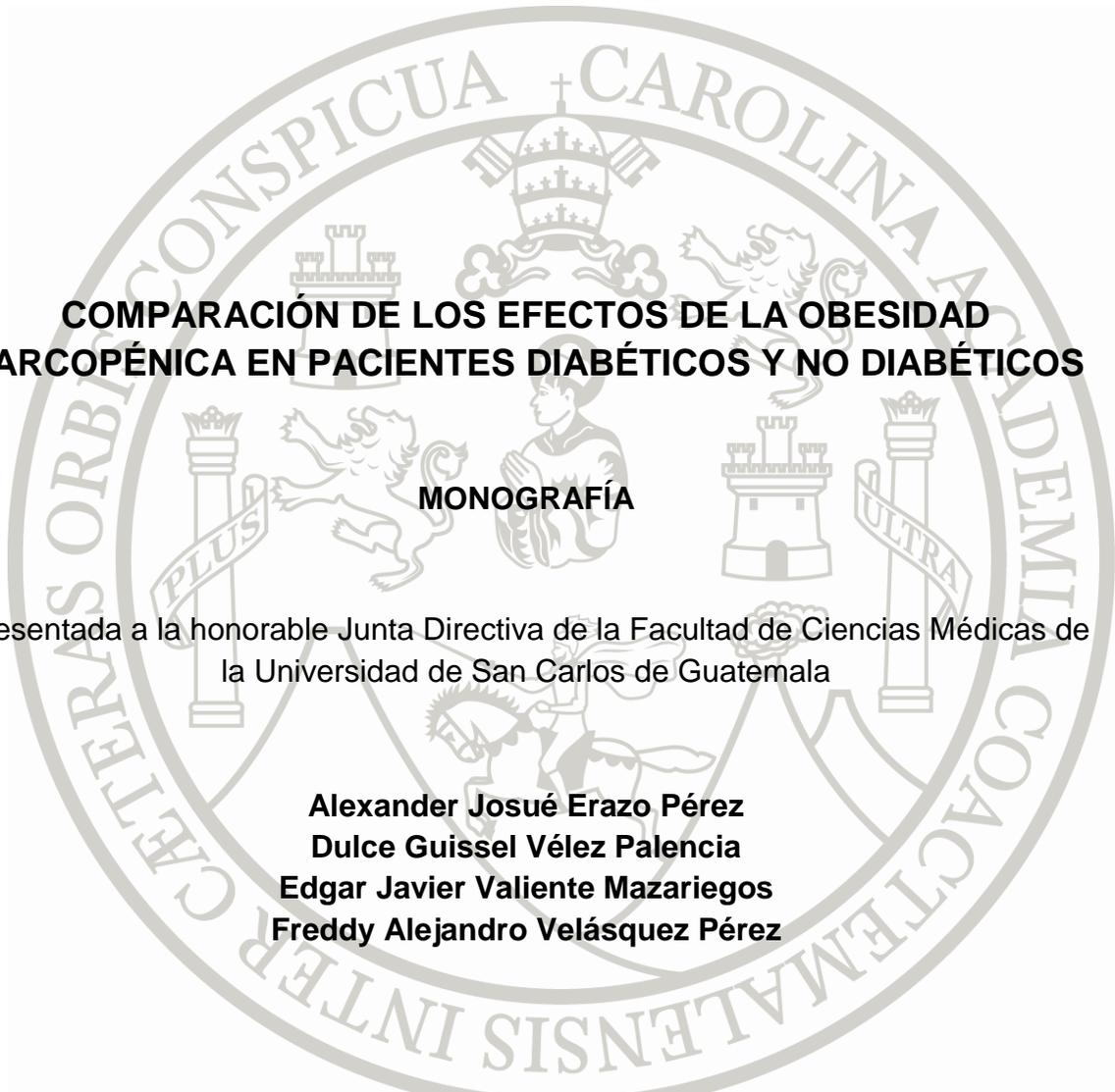


Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man in a suit, surrounded by various symbols including a crown, a lion, and a castle. The Latin motto "LETTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER PLUS ULTRA" is inscribed around the perimeter of the seal.

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA OBESIDAD
SARCOPÉNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS**

MONOGRAFÍA

Presentada a la honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de
la Universidad de San Carlos de Guatemala

**Alexander Josué Erazo Pérez
Dulce Guissel Vélez Palencia
Edgar Javier Valiente Mazariegos
Freddy Alejandro Velásquez Pérez**

Médico y Cirujano

Guatemala, junio 2021

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

- | | | |
|-------------------------------------|-----------|---------------|
| 1. ALEXANDER JOSUÉ ERAZO PÉREZ | 201210350 | 2722140350101 |
| 2. DULCE GUISEL VÉLEZ PALENCIA | 201210086 | 2371112250101 |
| 3. EDGAR JAVIER VALIENTE MAZARIEGOS | 201210119 | 2425721890101 |
| 4. FREDDY ALEJANDRO VELÁSQUEZ PÉREZ | 201219786 | 2240007990115 |

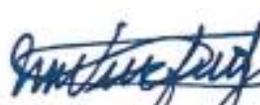
Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulada:

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA OBESIDAD
SARCOPÉNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS**

Trabajo asesorado por la Dra. Clara Elizabeth Chang Chang y revisado por el Dr. Miguel Ángel García García, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el uno de julio del dos mil veintiuno


Dra. Magda Francisca Velásquez Torcero
Coordinadora de la COTRAG


COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
COTRAG


Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

Vo.Bo. Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva. PhD.
Decano



COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
COTRAG 2021



La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

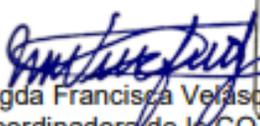
- | | | |
|-------------------------------------|-----------|---------------|
| 1. ALEXANDER JOSUÉ ERAZO PÉREZ | 201210350 | 2722140350101 |
| 2. DULCE GUISEL VÉLEZ PALENCIA | 201210086 | 2371112250101 |
| 3. EDGAR JAVIER VALIENTE MAZARIEGOS | 201210119 | 2425721890101 |
| 4. FREDDY ALEJANDRO VELÁSQUEZPÉREZ | 201219786 | 2240007990115 |

Presentaron el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulado:

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA OBESIDAD
SARCOPÉNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS**

El cual ha sido revisado y aprobado por el Dr. César Oswaldo García García, profesor de esta Coordinación y, al establecer que cumple con los requisitos solicitados por esta Coordinación, se le **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el uno de julio del año dos mil veintiuno.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dra. Magda Francisca Velásquez Tejada
Coordinadora de la COTRAG

	
COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN COTRAG	



COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
COTRAG 2021



Guatemala, 1 de julio del 2021

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dra. Velásquez:

Le informamos que nosotros:

1. ALEXANDER JOSUÉ ERAZO PÉREZ
2. DULCE GUISSSEL VÉLEZ PALENCIA
3. EDGAR JAVIER VALIENTE MAZARIEGOS
4. FREDDY ALEJANDRO VELÁSQUEZ PÉREZ

Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulada:

**COMPARACION DE LOS EFECTOS DE LA OBESIDAD
SARCOPENICA EN PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS**

Del cual la asesora y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesora: Dra. Clara Elizabeth Chang Chang
Revisor: Dr. Miguel Ángel García García
Reg. de personal 930570

Dra. Clara Elizabeth Chang
Médica y Cirujana
Colegiada No. 5820

Dra. Elizabeth Chang
Médica y Cirujana
Colegiada No. 5820

DR. MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA
MAESTRIA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
COLEGIADO 5,007

ACTO QUE DEDICAMOS A

Dios, nuestro creador, por habernos dado las habilidades y capacidades necesarias para llegar a este punto de la carrera universitaria y por permitirnos compartir el alcance de esta meta como compañeros y amigos. A nuestros padres, quienes fueron nuestra principal motivación y fuerza para seguir adelante, por todo el esfuerzo que han hecho para poder darnos la oportunidad de cumplir el sueño de estudiar medicina. A nuestros hermanos, hermanas y miembros de familia que han estado para apoyarnos siempre y ayudarnos en los momentos de dificultad en la carrera. A todos aquellos seres queridos que ya no están con nosotros pero que siempre estuvieron para darnos ánimos y creyeron en nuestras capacidades como profesionales de la salud. A nuestros catedráticos que nos brindaron su apoyo desde el inicio hasta el final de la carrera, por compartir su tiempo y conocimiento con cada uno de nosotros. A los amigos que conocimos durante la carrera que se convirtieron en familia y por los problemas y logros que compartimos juntos.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por la fuerza y capacidades dadas a cada uno de nosotros para luchar día a día ante las adversidades.

A nuestras familias, especialmente por los miembros que ya no están, por ser nuestro soporte incondicional siempre y por ser los primeros en creer y apoyarnos en nuestro sueño. Gracias por el sacrificio hecho y darnos la oportunidad de estudiar y alcanzar nuestra meta.

A nuestra asesora, Dra. Clara Elizabeth Chang, por su tiempo, conocimiento y apoyo brindado en todo momento.

A nuestro revisor, Dr. Miguel Ángel García, por su ayuda y su amistad durante la carrera.

A cada uno de nuestros docentes por el conocimiento teórico y práctico brindado.

A nuestros amigos que nos apoyaron emocionalmente en los momentos difíciles de la carrera y el período hospitalario.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas.

A cada uno de nuestros pacientes por su confianza y mensajes motivacionales.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

Los autores son los únicos responsables de la originalidad y validez científica, tanto de los conceptos como de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación trae consigo de alguna forma responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. En dado caso se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio o algún otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado los autores deberán someterse a las correspondientes medidas legales y disciplinarias establecidas por la Facultad de Ciencias Médicas, por la Universidad de San Carlos de Guatemala y por las otras instancias competentes, que así lo requieran.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	<i>i</i>
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	<i>v</i>
OBJETIVOS	<i>vii</i>
MÉTODOS Y TÉCNICAS	<i>viii</i>
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA Y DIABETES MELLITUS TIPO2 ..	1
CAPÍTULO 2. EFECTOS PSICOSOCIALES QUE PRODUCE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	16
CAPÍTULO 3. EFECTOS METABÓLICOS DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS	25
CAPÍTULO 4. EFECTOS CLÍNICOS Y FÍSICOS DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS Y DIABÉTICOS	40
CAPITULO 5. ANÁLISIS	50
CONCLUSIONES	56
RECOMENDACIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
ANEXOS	67

PRÓLOGO

La presente monografía tiene como objetivo comparar la Obesidad Sarcopénica en el paciente diabético y no diabético para encontrar las diferencias psicosociales, las metabólicas, la clínica y los cambios físicos de la misma en ambos grupos ya que ésta tiene una implicación muy importante en las complicaciones y comorbilidades a futuro porque aumenta el riesgo de mortalidad en los que la padecen.

Este trabajo consta de 5 capítulos. El primer capítulo se refiere a las generalidades de la Obesidad Sarcopénica y la Diabetes Mellitus tipo 2. El capítulo 2 describe los efectos psicosociales que produce la Obesidad Sarcopénica en los pacientes diabéticos y no diabéticos. El capítulo 3 explica los efectos metabólicos de la Obesidad Sarcopénica en ambos grupos. El capítulo 4 nos describe los efectos clínicos y físicos de la Obesidad Sarcopénica en los diabéticos y no diabéticos. El capítulo 5 se refiere a las diferencias de la Obesidad Sarcopénica en pacientes diabéticos y no diabéticos.

En esta monografía se describe y explica la Obesidad Sarcopénica desde muchos puntos de vista. Sabemos que más de la mitad de los pacientes diabéticos son obesos, por lo tanto de sumo interés el comprender la fisiopatología que correlaciona la obesidad, la sarcopenia y la diabetes. Ha sido un placer desarrollar el trabajo de investigación debido al enriquecimiento de conocimiento de cada uno de los participantes y su interés por el tema demuestra la comodidad de ellos al elaborarla. La presente monografía pretende enriquecer el conocimiento sobre el tema y motivar a futuras investigaciones.

INTRODUCCIÓN

La Obesidad Sarcopénica (OS) es la condición de masa muscular reducida en el contexto de tejido adiposo excesivo, manifestándose con atrofia de fibras musculares tipo II y que puede no mostrar cambios en los valores del índice de masa corporal (IMC).^{1,2} La OS es con mayor frecuencia reportada en pacientes de edad avanzada, puesto que el riesgo de padecerla aumenta de forma conjunta con la edad. La obesidad exagera la sarcopenia, aumenta la infiltración de grasa en el músculo, reduce la función física y aumenta el riesgo de mortalidad.¹

En la OS se produce una asociación fuerte a inflamación sistémica, describiéndose esta como el principal mecanismo fisiopatológico, así como una reducción en el número y tamaño mitocondrial, lo que aumenta el estrés oxidativo y daño tisular consecuente.² ³Cuando el aporte de ácidos grasos intramusculares excede la capacidad oxidativa del músculo, se incrementa la relación ATP/ADP mitocondrial, con la consecuente inhibición de la respiración mitocondrial, aumento de las especies reactivas de oxígeno, toxicidad miocelular y finalmente el desarrollo de sarcopenia. El depósito de tejido adiposo entre las células musculares libera miostatina e interleucinas, induciendo de esta forma resistencia a la insulina (IR, por sus siglas en inglés).²

La Diabetes Mellitus (DM) es considerada como una enfermedad crónica no transmisible que produce elevación anormal de glucosa sérica y que va aumentando su incidencia cada vez más a nivel mundial. En esta patología, el estrés oxidativo desempeña un papel importante en el desarrollo tanto de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) como de complicaciones asociadas a este padecimiento. En pacientes con DM2 se da una producción aumentada de especies reactivas de oxígeno y menor actividad antioxidante, que asociadas a la disfunción mitocondrial generan un estado de estrés oxidativo crónico.⁴

El padecer de DM de forma simultánea con sarcopenia con lleva a alteraciones fisiológicas como mala función de las mitocondrias, IR, inflamación sistémica, bajos niveles de hormona del crecimiento, así como otros desordenes moleculares que exageran el desarrollo de la OS. En el año 2015 se determinó mediante un estudio que

incluyó a población de 8 países, que la prevalencia promedio de OS es de 7.23% sin especificar comorbilidades.⁵

El 31.5% de los pacientes diabéticos padecía OS en un estudio realizado en Zaragoza, España durante el año 2017.⁶ Se ha estimado que mundialmente el número de pacientes diabéticos aumentaría en 170 millones más del año 2014 al 2035. También se estimó que más del 50% de los diabéticos serán obesos para dicho año.⁷ En el año 2017 se realizó un estudio en Guatemala que abarcó a un grupo de pacientes diabéticos y se encontró que el 19.56% padecía sarcopenia secundaria, presentando una mayor prevalencia de edad entre los 55 años.⁸

El envejecimiento y la obesidad son dos factores de riesgo para DM2, según se ha evidenciado en múltiples estudios. Las personas diabéticas presentan IR, aumentando la masa grasa que mediante la actividad de citocinas favorece el catabolismo muscular. La pérdida de masa muscular lleva a resistencia a insulina. Esto se convierte en un círculo vicioso con efectos adversos para la calidad muscular.⁷

Los individuos obesos con resistencia a insulina tienen mayor rango de catabolismo muscular, reduciendo su fuerza muscular y progresivamente resultando en OS. Además la resistencia a insulina se correlaciona a disfunción mitocondrial.⁷

Se ha demostrado que en personas con DM2 hay mayor probabilidad de pérdida de masa y fuerza muscular, así como mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares cuando se presenta la OS que cuando el paciente únicamente presenta sarcopenia o alguna comorbilidad crónica. De hecho, la cantidad de masa grasa visceral medida con bioimpedancia eléctrica puede ser un predictor de enfermedad cardiovascular en pacientes con DM2.⁹

También se ha planteado que la OS puede tener un mayor impacto en las enfermedades metabólicas y la morbimortalidad cardiovascular que la sarcopenia u obesidad sola. Estudios recientes han demostrado que las personas con OS tienen peores perfiles de riesgo cardiovascular, incluyendo también hiperglicemia, hipertensión, dislipidemia, IR y menor aptitud cardiorrespiratoria.¹⁰

La OS se ve relacionada a la función neurocognitiva puesto que los cambios en la composición corporal representan un problema en la salud pública, el alto IMC se ve inversamente relacionado con problemas cognitivos como reducción en la velocidad de análisis, así como mayores niveles de enfermedad de Alzheimer y la baja masa muscular se asocia con atrofia cerebral en la enfermedad de Alzheimer.¹¹ Se ha visto que la presencia de OS en personas de edad avanzada puede generar problemas cognitivos y se relaciona con aislamiento social y en la DM2 puede provocar depresión y otras complicaciones psicológicas.⁷

Este trabajo tiene como objetivo presentar una comparación basada en revisión bibliográfica amplia y actualizada sobre los efectos provocados por la OS en personas diabéticas y no diabéticas; tomando en cuenta los ámbitos físicos, clínicos, psicológicos y sociales.

Para la investigación documental se llevaron a cabo estrategias de búsqueda en registros bibliográficos, la mayoría virtuales, utilizando puntos de acceso que son términos relacionados con la descripción de los documentos con información relevante. No se utilizaron referencias bibliográficas de más de 5 años desde su fecha de publicación o que no tengan relación netamente con la presentación clínica y efectos de la obesidad OS. Se accedió a múltiples buscadores con el fin de obtener estudios de cohorte, metaanálisis, tesis, literatura gris y otras fuentes de información.

Se obtuvo la información y con los datos encontrados en la investigación se desarrollaron las distintas partes del tema enfocándose en las generalidades de la OS y DM2, los efectos psicosociales, metabólicos, clínicos y físicos de los pacientes diabéticos y no diabéticos con OS. Al obtener la información se desarrolló un análisis estableciendo las diferencias encontradas entre los dos grupos de estudio que dieron lugar a distintas conclusiones y recomendaciones planteadas.

Se espera que esta investigación sea de beneficio para los pacientes y personal médico, aportando un texto que ayude a comprender la obesidad, sarcopenia y OS; tomando énfasis en aspectos clínicos que sirvan de ayuda para brindar un diagnóstico adecuado y oportuno y con ello un tratamiento adecuado para estos pacientes. Se

considera también que este estudio sirva como base para el desarrollo de futuras investigaciones sobre esta patología en nuestro país.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Descripción del problema

Se conoce como Obesidad Sarcopénica (OS) a la condición de la masa muscular reducida en el contexto de tejido adiposo excesivo.^{1,2} La OS se asocia fuertemente con inflamación sistémica, que se ha descrito como el principal mecanismo fisiopatológico.^{2,3}

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica, que produce elevación anormal de glucosa, donde el estrés oxidativo desempeña un papel importante en el desarrollo de complicaciones, la incidencia de esta enfermedad se incrementa cada vez más alrededor del mundo.⁴

En la sarcopenia se produce una pérdida de fuerza y masa muscular que es un proceso natural del envejecimiento y que puede acelerarse por presencia de comorbilidades. En los individuos con OS se pronostica peores resultados físicos, metabólicos, psicosociales y clínicos que en los que padecen sarcopenia u la obesidad sola.³ En el año 2015 se realizó un estudio incluyendo a 8 países, reportando una prevalencia de OS en adultos mayores de 60 años entre 3% y 12% sin especificar comorbilidades.⁵

También se ha planteado que la OS puede tener un mayor impacto en las enfermedades metabólicas y la morbimortalidad cardiovascular que la sarcopenia u obesidad sola. Estudios recientes han demostrado que las personas con OS tienen peores perfiles de riesgo cardiovascular, incluyendo también hiperglicemia, hipertensión, dislipidemia, IR y menor aptitud cardiorrespiratoria.¹⁰ La OS se asoció también con un rendimiento más bajo en la cognición global, lo que demuestra que también se ve afectado el ámbito psicológico y no solamente el físico.¹¹

La presencia de DM y sarcopenia conjunta está relacionada con disfunción mitocondrial, inflamación sistémica, IR, disminución de la hormona del crecimiento, procesos los cuales exacerban el desarrollo de la OS y repercuten en los aspectos físicos, social y mental del paciente.⁵

En un estudio realizado en Zaragoza en el 2017 se demostró que el 31.5% de los pacientes diabéticos presentaban OS.⁶ Se estimó que el número de pacientes diabéticos a nivel mundial aumentaría de 422 millones en 2014 a por lo menos 592 millones en 2035 y que más del 50% de los diabéticos son obesos.⁷ En el contexto nacional en el año 2017 se realizó un estudio en un grupo de pacientes diabéticos y encontraron que el 19.56% padecía sarcopenia secundaria, con una edad media de 55 años.^{8,9}

Delimitación del problema

El objeto del estudio es realizar la comparación de los efectos de la OS, en pacientes diabéticos y no diabéticos, estableciendo además los efectos psicosociales, diferencias de los efectos metabólicos, efectos clínicos y físicos producidos por la OS.

Por referirse a un tema sobre obesidad, se dispone de amplitud de información, que sumado al tema de DM, se tiene un avance amplio con investigaciones sobre el tema, lo cual permitirá obtener datos sobre características, al mismo tiempo se analizarán las características clínicas y físicas.

La importancia de este estudio radica en analizar una situación que afecta a gran número de la población, ya que la obesidad se ha propagado ampliamente derivado de las nuevas condiciones de vida, la ingesta de alimentos con altos niveles de grasas y azúcares y que sumado a uno de sus efectos, como es la DM, ha afectado mucho la calidad de vida de las personas.

En el caso del estudio se refiere a la amplitud de información y la necesidad de determinar la validez de la información y establecimiento de los datos de mayor veracidad aplicables a la orientación del presente estudio.

La información recopilada durante el proceso investigativo será utilizada para dar respuesta a la pregunta de investigación, ¿Qué diferencias existen entre los efectos que produce la obesidad sarcopénica en pacientes diabéticos y no diabéticos?

OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer las diferencias que producen los efectos de la OS en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Objetivos específicos

1. Identificar las diferencias de los efectos psicosociales producidos por la OS en pacientes diabéticos en comparación con los efectos en los no diabéticos.
2. Describir las diferencias de los efectos metabólicos producidos por la OS en pacientes diabéticos en comparación con los efectos en los no diabéticos.
3. Conocer las diferencias de los efectos clínicos producidos por la OS en pacientes diabéticos en comparación con los efectos en los no diabéticos.
4. Identificar las diferencias de los efectos físicos producidos por la obesidad OS en pacientes diabéticos en comparación con los efectos en los no diabéticos.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

La monografía que se realizó fue un estudio de compilación con diseño descriptivo en la que se obtuvo información mediante investigación documental, además se recopiló características clínicas y efectos producidos por la OS. Tanto los pacientes diabéticos y los no diabéticos que presentan OS asociada fueron las poblaciones a estudio.

Como fuentes de información se utilizaron artículos científicos publicados en revistas médicas y bases de datos la mayoría electrónicas, tales como Scielo, Nature, NEJM, The Lancet, entre otras. Los estudios tomados en cuenta fueron de cohorte, casos y controles, metaanálisis, libros y tesis de pregrado y postgrado con datos relacionados al tema en estudio. También se accedió a buscadores como Elsevier, Medscape, Hinari, Cochrane, ScienceDirect, PubMed y Google Scholar. Se emplearon Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y Encabezados de Temas Médicos (MeSH) por sus siglas en inglés.

Se utilizó una estrategia de búsqueda con puntos de acceso siendo los mismos un área del registro bibliográfico que permiten recuperar información, los cuales variaron en función del tipo de documento y la base de datos de información. Estos puntos fueron términos que guardan relación con la descripción literal del documento. El idioma que se utilizó para la búsqueda de ellos fue el original del documento y también se realizaron con los relacionados con la descripción semántica del documento que regularmente son palabras; el cual en la mayoría de ocasiones fue el inglés.

Para esta revisión bibliográfica, se utilizaron documentos que fueron publicados después del 2016. Como uso para antecedentes, se tomaron en cuenta que se encuentren generalidades sobre la OS, generalidades sobre DM, efectos que genera la OS, efectos metabólicos que genera la OS en pacientes DM, efectos físicos de la OS en pacientes con DM, efectos psicosociales de la OS en pacientes DM y efectos clínicos de la OS en pacientes con DM.

Se excluyeron los estudios de más de 5 años de publicación sin relevancia, sin evidencia científica que la pueda respaldar, estudios que traten enteramente sobre el

tratamiento de la OS, prevención de la OS y en donde se investiguen efectos de la OS con interacción farmacológica.

La búsqueda de referencias bibliográficas fue basada en fuentes de información primaria y secundaria. Entre las primarias se encuentran los artículos científicos, tesis, informes y publicaciones oficiales de instituciones científicas. Entre las secundarias, utilizada debido a que contienen información primaria reorganizada y sintetizada para facilitar el acceso a fuentes primarias, artículos de internet y la información disponible en centros de documentación. Las fuentes bibliográficas utilizadas, se revisaron, gestionaron y agruparon utilizando Zotero que es un programa de software que funciona como gestor de referencias bibliográficas.

Una vez las fuentes de información fueron seleccionadas, se procedió a revisar el contenido de cada una de las referencias consultadas con el fin de obtener información que fuese de importancia para responder las preguntas de esta investigación. Se evaluó cada una de las fuentes consultadas tomando la información relevante para desarrollar el contenido de los capítulos de la monografía de compilación. Dichas fuentes se clasificaron según su relevancia informativa y el tipo de estudio. (Ver anexos).

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA Y DIABETES MELLITUS TIPO2

SUMARIO:

- Obesidad
- Sarcopenia
- Obesidad sarcopénica
- Diabetes Mellitus tipo 2

En este capítulo se presenta información acerca de las generalidades de la obesidad, una enfermedad crónica con gran prevalencia mundial; mencionando sus causas, fisiopatología y consecuencias. Se define la sarcopenia y OS, detallando sus causas, métodos diagnósticos y complicaciones. En la parte final del capítulo se describen generalidades de la DM2, una enfermedad crónica de gran prevalencia a nivel mundial.

1.1. Obesidad

1.1.1. Prevalencia

La obesidad es un problema crónico, multifactorial y multicausal, que se ha caracterizado por ser una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial. Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1975 la obesidad se ha triplicado en todo el mundo, según estudios en el 2016 había 41 millones de niños menores de cinco años tenían obesidad y sobrepeso, 340 millones de niños y adolescentes presentaban sobrepeso y obesidad, 1900 millones de personas adultas presentaban sobrepeso y 650 millones eran obesos. El porcentaje en los niños menores de 5 años ha incrementado de una forma significativa y se ve reflejado en ambos sexos. Este incremento de obesidad ocurre en todas las regiones, excepto en partes de África y Asia.¹²

1.1.2. Definición

La obesidad es causada cuando la ingesta de calorías es mayor al gasto energético que esto da lugar a un desequilibrio, causando que se acumule exceso de tejido adiposo provocando el sobrepeso y aumentando hasta llegar a la obesidad.¹³

La forma más común para saber cuál es el estado de una persona es el uso del Índice de Masa Corporal (IMC) que correlaciona el peso en kilogramos con la talla del paciente, mediante una fórmula muy simple que es: se divide el peso en kilos por el cuadrado de su talla (Kg/Talla^2) y se obtiene como resultado el IMC el cual se clasifica de la siguiente manera:

- Normal: IMC 18,5 - 24,9 kg/m^2
- Sobrepeso: IMC 25-29 kg/m^2
- Obesidad: mayor a 30 kg/m^2 :

Grado 1: 30-34 kg/m^2 . A partir de aquí se considera muy grave.

Grado 2: 35-39,9 kg/m^2

Grado 3: 40-49,9 kg/m^2

Grado 4 u obesidad mórbida: mayor de 50 kg/m^2

1.1.3. Fisiopatología

El tejido adiposo está compuesto por el adipocito que es la célula principal, cuya función es almacenar lípidos en forma de triglicéridos, para ser utilizados cuando sea necesario, además de requerimiento de energía, este tejido adiposo sirve como aislamiento térmico, actividad endocrina, homeostasis del hígado, páncreas y cerebro, esta regulación de captación y almacenamiento es regulada por la insulina, cuando el volumen de carga calórica es mayor a la que se gasta, el adipocito puede pasar por dos procesos: hipertrofia o hiperplasia y, haciendo que se depositen en diferentes áreas del cuerpo y estos se vayan acumulando y el tejido visceral se convierte en la mayor acumulación de triglicéridos y debido a su proximidad con el hígado y por el estado inflamatorio en el que se encuentra, puede afectar al órgano y perjudicar su funcionamiento.^{14,15}

Cuando se da esta situación y los adipocitos se hipertrofian y siguen aumentando de tamaño, entran en una etapa de inflamación, la cual va provocando que los adipocitos cambien su estado basal. Esto conlleva a una serie de cambios y adaptaciones que

pueden provocar apoptosis, que provocan infiltración de células pro inflamatorias, generando un estado inflamatorio de bajo grado y que condiciona su funcionamiento provocando que altere su perfil secretor, menor sensibilidad a la insulina, un mal funcionamiento mitocondrial, un mayor estrés del retículo endoplásmico, una mayor lipólisis basal, alteración del citoesqueleto celular, una menor lipogénesis de novo, provocando una mayor probabilidad de desarrollar enfermedades como síndrome metabólico, DM2 y enfermedades cardiovasculares.^{14,15}

1.1.4. Causas de la obesidad

La sobrealimentación, expresada como mayor ingesta con respecto del gasto energético ha sido propuesta como la causa primaria de obesidad.¹⁶ Dentro de los factores de riesgo asociados a la obesidad más relevantes se encuentran el sexo, el envejecimiento, raza o etnia y estado socioeconómico, siendo diferente en los países desarrollados con respecto a los emergentes. Esta condición ha crecido de la mano de una mayor disponibilidad de alimentos agradables, sustancias altamente procesadas que inquieta la elección de alimentos en favor de su mayor consumo, se puede decir que a mayor ingesta existe un desequilibrio a favor del almacenamiento de tejido adiposo.¹⁷

1.1.5. Factores genéticos

Los antecedentes genéticos predisponen a las personas a padecer obesidad, la genética de cada persona puede ser susceptible a los estímulos exógenos y puede ser un factor de riesgo para desencadenar la obesidad. La alteración de un gen puede dar hasta un 5% de los casos de obesidad severa, incluso esta puede ser la causa principal de la obesidad infantil. La obesidad primaria que se puede observar en muchos síndromes hereditarios tiene como rasgo fenotípico la obesidad, como el síndrome de Prader - Willi, Bardet - Biedl, Alstrom y Carpenter y entre otros casos donde la obesidad es secundaria, en que son provocadas por enfermedades que afectan el área hipotálamo-hipofisiaria como el hipotiroidismo, hipercortisolismo, pseudohipoparatiroidismo, hiperinsulinismo neonatal o deficiencia de hormona del crecimiento.¹⁸

1.1.6. Factores exógenos o ambientales

El aumento en el consumo de productos de alta carga energética de origen animal, grasas saturadas y ácidos grasos trans, están asociados con el aumento de peso, en

especial en mujeres con sobrepeso. El aumento en el consumo de bebidas azucaradas se asocia con aumento de peso, así como el consumo de alcohol mayor a 30 gramos al día. Se ha observado que mujeres quienes siguen un patrón occidental de alto consumo de carnes rojas y procesadas, granos refinados y postres, tienen mayor ganancia de peso comparadas con quienes tienen otros patrones de dieta.¹⁹

En cuanto a la actividad física y estilo de vida, el realizar actividad física previene el aumento de peso y contribuye a mantener el peso actual. Correr, trotar, uso de bicicleta y marcha rápida han demostrado ser de las mejores opciones para la pérdida de peso. Por el contrario, el sedentarismo aumenta el riesgo de ser obeso. Se ha estimado que alrededor de 2 horas de ejercicio diario reduce el riesgo de obesidad en un 9%, dormir menos de 6 horas y trabajos de turnos nocturnos están asociados con aumento del riesgo de ganancia de peso y obesidad.¹⁹

1.1.7. Consecuencias de la obesidad

1.1.7.1. Enfermedades crónicas no transmisibles

El aumento de tejido graso afecta de manera negativa a la salud dañando múltiples órganos que dan como resultado un alto riesgo de padecer enfermedades crónicas como dislipidemia, DM2, hipertensión, enfermedad cardíaca coronaria, infartos y algunos tipos de cáncer.¹⁷

1.1.7.2. Diabetes Mellitus tipo 2

La distribución de grasa corporal se ha establecido como un predictor independiente de riesgo de DM, puesto que una persona con circunferencia de cintura de 38 pulgadas o más tiene 6 veces mayor riesgo de diabetes que una con circunferencia de 28 pulgadas o menos. Así mismo, mientras la ganancia de peso se asocia a riesgo de padecer esta patología, la pérdida de 5 kilogramos de peso se asocia a un riesgo menor en 50%. (19) Se ha estimado que el aumento de 5 unidades de medida del IMC aumenta la mortalidad relacionada a DM2 en un 210%.¹⁷

1.1.7.3. Hipertensión

El exceso calórico que provoca la acumulación de tejido adiposo provocando un estado inflamatorio donde se ven involucrados varios marcadores circulantes y citocinas

inflamatorias que resulta en el daño vascular específicamente en el endotelio; lo cual altera la homeostasis cardiovascular provocando que la presión arterial se eleve por encima del valor normal en las personas obesas. A medida que el tejido adiposo incrementa, provoca que se estimule el sistema nervioso simpático, activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona que causa dilatación de la arteria renal aferente y vasoconstricción de la arteria renal eferente, provocando la reabsorción renal de sodio y expandiendo el volumen extracelular que contribuye aún más a la hipertensión arterial.²⁰

Estos mecanismos producen un mayor gasto cardíaco que provoca la remodelación del tejido cardíaco provocando hiperplasia de las células cardíacas dando lugar a enfermedades cardiovasculares y enfermedades renales.²⁰

1.1.7.4. Enfermedad renal

Como se mencionó antes, la obesidad estimula el sistema nervioso simpático que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento de la grasa renal, desarrollo de hipertensión glomerular y presenta lesión de la barrera de filtración glomerular y aumenta la permeabilidad glomerular desarrollando glomerulomegalia y glomeruloesclerosis focal; llevando a una baja tasa de filtrado glomerular. La obesidad también provoca aumento de excreción urinaria de oxalato, ácido úrico, sodio y fosfato. El consumo de una dieta rica en proteínas provoca una orina más ácida y disminución del citrato urinario que contribuyen a la formación de cálculos renales. Los pacientes con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica (ERC) tienen mayor riesgo a que la función renal se vea afectada de manera significativa si el paciente es obeso.²¹

1.1.7.5. Neoplasias

La obesidad es un factor de riesgo para padecer distintos tipos de cáncer, esto se debe a la resistencia de insulina. Esta tiende a mantener niveles altos de insulina y las moléculas proinflamatorias tal como el factor de necrosis tumoral, leptina, resistina, proteína ligadora de retinol 4, interleucina 6 y la hiposecreción de adipocinas que son producidas por el adipocito, que ayudan al crecimiento y mayor agresividad de las neoplasias malignas.²²

El IMC puede ser utilizado como indicador para pronosticar el riesgo de cáncer, el índice cintura/cadera puede ayudarnos a pronosticar el índice de mortalidad, además de mayor probabilidad de padecer cáncer también tiene un mal pronóstico y presentan mayor riesgo de metástasis y menor tiempo de remisión, promoviendo un adecuado ambiente para los distintos tipos de cáncer de mama, colon, próstata y gástrico.²²

1.1.7.6. Otras enfermedades

Algunas de las enfermedades que se han visto asociadas también a la obesidad son las patologías de vesícula biliar, problemas respiratorios, apnea del sueño, osteoartritis, artritis reumatoide y rinitis no alérgica.¹⁷

1.2. Sarcopenia

El envejecimiento se acompaña de varios cambios fisiológicos siendo uno de los más importantes la disminución de la masa muscular, llegando hasta una reducción del 50% comparado con poblaciones más jóvenes. La poca masa magra es conocida por asociarse a efectos adversos en la salud. Anteriormente el término sarcopenia hacía referencia a la pérdida de masa muscular únicamente, sin embargo, recientemente se ha incorporado el concepto de fuerza muscular en su definición como síndrome.⁶

En la actualidad la sarcopenia se define como la disminución y pérdida de la masa y fuerza muscular asociada con la edad, por lo que se presenta más en adultos mayores. Está relacionada con una morbilidad y mortalidad significativas.² Se han descrito como predictores de sarcopenia la edad avanzada, bajo estrato económico, hábito de fumar, baja actividad física, enfermedad pulmonar y aterosclerosis. El riesgo de padecer sarcopenia aumenta aún más en aquellos que son fumadores o que consumen bebidas alcohólicas, así como aquellos con un bajo nivel de vitamina D en suero.²³

La masa muscular disminuye después de alcanzar su punto máximo en la cuarta década de la vida, de modo que el peso es mayormente ganado como grasa en lugar de masa magra. Esta reducción relacionada con la edad de la masa magra explica la reducción de las tasas metabólicas en estado de reposo.²⁴

La sarcopenia está asociada a una disminución de fibras musculares tipo II las cuales son reemplazadas por tejido de poca capacidad de síntesis proteica.⁶ Estas fibras

pueden ser reemplazadas por tejido graso, aumento de la fibrosis, pueden darse cambios en el metabolismo muscular, estrés oxidativo y degeneración de la unión neuromuscular. Histológicamente, estudios reportan que la sarcopenia afecta predominantemente las fibras musculares tipo II de contracción rápida, reduciendo su tamaño y cantidad hasta en un 50%. Por su parte, las fibras de tipo I de contracción lenta, se ven mucho más afectadas.¹

La reducción en el número y el tamaño de las fibras musculares es causada por la muerte de miocitos cuando hay poca actividad física. Baja masa muscular y bajos niveles de actividad física constituyen un círculo vicioso y causan una disminución en el gasto total de energía.²³ La sarcopenia se acompaña de una pérdida de inervación y adaptación muscular y sufre cambios en las proporciones de unidades motoras lentas y rápidas, así como el área transversal de las fibras musculares.² Asociado a ello se ha evidenciado la presencia de alteraciones en el sistema nervioso, ya que resultados de estudios anatómicos y electrofisiológicos demuestran la pérdida de células del asta anterior y fibras de la raíz ventral con el envejecimiento. El mecanismo de estos cambios sugiere que un proceso neuropático crónico contribuye a una pérdida de neuronas motoras que conduce a una reducción de la masa muscular.²⁵

En 2010, el European Working Group On Sarcopenia in Older People (EWGSOP) publicó la definición y criterios diagnósticos de sarcopenia, que fueron ampliamente utilizados en todo el mundo. Esta definición fomenta avances en la identificación y el cuidado de personas en riesgo o que ya sufren sarcopenia. A principios del 2018, el grupo de trabajo se reunió nuevamente para determinar si estaba justificada una actualización para reflejar los datos científicos y evidencia que se ha acumulado desde entonces. Actualmente para el diagnóstico de sarcopenia, según indica la EWGSOP, existe una amplia variedad de pruebas y herramientas aplicables en la práctica médica y en la investigación.¹

La selección de herramientas puede depender del paciente, de la disponibilidad a los recursos técnicos o del propósito de las pruebas. Una de ellas es el cuestionario SARC-F, que es una herramienta para obtener información del paciente sobre los signos característicos de la sarcopenia, pudiendo ser fácilmente utilizado en la asistencia sanitaria comunitaria y otros entornos clínicos.¹

El SARC-F es un cuestionario de 5 ítems que se completa con la información dada por el paciente y nos brinda información sobre el riesgo de sarcopenia. Las respuestas se basan en la percepción del paciente, de sus limitaciones en cuanto a fuerza, capacidad para caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y caídas que haya presentado. SARC-F tiene una sensibilidad baja a moderada y una muy alta especificidad para predecir disminución de la fuerza muscular. Por lo anterior el cuestionario SARC-F detecta principalmente casos severos.¹

La estratificación de la sarcopenia se encierra en 3 categorías según la presencia de disminución de masa muscular y la presencia o ausencia de deterioro funcional; los cuales son: Pre-sarcopenia cuando hay una disminución de masa muscular, pero se mantienen conservadas la fuerza muscular y el rendimiento. Sarcopenia cuando hay disminución de la masa y fuerza muscular, pero el rendimiento normal o bajo; y sarcopenia severa cuando la masa muscular, la fuerza y el rendimiento están bajos.²⁵

1.3. Obesidad Sarcopénica

Se conoce como OS a la condición de la masa muscular reducida en el contexto de tejido adiposo.¹ Se manifiesta como un aumento de la acumulación de tejido graso y número de adipocitos, así como la atrofia de fibras musculares tipo II y algunas de ellas cambian a fibras tipo I, debido a que el músculo se reduce y el tejido graso aumenta, puede que no se vean cambios en el IMC, sin embargo se da un desequilibrio desfavorable ya que se reduce el número y tamaño mitocondrial, aumenta el estrés oxidativo y se produce un ciclo vicioso que resulta en daños tisulares.²

1.3.1. Diagnóstico de la OS

1.3.1.1. Fuerza muscular

La medición de la fuerza de agarre es simple y económica. La baja fuerza de agarre es un poderoso predictor de estado afectado y pobreza muscular del paciente, lo que puede causar estancias prolongadas en el hospital, aumento de limitaciones funcionales, mala calidad de vida relacionada con la salud y muerte. El EWGSOP establece que para la medición precisa de la fuerza de agarre se utiliza un dinamómetro de mano calibrado bajo condiciones de prueba bien definidas, con datos interpretativos de poblaciones de referencia apropiadas. La fuerza de agarre se correlaciona

moderadamente con la fuerza en otros compartimientos del cuerpo. Las personas con un tamaño corporal más grande normalmente tienen una masa muscular más grande. Los puntos de corte según EWGSOP en fuerza muscular son menores a 27 kilogramos en hombres y menores a 16 kilogramos en mujeres para considerar una disminución de fuerza muscular.¹

1.3.1.2. Masa muscular

La Absorciometría con Rayos X de Doble Energía (DEXA) puede evaluar simultáneamente tanto la masa muscular como la grasa. Si los médicos no tienen acceso a DEXA, pueden usar mediciones antropométricas. De hecho, una encuesta reciente mostró que los datos antropométricos son actualmente los métodos más utilizados en la práctica clínica, el 57.5% de los médicos que miden la masa muscular en su práctica los utilizan. Datos antropométricos, seguidos de DEXA con 45.9%. Además, se ha demostrado que las circunferencias musculares de la pantorrilla y del medio brazo están correlacionadas con la masa muscular apendicular y reflejan tanto el estado de salud como el nutricional del paciente y predicen el rendimiento y la supervivencia en las personas mayores.¹⁰

Sin embargo, con el avance de la edad, los cambios en la distribución de la grasa y la pérdida de elasticidad de la piel son tales que las medidas de circunferencia y pliegue cutáneo provocan una pérdida de precisión en las personas mayores. Algunos estudios sugieren que un ajuste de las mediciones antropométricas por edad, sexo o IMC da como resultado una mejor correlación con la masa magra medida con DEXA. Las mediciones antropométricas son herramientas simples de predicción clínica que se pueden aplicar fácilmente para la sarcopenia, ya que ofrecen la técnica más portátil, comúnmente aplicable, económica y no invasiva para evaluar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano.¹⁰

La cantidad de masa muscular puede estimarse mediante una variedad de técnicas, y existen múltiples métodos para ajustar el resultado para la altura o el IMC. La cantidad de músculo se puede informar como masa muscular esquelética corporal total (SMM), como masa muscular esquelética apendicular (ASM) o como área transversal de grupos musculares específicos o ubicaciones corporales. Una medida clínica de la

sarcopenia es el índice de masa muscular (kg de masa muscular/altura en metros cuadrados) de ≤ 8.90 kg/m² en los hombres y ≤ 6.37 kg/m² en las mujeres. Basándose en las definiciones de sarcopenia sugeridas por diferentes grupos de trabajo, los puntos de corte para la baja masa muscular para hombres y mujeres que usan masa magra apendicular dividida por la altura al cuadrado son

- 7 kg/m² y $\leq 5,4$ kg/m² en asiáticos,
- $7,23$ kg/m² y $\leq 5,67$ kg/m² en caucásicos, respectivamente.

Los puntos de corte de sarcopenia para baja cantidad muscular medida por bioimpedancia eléctrica son menores a 20 kg en hombres y menor a 15 kg en mujeres, valores según la EWGSOP.¹

Se puede medir de diferentes maneras ya establecidas por la comunidad médica. Pruebas físicas ya estandarizadas como el Short Physical Performance Battery (SPPB) o test de Guralnik o bien la prueba llamada Timed-Up and Go (TUG) las cuales ya cuentan con el aval y el respaldo de estudios científicos.²⁶

El SPPB consiste en la realización de tres pruebas: equilibrio, velocidad de la marcha y levantarse y sentarse de una silla cinco veces. Es muy importante respetar la secuencia establecida al momento de realizar las pruebas, ya que, si se inicia por los levantamientos, el paciente puede fatigarse y mostrar rendimientos falsamente bajos en las otras dos pruebas. Cada componente es puntuado de 0 a 4 y el resultado es la suma de los valores para obtener puntajes entre desempeño pobre y desempeño adecuado. La puntuación y valoración del resultado total del SPPB resulta de la suma de las tres pruebas, y oscila entre 0 y 12. Los cambios en 1 punto tienen significado clínico. Una puntuación de 10 a 12 puntos se considera normal y de 0 a 9 puntos indica fragilidad y un elevado riesgo de discapacidad.²⁶

Para evaluar el equilibrio, se les solicita a los pacientes que mantengan los pies al costado, semi-tándem (talón de un pie al lado del dedo gordo del otro pie) y tándem (un pie directamente enfrente del otro pie) durante 10 segundos cada una. Para evaluar la velocidad de marcha se mide el tiempo que tarda el sujeto en caminar 4 metros a su ritmo normal, este es medido dos veces y se utiliza la mejor puntuación de los dos ensayos. En la prueba de levantarse y sentarse, se le pide al participante que se levante 5 veces lo

más rápido posible de la posición sentada; la prueba se realiza con los brazos del paciente cruzando su pecho y no se les permite usar ningún tipo de ayuda. La silla no debe tener brazos y debe estar situada contra una pared para ayudar a mantener su estabilidad y evitar caídas de los participantes.²⁶

1.3.2. Tratamiento de la obesidad sarcopénica

1.3.2.1. Intervención nutricional:

La sarcopenia es debida principalmente a una mala ingesta nutricional mientras que la obesidad es secundaria a un exceso del consumo de calorías con un desbalance entre la ingesta y el gasto energético. Es por ello que para el tratamiento de la obesidad sarcopénica se debe tener una óptima ingesta proteica para aumentar la masa muscular o prevenir su pérdida, así como una óptima ingesta energética para reducir el exceso de masa grasa.²⁷

Una dieta hipocalórica es muy efectiva para la pérdida de peso en adultos mayores. Un rango de restricción energética de 200-700 kCal al día de las necesidades diarias es descrito como óptimo y más seguro para la pérdida de peso. Sin embargo, la pérdida de peso comprende la pérdida de masa muscular asociada a la pérdida de masa grasa. Se ha estimado que cerca del 25% del peso perdido con dieta hipocalórica en adultos mayores obesos es debida a pérdida de masa muscular. Además de la pérdida de músculo, pueden encontrarse alteraciones de micronutrientes y con ello disminución de la densidad ósea. Es por ello que el abordaje de estos pacientes debe ir enfocado a la preservación de masa muscular combinada con dieta alta en proteínas y suplementación con micronutrientes.²⁷

Ya que estos pacientes necesitan mayores aportes de proteína, se recomienda una ingesta diaria de 1-1.2 g/kg de peso corporal y de 1.2-1.5 g/kg de peso corporal en pacientes con enfermedades crónicas asociadas.²⁷

1.3.2.2. Intervención en actividad física

El ejercicio físico es una estrategia efectiva para tratar múltiples condiciones como obesidad, enfermedades cardiovasculares, pulmonares, diabetes, entre otras. Ha sido

también para aumento de masa y fuerza muscular y el desempeño físico en adultos mayores.²⁷

La actividad física tiene un papel importante en la regulación del balance energético, en especial cuando se acompaña de dieta hipocalórica. Se ha visto que mejora los parámetros de desempeño físico tales como la fuerza de agarre, velocidad de marcha, equilibrio y capacidad aeróbica tanto en personas obesas como sarcopénica. Es por ello que se considera junto con la ingesta nutricional, el principal estímulo anabólico que lleva a la síntesis de masa muscular. Actualmente el ejercicio de resistencia es la estrategia más efectiva para estimular la hipertrofia muscular y mejorar su función en adultos mayores.²⁷

En humanos se ha evidenciado que el ejercicio aeróbico y de resistencia aumenta los niveles de adiponectina en obesos.² En pacientes obesos sarcopénicos mayores a 65 años, la combinación de una dieta hipocalórica, ejercicio de fuerza y resistencia reportó en término de 1 año, un aumento de la funcionalidad muscular en 21% del valor inicial. También se ha descrito una mejora en la masa muscular, grasa corporal, fuerza, energía y capacidad aeróbica en pacientes con riesgo de sarcopenia, obesidad o ambos, cuando han utilizado mecanismos de vibración corporal o electroestimulación corporal.²⁸

1.4. Diabetes

La DM es una enfermedad metabólica caracterizada por la constante hiperglucemia y que puede ser secundaria a defectos en la secreción, falla en la acción de la insulina o estar causada por ambas. Esta patología es una enfermedad crónica no transmisible que representa un problema de salud a nivel mundial.⁷

1.4.1. Epidemiología en Guatemala

Según el informe titulado: Situación de Enfermedades no Transmisibles Junio 2016, la tasa de prevalencia de DM para el período entre 2008 y 2015 fue de 3 822 casos por cada 100000 habitantes del país, lo cual las autoridades consideraban preocupante. De los departamentos del país, el que más alta tiene su tasa de prevalencia, el número uno es Jutiapa con 11 551 por cada 100 000 habitantes, luego El Progreso y Petén, que se encontraron en los primeros 3 puestos. Por grupos de edad y sexo, a partir de la cuarta

década de vida, las tasas incrementan para ambos sexos; sin embargo, es mayor en el sexo femenino con una razón de 3:1. La proyección a 2020 es 197 336 casos.³⁰

1.4.2. Clasificación

Clásicamente se conoce que existe la DM tipo 1 y tipo 2, también hay otros tipos específicos que comprenden la DM clasificada por su causa, ya sea por defectos genéticos, otras derivadas a partir de enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, fármacos y también la DM que surge en el embarazo. Todos en general comparten ser un grupo de trastornos metabólicos que tienen en común el fenotipo de la hiperglucemia.³¹

1.4.2.1. Diabetes Mellitus tipo 1

Se da por la destrucción inmunológica de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, esta acción autoinmune afecta de manera muy significativa y causando un déficit en la producción de insulina.³²

1.4.2.2. Diabetes Mellitus tipo 2

Su alteración principal se encuentra en la mala función de la insulina en el músculo estriado, tejido adiposo e hígado que a través del tiempo lleva a progresión de la pérdida de las células beta del páncreas causando un déficit relativo en su producción. A este trastorno sostenido se le denomina IR.³²

1.4.3. Etiología

La enfermedad inicia cuando el páncreas endocrino no produce insulina en cantidades suficientes o cuando el organismo no es capaz de utilizarla de manera eficaz.³²

1.4.4. Detección de la DM

Según la Asociación Americana de la Diabetes (ADA) se utiliza uno de los tres criterios para hacer el diagnóstico de DM. El primero que podemos utilizar es una glucosa plasmática en ayunas mayor a 126 miligramos/decilitros (mg/dl) con un ayuno al menos de 8 horas. El segundo es una glucosa plasmática mayor a 200 mg/dl 2 horas después de

una carga oral de 75 gramos de glucosa anhidra y el tercer criterio diagnóstico es un valor de hemoglobina glucosilada (HbA1C) mayor a 6.5%.³²

1.4.5. Complicaciones crónicas de la DM

Las patologías que son causadas por la DM pueden dividirse en vasculares y no vasculares. Las vasculares se subdividen en dos: microangiopatía y macroangiopatía, mientras que las no vasculares comprenden cuadros clínicos de gastroparesia, infecciones y afecciones dermatológicas. A mayores niveles de hiperglicemia, mayor es el riesgo de que se presenten complicaciones.³²

Dentro de las complicaciones crónicas microvasculares están las enfermedades oculares, retinopatía, edema de mácula, neuropatías sensitivas y motoras y vegetativas como la nefropatía. Las macrovasculares son: arteriopatía coronaria, enfermedad vascular periférica y central. Por último hay otras patologías denominadas como otras, las cuales se detallan a continuación: del tubo digestivo, genitourinarias, dermatológicas, infecciosas, cataratas, glaucoma, enfermedad periodontal e hipoacusia.³²

La dislipidemia y la DM son consideradas enfermedades crónicas degenerativas por su importancia en el desorden metabólico porque genera niveles anormales de lípidos en sangre. En el paciente con DM y dislipidemias, las fallas están en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, originadas por factores genéticos, exacerbados por los malos hábitos alimenticios y la poca actividad física. Se conoce que la prevalencia de dislipidemias en los pacientes con DM2 es más alta en el género femenino, siendo el factor lipídico LDL elevado más prevalente iatrogénico y en cuanto al HDL, se encontró en niveles no óptimos tanto en hombres como en mujeres.³³

1.4.6. Tratamiento de pacientes con DM

1.4.6.1. Tratamiento no farmacológico

El plan educacional sobre el estilo de vida saludable es un tema esencial para el cuidado del paciente diabético. El apoyo a la autogestión de la DM, plan nutricional, actividad física, consejería y atención psicosocial son pilares fundamentales en el cuidado de dicha enfermedad.³²

1.4.6.2. Plan alimentario

La restricción calórica tiene como objetivo perder peso, induciendo cambios en la composición corporal. La pérdida de peso razonable debe ser inferior al 5-8% del peso corporal inicial.⁷

1.4.6.3. Tratamiento farmacológico

Terapia inicial, al momento de realizar el diagnóstico de DM2 se debe iniciar como monoterapia la metformina, caso contrario a que exista alguna contraindicación. Este fármaco es eficaz, pero si la HbA1C es mayor de 9% se debe considerar iniciar terapia combinada dual para lograr el objetivo de disminuir las hiperglucemias sostenidas.³²

Terapia combinada, la meta de HbA1C no se logra después de 3 meses, se debe considerar una combinación de metformina y una de las seis opciones farmacológicas disponibles, las cuales pueden ser: sulfonilurea, tiazolidinediona, inhibidor de DPP-4, inhibidor de SGLT2, receptor GLP-1 agonista o insulina basal. Reevaluar cada 3 meses y si la meta de HbA1C no se logra, proceder a terapia triple, de nuevo si el objetivo no se logra después de 3 meses se continúa a terapia inyectada combinada.³²

1.4.6.4. Insulinoterapia

Se recomienda iniciar con insulina basal sola a 10 unidades por día o 0.1-0.2 unidades/kilogramo de peso corporal/día dependiendo de los valores de hiperglucemia y posteriormente intensificar la insulinización según necesidad del paciente. Además de insulinoterapia se prescribe metformina y en ocasiones un agente no insulínico adicional.³²

Con un adecuado tratamiento pueden evitarse múltiples efectos adversos, puesto que cada una de las patologías puede tener complicaciones y el padecimiento de dos o las tres simultáneamente, puede ser un agravamiento para ellas. Entre estas se encuentran los efectos psicosociales que pueden presentar los pacientes que las padecen, los cuales se detallan en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO 2. EFECTOS PSICOSOCIALES QUE PRODUCE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Sumario

- Efectos psicosociales de la obesidad
- Efectos de la OS en la función cognitiva
- Efectos psicosociales de la sarcopenia
- Efectos psicosociales de la DM2
- Ansiedad en pacientes diabéticos

En este capítulo se definen los principales efectos que pueden presentarse en el ámbito psicosocial de una persona al padecer obesidad, obesidad sarcopénica, sarcopenia y/oDM2. Se hace énfasis en los efectos sobre la función cognitiva y la ansiedad.

2.1. Efectos psicosociales de la obesidad

La obesidad es conocida por ser una enfermedad prevalente y de alta incidencia, que según fuentes de literatura es considerada un problema de salud social que la padecen pacientes con ingresos altos o bajos, con escolaridad de todos niveles y sin importar edad ni género. También dentro de la nueva problemática se describe que los niños obesos frecuentemente sufren de acoso escolar. Se le considera de esa manera puesto que es con una intención premeditada de causar daño y/o de obtener un beneficio. El acoso puede ser de tipo verbal, físico, sexual, psicológico, económico o social y puede ser interpersonal o en las redes virtuales. Para ser tomado como acoso, la víctima se tiene que sentir intimidada, excluida, percibir a su agresor más fuerte, las agresiones se tornan más fuertes y son persistentes. En el acoso hay un conflicto sin resolver en donde el agresor realiza actos de abuso de poder.³⁴

El abuso psicológico se da cuando la víctima sufre menosprecio, discriminaciones, insultos, críticas, adjetivos denigrantes, dirigidos a su forma de hablar, vestir o de actuar y su forma corporal. Con ello se consigue limitar, restringir o impedir su participación en equipos de trabajo, actividades sociales o deportivas. Los pacientes obesos pueden sufrir

acoso por su apariencia corporal con lo que es probable que se dañe de manera negativa su autoconcepto, autovaloración y seguridad en sus habilidades y conocimientos; siendo afectado negativamente su rendimiento escolar y motivación por aprender. Es de esta forma que los pacientes que exceden su peso ideal presentan deterioro de las capacidades físicas y padecimientos de problemas psicológicos, afectando su calidad de vida.³⁴

En las últimas décadas han aparecido desórdenes alimenticios secundarios al miedo o rechazo a verse o sentirse con exceso de peso u obesidad; estos son la bulimia y la anorexia. Además pueden presentarse otras alteraciones que son lavigorexia y afagia o las dietas para controlar el peso, muchas veces adoptadas como moda.³⁴

Es por ello que el personal de salud no debe enfocarse únicamente en resolver cómo reducir los riesgos de muerte por sobrepeso y obesidad, sino también en encontrar formas de evitar la pérdida de calidad de vida.³⁴

2.1.1. Sociología de las desigualdades en la salud

Los autores que se sitúan desde esta perspectiva proponen que las variaciones sociales en salud y estilo de vida se encuentran sumamente vinculadas a las circunstancias socioeconómicas y a las desigualdades sociales. Por ejemplo, los grupos socioeconómicamente desaventajados experimentan un sentido de urgencia constante por responder a necesidades inmediatas como alimentación, vivienda o empleo. Ello se traduce a una orientación hacia el tiempo actual y la exhibición de menos actitudes preventivas. Como el efecto, las condiciones de necesidad reducen las habilidades de invertir en una salud futura.³⁵

Una serie de determinantes sociales, tales como ingresos, calidad de la vivienda, seguridad laboral y circunstancias de cuidado preescolar han sido consideradas como claves para analizar la calidad de salud. Por ejemplo, la maternidad y el rol de cuidado generan una mayor reflexividad sobre el rol de madres y los estilos de vida.³⁵

Algunos estudios analizan el vínculo entre las características del entorno espacial, la actividad física y el comportamiento alimentario. En Estados Unidos y Canadá, el acceso a supermercados o puntos de venta diseñados para ofrecer comida sana y barata

han sido asociados positivamente con el consumo de alimentos saludables y la presencia o una alta densidad de tiendas de conveniencia correlacionan con un menor consumo de estos alimentos.³⁵

Los resultados muestran que, si bien la riqueza tiende a aumentar la obesidad, la educación tendría un rol atenuador en los países de medianos ingresos. Desde esta perspectiva, la inversión en educación puede ser vista como una intervención de salud pública para abordar la obesidad y las enfermedades relacionadas, además de beneficiarse de las sinergias con otras agendas de desarrollo.³⁵

En términos generales, los estudios muestran que la obesidad intersecta con una serie de asuntos heterogéneos que afectan la salud de una población. A la discriminación por género y nivel socioeconómico hay que agregar cuestiones como el espacio, la riqueza, la oferta de alimentos, la conciliación entre trabajo y familia, por nombrar algunas.

23

2.2. Efecto de la OS en la función cognitiva

En muchas ocasiones la persona común piensa que la obesidad es un problema principalmente de apariencia, y en algunos casos después de un desbalance de salud se vincula a algún padecimiento de salud, pero su efecto es mucho más amplio, como el caso de la afección de la función cognitiva que puede ser afectada por la OS.³⁶

La obesidad es descrita como un factor de riesgo importante en el deterioro de la función cognitiva en adultos mayores, puesto que encontrar lesiones sugestivas de atrofia cerebral es bastante común en pacientes con un IMC elevado, por lo que se cree que la inflamación, el funcionamiento cognitivo y la composición corporal, están fuertemente relacionadas con el envejecimiento, y pueden representar un declive de múltiples sistemas fisiológicos vinculados con la edad.³⁶

2.3. Efectos psicosociales de la sarcopenia

Según un estudio realizado en China en pacientes con sarcopenia en comparación con los sujetos sin sarcopenia, aquellos con sarcopenia eran en promedio mayores, grado educativo más bajo, vivían solos, poseían mal estado matrimonial (estaban divorciados), poseían mala calidad del sueño, menor actividades físicas, fumaban más, bebían menos

té, poseían enfermedades crónicas y mayor carga de comorbilidades, mayor prevalencia de depresión y deterioro cognitivo.³⁷

Después de la estratificación por edad en el modelo completamente ajustado, el deterioro cognitivo moderado-severo fue significativamente asociado con la sarcopenia en los participantes menores de 85 años. El deterioro cognitivo leve fue solo asociado con sarcopenia en menores de 65 años. Esto muestra que la sarcopenia está ocurriendo en personas más jóvenes en las zonas rurales. Estos hallazgos revelaron que la sarcopenia fue significativamente asociada con el deterioro cognitivo en la población multiétnica de China occidental, independientemente de la edad, género, etnia, estado civil, factores de estilo de vida, interior o tareas domésticas al aire libre, calidad del sueño, enfermedades crónicas, comorbilidades y estado depresivo. Esto es compatible con varios otros estudios que muestran una relación positiva entre el deterioro cognitivo y la sarcopenia.³⁷

La razón de fragilidad física se asoció con una mayor probabilidad de ansiedad y síntomas depresivos, independientes de la edad, sexo y estado de ánimo. En otro estudio, esta vez con pacientes hospitalizados, los identificados con sarcopenia tenían más probabilidades de sufrir depresión, una estancia hospitalaria más prolongada, estaban en mayor riesgo de readmisión no electiva y tenían una mayor tasa de mortalidad.³⁸

La prevalencia de sarcopenia, definida como una disminución progresiva de la masa muscular, la fuerza y la función de la misma, aumenta con el envejecimiento, junto con inactividad física, desnutrición y más grasa corporal. Dado que esos factores de riesgo modificables están asociados con el deterioro cognitivo y la depresión, la sarcopenia puede estar relacionada con los procesos patológicos que conducen a los trastornos mentales en adultos mayores.³⁹

Esta hipótesis ha sido apoyada por un reciente estudio transversal que muestra que la sarcopenia puede aumentar el riesgo de declive y depresión en adultos mayores taiwaneses. En este diseño transversal, investigaron la relación del estado de sarcopenia y depresión en mujeres ancianas coreanas que viven en una comunidad. Los adultos de 40 años o más con sarcopenia era más probable que tuviesen deficiencias cognitivas y físicas.³⁹

Se estableció que los cambios en la composición corporal estaban estrechamente relacionados con el deterioro cognitivo. En general, se encontró que la sarcopenia se asoció con el deterioro cognitivo y síntomas de depresión en ancianos coreanos y en mujeres. Aunque se requiere más investigación para explorar la interrelación de la sarcopenia, el deterioro cognitivo y la depresión en los adultos mayores, se pueden dar varias explicaciones posibles a la relación descrita previamente.³⁹

En primer lugar, la sarcopenia asociada con el envejecimiento a menudo conduce a la inactividad física secundaria a la disminución de la masa muscular, la fuerza y función junto con la mala alimentación. En segundo lugar, un mecanismo común compartido por sarcopenia, deterioro cognitivo y depresión era la inflamación.³⁹

La inflamación crónica de bajo grado relacionada con la edad se asocia con elevaciones de interleucina-6 circulante y el factor de necrosis tumoral alfa, y se han informado como factor común para la aplicación de sarcopenia así como el desarrollo de deterioro cognitivo y depresión. El estrés relacionado con enfermedades crónicas puede causar desgaste del músculo esquelético junto con degeneración neuronal y deterioro cognitivo. En conjunto, estas condiciones pueden resultar en síntomas depresivos y/o depresión.³⁹

2.4. Efectos psicosociales de DM2

Esta enfermedad constituye un problema de salud pública a nivel mundial que además de las alteraciones ocasionadas a la salud física, también se ve reflejada en daños a la salud mental de las personas que la padecen. En trabajos de investigación realizados anteriormente por la comunidad científica se ha evidenciado una alta prevalencia de trastornos psicoafectivos, destacando principalmente depresión en pacientes con enfermedades crónicas. Lustman refiere que la persona diabética puede desarrollar prácticamente cualquier síndrome psiquiátrico, estando entre los más comunes la ansiedad y la depresión. Sin embargo, es poco conocida la magnitud de la depresión en pacientes de primer nivel de atención en cuanto a prevalencia y complejidad.⁴⁰

La depresión es un problema que se ha identificado en la mayoría de las enfermedades crónicas y de alto impacto emocional puesto que afecta la puesta en

marcha o no de conductas terapéuticas y de cuidado personal necesario para el control de la enfermedad. El paciente diabético necesita realizar toda una serie de comportamientos que incluyen la monitorización constante de sus niveles de glucemia así como incluir actividad física en su vida y mejorar sus hábitos de alimentación. Por ello, es de gran importancia entender los aspectos psicosociales y emocionales y su relación con diversas variables propias de esta enfermedad. Es importante el entendimiento de cómo puede la depresión convertirse en un factor añadido de riesgo para su propia evolución y pronóstico a mediano y largo plazo.⁴⁰

Se cuenta con estudios que han demostrado la importancia de determinar la prevalencia de depresión en personas con DM2. En el trabajo de investigación de Garduño-Espinoza se encontró una prevalencia de depresión en pacientes con DM tipo 2 del 46%. Sin embargo, en el trabajo de Becerra-Partida et al se documentó una prevalencia del 73.65% de depresión en estos pacientes, la cual resulta ser similar con lo que describió en su trabajo Rodrigo-Jiménez, quien encontró que la prevalencia era de 76.6%.⁴⁰

Se observó que el promedio de edad en pacientes con DM2 que presentan depresión es de 51 años, en la depresión leve un promedio de 50 años, en la depresión moderada y severa un promedio de 55 años de edad. Asimismo, el promedio de edad de pacientes con DM2 sin depresión fue de 49 años.⁴⁰

A partir de los 50 años existe una evidente tendencia a la depresión, debido a que por razones psicosociales varias que pueden estar relacionadas con el estado de salud, economía o situaciones familiares, los adultos suelen sufrir síntomas depresivos que pueden agravarse, especialmente cuando se padecen enfermedades crónicas como la DM2. Sin embargo, se ha observado que incluso los adolescentes se deprimen y encuentran la diabetes difícil de manejar, lo cual es afirmado por Kovacs al describir que en pacientes con DM2 sin importar la edad existe mayor depresión y ansiedad generalizada.⁴⁰

Varios factores están involucrados en la aparición de la DM. Tales factores son la obesidad, edad avanzada, hipertensión arterial, hiperlipidemia, tabaquismo, calidad del sueño, estrés y sedentarismo.⁴¹

La mayoría, pero no todos los pacientes con DM2 padecen sobrepeso u obesidad, o presenta algún aumento del porcentaje de grasa corporal distribuida predominantemente en la región abdominal. La obesidad es una comorbilidad común en la esquizofrenia, con mayor prevalencia que la población en general. Incluso en el primer episodio de esquizofrenia, el 22% de los pacientes tenían sobrepeso en estudio realizado con 2,548 pacientes.⁴¹

2.4.1. Epidemiología de ansiedad en población diabética

La prevalencia de ansiedad en pacientes con DM2 es aproximadamente tres veces mayor en relación con la población no diabética debido a que algunos presentan fobia a las inyecciones, lo que repercute negativamente en el monitoreo personal de glucemia y el apego al tratamiento con insulina. Sumado a ello puede existir temor a complicaciones agudas como la hipoglucemia. Fármacos como los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) y las benzodiacepinas, utilizados en el tratamiento de la ansiedad pueden interferir en el control glucémico.⁴²

En Cuba, Juan M. Martínez Puentes del municipio de Sancti Spíritus realizó un estudio transversal en el que se encontraron síntomas de ansiedad intensa en un 40% de los pacientes, mencionando que generalmente aparecen durante las primeras etapas después del diagnóstico de las enfermedades, puesto que aparece confusión, culpabilidad autorreproches, etc; lo que genera una alta carga de estrés que conlleva a un inadecuado control de su enfermedad.⁴²

El cuerpo humano al encontrarse en una situación de estrés, secreta hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el hipotálamo, ésta a su vez estimula liberación de adrenocorticotropina (ACTH) en la hipófisis y activa finalmente a las glándulas adrenales para secretar glucocorticoides y catecolaminas, principalmente adrenalina y noradrenalina.⁴²

Las catecolaminas provocan entre sus efectos aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, mientras que el cortisol aumenta los niveles de glucemia. Varios estudios evidencian que un control óptimo de la ansiedad ayuda a que los pacientes mejoren la percepción de su enfermedad, con lo que su adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico sea mejor y así obtener valores óptimos de glucemia.⁴²

La diferencia de regulación del eje hipotálamo-adenohipófisis produce diferencias en la fisiopatología de la ansiedad y la depresión. La ansiedad tiene regulación positiva de los receptores de glucocorticoides y como consecuencia una hipocortisolemia, mientras que en la depresión se presenta disminución de los receptores de glucocorticoides, por tanto hay hipercortisolemia.⁴²

2.4.2. Ansiedad en pacientes con DM2

La ansiedad es junto con la depresión es el otro de los principales problemas de salud mental en salud pública, definiéndose como un estado emocional que se produce como una reacción adaptativa y conlleva cambios físicos y somáticos. La ansiedad se considera patológica cuando ya el estímulo desencadenante está ausente o se prolonga en el tiempo, afectando la capacidad funcional del individuo quien la padece.⁴²

El diagnóstico de DM2 trae como respuesta la aparición de estrés emocional o psicológico y su evolución depende de algunos factores como la personalidad, historia familiar y mitos. El profesional de salud tiene una tarea importante como comunicador y educador para dar información de calidad en la vida del paciente y su familia.⁴²

El individuo con DM2 sufre de estrés psicológico, el cual se vuelve el obstáculo mayor para un adecuado tratamiento. Este estado de estrés hace que se den alteraciones fisiológicas que afectan los niveles de glucemia y producen la aparición de complicaciones agudas y crónicas. Por otra parte, la diabetes también causa un impacto en el ámbito psicosocial a los familiares implicados en el cuidado del paciente. Con el fin de evitar estas complicaciones, es de suma importancia tomar en cuenta el apoyo psicológico al paciente después del diagnóstico y a lo largo de su enfermedad.⁴²

Los pacientes con DM2 que sufren depresión mayor suelen tener poco o mal control de su glucemia, mientras que los pacientes que están bajo tratamiento con antidepresivos como los ISRS y el bupropión (inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina) presentan mejores controles que los mencionados previamente. Ante una exposición crónica permite que el nucleus accumbens eleve las concentraciones de dopamina, con lo que se reducen los valores de HbA1Cy mejorando así el estado de ánimo de los pacientes. Además, tanto la DM como la depresión se asocian a un deterioro

de la función cognitiva (demencia). La evidencia muestra que la DM se relaciona con enfermedad microvascular, trastornos del flujo sanguíneo a nivel central y atrofia cortical.⁴²

El sufrir depresión por personas con diagnóstico de DM aumenta el riesgo cardiovascular y la mortalidad debido a que estos pacientes abandonan la actividad física, una alimentación adecuada y presentan mal adherencia al tratamiento; situaciones que llevan a un mal control glucémico y/o la aparición de complicaciones.⁴²

Siendo la salud mental un pilar para el bienestar personal, deben tomarse en cuenta los trastornos psicosociales que puedan presentar los pacientes que padecen alguna de las enfermedades mencionadas. Conjuntamente con ello, es necesario identificar de forma adecuada y oportuna los efectos que puedan producirse a nivel cardiometabólico, puesto que estos también pueden tener consecuencias que van a repercutir de manera significativa en la salud y el estado general del paciente. A continuación se detallan estos efectos metabólicos que pueden presentar los pacientes mencionados.

CAPÍTULO 3. EFECTOS METABÓLICOS DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

Sumario

- Obesidad sarcopénica
- OS en diabéticos
- Asociación de OS con DM2
- Osteoporosis y OS
- Riesgo cardiovascular
- Dislipidemia
- Enfermedad renal
- Enfermedad ocular
- Neuropatía diabética
- Cáncer
- Otras complicaciones

La OS puede al igual que la DM2, obesidad y sarcopenia, dañar múltiples órganos corporales a la vez, manifestándose de diferente forma y alterando claramente el metabolismo corporal. En el presente capítulo se mencionan los efectos metabólicos que la OS puede generar en los órganos y sistemas del cuerpo humano y cómo puede verse asociados a la DM2. Cada uno de ellos es de importancia clínica y para el manejo adecuado del tratamiento en estos pacientes, por lo que para favorecer su comprensión, se detallan los mecanismos fisiopatológicos implicados en ellos.

3.1. Obesidad Sarcopénica

Aunque el impacto de la sarcopenia ha sido bien demostrado, emerge el efecto de la obesidad como un nuevo problema de salud pública. Por tanto, surge el nuevo término "obesidad sarcopénica" para representar la coexistencia de sarcopenia y obesidad. Comparado con sarcopenia y obesidad solas, las secuelas médicas relacionadas con la OS son mucho mayores.⁷

Un estudio en Corea mostró que la prevalencia de sarcopenia era mayor en pacientes coreanos con DM2, particularmente en mujeres y los ancianos. Además, la DM2 se asoció de forma independiente con mayor riesgo de sarcopenia después de ajustar por factores de riesgo potenciales. Estos resultados sugieren que los pacientes con la DM2 tienen riesgo de desarrollar sarcopenia.⁴³

Un estudio concluyó que los sujetos con SO eran más resistentes a la insulina y tenían un mayor riesgo de sufrir alteraciones metabólicas que los sujetos simplemente obesos o sarcopénicos.⁴⁴

La interacción entre masa muscular reducida y obesidad puede llevar a la aparición de IR, síndrome metabólico y DM2. Se ha evidenciado que la OS aumenta significativamente el riesgo de desarrollar síndrome metabólico y DM2 que la obesidad y la sarcopenia solas.⁴⁵

Los resultados del estudio realizado por Srikanthan et al, fundamentan que la cantidad de masa muscular está inversamente relacionada con el estado de prediabetes, y que los pacientes obesos sarcopénicos menores de 60 años de edad se relacionan significativamente con una mayor prevalencia de DM2. Es sabido que la masa muscular es de los principales depósitos de glucosa mediados por insulina, siendo estimulado su crecimiento por esta hormona al actuar con la vía del receptor de rapamicina. El defecto en la acción de la insulina en el músculo conduce a la pérdida de la masa muscular mediante el favorecimiento de la destrucción de las proteínas musculares y el menor aporte de aminoácidos que favorecen su síntesis. En pacientes de edad avanzada, hay mayor deficiencia del aporte de aminoácidos, mayor IR y desupresión de la proteólisis muscular.⁴⁵

La coexistencia de obesidad con sarcopenia puede de forma sinérgica aumentar sus efectos en desórdenes metabólicos, enfermedades cardiovasculares y mortalidad. En ello es que radica la importancia de identificar la OS en pacientes obesos.⁴⁶

3.1.1. Patogenia de la OS

Existen múltiples factores que causan OS, como el envejecimiento, falta de actividad física, desnutrición de bajo grado, inflamación, IR y cambios hormonales, que

conducen a cambios en la composición corporal tales como disminución de masa muscular y disminución de fuerza muscular. Además, cada factor tiene impactos independientes en la calidad y cantidad de músculo y obesidad, mientras que las interacciones entre las mismas influyen más fuertemente.⁷

3.1.2. Envejecimiento y OS

Con el envejecimiento, la reducción de la tasa metabólicas basal puede conducir al aumento del peso y la disminución de la masa muscular, que están asociados. Los jóvenes generalmente tienen más masa ósea y fuerza muscular que los ancianos. Mientras tanto, los estudios han validado que la cantidad máxima de masa ósea y masa muscular se tiene alrededor de los 30 años, y después de eso, al tener una pérdida gradual de masa muscular se acompaña de una ganancia paralela de masa grasa. Por lo tanto, el peso generalmente aumenta en las personas mayores. Sin embargo, también es común que en la OS ocurre que las personas ancianas no se dé un aumento de masa corporal, lo que podría deberse a la redistribución ectópica de la grasa. Los estudios han encontrado que la grasa tiende a trasladarse a las vísceras, músculos y al abdomen con la edad, y la grasa ectópica causa trastornos de factores inflamatorios, hormonales y de insulina, lo que resulta en OS.⁷

3.1.3. Nutrición desequilibrada

El desequilibrio de la ingesta y el gasto energético también está relacionado a OS, especialmente para los mayores. Por un lado, las personas mayores obtienen proteína inadecuada en su dieta. Es difícil de mantener una adecuada masa y fuerza muscular con una cantidad insuficiente de ingesta de proteínas. Por otro lado, debido a la disminución de actividades físicas, se produce menos vitamina D y con poca exposición de radiación ultravioleta. Por lo tanto, la ingesta y producción inadecuada de vitamina D acelera la OS.⁷

3.1.4. Inflamación de bajo grado

Tanto el envejecimiento como la inactividad física contribuyen a la ganancia de peso, mediante la cual se puede determinar un aumento en el tamaño de las células adiposas. Específicamente, los adipocitos promueven el reclutamiento de macrófagos, entonces los adipocitos y las células inmunes secretan más adipocinas como leptina,

quemerina, resistina y más citocinas como factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas (IL) e interferón gamma, lo que crea un estado de inflamación de bajo grado.⁷

Estudios previos han indicado que el estado inflamatorio juega un papel importante en la progresión de OS así como la morbilidad y mortalidad impulsada por OS. Un estudio realizado en Italia ha verificado que los niveles elevados de IL-6 y proteína C reactiva (PCR) están íntimamente relacionados con OS, que a su vez tienen efectos supresores sobre fuerza muscular. Además, se ha mostrado un resultado similar en otro estudio transversal. El estudio ha encontrado un nivel elevado de proteína quimio atrayente de monocitos-1 (MCP-1) y un nivel bajo de masa magra apendicular en el grupo de obesos sarcopénicos. Esto apoya la teoría de que la inflamación de bajo grado está relacionada con la OS.⁷

Además, el aumento del nivel de leptina contribuye al desarrollo de IR, lo que resulta en la acumulación de ácidos grasos libres. Como menos cantidad de ácido graso se oxida en los músculos, más grasa se deposita en las vísceras, como el hígado, el corazón y el bazo. De este modo, se da una producción disfuncional de insulina, lo que lleva gradualmente a IR. Además, la reducción de ácidos grasos el consumo se combina con el aumento de oxígeno reactivo. El estrés oxidativo está fuertemente relacionado con la exposición de varios factores de transcripción inflamatorios, como el factor nuclear-kB (NF-kB) que modula las vías proteolíticas y promueve la inflamación. Además, la inflamación de bajo grado o la distribución de grasa ectópica genera desequilibrio de miosina y disfunción mitocondrial. Particularmente, las mioquinas pueden exacerbar la IR. Además, la disfunción mitocondrial causa más peroxidación de lípidos, lo que refuerza las colecciones de intermediarios lipídicos y oxígeno reactivo, metabolitos, inflamación acelerada, IR y estrés oxidativo. Por lo tanto, otro círculo vicioso que conduce a otras formas de OS.⁷

3.1.5. Resistencia a la insulina

La producción y la eficiencia de la insulina disminuyen en los ancianos y personas obesas. A su vez, la obesidad está relacionada con una inflamación de bajo grado, el aumento de producción y secreción de múltiples factores inflamatorios que incluyen TNF- α e IL-6 que modulan la sensibilidad a la insulina alterando algunos pasos clave en la vía

de señalización de la insulina, que es responsable de la subsiguiente resistencia a dicha hormona. Los estudios han aclarado que la resistencia a insulina es esencial para el anabolismo proteico, por lo tanto, se refiere directamente a la atrofia de las fibras musculares.⁷

Los individuos obesos con IR tienen una mayor tasa de catabolismo muscular, y se ha demostrado que la fuerza de los músculos de las piernas y la calidad disminuye claramente en los diabéticos de edad avanzada. Por lo tanto, la IR está involucrada en una deficiente fuerza y masa muscular, resultando progresivamente en OS. Además, la resistencia a insulina también se correlaciona con la disfunción mitocondrial. Una regulación a la disminución de genes que involucran enzimas mitocondriales hace que se aumente la acumulación de grasa en músculo e hígado. Por tanto, la pérdida de fuerza muscular y la ganancia en grasa que caracteriza la OS se atribuye a la IR.⁷

3.1.6. Cambios hormonales

Como órgano endocrino, el músculo puede producir una variedad de mioquinas como miostatina e irisina. Se cree que la miostatina inhibe el crecimiento y la diferenciación de las células musculares, y que la irisina estimula el aumento de la masa muscular. Sin embargo, varios estudios han documentado que el contenido de miostatina es regulada al alza mientras que la irisina es regulada a la baja en la sarcopenia. Al mismo tiempo, el aumento de miostatina y la disminución de irisina están estrechamente asociados con una mala reacción de pardeamiento de la grasa blanca, reduciendo el gasto de energía y provocando la ganancia de tejido graso. Finalmente la alteración recíproca entre músculo y grasa conduce a daño muscular, provocando OS.⁷

Otras hormonas, incluidos los factores de crecimiento similares a la insulina-1 (IGF-1), hormona del crecimiento, testosterona y estrógeno, también regulan las progresiones anabólicas y catabólicas en el músculo. La reducción de IGF-1 va acompañada de la regulación a la baja de irisina y alto nivel de ácidos grasos libres en personas obesas, lo que reduce la masa y la fuerza muscular, llevando al deterioro y por tanto a la OS.⁷

Además, la testosterona y los estrógenos son esenciales para la salud muscular, pero la producción de estas hormonas declina naturalmente con el envejecimiento. Por lo

tanto, la masa muscular y la fuerza se debilitan con la testosterona reducida y concentraciones de estrógenos. Por lo tanto, los cambios musculares aberrantes con la edad exacerban la OS.⁷

3.1.7. Deficiencia de hormonas de crecimiento y hormonas específicas del sexo

La testosterona es una hormona anabólica que simula la síntesis de proteínas aumentando la utilización de aminoácidos, y también aumenta la expresión del receptor de andrógenos en las células del músculo esquelético. Como consecuencia, la testosterona aumenta la masa muscular y la concentración del IGF-1 y disminuye citocinas inflamatorias como la IL-1.⁴⁷

En la obesidad, los niveles séricos de testosterona disminuyen en respuesta al aumento de la actividad de la aromatasa, que convierte la testosterona en aromatización de estradiol, resultando en hipogonadismohipogonadotrópico. El estado hipogonadal también contribuye a la OS a aumentar los niveles de TNF- α e IL-6, lo que conduce a la obesidad central.⁴⁷

En mujeres menopáusicas, la disminución de los niveles de estrógeno y aumento de los niveles de hormonas estimulantes del folículo y andrógenos dieron como resultado un aumento de la deposición de los tejidos adiposos viscerales y una disminución de masa libre de grasa que conduce a la OS. La hormona de crecimiento es otra hormona anabólica que activa múltiples cascadas de señalización, y disminuye con el envejecimiento y la obesidad. Los niveles bajos de hormona de crecimiento reducen la acción de IGF-1 regulando a la baja secuencialmente la vía PI3K-AKT / PKB-mTOR, que induce la síntesis de proteínas en los músculos.⁴⁷

En resumen, el proceso de OS debido específicamente a la disminución de la producción de hormonas específicas del sexo y la hormona del crecimiento con el envejecimiento, se ve agravada por la IR.⁴⁷

3.2. OS en diabéticos

La patogenia de la OS incluye envejecimiento, inactividad física, desnutrición, inflamación de bajo grado, IR y cambios hormonales. Sin embargo, hay dos razones

principales para causar diabetes: secreción de insulina alterada y alteración en la acción de la insulina.⁷

La aparición de OS y DM tiene un rápido crecimiento en todo el mundo, debido a cambios en el estilo de vida y una mayor esperanza de vida. Por supuesto, comparten muchos factores de riesgo comunes, especialmente en el envejecimiento y obesidad. Además, un estudio ha encontrado que, en el caso de similares IMC, los diabéticos han disminuido la masa corporal magra y aumentando masa grasa corporal en comparación con los no diabéticos, lo que indica que la DM está asociada con un mayor riesgo de OS. Aunque el mecanismo subyacente de la asociación sigue sin estar claro, especulamos una interacción bidireccional en la obesidad, de inflamación de bajo grado, IR y sarcopenia. La OS combina sarcopenia y obesidad y la inflamación de bajo grado juega un papel importante, papel crucial en la patogenia de la diabetes. Por lo tanto, la OS puede tener un efecto sinérgico con una inflamación de bajo grado para exacerbar la IR, deteriorando aún más el metabolismo de la glucosa y así producir diabetes.⁷

3.2.1. Patogenia de la diabetes

La DM2 es una enfermedad metabólica crónica que implica niveles persistentemente elevados de glucosa en sangre. La diabetes puede ser clasificada en varios tipos: diabetes mellitus tipo 1 (DM1), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), diabetes gestacional, diabetes juvenil, neonata y secundaria resultante por endocrinopatías y por uso de esteroides.⁷

Los subtipos principales de la diabetes son los tipo 1 y 2. Hay dos subtipos principales de células endocrinas en los islotes pancreáticos: células β y células α . Las células β están involucradas en la producción de insulina, mientras que las células α son responsables de secretar glucagón. La función de las células β y α cambia con el ambiente de glucosa en el cuerpo de un individuo. Una vez se produce un desequilibrio entre la secreción de insulina y glucagón, los niveles de glucosa en sangre también se desvían incorrectamente. En el caso de diabetes, puede estar relacionado con una secreción deficiente de insulina, acción alterada de la insulina o ambos.⁷

3.2.2. Deterioro de la secreción de insulina

La secreción alterada de insulina es multifactorial, el mecanismo exacto aún no está claro, pero comúnmente se desarrolla a partir de la toxicidad de la glucosa, toxicidad lipídica, respuesta inmunoinflamatoria y estrés oxidativo, que conduce a la disfunción de las células β de los islotes. Los niveles elevados persistentes de glucosa pueden afectar el proceso glucolítico e inhiben el catabolismo del gliceraldehído, que promueve producción de especies reactivas de oxígeno y daño oxidativo, induciendo la hipofunción y la apoptosis de las células β . La acumulación de ácidos grasos libres en las células β de los islotes acelera la producción de óxido nítrico, lo que provoca la apoptosis de las células β . Además los ácidos grasos saturados de cadena larga pueden inhibir la expresión del translocador de nucleótidos de adenina. De esta manera la membrana interna mitocondrial de las células β de los islotes falla en protegerla, lo que aumenta la permeabilidad de la membrana y lleva a la apoptosis de las células β .⁷

De hecho, la activación crónica del sistema inmunológico innato, que conduce a la inflamación intra-islole también parece ser la clave parte de la apoptosis de las células β . Tanto la obesidad como la hiperglucemia promueven la liberación de mediadores inflamatorios, como TNF- α , o IL-6, los mediadores liberados estimulan los macrófagos y otras células inmunes innatas, así como algunas señales relacionadas con las vías de apoptosis, tal como la vía de señalización Fas / FasL.⁷

Además, el estado inflamatorio crónico también es beneficioso para la formación de radicales libres como Especies Reactivas de Oxígeno (ROS), que exacerba el daño de las células β y produciendo un círculo de retroalimentación positiva con la secreción de citoquinas más perjudiciales para desencadenar un mayor daño a las células β .⁷

Como se mencionó anteriormente, los niveles prolongados y elevados de glucosa en sangre, ácidos grasos libres altos e inflamación crónica; aumentan los niveles de ROS activando el mecanismo del estrés oxidativo. Además, las células β de los islotes son especialmente sensibles a ROS debido a su bajo nivel inherente de enzimas antioxidantes. Por lo tanto, ROS es capaz de dañar las células β , promover la apoptosis, o puede regular indirectamente la vía de señalización de la insulina para inhibir la función de las células β .⁷

3.2.3. Acción alterada de la insulina

La acción alterada de la insulina se refiere a la reducción de la absorción de glucosa y su utilización. Para mantener niveles estables de glucosa en sangre, las células β de los islotes secretan insulina excesiva para compensar, conduciendo a hiperinsulinemia.⁷

Mayor cantidad de insulina da como resultado una menor afinidad del receptor de insulina, volviéndose las células gradualmente insensibles a la insulina, a esto se le conoce como IR. El receptor de insulina es miembro del receptor activado por ligando y la familia de tirosina quinasa de proteínas de señalización transmembrana compuestas por dos subunidades α y dos subunidades β unidas por enlaces disulfuro. La función principal de las dos subunidades α es unirse a la insulina a medida que se encuentran en la superficie extracelular. Mientras que las dos subunidades β se distribuyen a nivel extracelular, transmembrana y sitios intracelulares, que regulan la actividad de tirosina quinasa estimulada por insulina.⁷

Después de que las subunidades α se unen a la insulina, la quinasa se activa mediante la fosforilación de las subunidades β en múltiples residuos de tirosina el cual es el principal papel fisiológico de la insulina. El receptor de tirosina quinasa parece ser una regulación metabólica. Por lo tanto, cualquier alteración se produce en los principales sitios de fosforilación, reducirá la actividad de la tirosina quinasa del receptor de insulina, eventualmente afectando la función de insulina.⁷

Además, existen múltiples factores, en particular la obesidad, aumentar los niveles de adipocitos y citocinas inflamatorias. La elevada cantidad de estos componentes estimula varias vías de señalización, como el inhibidor kappa beta quinasa (IKK β), vías de señalización de la quinasa N-terminal Jun (JNK) y NF κ B para inducir el desarrollo de IR.⁷

La vía de señalización PI3K / AKT está debilitada, lo que produce la principal manifestación de la IR, que afecta al mediador glucógeno sintasa quinasa-3 β (GSK3 β). Esta es una de las pocas proteínas quinasas cuya actividad puede ser inhibido por fosforilación. La vía de señalización de la insulina comienza con la unión a su receptor de la superficie celular, que tiene una actividad tirosina-proteína quinasa y regula la

respuesta a la insulina. Entonces, el enlace de insulina y su receptor estimula la asociación entre el receptor y mediadores posteriores como el receptor de insulina sustrato-1 (IRS-1) y fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K).⁷

El receptor de insulina puede activar directamente PI3K al unirse a la subunidad reguladora p85, lo que lleva a la producción de fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato (PIP3). Además, la activación indirecta de PI3K está asociada con la fosforilación y activación de AKT, también conocida como proteína quinasa B (PKB). Posteriormente, AKT inhibe GSK3 β mediante la fosforilación. Cuando falla la vía de señalización de la insulina, lo que lleva a la acción alterada de la insulina.⁷

3.2.4. Complicaciones de la diabetes

La DM no controlada puede causar múltiples complicaciones, las más comunes son las microvasculares: nefropatía, retinopatía y neuropatía, y macrovasculares que son las enfermedades cardiovasculares.⁷

3.2.4.1. Síndrome metabólico

Este es un problema que su prevalencia va en aumento en el mundo entero especialmente en mujeres postmenopáusicas puesto que en este período de la vida la masa grasa corporal tiende a aumentar. Conjuntamente con ello, como parte de los cambios con la edad, la reducción de masa muscular va disminuyendo de forma paulatina. Es por ello que la prevalencia de síndrome metabólico aumenta en mujeres postmenopáusicas. Estas alteraciones hormonales y redistribución de grasa corporal puede verse empeorada con la coexistencia de OS. Al ser comparados grupos de personas con similares características pero que difieren del padecimiento de obesidad, sarcopenia y OS, se pudo encontrar que la incidencia de síndrome metabólico es correspondiente a los siguientes valores: 23.47% para la población sin comorbilidades, 33.75% para personas con sarcopenia, 58.71% para personas con obesidad y la mayor incidencia se encontró en personas con OS con un valor de 67.84%.⁴⁸

3.3. Asociación de OS con DM2

En algunos estudios se ha determinado que un considerable porcentaje de pacientes con OS presentan DM2 o hipertensión, evidenciado que la presencia de OS aumenta el riesgo de ser diabético en más del 550% luego de ajustar los factores de riesgo. En pacientes diabéticos con OS se ha determinado mayor prevalencia de hipertensión.⁴³

En pacientes masculinos, el riesgo de padecer hiperglicemia es casi el mismo para los que padecen OS que los que no. Sin embargo, en cuanto al sexo femenino, al ser comparada con personas de IMC normal y no sarcopénicas, el riesgo de hiperglicemia es 3.99 veces mayor en obesas y 5.65 veces mayor en pacientes con OS.⁴⁸

Se ha estudiado bastante la asociación entre OS y DM2. En el año 2012 Sénéchal et al realizaron un estudio en el que se evaluó la obesidad dinapénica en 1963 participantes. En ellos se encontró que sin importar el sexo, 130 pacientes de los 566 con obesidad dinapénica tenían DM2 y que de los 1397 pacientes sin obesidad dinapénica, solo 196 tenían DM2.⁴⁵

Fue en el año 2016 cuando Poggiogalle et al realizó un estudio en el cual se encontró que de los 418 pacientes estudiados con OS, 155 padecían pre diabetes o DM2, constituyendo el 37%; mientras que de los 309 pacientes que no tenían OS, solamente 70 padecían DM2, correspondiente al 22.6%. También durante ese año se realizó por Ma et al un estudio transversal en el que se evaluó la presencia de OS en 310 pacientes, de los cuales se encontró que el 37.7% del grupo de OS padecía DM2 y el 25% del grupo sin OS padecía DM2.⁴⁵

Se ha estimado que el riesgo de padecer DM2 se aumenta en aproximadamente 38% en pacientes con OS comparados con los que no padecen OS, viéndose afectados de manera poco superior el sexo femenino que el masculino.⁴⁹

3.4. Osteoporosis y OS

En un estudio realizado en Corea, se evidenció que el odds ratio de osteoporosis es mayor en pacientes masculinos con OS que sin ella, y en pacientes femeninos puede ser hasta 2.83 veces mayor al padecer OS.⁴⁸

3.5.Riesgo cardiovascular

La OS se asocia con alteraciones de biomarcadores inflamatorios tal como la PCR, la cual es conocida por jugar un importante papel en las enfermedades cardiovasculares como infarto al miocardio, enfermedad vascular periférica, enfermedad coronaria y enfermedad isquémica cardíaca.⁴³

En un estudio realizado en el Reino Unido se encontró que la OS tiene el mayor nivel de asociación con la enfermedad cardiovascular al ser comparado con grupos de pacientes con solamente obesidad, solamente sarcopenia o ninguna de ambas.⁴⁵

3.6.Dislipidemia

Aunque no se han evidenciado diferencias entre el riesgo de dislipidemias en pacientes femeninos normales y obesas, en pacientes masculinos se ha demostrado que el riesgo de dislipidemia puede ser 3.32 veces mayor en obesos y 4.15 veces mayor en pacientes con OS al compararse con sus similares sin estas comorbilidades.⁴⁸

3.7.Enfermedad renal

La enfermedad renal diabética se define como albuminuria persistente, acompañado de una reducción persistente de la filtración glomerular, frecuencia y aumento de la presión arterial, que puede progresar a la Enfermedad Renal en Etapa Terminal (ESRD).⁷

3.8.Enfermedad ocular

Hay muchas enfermedades oculares relacionadas con la diabetes, como cataratas, glaucoma, neuropatía óptica isquémica, parálisis de pares craneales y síndrome de erosión corneal recurrente. Sin embargo, la retinopatía es la complicación más conocida y se espera que aumente de 415 millones en 2015 a 642 millones para 2040. Además, la OMS ha estimado que la retinopatía diabética conduce a la ceguera en un 5% de personas diabéticas. La retinopatía es un calibre arteriolar retiniano ensanchado que puede ser un signo temprano de disfunción microvascular. También, otro cambio es un calibre venular retiniano ensanchado que puede ser independiente relacionados con la

prevalencia y progresión de la retinopatía diabética, así como un indicador del desarrollo de retinopatía.⁷

3.9. Neuropatía diabética

La neuropatía diabética es una de las complicaciones más destacadas de la DM2. La neuropatía diabética implica varios síndromes, como mono y polineuropatías, plexopatías, radiculopatías y neuropatía autonómica, entre las cuales la simétrica distal es muy prevalente. Mientras tanto, la polineuropatía distal simétrica contribuye principalmente a la discapacidad en diabéticos, derivados de alteraciones de la marcha, lesiones relacionadas con caídas y ulceración y amputación del pie. Ha sido reportado que la neuropatía se asocia con un aumento de 1,7 veces el riesgo de amputación, e incluso mayor cuando se combina con otros problemas. En el Reino Unido, aproximadamente un tercio de los amputados tiene antecedentes de diabetes; en Australia, aproximadamente la mitad de los amputados tienen diabetes. Por tanto, la neuropatía diabética influye enormemente en la calidad de vida de las personas diabéticas.⁷

3.10. Enfermedades cardiovasculares

Estas involucran la enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular y son las contribuyentes principales de muerte y discapacidad en personas diabéticas. Las personas con diabetes sufren un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en comparación con los que no tienen diabetes, estando asociado con factores de riesgo comunes como la edad, obesidad, tabaquismo, hipertensión y dislipidemia. Estudios recientes han demostrado que la DM se considera como factor de riesgo independiente de enfermedades coronarias.⁷

Curiosamente, un estudio ha indicado que los pacientes con DM2 en los países asiáticos tienen un riesgo menor de enfermedades coronarias que los de Europa oriental o de economías de mercado establecidas. Sin embargo, los pacientes hindúes con DM2 tienen el doble de probabilidades de desarrollar enfermedades de las arterias coronarias como los caucásicos europeos que tienen DM2.⁷

3.11.Cáncer

Numerosas evidencias epidemiológicas han indicado que la DM se considera un factor de riesgo independiente de riesgo de varios tipos de cáncer. El cáncer es una clase de enfermedades resultado de factores externos como el medio ambiente, la dieta y radiación, así como factores internos que incluyen obesidad y diabetes. Se ha comprobado que existe un 1-2% de diabéticos pacientes que desarrollarán cáncer de páncreas en 3 años. Además, la DM sirve como un factor de riesgo independiente para el cáncer colorrectal, puesto que se ha encontrado que hay un 49% más de riesgo de cáncer colorrectal en hombres con diabetes. La DM2 aporta un 27% más de riesgo de cáncer de mama en mujeres y predispone a estadios de cáncer más agresivos. Para cáncer de endometrio, las diabéticas debutantes tienen riesgo doble en comparación con aquellos con diabetes de larga duración (mayor de 5 años). Además, las personas diabéticas con cáncer hepático y cáncer de vejiga se asocian con una escasa supervivencia en comparación con sujetos no diabéticos.⁷

3.12.Otras complicaciones

Estudios recientes han considerado la enfermedad de Alzheimer con fuerte asociación con la DM2 debido al daño de las vías de señalización de la insulina. Se sabe que la disfunción sexual se vuelve cada vez más frecuente tanto en hombre como en mujeres. La alta prevalencia de la depresión como una de las complicaciones psicológicas que resultan de la diabetes, dificulta que los diabéticos controlen sus niveles de glucosa en sangre, lo que conduce a más complicaciones.⁷

En comparación con los no diabéticos homólogos, tanto en hombres como mujeres con DM disminuyeron los valores del índice de músculo esquelético. La DM2 exhibió aumentos en cuanto a la masa corporal magra como en la masa grasa corporal en comparación con los sujetos sin DM, porque, en comparación con los sujetos no diabéticos, aquellos con DM eran más obesos y tenían un IMC más alto. Este estudio informó además que las personas con DM2 eran más débiles en cuanto a fuerza muscular que las personas sin DM2 a pesar de tener una masa muscular mayor.⁵⁰

La inflamación crónica juega un papel importante en la patogenia de la DM2. Por ello se especula que la coexistencia de obesidad y sarcopenia bajo el fenotipo de OS,

puede tener un efecto sinérgico con la inflamación crónica es un denominador común que se observa en ambas condiciones, lo que parece exacerbar aún más el deterioro del metabolismo de la glucosa, lo que quiere decir que la OS exacerba los efectos de la DM y viceversa.²

Tal como se mencionó al inicio, los efectos moleculares bioquímicos implicados alteran el metabolismo general de una persona que padezca estas patologías. Estas se manifiestan de forma característica en el cuerpo humano, pudiendo ser reconocidos al momento de la evaluación clínica. En el siguiente capítulo se describen las manifestaciones clínicas que estas patologías pueden presentar.

CAPÍTULO 4. EFECTOS CLÍNICOS Y FÍSICOS DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS Y DIABÉTICOS

Sumario

- Alteración biológica en el envejecimiento
- Asistencia sanitaria para los pacientes con OS
- Calidad de vida
- Salud esquelética
- Salud metabólica
- Efectos clínicos y físicos de la OS en pacientes no diabéticos
- Consecuencias de la OS
- Efectos clínicos y físicos de la OS en pacientes diabéticos
- Efectos sobre la mortalidad en pacientes con pie diabético
- Disfunción muscular
- Complicaciones microvasculares
- Complicaciones macrovasculares

En este capítulo se mencionan los efectos clínicos que pueden surgir secundarios al padecimiento de las patologías en estudio, así como la forma en que estas pueden afectar la calidad de vida de los pacientes.

4.1. Alteración biológica en el envejecimiento

Cuando una persona está envejeciendo, hay cambios fisiológicos en su composición corporal, la grasa va aumentando y después de la tercera edad, el tejido muscular va disminuyendo, la compresión vertebral hace que haya reducción de talla, lo cual altera el IMC; además la masa muscular después de los cuarenta años va disminuyendo un 8% por cada década y después de los 70 un 15% por década, luego el tejido graso va ocupando ese lugar, esto se produce por el cambio en el estilo de vida de la persona, en que hay menos actividad física, incluyendo funciones como contracción, movimiento y locomoción, produciendo menos volumen mitocondrial y menos capacidad oxidativa y el tipo de alimentación contribuye al aumento gradual de grasa corporal.^{24,51}

La disminución de la actividad metabólica por el reposo y dieta desproporcionada, provoca un balance positivo, que conduce a la acumulación de grasa que produce aumento de peso. Las personas con OS son sedentarios y alteran el gasto energético diario, disminuyendo la masa muscular y aumentando el tejido graso y esto produce un círculo vicioso.²⁴

Las personas obesas que presentan baja masa muscular tienen mayor riesgo para desarrollar fragilidad y discapacidad y mala calidad de vida y además tiene peor pronóstico en enfermedades crónicas mayor riesgo de mortalidad.⁵²

4.2. Asistencia sanitaria para los pacientes con OS

Como se ha visto previamente, la OS produce la disminución de la fuerza muscular y el aumento de tejido graso, provoca más dependencia para cuidados a largo plazo que una persona sin OS, y que además estos pacientes tienden a realizar más consultas en los centros hospitalarios por las enfermedades asociadas y que además estas las complican, por lo que este grupo de pacientes necesitan una atención continua.²⁴

4.3. Calidad de vida

Los pacientes con OS se caracterizan por presentar disfunción sexual, deterioro cognitivo, apnea obstructiva del sueño, osteoartritis, además que presentan mayor dificultad para realizar actividades diarias y esto puede dificultar la calidad de vida.⁵³

4.4. Salud esquelética

Los huesos del esqueleto humano tienen como función la protección de órganos y soporte del peso, la fuerza producida por los músculos es sostenida por los huesos y en una persona sana que se ejercita constantemente, la densidad ósea está mejorada debido a que se adapta a la fuerza provocada por los músculos en el momento de realizar ejercicios anaeróbicos. En cambio, cuando una persona que tiene sarcopenia, la fuerza muscular disminuye y por lo tanto la fuerza ejercida hacia los huesos es menor, provocando disminución de la densidad ósea. En la obesidad el metabolismo está alterado provocando cambios metabólicos, esto puede conducir a cambios en la composición corporal y deterioro de la masa y calidad muscular, por lo que cuando se

presentan la sarcopenia y obesidad tienden a haber cambios más profundos en el metabolismo muscular.^{52,54}

En las personas mayores, es muy común ver asociación entre sarcopenia y osteoporosis/osteopenia relacionadas, hay mayor riesgo de osteoporosis en la OS que en la sarcopenia u obesidad por sí solas.⁵⁴

4.5. Salud metabólica

El ejercicio es la base de una buena salud, debido a que mantiene regulado el peso y la salud metabólica, se toman en cuenta tres parámetros para mantener la salud metabólica en la masa muscular: 1. La capacidad de ejercicio 2. Actividad física y 3. Baja grasa corporal. Estos están relacionados, y si una se ve afectada, cambian las otras dos, como por ejemplo si disminuye la grasa corporal la persona puede movilizarse más fácilmente y realizar ejercicios constantemente, pero cuando disminuye la actividad física y la capacidad para hacer ejercicio se vuelve más difícil, se aumenta de peso y se altera la salud metabólica.⁵⁴

La locomoción puede aumentar la tolerancia a ejercicio y el sistema cardiovascular aumenta la absorción de oxígeno que controlan la capacidad aeróbica que provoca modificaciones en el musculo esquelético que mejora la fosforilación oxidativa mitocondrial, que ralentizan la fatiga con contracciones musculares constantes, la sensibilidad a la insulina aumenta, el riesgo de enfermedades cardiovasculares disminuyen, y con los ejercicios anaeróbicos fortalecen el musculo esquelético y reducen el riesgo de OS en el envejecimiento.⁵⁴

4.6. Efectos clínicos y físicos de la OS en pacientes no diabéticos

La OS es una enfermedad de un origen diverso y que trae como consecuencia varios efectos en la salud. En el envejecimiento las personas disminuyen su masa muscular, aumentan la acumulación de masa grasa, tienen una menor actividad física que una persona que no presenta OS y esto va provocando que exacerbe la OS y afectando condiciones de la salud que conlleva a problemas cardíacos, resistencia a la insulina, enfermedades pulmonares, enfermedades digestivas, disminución de hormonas, disminución de función neuromuscular, disminución de gasto cardiaco y oxidación de

grasas, artritis y osteoporosis, aumentando así el riesgo de mortalidad prematura, además de cambiar los efectos físicos en estos pacientes, como fuerza de las piernas, brazos, agilidad, velocidad y equilibrio, discapacidad de movilidad, limitaciones físicas, aumento de fatiga, caídas y fracturas. Todo lo anteriormente mencionado baja la calidad de vida, sin embargo hay estudios que han demostrado que el ejercicio constante disminuye un 70 – 80% de probabilidad de riesgo de OS.⁵⁵

El estilo de vida puede influir en el riesgo para padecer OS, debido a que cuando una persona envejece tiende a disminuir su actividad, porque se jubilan, el interés en los deportes disminuye, disminuye el apetito, la función gastrointestinal disminuye así como la ingestión de proteínas, y esto da lugar a lesiones musculoesqueléticas, osteoartritis, temor a caídas y riesgo de fracturas.⁵⁵

Las personas con sarcopenia tienen una marcha más lenta, de una velocidad <0.8 m/s y la fuerza de agarre es <26 Kg en hombres y <16 Kg en mujeres. El valor de la masa muscular medida en base al índice masa magra apendicular (ALM), la cual corresponde a la masa magra de las piernas y los brazos, se mide utilizando la siguiente fórmula: ALM / talla^2 , siendo los valores normales para hombres <7.0 kg/m² y <5.4 kg/m² en mujeres, por lo que niveles más bajos a lo mencionado ocasiona dificultades físicas a los pacientes.⁵⁵

4.7. Consecuencias de la OS

4.7.1. Discapacidad o impedimentos

Se ha estudiado como se presenta la discapacidad e impedimento entre una persona saludable y una persona con OS, se observó que las personas con OS representan dificultad para subir o bajar escaleras, tienen un grado mayor de fragilidad, sus actividades diarias o de rutina tienen mayor dificultad llevarlas a cabo, con respecto a una persona sana.²⁴

La obesidad afecta la resistencia ósea, provocando porosidad cortical en la cabeza del fémur que conllevan a fracturas de cadera, adicional a esto, si se considera que la persona tiene una dieta hipocalórica altera aún más el metabolismo óseo, sin embargo, se observó que la obesidad no provoca cambios en la columna lumbar comparado con una persona sana.²⁴

La disminución de fuerza muscular es el signo principal deterioro de la masa muscular, la OS al presentar un mayor riesgo de osteoartritis presenta una fuerza de extensores de rodilla bajo, tiene una velocidad de marcha reducida y un índice de discapacidad, función física y un estado de salud disminuido.²⁴

Una fuerza de agarre baja y el IMC elevado, hay un deterioro funcional a largo plazo, un estudio de InCHIANTI mostraron que la discapacidad de movilidad y velocidad de marcha eran mucho mayores en las personas con OS, una discapacidad motriz, limitación de movilidad, inestabilidad postural y riesgo de hospitalización eran altas.²⁴

4.7.2. Incidencia de caídas y fracturas

La densidad ósea está más disminuida en OS que en la obesidad o sarcopenia por sí solas, un estudio realizado en Corea, evidenció que los pacientes con OS tenían ocho veces más probabilidad de osteoporosis, otro estudio realizado en pacientes australianos, tenían densidad ósea de cadera más baja que lo que tenían obesidad sola, presentaban más riesgo de caída y tasas de tres veces más altas de fracturas vertebrales en 10 años que los que no presentaban obesidad y sarcopenia. El CHAMP fue un estudio que se realizó en el 2016 en Australia en personas mayores de 70 años, se realizó en un periodo de tiempo de 2 a 5 años evaluándolos cada 4 meses y realizando medidas antropométricas, participando 1486 pacientes; de los cuales 7% tenían OS y se evidenció que los pacientes obesos tenían una densidad ósea de cadera más baja que el resto de los pacientes, el riesgo de caídas era significativamente mayor y el riesgo por cualquier fractura era el doble.⁵⁶

4.7.3. Fuerza de agarre

La masa muscular va disminuyendo por lo que la actividad física se ve más limitada, teniendo efecto sobre el rendimiento físico. En el 2016 se realizó un estudio en Brasil en donde realizaron pruebas de función física, el cual reportó que la OS se asociaba a una fuerza de agarre reducida, otros estudios realizados previamente también reportaron una asociación entre el deterioro de la fuerza y bajo rendimiento, provocando que la fuerza de agarre fuera menor. Aunque una persona obesa pueda tener un tamaño muscular similar a una persona sin obesidad, la fuerza de agarre disminuida y esta causa

más dificultad para movilizarse y el rendimiento motor es más limitado por lo que su rendimiento físico es diferente.⁵¹

4.7.4. Fuerza en las extremidades inferiores

Un estudio investigó tres grupos de sujetos, pacientes sin obesidad, personas obesas y personas con OS, entre los primeros 2 grupos no se observó diferencia, sin embargo los pacientes con OS mostraron un mal desempeño físico, que puede deberse a la mayor incapacidad de movilizarse y presentar mayor peso corporal son factores que pueden influenciar en estas pruebas.⁵¹

4.7.5. Soporte para sillas

Parte de los ejercicios con los que se evalúa la OS, es poder ponerse de pie al estar sentado sobre una silla. Se observó las diferencias en la fuerza ya que los pacientes obesos y con OS tardan más tiempo para levantarse. Este tipo de ejercicio requiere coordinación, fuerza muscular y la potencia muscular; el desempeño por los pacientes con OS fue el peor desempeño y esto se debe a que la grasa central y la pérdida de masa muscular representa un mayor riesgo, dando lugar a cambios funcionales y metabólicos.⁵¹

4.7.6. Velocidad de la marcha

La infiltración de grasa en los músculos provoca una pérdida de movilidad que se exagera en el envejecimiento, lo que afecta la velocidad de la marcha. Un estudio realizado en el 2016 en Brasil, no demostró una diferencia significativa entre los grupos, pero a largo plazo puede estar afectar su calidad de vida.⁵¹

4.7.7. Pérdida de peso

La pérdida de peso es algo muy frecuente en los pacientes con OS debido a que tiene poca actividad muscular. Si a ello se le suma una dieta hipocalórica los pacientes pierden un cuarto de la masa magra por unidad de peso, que exagera la sarcopenia y la osteopenia. Se ha encontrado según investigaciones que las personas con OS pueden perder hasta un 4.6% de masa muscular y perder 1.7 kg de fuerza en un periodo de tiempo de 8 a 24 semanas cuando existe restricción calórica y falta de ejercicio de resistencia. También se ha observado que las personas con una adecuada dieta pero sin

ejercicio en personas mayores a 65 años, la pérdida de masa magra a los 6 meses es de 3.2 kg y al año de 3.5 kg; mientras que las personas que combinan dieta adecuada con ejercicio de resistencia, solamente pierden de masa magra 1.7 kg a los 6 meses y 1.8 kg al año. En el estudio LookAHEAD se realizó en los participantes una intervención en un cambio de estilo de vida que consistió en restringir a 1200-1500 Kcal/día con 40-50 gramos de grasa a los que pesaron menos de 250 libras y a 1500-1800 Kcal/día con 50-60 gramos de grasa a los que pesaron más de 250 libras; sumado a la realización de 175 minutos semanales de ejercicio (caminata, trote, natación y ciclismo). Luego de un año de intervención, la pérdida de peso fue de 8.6% con respecto al peso inicial y el nivel de rendimiento físico mejoró en 20.4%. El grupo PROT-Age recomienda la ingesta de 1-1.1 gramos/kg al día de proteína, en especial con alto contenido de leucina; puesto que la combinación de una dieta alta en proteína y ejercicio de resistencia, preserva la función física.²⁴

4.8. Comorbilidades

Las comorbilidades que se observan en las personas con OS y sin OS son bastante significativas, como que el riesgo de osteoartritis de rodilla es mayor, la DM2, los problemas de salud mental se ven afectados en mayor medida en estos pacientes, los pacientes tienen mayor estrés, depresión, el interés hacia sus actividades diarias disminuye, la autoestima es menor, y como se ha comentado antes el riesgo de cáncer lo exacerba.²⁴

4.9. Mortalidad

Un estudio en el 2017 informó que había pequeñas diferencias sobre la mortalidad por la OS, otro estudio que utilizó para identificar la OS utilizando circunferencia del brazo medio y circunferencia de cintura, indicaban que la diferencia era significativamente mayor, cuando se utilizaba la impedancia dieléctrica y el porcentaje de grasa corporal también demostraba un aumento de la mortalidad. Investigadores de la salud y envejecimiento también lo asociaron con una mortalidad más alta, en un estudio realizado por Mini-FinlandHealth también asoció una mortalidad alta, por lo que al final varios estudios llegan a la misma conclusión sobre el riesgo mayor de mortalidad.²⁴

4.10. Efectos clínicos y físicos de la OS en pacientes diabéticos

La IR y el estrés oxidativo son los componentes de la sarcopenia, que da lugar a inflamación crónica, infiltración de grasa en los músculos lo que provoca una disminución de fuerza muscular. La coexistencia de estos dos componentes que son la diabetes y la sarcopenia provoca que se exacerben las enfermedades cardiovasculares, aumenta el riesgo de hospitalización y aumenta la mortalidad.⁵⁷

Podemos encontrar también disfunción sexual, deterioro cognitivo, apnea obstructiva del sueño, osteoartritis, además que presentan mayor dificultad para realizar actividades diarias.⁵⁷

La disminución de fuerza muscular incide en la pérdida del equilibrio y por consiguiente el aumento de caídas y fracturas, así como el deterioro prematuro de la capacidad funcional del paciente diabético; lo que lleva al paciente diabético a discapacidad.⁵⁷

Como se describió anteriormente el paciente diabético con OS también deteriora su capacidad psicológica y cognitiva. Se sabe que la sarcopenia es un componente importante del síndrome de fragilidad, síndrome geriátrico que resulta de disminuciones relacionadas con la edad a través de múltiples sistemas fisiológicos que llevan a una capacidad reducida a resistir el estrés, aumento de la vulnerabilidad y resultados adversos como hospitalizaciones y aumento de la mortalidad.⁵⁷

4.11. Efectos sobre la mortalidad en pacientes con pie diabético

Las úlceras aparecen entre el 19% - 34% de los pacientes diabéticos y la mortalidad es alta, y este nivel depende de varios factores, como el uso de insulina, edad, sexo, niveles bajos de hemoglobina; la sarcopenia aparece en el envejecimiento, que deteriora, fragilidad, que provoca disfunción de la movilidad de las extremidades.⁵⁸

La DM está relacionada con una rápida pérdida de la masa muscular, en un paciente a quien le realizan la amputación de extremidad por una úlcera, su recuperación se vuelve más complicada debido a que cuando se acompaña con sarcopenia se dificulta la deambulacion, dificultad para movilización por lo que la recuperación puede tardar más y la tasa de mortalidad aumenta.⁵⁸

En un estudio retrospectivo en el cual se tomaron en cuenta 167 pacientes a quienes se le realizaron una amputación de miembros inferiores por presentar pie diabético, se sometieron a estudios para evaluar por medio de TC la presencia de sarcopenia, el cual demostró 112 la padecían y 55 no. Los pacientes sarcopénicos tenían una tasa de mortalidad a los 5 años del 60.7% y los pacientes no sarcopénicos presentaban una tasa de mortalidad a los 5 años del 36.4% por lo que se concluyó, que la mortalidad en pacientes diabéticos aumenta con la presencia de sarcopenia.⁵⁸

4.12. Disfunción muscular

La DM2, que tiene como principal mecanismo la resistencia a la insulina, está asociada al aumento del estrés oxidativo que afecta al sistema vascular que puede dañar el funcionamiento de las células, alterar la reparación muscular y puede provocar muerte celular, dando como resultado que haya pérdida de masa, fuerza y funciones esqueléticas, además que por su parte, el estrés oxidativo puede alterar la diferenciación de las células satélite y dañar el ADN, causando la interrupción de vías celulares, provocando miopatías.⁵⁹

4.13. Complicaciones microvasculares

La interrupción de vías celulares, puede provocar daños en el músculo esquelético, que dificulta la contractilidad muscular y reducción muscular. Además, la neuropatía, retinopatía y nefropatía son complicaciones de la DM y los pacientes con neuropatías presentan menor fuerza de extensión de la rodilla, atrofia muscular y dificultad en el rendimiento físico. La retinopatía diabética afecta a estos pacientes, debido a que tendrán menos equilibrio, que aumentaría el riesgo de caída y dificultad para la deambulación. La nefropatía diabética causa enfermedad renal crónica que presenta desgaste muscular, la DM aumenta la enfermedad renal y aumenta la mortalidad en estos pacientes, además que la calidad de vida se ve afectada porque incluyen aumento de inflamación, pérdida de proteínas, disfunción mitocondrial y acidosis metabólica.⁵⁹

4.14. Complicaciones macrovasculares

La complicación macrovascular más frecuente en pacientes diabéticos es la aterosclerosis, esta progresa rápidamente en personas con DM. La aterosclerosis exacerba los efectos negativos en la salud metabólica, además del aumento de glucosa

que presentan estos pacientes, inhibe la vasodilatación mediada por óxido nítrico que aumentan el riesgo de padecer hipertensión, lo que puede conducir a una oclusión de órgano terminal como sucede en la retinopatía hipertensiva. La enfermedad arterial periférica, es otra complicación macrovascular que vemos en estos pacientes, esta provoca una velocidad de marcha más lenta, la reducción de flujo sanguíneo puede provocar isquemia, que conduce a una fuerza muscular y rendimiento deficiente, además que el dolor asociado puede contribuir a la dificultad para el movimiento.⁵⁹

CAPITULO 5. ANÁLISIS

La OS definida como la presencia de obesidad y sarcopenia de manera conjunta, es un problema de salud pública que se manifiesta con atrofia de fibras musculares tipo II y que al reducirse la masa muscular, también aumenta el tejido graso.^{1, 2, 5}

Para entender la OS es necesario comprender sus componentes, siendo la obesidad un problema a nivel mundial que ha ido en aumento a través de los años. Para su diagnóstico es utilizado el IMC que utiliza los valores de talla y peso de la persona.¹² Sin embargo, en personas que presentan baja masa muscular no es un valor fiable puesto que hay mayor presencia de grasa con respecto a músculo; por lo que se han desarrollado técnicas como DEXA o bioimpedancia para evitar estos falsos datos. Dicha técnica es adecuada también para el diagnóstico de sarcopenia, puesto que reconoce el porcentaje de masa muscular total.¹⁰ Así mismo, para diagnóstico de sarcopenia también es factible utilizar técnicas diagnósticas como medidas antropométricas y el SPPB.²⁶

La sarcopenia y la obesidad comparten factores de riesgo entre los cuales uno de los más importantes es el envejecimiento.^{1, 6} Naturalmente, al envejecer se reduce la masa muscular y aumenta el tejido adiposo, y al estar esto asociado a un desbalance energético por aumento del consumo de alimentos hipercalóricos y reducción de la actividad física, se produce OS.^{6, 27} Es así como se produce debilidad, fragilidad y disminución de la movilidad en las personas. Esto se asocia a reducción en el número y tamaño de las fibras musculares tipo II, las cuales son reemplazadas por el tejido graso, así como también la disminución en la síntesis de proteínas.⁶

Se ha descrito como factor principal para OS la IR, lo cual altera el metabolismo de la glucosa, grasas y proteínas. Debido al desequilibrio metabólico que se produce y por la alteración del metabolismo de la glucosa, se aumenta la producción de estrés oxidativo y se da un círculo vicioso que resulta en daño tisular.²

Por otra parte, la resistencia a la insulina puede resultar en DM2, que es una enfermedad crónica, la cual posee características propias como aumento de los niveles de glucosa que puede ser causado por defectos en la secreción de insulina o por disminución de acción de la hormona.⁷ Los altos niveles de glucosa causan daños a múltiples órganos corporales y alteración del metabolismo corporal del ser humano.²

Tanto la OS como la DM2 se ven asociadas al envejecimiento y a IR. Una persona con OS puede originar diabetes o una persona con diabetes puede generar OS, puesto que los factores de riesgo genéticos y ambientales, y los mecanismos fisiopatológicos son comunes para ambos padecimientos. Así mismo, también tienen algunos efectos adversos en común, por lo que la presencia de ambas al mismo tiempo puede exacerbar estas complicaciones.^{2, 6}

Los efectos clínicos de ambos padecimientos se hacen más evidentes mientras avanza la edad, ya que en la tercera edad el tejido muscular va disminuyendo de forma natural, el tejido graso aumenta, la compresión vertebral hace que haya reducción de talla y se altera el IMC.^{2, 24, 51} Conforme la edad aumenta, se va reduciendo la cantidad de músculo y el estilo de vida de la persona cambia, realizando menor actividad física, funciones de movimiento, contracción y locomoción, hay reducción del volumen y número mitocondrial y por ende menor capacidad oxidativa. Una persona de edad avanzada, obesa y que tenga alguna enfermedad crónica de base, tiene mayor riesgo de desarrollar fragilidad, discapacidad y mala calidad de vida, así como peor pronóstico en enfermedades crónicas. Estas limitaciones hacen que el paciente tenga inadecuada respuesta a tratamiento, favoreciendo el apareamiento de efectos adversos a nivel multisistémico.²

Los factores psicosociales son importantes en el desarrollo normal del ser humano y su desenvolvimiento en una sociedad. También juegan un papel importante en cualquier enfermedad al presentarse en ella o al ser su causa.³⁴ La OS repercute en la salud psicosocial de un paciente ya que puede afectar la función cognitiva y el estado de ánimo hasta el punto que puede producir depresión a cualquier edad. Se ha evidenciado que niños obesos sufren acoso escolar y con ello afectar sus capacidades cognitivas, afectando autoestima, autoconcepto y autovaloración personal. La autopercepción de un paciente obeso puede hacer que se genere en el paciente problemas tales como anorexia, bulimia, vigorexia, entre otras conductas con el fin de reducir peso corporal.^{34, 36}

La DM2 es otra patología que puede afectar de forma psicosocial al paciente, puesto que en pacientes diabéticos existe prevalencia de trastornos psicoafectivos en especial depresión. Según indica Lustman, los pacientes diabéticos pueden generar cualquier síndrome psiquiátrico, especialmente ansiedad y depresión. Se ha evidenciado

prevalencia de 73-76% de depresión en pacientes diabéticos.⁴⁰ Los síntomas de ansiedad pueden verse presentes hasta en un 40% de la población diabética. De hecho, tan solo el diagnóstico de DM provoca en el paciente estrés emocional y psicológico.⁴²

El cuerpo humano al encontrarse en una situación de estrés activa el sistema hipotálamo hipofisiario que tiene como resultado la liberación de glucocorticoides y catecolaminas por las glándulas adrenales. Principalmente son liberadas adrenalina y noradrenalina, las cuales aumentan la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la liberación de cortisol; con lo que se modifica el gasto metabólico y produciendo o agravando la resistencia a insulina.⁴²

Son varias las hormonas involucradas en el daño ocasionado por estas patologías. Tomando en cuenta que el cuerpo humano rige muchas de sus funciones mediante la acción de hormonas, se ha estudiado el impacto que puede tener en ellas la OS. La testosterona y los estrógenos son esenciales para la salud muscular puesto que la testosterona es una hormona anabólica que estimula la síntesis de proteínas aumentando la utilización de aminoácidos y aumentando la expresión de receptor de andrógenos en las células del músculo esquelético, con lo que aumenta la masa muscular y reduce las citocinas. Estos son efectos contrarios a los provocados por los mecanismos dañinos para la salud muscular de la OS y de la DM2. Sin embargo, en personas obesas los niveles séricos de testosterona disminuyen en respuesta al aumento de la actividad de la aromatasa, resultando en hipogonadismo hipogonadotrópico y disminuyendo los mecanismos anabólicos musculares del cuerpo.⁴⁷

En las mujeres la disminución de estrógenos y aumento de hormona folículo estimulante y andrógenos dan como resultado un aumento de la proliferación de tejidos adiposos viscerales y disminución de masa magra. Este procedimiento se da de forma natural con el envejecimiento y puede exacerbar los efectos clínicos de la OS en pacientes diabéticos.⁴⁷

Se ha evidenciado que la obesidad se asocia a atrofia cerebral, al igual que el envejecimiento, lo que puede llevar a deterioro cognitivo y demencia. El funcionamiento cognitivo y la composición corporal están altamente relacionados con el envejecimiento.^{11,}

³⁶ Tanto la obesidad como la DM2 están relacionadas con esquizofrenia.⁴¹

No solamente el ámbito psicosocial y cognitivo se ve afectado por estas patologías, también el aspecto metabólico se ve involucrado. Como se comentó previamente, desórdenes metabólicos comunes son factores de riesgo para padecer OS y DM2, los cuales se exacerban al padecer alguna de estas enfermedades. La obesidad provoca IR y la sarcopenia al reducir el área disponible para los receptores de insulina musculares, provoca también resistencia a la hormona. La mala función de la insulina provoca que el metabolismo de las grasas se vea alterado y que la capacidad de síntesis de proteínas se reduzca. Con ello se reduce la masa muscular y se crea un círculo vicioso que agrava la IR y sus efectos adversos, pudiendo desarrollar DM2.²

Los pacientes diabéticos tienen IR, alteración del metabolismo de la glucosa y mantienen elevados niveles de glucosa sérica. Estos pacientes manejan un estado proinflamatorio constante, con elevado estrés oxidativo celular. Esto empeora el metabolismo de la glucosa y la producción de energía, con lo que se agrava el mal almacenamiento de grasas y la poca síntesis de proteínas. Si a esto se le añade los efectos de la OS, la mala capacidad de formación de proteínas musculares empeora, así como el empaquetamiento de lípidos y esto conlleva a dislipidemia y riesgo de enfermedades cardiovasculares como infartos, enfermedad renal y eventos cerebrovasculares.^{2, 7, 43, 45, 59}

Los pacientes diabéticos padecen complicaciones que afectan la calidad de vida. Los pacientes que sufren retinopatía suelen tener dificultad para ver y esto dificulta su capacidad de marcha y su apego a tratamiento. Entre las complicaciones más frecuentes de la DM se encuentran la neuropatía y el pie diabético, el cual al ser mal manejado o por infecciones secundarias asociadas, puede terminar en amputación. Pacientes con nefropatía diabética tienen dietas especiales en las que la cantidad de proteína es limitada, lo que reduce el aporte de aminoácidos para la síntesis de tejido muscular. Todas estas complicaciones producen falta de independencia en los pacientes y en algunas ocasiones, miedo a lesiones por objetos extraños al momento de realizar ejercicios en exteriores o interiores. Un paciente con neuropatía periférica tiene reducción de movimiento y de mecanismos protectores ante lesiones, por lo que los pacientes se limitan al realizar ciertas actividades.^{7, 59}

Los pacientes que sufren pie diabético tienen limitación de movilidad y por ello su marcha se encuentra alterada. Cuando hay úlceras se debe tener cuidados especiales lo que resulta en restricción de actividades para estos pacientes con el fin de evitar riesgos de complicaciones. En pacientes con amputaciones de extremidades inferiores, normalmente cursan con reducción de la masa muscular por falta de actividad física, el gasto energético se torna en favor del almacenamiento de energía con lo que se da aumento de la masa grasa y reducción del músculo, provocando OS.^{58, 59}

La coexistencia de OS y DM2 puede provocar daño en múltiples órganos corporales a la vez. En la OS los órganos son más resistentes a la insulina y tienen mayor riesgo de sufrir alteraciones metabólicas, especialmente cuando ya tienen diagnóstico de DM2. Se ha visto que el riesgo de padecer DM2 en pacientes sin OS es de 25% y en pacientes con OS es de 37%, lo que demuestra su fuerte sinergia al momento de presentarse los efectos adversos.^{2, 7, 43-47}

La masa muscular es de los principales depósitos de glucosa mediados por insulina, siendo estimulado su crecimiento por esta hormona al actuar mediante la vía de rapamicina. El defecto de la acción de la insulina en el músculo conduce a la pérdida de masa muscular mediante la destrucción de las proteínas musculares para formación de glucosa y menor aporte de aminoácidos que favorecen su síntesis.^{2, 45}

El desbalance de la ingesta y el gasto energético está relacionado con la OS, puesto que las personas que la padecen tienen generalmente inadecuada ingesta proteica en su dieta y reducción de actividades físicas, con lo que también se da una producción inadecuada de vitamina D por la poca exposición de radiación ultravioleta. Con ello no se ve afectada únicamente la masa muscular, sino también el sistema óseo y aumentando tanto el riesgo para osteoporosis como para fracturas y síndrome de fragilidad. Una persona con OS tiene ocho veces más probabilidad de sufrir osteoporosis y esto provoca que el riesgo de caídas sea tres veces mayor. Los ejercicios de soporte en sillas en la OS son más difíciles de llevar a cabo por estas personas, debido a que requieren coordinación de la fuerza y potencia muscular, las cuales se encuentran afectadas en estos pacientes y se evidencia con mal desempeño físico.^{1, 7, 23}

La inactividad física provoca ganancia de peso por aumento de adipocitos, los cuales promueven el reclutamiento de macrófagos. Los adipocitos y las células inmunológicas secretan más adipocinas como leptina, quemerina, resistina, factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas e interferón gamma; creando un estado inflamatorio de bajo grado. Esto conlleva a disfunción mitocondrial que por mal metabolismo energético favorece el apareamiento o agravamiento de DM2 y OS. Además, los niveles elevados de IL-6 y proteína C reactiva están relacionados con la OS y los niveles altos de leptina contribuye a la IR que resulta en la acumulación de ácidos grasos libres y desencadena el desarrollo de DM2.⁷

Mediante estas alteraciones metabólicas descritas y los factores de riesgo presentes en ambas patologías, la sinergia entre la OS y DM2 se hace fuerte y las complicaciones de cada una de ellas se ven exacerbadas. Un paciente diabético debe ser considerado con riesgo para generar OS y un paciente con OS debe considerarse de riesgo para padecer DM2.

CONCLUSIONES

La OS es un enfermedad que cada vez va en aumento en la población especialmente en las personas mayores de 60 años y suele ser frecuente que este acompañada de DM2 y estas dos morbilidades juntas establecen diferencias que cuando se presentan por si solas, ambas se ven afectadas debido a que poseen factores de riesgo en común que las exacerban, como el envejecimiento, la obesidad, el estilo de vida, mala alimentación, mal apego al tratamiento, provocando que disminuyan la calidad de vida de las personas que padecen esta condición.

Los efectos psicosociales que afectan en las personas OS son la discriminación, baja autoestima lo que conlleva a episodios de depresión y ansiedad y cuando se presenta la DM2 estos episodios son exacerbados, al momento de conocer su diagnóstico generalmente los pacientes presentan un mal apego de tratamiento por lo que no llevan a regular sus niveles de glucosa.

Los efectos metabólicos pueden provocar daños múltiples a los órganos corporales, alterando su metabolismo en la OS provoca que aumente la resistencia a la insulina y tiene mayor riesgo de conducir a la pérdida de masa muscular mediante la destrucción de las proteínas musculares y aporte menor de aminoácidos, esta resistencia provoca sea más difícil controlar los niveles de glucemia, que exacerbara los DM2 provocando varias complicaciones.

Los efectos clínicos se van observando en la OS, el tejido muscular disminuye y el tejido graso aumenta provocando compresión vertebral hace que se reduzca la talla y altera la corporación corporal, hay menos funciones del movimiento y locomoción, el volumen mitocondrial disminuye, desarrollando fragilidad y discapacidad y más riesgos de caídas y fracturas, en la DM2 las complicaciones que conllevan provocan el aumento de accidentes de caídas, hay más incidencias de fractura de cadera en adultos mayores, la capacidad visual dificulta el movimiento y en la deambulación, por lo que empeora la calidad de vida.

El tema de la OS es emergente como problema en salud por lo cual las referencias bibliográficas que se utilizaron son actuales y de reciente investigación; las mismas se mantienen en constante actualización.

Para la realización de esta investigación la mayor limitante que se encontró al momento de realizarla fue la escasez de información sobre todo en los países de Latinoamérica, ya que la cantidad de artículos relacionados al tema fue escasa. Además, se encontró que gran mayoría de los artículos no eran de acceso libre, por lo que el contenido era más limitado.

En la mayoría de investigaciones realizadas hasta el momento no se establecen diferencias entre las formas de presentación en los diferentes grupos de riesgo o las comorbilidades asociadas.

RECOMENDACIONES

La detección temprana de la OS debe ser importante cuando un paciente busca atención médica, que el médico debe realizar una evaluación física y estar capacitado para realizar el diagnóstico desde la primera consulta que realiza el paciente y poder así establecer un tratamiento adecuado que consiste en una dieta rica en proteínas, una rutina de ejercicios que aumentarían la masa y la fuerza muscular, así evitar secuelas a largo plazo con el objetivo de disminuir los efectos.

Es importante llevar un registro sobre la OS ya que es un tema que no ha sido estudiado a profundidad y los profesionales de salud en raras ocasiones toman en cuenta lo que puede implicar si no se realiza un diagnóstico temprano, la morbilidad de esta enfermedad cada vez es mayor y va en aumento en todos los países especialmente en América donde se ha observado que la obesidad es un problema frecuente, no se cuenta con suficiente información de cómo prevenir y tratar esta condición en los servicios de salud.

Se sugiere a los médicos e investigadores en salud realizar estudios más extensos relacionados con la OS, teniendo como punto de inicio la adecuada identificación de pacientes con este padecimiento y el riesgo de padecerlo.

Se sugiere a futuros grupos de investigación que se desarrollen análisis y se amplíe el campo de investigación para establecer las diferencias de la OS en pacientes con otras comorbilidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* [en línea]. 2019 Ene [citado 12 Mar 2021];48(1):16-31. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6322506/>
2. Hong S, Choi KM. Sarcopenic obesity, insulin resistance, and their implications in cardiovascular and metabolic consequences. *Int J Mol Sci* [en línea]. 2020 Ene [citado 12 Mar 2021];21(2): 494. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7013734/>
3. Batsis JA, Mackenzie TA, Jones JD, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Sarcopenia, sarcopenic obesity and inflammation: results from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Clin Nutr* [en línea]. 2016 Dic [citado 12 Mar 2021];35(6):1472-83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6432912/>
4. Poblete-Aro C, Russell-Guzmán J, Parra P, Soto-Muñoz M, Villegas-González B, Cofré-Bola-Dos C, et al. Exercise and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. *Rev Med Chile* [en línea]. 2018 Mar [citado 12 Mar 2021];146(3):362-72. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-98872018000300362&lng=en&nrm=iso&tlng=en
5. Tyrovolas S, Koyanagi A, Olaya B, Ayuso-Mateos JL, Miret M, Chatterji S, et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* [en línea]. 2016 Jun [citado 12 Mar 2021]; 7(3):312-21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4864288/>
6. Sánchez BL, París AS, Sanz GV, Fernández LP, Monreal IA. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, obesidad y sarcopenia en una población de ancianos institucionalizados. *Endocrinol Nutr* [en línea]. 2017 [citado 20 Mar 2021];64(1):2. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-diabetes-nutricion-13-congresos-xxviii-congreso-nacional-sociedad-espanola-46-sesion-epidemiologia-3167-comunicacion-prevalencia-de-diabetes-mellitus-tipo-35156>
7. Wang M, Tan Y, Shi Y, Wang X, Liao Z, Wei P. Diabetes and sarcopenic obesity: pathogenesis, diagnosis, and treatments. *Front Endocrinol* [en línea]. 2020 Ago [citado 12 Mar 2021];11. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2020.00568/full>

8. Piano Kress DA. Prevalencia, clasificación y correlación clínica de sarcopenia en pacientes adultos con diabetes mellitus que acuden al club de amigos diabéticos de Cobán, Alta Verapaz [tesis post grado en línea]. Alta Verapaz: USAC; 2017 [citado 12 Mar 2021]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/17/17_1124.pdf
9. Fukuda T, Bouchi R, Takeuchi T, Tsujimoto K, Minami I, Yoshimoto T, et al. Sarcopenic obesity assessed using dual energy x-ray absorptiometry (DXA) can predict cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a retrospective observational study. *CardiovascDiabetol* [en línea]. 2018 [citado 12 Mar 2021]; 17(55). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5891961/>
10. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *Korean J InternMed* [en línea]. 2016 Nov [citado 12 Mar 2021];31(6):1054-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5094937/>
11. Tolea MI, Chrisphonte S, Galvin JE. Sarcopenic obesity and cognitive performance. *ClinIntervAging*. [en línea] 2018 Jun [citado 12 Mar 2021];13:1111-9. disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5995418/>
12. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [en línea]. Ginebra; OMS; 2020 [citado 12 Mar 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
13. Cano SR, Castillo JMS del, Torres JFM. Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutr Clin Diet Hosp* [en línea]. 2017 [citado 12 Mar 2021];37(4):87-92. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6636991>
14. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: perspectiva actual. *Rev Nutr Chil* [en línea]. 2017 [citado 12 Mar 2021];44(3):226-33. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0717-75182017000300226&lng=es&nrm=iso&tlng=es
15. O'Brien PD, Hinder LM, Callaghan BC, Feldman EL. Neurological consequences of obesity. *LancetNeurol* [en línea]. 2017 Jun [citado 12 Mar 2021];16(6):465-77. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5657398/>
16. Gomez DR, Montero AV. II Consenso Latinoamericano de Obesidad. FLASO [en línea]. 2017 [citado 18 Mar 2021]; 144. Disponible en: <http://www.administracion.usmp.edu.pe/institutoconsumo/wp-content/uploads/LIBRO-II-CONSENSO-LATINOAMERICANO-DE-OBESIDAD-2017.pdf>

17. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care* [en línea]. 2016 Jun [citado 12 Mar 2021];22(7):176-85. Disponible en: <https://www.ajmc.com/view/obesity-definition-comorbidities-causes-burden>

18. Martos Moreno G, Serra Juhé C, Pérez Jurado LA, Argente J. Aspectos genéticos de la obesidad. *RevEspEndocrinolPediatr* [en línea]. 2017 [citado 27 Mar 2021]; 8(1): 21-32. Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=391&idlangart=ES>

19. Hruby A, Manson JE, Qi L, Malik VS, Rimm EB, Sun Q, et al. Determinants and consequences of obesity. *Am J Public Health* [en línea]. 2016 Sept[citado 12 Mar 2021];106(9):1656-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4981805/>

20. Cohen JB. Hypertension in obesity and the impact of weight loss. *CurrCardiolRep* [en línea]. 2017 Ago [citado 12 Mar 2021];19(10):98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5606235/>

21. Kovesdy CP, Furth S, Zoccali C, Committee WKDS. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Saudi J KidneyDis Transpl* [en línea]. 2017 [citado 12 Mar 2021];28(2):241-52. Disponible en: <https://www.sjkd.org/article.asp?issn=1319-2442;year=2017;volume=28;issue=2;spage=241;epage=252;aulast=Kovesdy;type=0>

22. Cob Guillén E, Cohen Rosenstock S, Cob Sánchez A. Obesidad y cáncer. *Med leg Costa Rica* [en línea]. 2018 [citado 12 Mar 2021];35(2):45-53. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1409-00152018000200045&lng=en&nrm=iso&tlng=es

23. Lim H-S, Park Y-H, Suh K, Yoo MH, Park HK, Kim HJ, et al. Association between sarcopenia, sarcopenic obesity, and chronic disease in korean elderly. *J BoneMetab* [en len línea]. 2018 Ago [citado 12 Mar 2021];25(3):187-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6135652/>

24. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *NatRevEndocrinol* [en línea]. 2018Sept [citado 12 Mar 2021];14(9):513-37. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6241236/>

25. Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and management of sarcopenia. *ClinGeriatrMed* [en línea]. 2017 Feb [citado 12 Mar 2021];33(1):17-26. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5127276/>

26. Beudart C, McCloskey E, Bruyère O, Cesari M, Rolland Y, Rizzoli R, et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr* [en línea]. 2016 Oct [citado 12 Mar 2021];16: 170. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5052976/>
27. Trouwborst I, Verreijen A, Memelink R, Massanet P, Boirie Y, Weijs P, et al. Exercise and nutrition strategies to counteract sarcopenic obesity. *Nutrients* [en línea]. 2018 Mayo [citado 12 Mar 2021];10(5): 605. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5986485/>
28. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, et al. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons – a narrative review. *Clin Interv Aging* [en línea]. 2015 Ago [citado 12 Mar 2021];10:1267-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4531044/>
29. Huang Y, Zhu X, Chen K, Lang H, Zhang Y, Hou P, et al. Resveratrol prevents sarcopenic obesity by reversing mitochondrial dysfunction and oxidative stress via the PKA/LKB1/AMPK pathway. Albany NY. [en línea]2019 Abr [citado 12 Mar 2021];11(8):2217-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6519996/>.
30. Sam B. Situacion de enfermedades no transmisibles junio 2016. [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2016 [citado 12 Ene 2021];1-5. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situaci%C3%B3n%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>
31. Garcia Rodas OL, Asencio Barrientos CN. Riesgo de diabetes mellitus tipo 2 [en línea]. Jutiapa: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2018 [citado 12 Mar 2021]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10898.pdf
32. Flores Samayoa CI, Pangan Alvarado RT, Barrientos Ventura MF, Lopez Valdez DR. Factores de riesgo relacionados a la falta de adherencia terapeutica en pacientes diabeticos tipo 2 [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2018 [citado 12 Mar 2021]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10966.pdf
33. Contreras-Cañez G, Alanís-Pedraza N, Espinoza-Ojeda E, Lugo-Sepulveda RE, Villareyna AL, García-Moraga MC. Prevalencia de dislipidemias en pacientes con diabetes mellitus Tipo 2. *INVURNUS* [en línea]1 (2017): 2; 36-41 [citado 12 Mar 2021] 1 Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/312167365_Prevalencia_de_Dislipidemi as_en_Pacientes_con_Diabetes_Mellitus_Tipo_2](https://www.researchgate.net/publication/312167365_Prevalencia_de_Dislipidemi_as_en_Pacientes_con_Diabetes_Mellitus_Tipo_2)

34. Herrera JTG. Causas y consecuencias sistémicas de la obesidad y el sobrepeso. *Revista Educação e Humanidades* [en línea]. 2020 [citado 12 Mar 2021]; 1(2): 157-78. Disponible en: <https://periodicos.ufam.edu.br/index.php/reh/article/view/7919>
35. Sprovera M-AE, González EA. El estudio de la obesidad y la gordura desde la sociología y la psicología social. *Athenea Digital* [en línea]. 2020 Jul [citado 12 Mar 2021];20(2): 2300-19. Disponible en: <https://atheneadigital.net/article/view/v20-2-energici-acosta>
36. Hernández Rodríguez J, Licea Puig ME, Castelo Elías-Calles L. Algunos aspectos de interés relacionados con la obesidad sarcopénica. *Rev Cubana Endocrinol* [en línea]. 2015 [citado 12 Mar 2021];26(3): 263-77. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1561-29532015000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
37. Liu X, Hou L, Xia X, Liu Y, Zuo Z, Zhang Y, et al. Prevalence of sarcopenia in multi ethnics adults and the association with cognitive impairment: findings from West-China health and aging trend study. *BMC Geriatr* [en línea]. 2020 [citado 12 Mar 2021];20: 63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7027212/>
38. Pasco JA, Williams LJ, Jacka FN, Stupka N, Brennan-Olsen SL, Holloway KL, et al. Sarcopenia and the common mental disorders: a potential regulatory role of skeletal muscle on brain function? *CurrOsteoporosRep* [en línea]. 2015 Oct [citado 12 Mar 2021];13(5):351-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11914-015-0279-7>
39. Lee I, Cho J, Hong H, Jin Y, Kim D, Kang H. Sarcopenia is associated with cognitive impairment and depression in elderly korean women. *Iran J PublicHealth* [en línea]. 2018 Mar [citado 12 Mar 2021];47(3):327-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5971168/>
40. Becerra-Partida EN, Millán RM, Arias DRR. Depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del programa DiabetIMSS en Guadalajara, Jalisco, México. *Rev CONAMED* [en línea]. 2019 [citado 12 Mar 2021];24(4): 174-178 Disponible en:<https://www.medigraphic.com/pdfs/conamed/con-2019/con194b.pdf>
41. Mamakou V, Thanopoulou A, Gonidakis F, Tentolouris N, Kontaxakis V. Schizophrenia and type 2 diabetes mellitus. *Psychiatriki* [en línea]. 2018 [citado 12 Mar 2021];29(1):64-73. Disponible en: https://www.psychiatriki-journal.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=1429&Itemid=992&lang=en
42. Mera M, Enrique S. Trastornos del estado ánimo y control glucémico en los pacientes diabéticos del Centro de Salud El Blanqueado, período 2018-2019.[en

- línea]. 2020 [citado 12 Mar 2021]; Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/20962>
43. Kim TN, Park MS, Yang SJ, Yoo HJ, Kang HJ, Song W, et al. Prevalence and determinant factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Care* [en línea]. 2010 Jul [citado 12 Mar 2021];33(7):1497-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20413515/>
 44. Lim S, Kim JH, Yoon JW, Kang SM, Choi SH, Park YJ, et al. Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care* [en línea]. 2010 Jul [citado 16 Mar 2021];33(7):1652-4. Disponible en: <https://care.diabetesjournals.org/content/33/7/1652>
 45. Khadra D, Itani L, Tannir H, Kreidieh D, El Masri D, El Ghoch M. Association between sarcopenic obesity and higher risk of type 2 diabetes in adults: a systematic review and meta-analysis. *World J Diabetes* [en línea]. 2019 Mayo [citado 16 Mar 2021];10(5):311-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6522758/>
 46. Maliszewska K, Adamska-Patruno E, Krętowski A. The interplay between muscle mass decline, obesity, and type 2 diabetes. *Pol ArchInternMed*. [en línea]. 2019 Mayo [citado 16 Mar 2021];129(11):809-16 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31617855/>
 47. Kreidieh D, Itani L, El Masri D, Tannir H, Citarella R, El Ghoch M. Association between sarcopenic obesity, type 2 diabetes, and hypertension in overweight and obese treatment-seeking adult women. *J CardiovascDevDis* [en línea]. 2018 Oct [citado 16 Mar 2021];5(4): 51. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6306700/>
 48. Kang S-Y, Lim GE, Kim YK, Kim HW, Lee K, Park T-J, et al. Association between sarcopenic obesity and metabolic syndrome in postmenopausal women: a cross-sectional study based on the Korean National Health and Nutritional Examination Surveys from 2008 to 2011. *J BoneMetab* [en línea]. 2017 [citado 16 Mar 2021];24(1):9-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5357615/>
 49. Du Y, Wang X, Xie H, Zheng S, Wu X, Zhu X, et al. Sex differences in the prevalence and adverse outcomes of sarcopenia and sarcopenic obesity in community dwelling elderly in east China using the AWGS criteria. *BMC EndocrDisord* [en línea]. 2019 Oct [citado 16 Mar 2021];19: 109. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6814981/>

50. Farmer RE, Mathur R, Schmidt AF, Bhaskaran K, Fatemifar G, Eastwood SV, et al. Associations between measures of sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a cohort study and mendelian randomization analysis using the UK Biobank. *J Am HeartAssoc* [en línea]. 2019 [citado 16 Mar 2021];8(13). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6662360/>
51. Moreira MA, Zunzunegui MV, Vafaei A, Câmara SMA da, Oliveira TS, Maciel ÁCC. Sarcopenic obesity and physical performance in middle aged women: a cross-sectional study in northeast Brazil. *BMC PublicHealth* [en línea]. 2016 Ene [citado 12 Mar 2021];16: 43. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715318/>
52. Barazzoni R, Bischoff S, Boirie Y, Busetto L, Cederholm T, Dicker D, et al. Sarcopenic obesity: time to meet the challenge. *ObesFacts* [en línea]. 2018Sept [citado 12 Mar 2021];11(4):294-305. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6189532/>
53. Zuñiga R. Conceptos básicos sobre obesidad sarcopénica en el adulto mayor. *Rev Clínica HSJD* [en línea]. 2015 [citado 12 Mar 2021];5(3). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/19919>
54. Hunter GR, Singh H, Carter SJ, Bryan DR, Fisher G. Sarcopenia and its implications for metabolic health. *J Obes* [en línea]. 2019 Mar [citado 12 Mar 2021].Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6431367/>
55. Lee D, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *FutureSci OA* [en línea]. 2016 Jul [citado 12 Mar 2021];2(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5137918/>
56. Scott D, Seibel M, Cumming R, Naganathan V, Blyth F, Couteur DGL, et al. Sarcopenic obesity and its temporal associations with changes in bone mineral density, incident falls, and fractures in older men: the Concord Health and Ageing in Men Project. *J BoneMiner Res* [en línea]. 2016 Oct [citado 12 Mar 2021];32(3):575-83. Disponible en: <https://asbmr.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jbmr.3016>
57. Trierweiler H, Kisielewicz G, HoffmannJonasson T, RasmussenPetterle R, Aguiar Moreira C, Cochenski Borba V. Sarcopenia: a chroniccomplication of type 2 diabetes mellitus. *DiabetolMetabSyndr* [en línea]. 2018 Abr [citado 12 Mar 2021];10(25). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5883537/>
58. Kim YK, Lee HS, Ryu JJ, In Lee H, Seo SG. Sarcopenia increases the risk for mortality in patients who undergo amputation for diabetic foot. *J FootAnkle Res* [en

línea]. 2018 Jun [citado 12 Mar 2021];11(32). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6006937/>

59. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes MetabSyndr Obes* [en línea] 2019 Jul [citado 12 Mar 2021];12:1057-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31372016/>

ANEXOS

Anexo 1. Matriz consolidativa de datos de buscadores, descriptores y operadores lógicos utilizados.

DeCS	MeSH	Calificadores	Conceptos relacionados	Operadores Lógicos
“Efectos” “Complicaciones” “Secuelas” “Repercusiones” “Consecuencias” “Metabólicas” “Obesidad” “Sarcopenia” “Obesidad Sarcopénica” “Diabetes” “Físicos” “Sociales”	“Effects” “Complications” “Sequels” “Repercussions” “Consequences” “Metabolic” “Obesity” “Sarcopenic” “Sarcopenic Obesity” “Diabetes” “Physical” “Psychological”	Efectos de la obesidad sarcopénica en Diabetes Mellitus. Efectos en obesidad sarcopénica	Secuelas de la Obesidad Sarcopénica en Diabetes Mellitus. Secuelas en obesidad sarcopénica	AND
				“Effects AND Sarcopenic Obesity AND Metabolic AND consequences AND Sarcopenic AND Diabetes Mellitus AND Sequels AND Complications AND Repercussions AND Metabolic AND Physical”
			Repercusiones de la Obesidad Sarcopénica en Diabetes Mellitus. Repercusiones en Diabetes Mellitus.	NOT
				“Effects” NOT “Isolated” “Effects” NOT “Unique”
				OR
				“Sequels of Sarcopenic Obesity in Diabetes Mellitus” OR “Effects of Sarcopenic OS” “Sequels of OS” OR “Effects in OS”

Fuente: Elaboración propia.

Anexo 2. Matriz consolidativa del tipo de artículos utilizados.

Anexo 2.1 Matriz de artículos utilizados para elaborar la compilación monográfica.

Tabla 1. Matriz de artículos utilizados según tipo de estudio para la compilación monográfica.

Tipo de estudio	Término utilizado	Número de artículos
Todos los artículos	Sin filtros	308
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	62
Ensayos clínicos controlados	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	20
Revisión sistemática de estudios de cohorte	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	8
Estudio individual de cohortes de baja calidad	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	6
Revisión sistemática de casos y controles	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	11
Estudio individual de casos y controles	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	10
Serie de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	"Sarcopenic Obesity AND Diabetes Mellitus AND Obesity AND Dislipidemia" "Sarcopenic Obesity" "Diabetes Mellitus" "Obesidad sarcopénica" {MeSH}	1
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	43
Ensayos clínicos controlados	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	16

Revisión sistemática de estudios de cohorte	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	8
Estudio individual de cohortes de baja calidad	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	2
Revisión sistemática de casos y controles	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	2
Estudio individual de casos y controles	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	1
Serie de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	"Physiological effects sarcopenic obesity" AND "psychological effects sarcopenia" AND "Psychological effects of obesity" AND "Social effects Sarcopenic Obesity" AND "Social Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	0
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	43
Ensayos clínicos controlados	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	20
Revisión sistemática de estudios de cohorte	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	12
Estudio individual de cohortes de baja calidad	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	4

	Mellitus" {MeSH}	
Revisión sistemática de casos y controles	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	8
Estudio individual de casos y controles	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	5
Serie de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	"Metabolic effects sarcopenic obesity" AND "Metabolic effects sarcopenia" AND "Metabolic effects obesity" AND "Metabolic effects diabetes" AND "Metabolic effects Sarcopenic Obesity" AND "Metabolic Effects Diabetes Mellitus" {MeSH}	2
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	13
Ensayos clínicos controlados	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	8
Revisión sistemática de estudios de cohorte	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	2
Estudio individual de cohortes de baja calidad	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	0
Revisión sistemática de casos y controles	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	1
Estudio individual de casos y controles	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects	0

	sarcopenia" {MeSH}	
Serie de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	"Physical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "physical effects sarcopenia" AND "Clinical effects sarcopenic obesity" AND "Clinical effects sarcopenia" {MeSH}	0



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Biblioteca y Centro de documentación
"Dr. Julio de León Méndez"



Constancia digital de aprobación de referencias bibliográficas

Fecha de entrega: 21/05/2021	Grado a obtener: Médico y Cirujano (Grado)
Título del trabajo de graduación: Comparación de los efectos de la obesidad sarcopénica en pacientes diabéticos y no diabéticos	
Bibliotecario que reviso las referencias: Alba Dely Ramos Méndez	
Asesor: Clara Elizabeth Chang	

Autores del trabajo de graduación en la(s) siguiente(s) pagina(s).

ADMINISTRACIÓN DE BIBLIOTECA

NOTA: Esta es una constancia de que se le revisaron y aprobaron las referencias bibliográficas del trabajo de graduación mencionado.



Para verificar que la siguiente constancia es emitida por la Biblioteca y sus datos estén correctos escanea el código QR o ingresa al siguiente enlace:

<http://bibliomed.usac.edu.gt/constancia/verificar.php?ad=3&ed=b170f&sid=461&od=444a7>



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Biblioteca y Centro de documentación
"Dr. Julio de León Méndez"



Autor(es)

#	DPI	Registro Estudiantil	Nombre
1	2722140350101	201210350	Alexander Josué Erazo Pérez
2	2371112250101	201210086	Dulce Guissel Vélez Palencia
3	2425721890101	201210119	Edgar Javier Valiente Mazariegos
4	2240007990115	201219786	Freddy Alejandro Velásquez Pérez



Para verificar que la siguiente constancia es emitida por la Biblioteca y sus datos estén correctos escanea el código QR o ingresa al siguiente enlace:

<http://bibliomed.usac.edu.gt/constancia/verificar.php?ad=3&ed=b170f&sid=461&od=444a7>

REPORTE DE PLAGIO

EL REPORTE CERTIFICA QUE EL DOCUMENTO ADJUNTO

REPORTE PLAGIO MONOGRAFIA 23 DE MAYO

FUE REVISADO CON EL SERVICIO DE PREVENCIÓN DE PLAGIO
MY.PLAGRAMME.COM Y TIENE:

SIMILITUD

11%

RIESGO DE PLAGIO

100%

PARAFRASEA

1%

CITAS INCORRECTA

0%

Nombre del archivo: Monografía mayo 23 2021.docx

Archivo verificado: 2021-05-25

Reporte generado: 2021-05-25

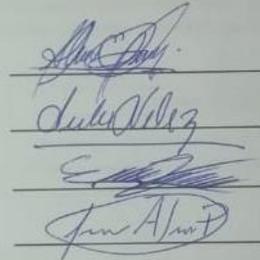
Guatemala, 16 de junio del 2021

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimada Dra.

Le informamos que nosotros los estudiantes:

1. ALEXANDER JOSUÉ ERAZO PÉREZ
2. DULCE GUISSSEL VÉLEZ PALENCIA
3. EDGAR JAVIER VALIENTE MAZARIEGOS
4. FREDDY ALEJANDRO VELÁSQUEZ PÉREZ



Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA OBESIDAD SARCOPÉNICA
EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS**

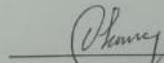
Del cual la asesora y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

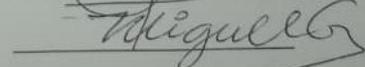
Asesora: Dra. Clara Elizabeth Chang

Revisor: Dr. Miguel Ángel García García

Reg. de Personal 930570



Dra. Clara Elizabeth Chang
Médico y Cirujano
Colegiada No. 5820



DR. MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA
MAESTRÍA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
COLEGIADO 6,007



**Coordinación de Trabajos de
Graduación COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas USAC**



Registro y control de revisiones del trabajo de graduación

Código: 004_20MCOGG

Modalidad: Monográfica

Título preliminar del trabajo de graduación: Comparación de los efectos de la obesidad sarcopénica en pacientes diabéticos y no diabéticos

Nombre del profesor de COTRAG que revisa el trabajo: César Oswaldo García García

Instrucciones: En esta hoja debe quedar constancia del acompañamiento que realizan el asesor y revisor del trabajo de graduación. Las casillas se pueden usar para colocar la firma y sello del cada uno de los profesionales, o bien para describir que la aprobación del documento que se entrega en la fecha de revisión se refiere a la imagen de un correo electrónico o WhatsApp. En caso de usar imágenes, estas deben mostrar claramente la fecha del envío de la aprobación y el nombre del asesor o revisor. Las imágenes deben ser colocadas en hojas anexas.

	Nombre	Tel. móvil	Correo electrónico
Asesor	Clara Elizabeth Chang	5709 - 0106	draclarachang@yahoo.com
Revisor	Miguel Ángel García García	5516 - 0849	cg1medical@hotmail.com
Co asesor (si fuera necesario)			

Fecha de revisión	Constancia de revisión		
	Asesor	Revisor	Co asesor
24/mayo/21	 Clara Elizabeth Chang Médico y Cirujano Colegiada No. 5820	 DR. MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA MAESTRÍA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA COLEGIADO 5,007	
5/junio/21	 Clara Elizabeth Chang Médico y Cirujano Colegiada No. 5820	 DR. MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA MAESTRÍA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA COLEGIADO 5,007	
16/junio/21	 Clara Elizabeth Chang Médico y Cirujano Colegiada No. 5820	 DR. MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA MAESTRÍA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA COLEGIADO 5,007	