

XXIX CONGRESO DE ENFERMERÍA ESPECIALISTAS EN ANÁLISIS CLÍNICOS

CÓRDOBA, 2 AL 4 DE JUNIO 2.010

Obesidad y enfermedades asociadas, papel del Laboratorio.

Autores: M^a Carmen Rodríguez Panadero, M^a José González Tirado, Pilar Galisteo Rey

La **obesidad** es la enfermedad en la cual las reservas naturales de energía, almacenadas en el [tejido adiposo](#) de los humanos y otros mamíferos, se incrementa hasta un punto donde está asociado con ciertas enfermedades, problemas de salud o un incremento de la mortalidad.

Es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el [índice de masa corporal](#) en el adulto es mayor de 30 kg/m² según la OMS ([Organización Mundial de la Salud](#)).

El índice de masa corporal es un método simple y ampliamente usado para estimar la proporción de grasa corporal. Fue desarrollado por el [estadístico](#) y [antropometrista belga Adolphe Quetelet](#), por lo que también se llama [índice de Quetelet](#). Este es calculado dividiendo el peso del sujeto (en kilogramos) por el cuadrado de su altura (en metros), por lo tanto es expresado en [kg / m²](#).

En forma práctica, la obesidad puede ser evaluada típicamente en términos de salud midiendo el [índice de masa corporal](#) (IMC) (BMI body mass index por sus siglas en inglés), pero también en términos de su distribución a través de la [circunferencia de la cintura o la medida del índice cintura cadera](#).

La actual definición comúnmente en uso establece los siguientes valores, acordados en 1997 y publicados en 2000, IMC menos de 18,5 es por debajo del peso normal.

- IMC de 18,5-24,9 es peso normal.
- IMC de 25,0-29,9 es sobrepeso.
- IMC de 30,0-39,9 es obesidad.
- IMC de 40,0 o mayor y es obesidad severa (o mórbida).
- IMC de 35,0 o mayor en la presencia de al menos una otra morbilidad significativa es también clasificada por algunas personas como obesidad mórbida.

Aunque la obesidad es una condición clínica individual se ha convertido en un serio problema de salud pública que va en aumento; se ha visto que el peso corporal excesivo predispone para varias enfermedades, particularmente , [diabetes mellitus tipo 2](#), [apnea del sueño](#), [osteoartritis y enfermedades vasculares](#). Forma parte del [síndrome metabólico y](#) es un [factor de riesgo](#) conocido para enfermedades crónicas como enfermedades [cardíacas](#), [diabetes](#), [hipertensión arterial](#), [ictus](#) y algunas formas de [cáncer](#).

La evidencia sugiere que se trata de una enfermedad con origen multifactorial: [genético](#), ambiental, [psicológico](#) entre otros que se caracteriza por una hiperplasia-[hipertrofia](#) general del tejido adiposo y no distingue raza, edad, nivel socio económico, sexo o situación geográfica.

Anteriormente se consideraba a la persona con sobrepeso como una persona que gozaba de buena salud, sin embargo ahora se sabe que la obesidad tiene múltiples consecuencias negativas para la misma.

Es una enfermedad en cuya génesis están implicados diferentes factores, muchos de los cuales todavía no se conocen muy bien. Los genes, el ambiente, el sedentarismo, son condicionantes básicos que están implicados en la génesis de la obesidad así como los producidos por medicamentos o por distintas enfermedades.

La obesidad es una pandemia, que afecta a casi 300 millones de personas.

Factores de riesgo y morbilidades asociadas

La presencia de factores de riesgo y enfermedad asociados con la obesidad también son usados para establecer un diagnóstico clínico.

La enfermedad vascular en general, la diabetes tipo 2 y la [apnea del sueño](#) son patologías asociadas a la obesidad que constituyen un peligro para la vida y podría indicar un tratamiento clínico para la obesidad.

Hábito tabáquico, hipertensión, edad e historia familiar son otros factores de riesgo pero no tienen porque ir unidos a la obesidad.

Causa y mecanismos

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve.

- Mayor ingesta de calorías de las que el cuerpo necesita.
- Menor actividad física de la que el cuerpo precisa.

Si se ingiere mayor cantidad de energía de la necesaria ésta se acumula en forma de grasa.

Si se consume más energía de la necesaria se utiliza la grasa como energía. Por lo que la obesidad se produce, como resultado de las alteraciones en el equilibrio de entrada/salida de energía.

No sólo es un problema estético, los niños tendrán menor esperanza de vida que sus padres a consecuencia de la obesidad y enfermedades relacionadas, en especial la DIABETES MELLITUS.

Diabetes mellitus tipo 1

Este tipo de diabetes corresponde a la llamada antiguamente *Diabetes de comienzo juvenil*. Se presenta mayoritariamente en individuos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida.

Los síntomas característicos:

Aumento de la sed en cuanto a veces y volumen de líquido preciso.

- Aumento de la frecuencia y volumen de orina.
- Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito.
- Vaginitis, infecciones de la piel, visión borrosa y frecuentes infecciones de vejiga.

Ocasionalmente impotencia en el hombre y desaparición de la menstruación en la mujer.

Diabetes mellitus tipo 2

Se caracteriza por un complejo mecanismo fisiopatológico, cuyo rasgo principal es el déficit relativo de producción de insulina y una deficiente utilización periférica por los tejidos de glucosa (resistencia a la insulina), esto quiere decir que los receptores de las células que se encargan de facilitar la entrada de la glucosa a la propia célula están dañados. Se desarrolla a menudo en etapas adultas de la vida, y es muy frecuente la asociación con la obesidad.

Suele debutar en personas adultas más relacionada con la obesidad y tiene mayor carácter familiar.

Los criterios diagnósticos de la diabetes son:

- Medición de glucosa en plasma en ayunas mayor o igual a 126mg/dl.
- Síntomas clásicos de la enfermedad (Poliuria, Polidipsia, Polifagia y pérdida de peso inexplicable) más una toma sanguínea casual o al azar con cifras mayores o iguales de 200mg/dl.

La también llamada diabetes del embarazo aparece durante la gestación en un porcentaje de 1% a 15% de las pacientes, y casi siempre debuta entre las semanas 24 y 28 del embarazo.

Presentan insulín-resistencia, se caracteriza por una resistencia periférica a la insulina, el organismo no es capaz de usar el azúcar adecuadamente.

Desaparece con el parto pero tienen riesgo aumentado de futura Diabetes mellitus tipo 2 en la edad adulta.

- Cribado en gestantes: Si O'Sullivan positivo, > 140 tras 50 gr de Glucosa, nos lleva a
- La SOG. La medición en plasma se hace dos horas posteriores a la ingesta de 75g de glucosa, la prueba se considera positiva con cifras mayores o iguales a 200 mg/dl.
- Si la curva es patológica en dos o más puntos, (basal > 95, 1ª h, > 180, 2ªh > 155, 3ª h, > 140), nos lleva al diagnóstico de una Diabetes Gestacional. Si lo es en un solo punto significa una intolerancia hidrocarbonada o intolerancia a la glucosa y habría que repetir curva.
- Facultativos de nuestro laboratorio han conseguido les sea concedido por la junta de Andalucía, un interesante proyecto de investigación sobre Diabetes Gestacional.
- LA ENFERMERÍA, POSEE UN PAPEL PROTAGONISTA EN LA DETERMINACIÓN DE ESTAS PRUEBAS.
- **¿LLEGARÁN A DESAPARECER LAS CURVAS?**. En los últimos años, numerosos estudios cuestionan rentabilidad diagnóstica de curvas en DM-1 y DM-2: basta con una HbA1c > 6,5%

HbA1c Relación con la diabetes mellitus

La Hemoglobina Glicosilada es una prueba de laboratorio muy utilizada en la diabetes para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido bueno durante los últimos tres o cuatro meses (aunque hay médicos que consideran sólo los dos últimos meses). De hecho el 50% del resultado depende sólo de entre las cuatro y seis últimas semanas.

Se puede determinar dicho control porque la glicosilación de la Hemoglobina se propicia cuando sube la glucosa.

Hay estudios que establecen que con una hemoglobina glicosilada menor del **7%**, se reduce considerablemente el riesgo de padecer enfermedades micro y macrovasculares.

Actualmente, el estudio del sujeto obeso se basa en:

- +Clínica:
 - Historia:-Antecedentes familiares y personales / hábitos higiénico-dietéticos CRUCIALES para la educación diabetológica llevada a cabo por la enfermera.
 - Antropometría:-Peso, talla, IMC, pliegues,
- +Laboratorio:
 - Perfil hidrocarbonado:-HbA1c, Glucosa (en sangre y orina), Insulina (en sangre), Péptido C (en sangre) (Medicina Nuclear).
 - Perfil lipídico:-Colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos, Apo A, ApoB, Lp(a)
 - Marcadores de riesgo cardiovascular: -Homocisteína, PCR-us

- +Obesidad: -Formas de Diabetes Mellitus
- Formas de dislipemias
- Evaluación global de riesgo CV

Síndrome metabólico

Se denomina Síndrome metabólico (también conocido como Síndrome X, Síndrome de Reaven), a la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad vascular.

Los componentes originales del Síndrome X descrito por Reaven eran:

Obesidad abdominal.

Hipertensión arterial, TA \geq 130/ \geq 85 mm Hg.

Dislipemia aterogénica, aumento de Triglicéridos, disminución del Colesterol HDL.

Glucemia basal > 110 mg/dl.

Teniendo tres de los cuatro componentes, ya existe síndrome metabólico.

En los Estados Unidos, de acuerdo con la definición de Síndrome metabólico hecha por la NCEP (siglas del inglés: National Cholesterol Education Program), alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece del síndrome metabólico, el punto donde el individuo tiene la concomitante característica de obesidad central (localizada en el abdomen) y una resistencia a la insulina.

Respecto de los perfiles de la edad de los candidatos a padecer de Síndrome Metabólico, éste ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que rondaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, ello porque desde etapas muy tempranas de la vida, las personas adoptan malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico.

La tendencia aterotrombótica se manifiesta en las arterias produciendo trombosis cerebrales, cardíacas, a nivel de miembros inferiores etc., en definitiva, se pueden afectar los vasos en cualquier localización.

PERSPECTIVAS DE LABORATORIO:

Técnicas que se realizarían por método RIA o ELISA

Incluir en las carteras de servicios más variedad de grasas, (omega-3, omega-6, ácido oléico, linoléico...).

Incluir más marcadores inflamatorios. TNF (factor de necrosis tumoral), Interlequinas.

Hormonas de la ingesta:--LEPTINA y Ghrelina. Dando especial importancia a la Leptina y su receptor Ob-R

LEPTINA

La leptina (del griego leptos delgado), también conocida como proteína OB, es una [hormona](#) producida en su mayoría por los [adipocitos](#) (células grasas)

Su gen fué clonado en 1994 en estudios realizados en ratones y cuya manipulación genética les hizo ser exageradamente obesos e hiperfágicos.

Posteriormente, el [gen](#) Ob-R humano se localizó en el [cromosoma](#) 7. El campo de investigación sobre el desarrollo y mantenimiento de la obesidad, ha sido casi inalcanzable hasta que las Leptinas fueron descubiertas.

¿Qué queda de la leptina quince años después?.

El descubrimiento causó un gran revuelo ya que algunos vieron en ella una explicación para la obesidad y, por tanto, una posibilidad para su tratamiento.

Desgraciadamente, las cosas no son tan simples como parece a primera vista. En la persona con obesidad no se produciría leptina y, por tanto, no existiría un freno para seguir comiendo a pesar de ir ganando peso. Sin embargo, se vió que, contrariamente a lo pronosticado, las personas con obesidad tenían niveles más altos de leptina, ello quería decir que probablemente, como ya hemos comentado, eran resistentes, a pesar de producirla en grandes cantidades, el organismo no respondía adecuadamente.

En los mutantes obesos ob/ob que carecen de leptina y en los db/db que no señalizan las acciones de la misma al interior del hipotálamo, existe una masa ósea incrementada. Los depósitos de grasa ejercen su influencia en la remodelación ósea a través de la leptina.

Estas observaciones abren al menos un nuevo campo de aplicación para nuevos ensayos terapéuticos de la osteoporosis, que es una de las afecciones mas frecuentes en los países occidentales, **(cómo ha explicado detalladamente mi compañera).**

Papel de la leptina, acciones sobre el hueso.

Algunos autores aportan pruebas de un control central de la masa ósea por la leptina. Se encuentra íntimamente relacionada con la remodelación (formación) ósea.

Las hormonas que intervienen en el control del crecimiento óseo son:

-Hormonas sexuales, activadoras de la maduración; la vitamina D y hormona paratiroidea. Hay que valorar las hormonas en el contexto de un todo, pues el organismo realiza respuestas globales o integradas.

Fisiología:

Hoy sabemos que la conducta tan simple de comer involucra a muchas moléculas distintas y que la leptina juega un papel fundamental en el proceso.

El gen Ob-R se encuentra en el cromosoma 7 de los seres humanos, en un punto del

hipotálamo conocido como centro de la saciedad. La unión de la leptina a ese núcleo le da la señal al cerebro de que el cuerpo ya ha comido lo suficiente.

Los niveles de leptina circulante le dan al cuerpo una indicación del almacenamiento de energía con el propósito de regular el apetito y el metabolismo.

Aunque la leptina es una hormona que reduce el apetito, (por ello, más que la hormona de la delgadez sería la hormona de la saciedad), en general la gente obesa tiene una concentración inusualmente alta de leptina circulante; estas personas son resistentes a ella de modo similar a la resistencia de los diabéticos a la insulina.

Se sabía de antiguo que, dormir poco puede conducir a la obesidad, ya que se incrementa el apetito debido a cambios hormonales. La falta de sueño produce la hormona ghrelina, que entre otros efectos estimula el apetito y produce menos leptina.

Evolutivamente:

Genotipo ahorrador=acumulaba grasa y la consumía en las épocas de escasez.

Estrategia NAOS=Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad.

Bibliografía: Diabetes Mellitus- (Butterfield et al, Lancet 1.968), (Lin et al, Pediatr Diabetes 2.009). HTA – (Garrow, Int J Obese 1.979), (He et al, Nutrition 2.009). SM – (Despres et al, Nature 2.003). Cancer- (McMillan et al, BMJ 2.006). Respiratorias – (Gibson, Thorax 2.000). Endocrinológicas – (Trujillo, Endocr Rev 2.006). Oftalmológicas – (Cheung et al, Surv Ophthalmol 2.007).