2	44,8	<0,0001*
DM, %	0	0	4,54	10,4	0,002*
CT, mg/dL	173,7 ± 18,7	221,8 ± 45,6	214,8 ± 43,2	213,4 ± 46,1	<0,023
Alto, %	10	70,4	63,6	58,6	0,151*
HDL, mg/dL	50,8 ± 7,63	39,9 ± 10,4	41,0 ± 11,3	40,9 ± 8,2	<0,020
Bajo, %	0	68,1	68,1	68,9	<0,0001*
Tg, mg/dL	107,7 ± 26,1	214,3 ± 130,1	240,5 ± 315,8	175,4 ± 73,3	<0,017
Alto, %	0	70,4	54,5	51,7	<0,0001*
VLDL, mg/dL	21,5 ± 5,23	38,5 ± 15,7	34,7 ± 16,1	35,0 ± 14,6	<0,017
LDL, mg/dL	101,3 ± 18,5	140,6 ± 42,4	138,9 ± 40,7	137,1 ± 41,1	0,054
Alto, %	0	64,2	47,1	55,1	<0,0001*
NoHDL, mg/dL	122,9 ± 18,7	179,5 ± 43,1	174,3 ± 40,2	172,2 ± 46,2	<0,003
Alto, %	0	72,7	63,6	55,1	0,0001*

p valor según análisis ANOVA de un factor; estadísticamente significativo para valores $p \leq 0,05$

*Cálculo de las diferencias de proporciones mediante la prueba de Chi cuadrado.

Tabla 3. Resultados significativos del análisis mediante el coeficiente de correlación de Pearson CC entre las medidas antropométricas y marcadores bioquímicos

	IMC	CA	PAs	PAd	G	Tg
IMC		CC ,831 p <0,000	CC ,301 p <0,002	CC ,439 p <0,000	CC ,240 p <0,014	
CA	CC ,831 p <0,000		CC ,198 p <0,043	CC ,315 p <0,001	CC ,234 p < 0,016	
Pas	CC ,301 p <0,002	CC ,198 p <0,043		CC ,724 p <0,000		
PAd	CC ,439 p <0,000	CC ,315 p <0,001	CC ,724 P <0,000			
G	CC ,240 p <0,014	CC ,234 p < 0,016				CC -,219 p <0,025
Tg				CC -,219 P <0,025		
HDL						CC -,218 p <0,025

El IMC y CA tuvieron una correlación positiva con la Pas, PAd y la G. La G correlación negativa con los Tg y el HDL correlación negativa con los Tg. (Tabla 3)

A los pacientes con HTA se prescribió hipotensores. Los obesos poseedores de dislipoproteinemia, entraron a otro proyecto de investigación, en el que se comparó el efecto hipolipemiente del aceite de sacha inchi con la simvastatina.

DISCUSIÓN

La presente investigación estuvo orientada a establecer la frecuencia y características del RCM de una muestra de pacientes obesos que no tenían manifestaciones clínicas ni tratamiento de las comorbilidades correspondientes; así, se conoce que personas con HTA, dislipoproteinemia, tolerancia disminuida a la glucosa transcurren asintomáticos, por lo que los programas preventivo promocionales adquieren mayor relevancia por el incremento acelerado de la prevalencia de obesidad, tanto a nivel global como nacional⁽¹⁰⁻¹³⁾ con las consecuentes repercusiones negativas en el estado de salud, sociales y económicas en el largo plazo.

Se consideró a los FRCV tanto lipídicos como los no lipídicos. Los factores lipídicos modificables son el incremento del colesterol LDL, VLDL y los triglicéridos y la disminución del colesterol HDL; sin embargo, existen otras fracciones ateróge-

nas que no son cuantificadas por los procedimientos bioquímicos convencionales como el colesterol IDL, lipoproteína (a), fracciones pequeñas y densas de LDL, por lo que el cálculo del colesterol NoHDL, obtenido de la simple sustracción del colesterol HDL al colesterol total, permite conocer la cuantía de todas las fracciones aterógenas que en la actualidad adquieren una importancia igual o mayor que al colesterol LDL⁽²⁹⁾. En los pacientes obesos reclutados para el presente estudio se encontró una prevalencia muy alta de dislipoproteinemia, reconociéndose que la alteración de cualquiera de las fracciones es un factor independiente de RCV.

En los FRCV no lipídicos no modificables, 54,6% de la muestra tenía una edad mayor de 50 años⁽²⁵⁾, 62,3% de las mujeres eran postmenopáusicas⁽²⁷⁾, 26,6% correspondía al género masculino⁽²⁶⁾. Existen estudios que demuestran que los niños que nacen sea con bajo peso o son macrosómicos presentan una gran prevalencia de alteraciones cardiovasculares en la edad adulta^(28,30), que en esta muestra alcanza sólo al 7,21%, en parte por qué no se dispone cuantitativamente de esta información.

Otros FRCV modificables no lipídicos importantes considerados en este trabajo son el sedentarismo en el 70%, en menor proporción el tabaquismo 15,3%, HTA 20,6%, la hiperglicemia se ha hallado en porcentajes altos y en relación al grado de la obesidad; además, cerca de un tercio de los obesos tuvo valores altos

de las enzimas hepáticas que sugiere la posibilidad de padecer hígado graso no alcohólico.

Un aspecto a destacar es que a tanto mayor fue el grado de obesidad se observó un mayor incremento de la presión arterial, glucosa, CT, Tg, LDL y NoHDL y una disminución del colesterol HDL, lo que demuestra que existe una relación directa entre el grado de obesidad y las morbilidades conexas.

Se han sugerido diversos criterios para catalogar a un obeso como metabólico sano que, en realidad, es más apropiado denominarlo obeso metabólico normal, desde que la obesidad de por sí ya es un factor de RCV; la mayoría de autores considera que los obesos para ser catalogados metabólicamente normales deben tener la presión arterial, HDL, Tg y G normales como los indicadores más importantes⁽³¹⁻³⁴⁾. Jacobellis y col.⁽³²⁾ señalan que los obesos "no complicados" además deben tener el colesterol total y fracciones, ácido úrico, fibrinógeno, leucocitos normales e insulina <15 uU/ml. Meigs y col.⁽³³⁾ consideran un perfil metabólico normal cuando 3 o menos alteraciones del síndrome metabólico están presentes como hiperglicemia, HTA, circunferencia abdominal mayor de 102 en el varón y 88 en la mujer, HDL menor de 40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres y HOMA en el cuarto cuartil de sujetos no diabéticos. Wildman y col. cuando tienen menos de 2 de 6 criterios que incluye a marcadores de inflamación⁽³⁴⁾. Hamer y Stamatakis⁽³⁵⁾ se basan en resultados normales de glucosa, presión arterial, colesterol HDL y PCR. Pajuelo y col. consideraron varios de los factores anteriores excepto la presión arterial⁽³⁶⁾. Hansen y col catalogan como obesos normales cuando no tienen ninguna de las siguientes alteraciones HTA, HDL bajo, Tg y G elevados⁽³⁷⁾. Al margen de la controversia por los criterios mencionados, los estudios han demostrado categóricamente que cualquiera de los factores de riesgo cardiovascular, tales como la HTA, G elevada, cHDL bajo, Tg elevados, cLDL y cNoHDL elevado constituyen factores independientes de RCM^(3,38,39,40). En consecuencia, consideramos que un obeso para ser considerado cardiometabólico normal debe tener presión arterial, glu-

cosa y perfil lipídico normales, semejante al postulado de Hansen y col.⁽³⁷⁾. La aplicación de estos criterios explica el menor porcentaje de obesos normales, solo un 9,52%, que hemos encontrado en comparación con otros autores^(22,24,26); pero muy cercano a lo hallado por Pajuelo y col.⁽³⁶⁾.

Los resultados de la presente investigación permiten concluir que la obesidad es una condición patológica de gran repercusión en la salud por las alteraciones metabólicas y cardiovasculares que ocasiona⁽¹²⁾, en particular porque transcurren clínicamente silente por largo tiempo, y que es necesario evaluar mediante programas preventivo promocionales y en forma integral, tal como se ha iniciado en este grupo de pacientes obesos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to Heart Disease: The Framingham Study. *Am J Public Health*. 1951; 41: 279-86.
- Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. *JAMA*. 1982; 248: 1465-1477. DOI:10.1001/jama.1982.03330120023025
- Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA*. 1986; 256: 2835-8. DOI:10.1001/jama.1986.03380200073024
- Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K and members of the Task Force Report Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis*. 1998; 140: 199-270. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0021-9150\(98\)90209-X](https://doi.org/10.1016/S0021-9150(98)90209-X)
- O'Donnella C, Elosuac R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(3): 299-310. DOI: 10.1157/13116658
- Talbott E, Guzick D, Clerici A, Berga S, Detre K, Weimer K, et al. Coronary Heart Disease Risk Factors in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1995; 15: 821-826. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.15.7.821>.
- Berg CH, Petersenn S, Lahner H, Herrmann BL, Buchfelder M, Droste M, et al. Cardiovascular Risk Factors in Patients with Uncontrolled and Long-Term Acromegaly: Comparison with Matched Data from the General Population and the Effect of Disease Control. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95(8): 3648-56. DOI: 10.1210/jc.2009-2570
- Akaza I, Yoshimoto T, Tsuchiya K, Hirata Y. Endothelial dysfunction associated with hypercortisolism is reversible in Cushing's syndrome. *Endocrine Journal*. 2010; 57 (3), 245-252.
- Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, O'Leary P, Leedman PJ, Feddema P et al. Subclinical Thyroid Dysfunction as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 2467-2472. DOI:10.1001/archinte.165.21.2467.
- Garmendia F. Obesidad y morbilidades conexas en el Perú. En La obesidad como pandemia del siglo XXI. Una perspectiva epidemiológica desde Iberoamérica. Ed. Manuel Serrano Ríos, Real Academia Nacional de Medicina. Madrid, p 261-274. 2012
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113): 2627-42. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
- The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 2017; DOI: 10.1056/NEJMoa1614362
- Zubiate M. Prevalencia de la obesidad en dos poblaciones del Perú: Lima a 150 y Cuzco a 3300 metros sobre el nivel del mar. 8th International Congress on Obesity. Libro de Resúmenes, Paris, Francia, p.8. 1998.
- Seclén S, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, Vargas R: Prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad, como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva del Perú. *Acta Med Peruana*. 1999; 17 (1): 8-12.
- Pajuelo J. La obesidad infantil en el Perú. Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, 2003.
- Grundey SM. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(6): 2595-2600. DOI: 10.1210/jc.2004-0372.
- Pearson-Stuttard J, Zhou B, Kontis V, Bentham J, Gunter MJ, Ezzati M. Worldwide burden of cancer attributable to diabetes and high body-mass index: a comparative risk assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018; 6: 95-104. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30366-2](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30366-2).
- Sims AH. Are there persons who are obese, but metabolically healthy?. *Metabolism*. 2001; 50: 1499-504. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/meta.2001.27213>.
- Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes*. 1998; 47(5): 699-713. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.47.5.699>.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18 (6): 499-502.
- Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*. 1985; 28 (7):412-419. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00280883>
- Medina-Lezama J, Pastorius CA, Zea-Díaz H, Bernabe-Ortiz A, Corrales-Medina F, Morey-Vargas OL et al. Optimal definitions of abdominal obesity and the metabolic syndrome in Andean Hispanics: the Prevention Study. *Diabetes Care*. 2010; 33:1385-88. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc09-2353>
- Expert Panel. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002; 106: 3143.
- American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*. 2016; 39 (Supplement 1): S13-S22. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc16-S00>
- Celermajer DS, Sorensen KE, Spiegelhalter DJ, Georgakopoulos D, Robinson J, Deanfield JE. Ageing is associated with endothelial dysfunction in healthy men years before the age-related decline in women. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24 :471-6. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90305-0
- Couillard Ch, Bergeron N; Prud'homme D, Bergeron J, Tremblay A, Bouchard C et al. Gender Difference in Postprandial Lipemia Importance of Visceral Adipose Tissue Accumulation. *Atheros thromb vasc biol*. 1999; 19: 2448-2455. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.19.10.2448>
- Florianne C, de Ruijter-Heijstek FC, Willem Erkelens D, de Bruin TWA. Menopause Is Associated With Reduced Protection From Postprandial Lipemia. *Atheros throm vasc biol*. 1999; 19: 2737. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.19.11.2737>
- Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus and obesity in USA men. *Circulation*. 1996; 94: 3246-50. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.12.3246>.
- Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, Pedersen TR, LaRosa JC, Nestel PJ et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*. 2012; 307(12): 1302-9. DOI:10.1001/jama.2012.366
- Ravellin ACJ, van der Meulen JHP, Michels RPJ, Osmond C, Barker DJP, Haleset CN et al. Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet*. 1998; 351: 173-77. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)07244-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07244-9)
- Ferrannin E, Natali A, Bell P, Cavallo-Perin P, Lalic N, Mingrone G, on behalf of the European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Insulin resistance and hypersecretion in obesity. *J Clin Invest*. 1997; 100 (5): 1166-73. DOI 10.1172/JCI119628.
- Iacobellis G, Ribaldo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Prevalence of uncomplicated obesity in an Italian obese population. *Obesity Research*. 2005; 13 (6): 1116-22. DOI: <https://doi.org/10.1038/oby.2005.130>
- Meigs JB, Wilson PWF, Fox CS, Vasan RS, Nathan DM, Sullivan LM et al. Body Mass Index, Metabolic Syndrome, and Risk of Type 2 Diabetes or Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 2906-2912. DOI: 10.1210/jc.2006-0594
- Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, Phd, McGinn AP, Rajpathak S. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering. *Arch Intern Med*. 2008; 168(15):1617-1624.
- Hamer M, Stamatakis E. Metabolically healthy obesity and risk of all-cause and cardiovascular disease mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Jul; 97(7): 2482-2488. DOI: 10.1210/jc.2011-3475
- Pajuelo J, Arbañil H, Sánchez J, Gamarra D, Torres

- H, Pando R y col. Obeso metabólicamente normal. *An Fac med.* 2014;75(2):113-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v75i2.8386>
37. Hansen L, Netterstrøm MK, Johansen NB, Rønn PF, Vistisen D, Husemoen LLN et al. Metabolically Healthy Obesity and Ischemic Heart Disease: A 10-Year Follow-Up of the Inter99 Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017; 102 (6): 1934-1942. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2016-3346>.
38. Bartlett J, Predazzi IM, Williams SM, Bush WS, Kim Y, Havas S, et al. Is Isolated Low High-Density Lipoprotein Cholesterol a Cardiovascular Disease Risk Factor? New Insights from the Framingham Offspring Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2016; 9 (3): 206-12 . DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002436>
39. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg LJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(9): 2969-89. DOI:10.1210/jc.2011-3213.
40. Haim M, Benderly M, Brunner D, Behar S, Graff E, Reicher-Reiss H, et al. Elevated serum triglyceride levels and long-term mortality in patients with coronary heart disease. The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Registry. *Circulation.* 1999; 100: 475-82.