

Factores de riesgo para obesidad en adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador

Risk factors for Obesity in adults from the city of Cuenca, Ecuador.

María Eugenia Campoverde, MD1, Roberto Añez, MD2, Juan Salazar, MD2, Joselyn Rojas, MD, MgSc2, Valmore Bermúdez, MD, MPH, MgSc, PhD2
 1Cursante del Máster de Endocrinología Avanzada. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid, España. Director: Dn. Melchor Álvarez de Mon Soto, MD, PhD.
 2Centro de Investigaciones Endocrino – Metabólicas "Dr. Félix Gómez". Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

1

Resumen

Introducción y Objetivo: La Obesidad es una enfermedad de magnitud epidémica que afecta tanto a niños como adultos, la cual está influenciada por factores étnicos, culturales, demográficos y metabólicos. Los estudios relacionados a esta patología en la población adulta del Ecuador son escasos por lo cual el objetivo principal de esta investigación fue determinar los principales factores de riesgo para obesidad en individuos de la ciudad de Cuenca, Ecuador. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo de campo y transversal en 318 individuos de ambos sexos, seleccionados aleatoriamente. La obesidad se definió de acuerdo a los criterios de la Organización mundial de la Salud y se realizó un modelo de regresión logística binaria para determinar los principales factores asociados en una contexto multivariante. **Resultados:** La prevalencia de Obesidad fue de un 23,6% (27,5% en mujeres y 18,4% en hombres). Luego del ajuste en un modelo multivariante para obesidad, el factor de riesgo que mayor asociación mostró fue la Diabetes mellitus tipo 2 (OR=5,95; IC95%: 1,45-24,41; p=0,01) seguido de las categorías de Hipertensión Arterial y alto consumo de calorías diarias. **Conclusión:** La prevalencia de obesidad en la ciudad de Cuenca es menor a la mostrada en otras ciudades latinoamericanas, sin embargo; existen factores de riesgo socioculturales, psicobiológicos y metabólicos que podrían influir en su aparición, siendo la Diabetes mellitus tipo 2, la Hipertensión Arterial y la dieta alta en calorías los principales determinantes a considerar en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad.

Palabras clave: obesidad, factor de riesgo, diabetes mellitus, hipertensión, calorías.

Abstract

Introduction and Objective: Obesity is a disease of epidemic magnitude that affects both children and adults, which is influenced by ethnic, cultural, demographic and metabolic factors. Studies related to this disease in the adult population of Ecuador are scarce so the main objective of this research was to identify the main risk factors for obesity in individuals from the city of Cuenca, Ecuador. **Materials and Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted on 318 individuals of both sexes, randomly selected. Obesity was defined according to the criteria of the World Health Organization and a model of binary logistic regression was performed to identify the main associated factors in a multivariate context. **Results:** The prevalence of obesity was 23,6% (27,5% in women and 18,4% men). After adjustment in a multivariate model for obesity, the risk factor that showed stronger association was Type 2 Diabetes Mellitus (OR=5,95; 95%CI: 1,45–24,41; p=0,01) followed by categories of Hypertension and high intake of daily calories. **Conclusion:** The prevalence of obesity in the city of Cuenca is less than that shown in other Latin American cities, however; socio-cultural, psychobiological and metabolic factors exist that might influence its occurrence risk, with Type 2 Diabetes Mellitus, Hypertension and high calorie diet as major determinants to consider in the diagnosis and management of this disease.

Keywords: obesity, risk factor, diabetes mellitus, hypertension, calories.

La obesidad se define como el exceso de adiposidad corporal en un individuo¹, independientemente de esta definición poco específica y del método que se utilice para su diagnóstico, esta enfermedad se ha convertido en un grave problema de salud pública a nivel mundial² dado el exponencial incremento en el número de afectados y las diversas patologías asociadas que contribuyen a su morbimortalidad³. Para el año 2010 se calcularon más de 3 millones de muertes en el mundo relacionadas al sobrepeso u obesidad y se estima que existen más de 78 millones de sujetos obesos (34,9%) solo en Estados Unidos (USA)⁴. La tendencia ascendente en la prevalencia de este trastorno metabólico se ha observado en diversos países de las Américas incluyendo a Ecuador, donde a pesar de no existir cifras específicas en cuanto al número de afectados a nivel nacional se ha planteado una alta frecuencia especialmente en el sexo femenino⁵.

Asimismo, la obesidad se ha asociado a diversas condiciones o enfermedades como Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), Hipertensión Arterial (HTA), enfermedad cardiovascular, colestropatía, asma bronquial, osteoartritis, diversos tipos de cáncer, entre otras⁶⁻⁸. Las cuales contribuyen al impacto económico que genera la obesidad en los sistemas de salud en todo el mundo, estimándose que su costo ascienda hasta 344 billones de dólares para el año 2018 en USA, de mantenerse las proyecciones de prevalencia en este país⁹.

Las teorías entorno a la alta frecuencia de esta enfermedad son numerosas y abarcan desde factores ambientales como la transición nutricional y la inactividad física característica del mundo occidental, hasta el genotipo ahorrador como estrategia genómica influenciada por factores epigenéticos del mundo actual¹⁰. Es por ello que se hace necesario el análisis de los diversos determinantes del comportamiento epidemiológico de la obesidad en nuestra región, que permita identificar cuáles son las principales causas y consecuencias de esta epidemia, que afecta cada día a una mayor cantidad de individuos incluso desde temprana edad¹¹.

Ante la falta de reportes que analicen el comportamiento epidemiológico de la obesidad en el Ecuador, el objetivo de este estudio es determinar los principales factores de riesgo relacionados a esta patología en las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca, como medida inicial para identificar potenciales determinantes en el control de su incidencia.

Declaración ética

Todos los individuos que fueron parte del presente estudio firmaron un consentimiento informado, en donde se expuso el respeto, a la vida, la salud, la intimidad, la confidencialidad y la dignidad, antes de realizarles la historia clínica, el examen físico, y los exámenes de laboratorio.

Diseño de estudio y selección de individuos.

El presente estudio es de prevalencia, transversal, aleatorio, que se realizó en el periodo Octubre 2013 a Febrero 2014, se utilizó valoraciones demográficas obtenidas del INEC (censo 2010). Cuenca urbana está dividida en 16 parroquias San Sebastián, Bellavista, El Batán, Yanuncay, Sucre, Huayna Capac, Gil Ramírez Dávalos, Sagrario, San Blas, El Vecino, Cañaribamba, Totoracocha, Monay, Machangara, Hermano Miguel con una población total de: 329.928 habitantes, (se sumó a estos un grupo de 1960 individuos que habitan parroquias rurales en el límite con las parroquias urbanas) que dan un total de 331.888 habitantes, los población mayor de 18 años que habita el área urbana de la ciudad de cuenca fue de 223.798 individuos. Se obtuvo una muestra de 318 individuos mayores de 18 años, el criterio de inclusión fue todos los habitantes mayores de 18 años sorteados aleatoriamente, dentro de los criterios de exclusión se consideró menores de 18 años, mujeres en periodo de gestación, individuos reclusos en instituciones penales, hospitales, o cuarteles militares. El cálculo del tamaño de la muestra para cada parroquia se realizó de forma proporcional, mediante un muestreo aleatorio multietápico por conglomerados, donde cada conglomerado estuvo representado por cada una de las 16 parroquias, posterior a esto se realizará un muestreo aleatorio, por grupos, donde cada uno estuvo representado por manzanas de viviendas que se escogieron al azar utilizando el método de lotería manejando la información del censo de la ciudad de cuenca.

Evaluación de los individuos

A todos los individuos se les realizó historia clínica completa por personal entrenado con examen físico y pruebas de laboratorio correspondientes. El Estatus socioeconómico fue determinado mediante la Escala de Graffar modificado por Méndez-Castellano¹² que estratifica a los sujetos en 5 estratos: Clase Alta (Estrato I), Media Alta, (Estrato II), Media (Estrato III), Obrera (Estrato IV) y Extrema Pobreza (Estrato V). Se aplicó el Recordatorio Nutricional de 24 horas, el cual recogió datos de la ingesta de alimentos el día anterior tanto en el desayuno, almuerzo, cena y sus respectivas meriendas; estos datos fueron analizados por un equipo nutricionista para la determinación de las calorías consumidas diariamente, las cuales para su posterior análisis fueron clasificadas en terciles (calorías/24 horas): Tercil 1: <1971,80; Tercil 2: 1971,80 – 2469,99 y Tercil 3: ≥2470.

Se realizó el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ); el cual fue diseñado para la medición de la actividad física en cuatro dominios: Trabajo, Transporte, Actividades del Hogar (jardinería y otros) y Ocio (Tiempo Libre, Recreación o Ejercicio¹³. Se realizó el "Scoring

IPAQ" para determinar los patrones de actividad física que son reportados como: Actividad Física Alta, Moderada o Baja dentro de los análisis del IPAQ fueron excluidos 19 individuos, ya que no cumplieron con los criterios de depuración del IPAQ durante los análisis de determinación del patrón de actividad física a través del Scoring IPAQ. Además se analizó la actividad física expresada en METs/min/sem para el dominio de actividad física de Ocio del IPAQ, el cual ha demostrado tener un papel como factor protector cardiovascular¹⁴, para los análisis del estudio Actividad Física de Ocio fue clasificada en Terciles, separando a los individuos que no realizaron ningún METs/min/sem: Ninguna (0 METs/min/sem); Baja (<346,50 METs/min/sem); Moderada (246,50 – 1192,70 METs/min/sem) y Alta (\geq 1192,80 METs/min/sem).

El consumo de alcohol se definió como una ingestión de más de 1 gr por día de cualquier tipo de bebida alcohólica¹⁵. Según las condiciones planteadas por la OMS, el tabaquismo se definió de la siguiente manera: Fumador, que incluye al fumador diario como aquel individuo que fuma cualquier producto de tabaco al menos una vez al día, fumador ocasional, fuma pero no todos los días y ex fumador, no fuma actualmente pero que fue fumador diario u ocasional en el pasado¹⁶.

Evaluación Física

La evaluación antropométrica funcional se realizó de la siguiente manera: El peso con la balanza Camry de plataforma y pantalla grande tipo aguja de reloj, modelo DT602, capacidad 130Kg, de piso con alfombrilla; la talla fue evaluada con tallímetro, marca SECA 217; la circunferencia de cintura con una cinta métrica, a la altura de la línea media axilar en el punto imaginario que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca, en posición de pies, al final de una espiración¹⁷. El índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando la fórmula [peso/talla², expresada en Kg/m²] [18]. El cual fue clasificado en bajo peso un IMC menor a 18,50 Kg/m², normopeso (18,50 a 24,99 Kg/m²), sobrepeso (25,00 a 29,99 Kg/m²) y obesidad como un IMC \geq 30,0 Kg/m² (Obesidad grado 1: 30,00 – 34,99 Kg/m²; Obesidad grado 2: 35,00 – 39,99 Kg/m² y Obesidad grado 3: \geq 40 Kg/m²)¹⁹. Para los análisis del presente estudio se reclasificaron en una misma categoría al bajo peso y normopeso (IMC<25 Kg/m²) a la cual se denominó "Delgados".

La presión arterial se midió por el método auscultatorio, para lo que se utilizó un esfigmomanómetro calibrado y validado. Se le midió al paciente sentado y quieto por lo menos 15 minutos con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón, se verificó la presión arterial por dos ocasiones, luego de 10 minutos de descanso. Se emplearon los criterios planteados por el Séptimo reporte del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC-7) para clasificar a la población en: normotensos, prehipertensos, e hipertensos tipo 1 y 2²⁰

Análisis de Laboratorio

La extracción de sangre se realizó tras un periodo de ayunas de 8 a 12 horas, y en las primeras horas de la mañana, el personal del Laboratorio "Paucarbamba" de la Ciudad de Cuenca analizo las muestras; para lo cual se le extrajo a cada individuo 5 cm³ de sangre obtenida por venopunción antecubital, colocándose en tubos Vacutainer; se valoró los niveles de Colesterol total, Triglicéridos (TAG), HDL-C, LDL-C y glucosa plasmática, mediante el equipo Mindray b 88, semiautante; para la determinación de glicemia, Colesterol Total, Triglicéridos, LDL-C se utilizó un kit enzimático-colorimétrico de (reaactlab); para la cuantificación de HDL-C se utilizó un kit enzimático-colorimétrico comercial (Human Frisonex).

Definición de Estatus Glicémico y Dislipidemias

Se consideraron como diabéticos tipo 2 aquellos individuos que presentaron alguno de los siguientes criterios: 1) Diagnóstico previo de DM2; y 2) Aquellos que sin antecedente personal de DM2 pero con niveles de glicemia en ayuno iguales o mayores a 126 mg/dL en 2 mediciones distintas¹⁷. Por otro lado, aquellos individuos que no cumplieron los criterios para el diagnóstico de DM2 se clasificaron en: 1) Normoglicémicos (NG), aquellos individuos que presentaron glicemia en ayuno <100 mg/dL; y 2) Individuos con Glicemia Alterada en Ayuno (GAA) a aquellos individuos con glicemia \geq 100 y <126 mg/dL²¹. Las dislipidemias se definieron de acuerdo a los criterios para SM planteados en el consenso realizado por la IDF/AHA/NHLBI/WHF/IAS/IASO (2009)²²:

1. TAG Elevados: \geq 150mg/dl.
2. HDL-C bajas: (Hombres <40mg/dl), (Mujeres <50mg/dl).

Análisis Estadístico

Los datos fueron analizados a través del Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS) v.20 para Windows (SPSS IBM Chicago, IL). Las variables cualitativas fueron expresadas en frecuencias absolutas y relativas, aplicándose la Prueba Z de proporciones y la prueba χ^2 (Chi cuadrado) para el análisis de comparación entre proporciones y determinación de asociación entre variables respectivamente. Mientras que las variables cuantitativas mostraron una distribución normal al evaluarla mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov, y cuyos resultados fueron expresados en medias aritméticas \pm desviación estándar. Se utilizó la prueba de t de Student para la comparación de medias entre 2 grupos y ANOVA de un factor con post hoc de Tukey para comparación entre 3 o más grupos. Se realizó un modelo de regresión logística para la estimación de odds ratio (IC95%) para Obesidad ajustado por: Sexo, Grupos etarios, Grupos Étnicos, hábito tabáquico, hábito alcohólico, actividad física de ocio, terciles de calorías consumidas, categorías JNC-7, HDL-C bajas, triglicéridos elevados y estatus glicémico, considerando resultados estadísticamente significativos cuando $p < 0,05$.

Características generales de la población

La población total estuvo conformada por 318 individuos, de los cuales el 57,2% (n=182) correspondió al sexo femenino y un 42,8% (n=136) al sexo masculino, la edad promedio de la población general fue de 42,8±15,5 años.

El grupo etario más prevalentes fue el < 40 años con 44,7%. La prevalencia de obesidad fue de 23,6% en la población general (Mujeres: 27,5% y Hombres 18,4%), mientras que la prevalencia de sobrepeso fue de 39,9%. El comportamiento del resto de características generales de la muestra se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características generales de la población adulta de la ciudad de Cuenca, Ecuador. 2014.

	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Grupos Etarios						
<40 años	84	46,2	58	42,6	142	44,7
40-59 años	68	37,4	56	41,2	124	39,0
≥ 60 años	30	16,5	22	16,2	52	16,4
Grupos Étnicos						
Mestizos	178	97,8	128	94,1	306	96,2
Blancos	3	1,6	5	3,7	8	2,5
Otros	1	0,5	3	2,2	4	1,3
Estrato Socioeconómico						
Estrato I	0	0	2	1,5	2	0,6
Estrato II	15	8,2	28	20,6	43	13,5
Estrato III	60	33,0	36	26,5	96	30,2
Estrato IV	103	56,6	64	47,1	167	52,5
Estrato V	4	2,2	6	4,4	10	3,1
Hábito Tabáquico						
No	161	88,5	53	39,0	214	67,3
Fumador	11	6,0	49	36,0	60	18,9
No Fumador	10	5,5	34	25,0	44	13,8
Hábito Alcohólico						
No	156	85,7	83	61,0	239	75,2
Si	26	14,3	53	39,0	79	24,8
Actividad Física en Ocio (METs/min/sem)						
Ninguna	72	41,6	34	27,0	106	35,5
Baja (<346,50)	35	20,2	29	23,0	64	21,4
Moderada (346,50-1192,79)	36	20,8	33	26,2	69	23,1
Alta (≥1192,80)	30	17,3	30	23,8	60	20,1
Calorías Consumidas (cal/24horas)						
Tercil 1 (<1971,80)	77	42,3	28	20,6	105	33,0
Tercil 2 (1971,80-2469,99)	56	30,8	49	36,0	105	33,0
Tercil 3 (≥2470)	49	26,9	59	43,4	108	34,0
Categorías JNC-7						
Normotensos	83	45,6	35	25,7	118	37,1
Prehipertensos	72	39,6	72	52,9	144	45,3
Hipertensos tipo 1	19	10,4	21	15,4	40	12,6
Hipertenso tipo 2	8	4,4	8	5,9	16	5,0
Estatus Glicémico						
Normoglicémicos	152	83,5	111	81,6	263	82,7
Glicemia Alterada en Ayuno	23	12,6	20	14,7	43	13,5
Diabetes mellitus tipo 2	7	3,8	5	3,7	12	3,8
Categorías IMC (kg/m²)						
<25	66	36,3	50	36,8	116	36,5
25-29,9	66	36,3	61	44,9	127	39,9
≥30	50	27,5	25	18,4	75	23,6
Obesidad (IMC≥30 Kg/m²)						
No	132	72,5	111	81,6	243	76,4
Si	50	27,5	25	18,4	75	23,6
Total	182	100,0	136	100,0	318	100,0

IMC: Índice de Masa Corporal; Grupos Étnicos: Otros (Negro, Mulato, Motunbio).

Características clínicas y metabólicas según el Índice de Masa Corporal

La Tabla 2 muestra las características clínicas y parámetros de laboratorio evaluados según la clasificación del IMC (Delgados, Sobrepeso y Obesidad), donde se evidencian diferencias entre alguno de los grupos en todas las variables excepto en los niveles séricos de colesterol total, HDL-C en mujeres y LDL-C.

Por su parte, la distribución de los individuos según la clasificación del IMC por la OMS y las características socio-demográficas y hábitos psicobiológicos se muestran en la Tabla 3, donde se aprecia una asociación estadísticamente significativa entre las categorías de IMC y los grupos etarios ($\chi^2=24,311$; $p<0,0001$) observándose una tendencia al aumento de la prevalencia a medida que se incrementa el grupo etario, desde un 14,8% (n=21) en el grupo de menos de 40 años, hasta un 34,6% (n=18) en el grupo de 60 años o más. Asimismo se encontró una asociación entre la actividad física de Ocio y el IMC ($\chi^2=13,633$; $p=0,034$), apreciándose que los individuos con ninguna actividad física en el dominio de ocio presentaron una prevalencia

de obesidad del 34,0% (n=36), mientras que los individuos con una actividad física Alta ($\geq 1192,80$ METs/min/sem) presentaron una prevalencia de obesidad de 23,3% (n=14). De igual forma se observa asociación entre el IMC y las calorías consumidas clasificadas en terciles ($\chi^2=21,527$; $p<0,0001$), donde los individuos con un consumo de calorías en 24 horas menor a 1971,80 presentaron una prevalencia de obesidad del 15,2% (n=16), en comparación a la prevalencia de obesidad que reportaron los individuos que consumen ≥ 2470 calorías/24 horas (37%; n=40). De igual forma, las alteraciones clínico-metabólicas Triglicéridos elevados, HDL-C bajas, HTA y DM2 también mostraron asociación con el grado de obesidad según IMC (Tabla 4).

Factores de riesgo para Obesidad en Cuenca.

En la Tabla 5 se muestran los factores de riesgo de mayor relevancia para obesidad en nuestra población fueron el sexo, el hábito tabáquico, las calorías consumidas al día, las alteraciones de la presión arterial y del estatus glicémico. Siendo la DM2 el factor con mayor grado de asociación en el contexto multivariante (OR: 5,95; IC95%: 1,45-24,41; $p=0,01$).

Tabla 2. Características clínicas y parámetros de laboratorio según Categorías de Índice de Masa Corporal en adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador. 2014.

	Delgados (A)		Sobrepeso (B)		Obesidad (C)		A vs. B	A vs. C	B vs. C
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p*	p*	p*
Edad (años)	37,4	15,2	44,5	14,7	48,1	14,8	0,001	5,74x10 ⁻⁶	0,237
Circunferencia Abdominal (cm)									
Mujeres (cm)	83,72	9,89	92,52	10,20	108,23	10,12	3,65x10 ⁻⁶	5,10x10 ⁻⁹	5,10x10 ⁻⁹
Hombres (cm)	88,66	7,53	98,55	8,10	109,94	11,48	5,39x10 ⁻⁸	5,10x10 ⁻⁹	4,18x10 ⁻⁷
Glicemia (mg/dL)	85,51	16,42	89,19	16,29	99,83	34,29	0,392	4,29x10 ⁻⁵	0,003
Triglicéridos (mg/dL)	124,29	60,53	175,77	96,74	166,98	75,65	2,83x10 ⁻⁶	0,001	0,732
Colesterol Total (mg/dL)	176,16	53,21	180,75	48,48	182,74	47,70	0,756	0,649	0,732
Colesterol HDL (mg/dL)									
Mujeres (mg/dL)	43,85	10,11	40,86	10,31	39,92	10,40	0,219	0,105	0,876
Hombres (mg/dL)	41,96	8,43	37,10	6,90	37,75	7,38	0,003	0,064	0,930
Colesterol LDL (mg/dL)	109,45	36,54	114,51	36,86	114,05	37,18	0,535	0,677	0,996
Colesterol VLDL (mg/dL)	24,86	12,11	35,15	19,35	33,40	15,13	2,83x10 ⁻⁶	0,001	0,732
PAS (mmHg)	116,78	14,52	119,45	14,11	129,19	19,18	0,379	4,64x10 ⁻⁷	7,06x10 ⁻⁵
PAD (mmHg)	73,41	10,77	75,05	9,80	79,44	10,34	0,433	0,0002	0,010
Calorías Consumidas (cal/24 horas)	2163,18	633,33	2303,15	643,13	2583,33	770,83	0,238	9,45x10 ⁻⁵	0,012

* Prueba ANOVA de un factor, post hoc de Tukey; significancia estadística $p<0,05$; IMC=Índice de Masa Corporal; Delgados (IMC<25Kg/m²); PAS=Presión arterial Sistólica; PAD=Presión arterial diastólica.

Tabla 3. Características sociodemográficas y psicobiológicas según categorías de Índice de Masa Corporal en adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador. 2014.

	Delgados (A)		Sobrepeso (B)		Obesidad (C)		Total		$\chi^2 (p)^a$	A vs. B	A vs. C	B vs. C
	n	%	n	%	n	%	n	%		p^b	p^b	p^b
Sexo									4,170 (0,124)			
Femenino	66	36,3	66	36,3	50	27,5	182	100,0		NS	NS	NS
Masculino	50	36,8	61	44,9	25	18,4	136	100,0		NS	NS	NS
Grupos Etarios									24,311 (<0,0001)			
<40 años	71	50,0	50	35,2	21	14,8	142	100,0		<0,05	<0,05	NS
40-59 años	35	28,2	53	42,7	36	29,0	124	100,0		NS	<0,05	NS
≥ 60 años	10	19,2	24	46,2	18	34,6	52	100,0		NS	<0,05	NS
Grupos Étnicos									2,853 (0,583)			
Mestizos	110	35,9	123	40,2	73	23,9	306	100,0		NS	NS	NS
Blancos	3	37,5	3	37,5	2	25,0	8	100,0		NS	NS	NS
Otros	3	75,0	1	25,0	0	0,0	4	100,0		NS	NS	NS
Hábito Tabáquico									1,706 (0,790)			
No	82	38,3	85	39,7	47	22,0	214	100,0		NS	NS	NS
Fumador	21	35,0	23	38,3	16	26,7	60	100,0		NS	NS	NS
Ex Fumador	13	29,5	19	43,2	12	27,3	44	100,0		NS	NS	NS
Consumo de Alcohol									3,955 (0,138)			
No	91	38,1	88	36,8	60	25,1	239	100,0		NS	NS	NS
Si	25	31,6	39	49,4	15	19,0	79	100,0		NS	NS	NS
Actividad Física en Ocio (METs/min/sem)									13,633 (0,034)			
Ninguna	28	26,4	42	39,6	36	34,0	106	100,0		NS	<0,05	NS
Baja (<346,49)	31	48,4	24	37,5	9	14,1	64	100,0		NS	<0,05	NS
Moderada (346,50-1192,79)	28	40,6	28	40,6	13	18,8	69	100,0		NS	NS	NS
Alta (≥1192,80)	23	38,3	23	38,3	14	23,3	60	100,0		NS	NS	NS
Calorías Consumidas (cal/24horas)									21,527 (<0,0001)			
Tercil 1 (<1971,80)	49	46,7	40	38,1	16	15,2	105	100,0		NS	<0,05	NS
Tercil 2 (1971,80-2469,99)	42	40,0	44	41,9	19	18,1	105	100,0		NS	NS	NS
Tercil 3 (≥2470)	25	23,1	43	39,8	40	37,0	108	100,0		NS	<0,05	<0,05
Total	116	36,5	127	39,9	75	23,6	318	100,0				

a. Chi Cuadrado, b. Prueba Z de proporciones, diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$); NS: No significativo.

Tabla 4. Características clínico-metabólicas según categorías de Índice de Masa Corporal en adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador. 2014.

	Delgados (A)		Sobrepeso (B)		Obesidad (C)		Total		χ^2 (p) ^a	A vs. B	A vs. C	B vs. C
	n	%	n	%	n	%	n	%		p^b	p^b	p^b
Triglicéridos séricos									28,410 (<0,0001)			
Normales	90	48,4	57	30,6	39	21,0	186	100,0		<0,05	<0,05	NS
Elevados	26	19,7	70	53,0	36	27,3	132	100,0		<0,05	<0,05	NS
HDL-C									11,962 (<0,001)			
Normales	49	50,0	28	28,6	21	21,4	98	100,0		<0,05	NS	NS
Bajas	67	30,5	99	45,0	54	24,5	220	100,0		<0,05	NS	NS
Categorías JNC-7									28,906 (<0,0001)			
Normotensos	57	48,3	43	36,4	18	15,3	118	100,0		NS	NS	<0,05
Prehipertensos	47	32,6	65	45,1	32	22,2	144	100,0		NS	NS	NS
Hipertensos tipo 1	9	22,5	16	40,0	15	37,5	40	100,0		NS	<0,05	NS
Hipertensos tipo 2	3	18,8	3	18,8	10	62,5	16	100,0		NS	<0,05	<0,05
Estatus Glicémico									22,661 (<0,0001)			
Normoglicémicos	107	40,7	106	40,3	50	19,0	263	100,0		NS	<0,05	<0,05
Glicemia Alterada en Ayuno	7	16,3	18	41,9	18	41,9	43	100,0		NS	<0,05	NS
Diabetes mellitus Tipo 2	2	16,7	3	25,0	7	58,3	12	100,0		NS	<0,05	NS
Total	116	36,5	127	39,9	75	23,6	318	100,0				

a. Chi Cuadrado, b. Prueba Z de proporciones, diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$); NS: No significativo.

Tabla 5. Modelo de regresión logística de factores de riesgo para Obesidad. Cuenca, Ecuador. 2014

	Odds Ratio crudo (IC 95% ^a)	p^b	Odds Ratio ajustado ^c (IC 95%)	p
Sexo				
Masculino	1,00	-	1,00	-
Femenino	1,68 (0,98 - 2,89)	0,60	3,40 (1,49 - 7,76)	<0,01
Grupos Etarios				
<40 años	1,00	-	1,00	-
40-59 años	2,35 (1,28 - 4,31)	<0,01	1,58 (0,76 - 3,28)	0,22
≥ 60 años	3,05 (1,46 - 6,36)	<0,01	2,00 (0,78 - 5,12)	0,15
Hábito Tabáquico				
No	1,00	-	1,00	-
Fumador	1,29 (0,67 - 2,49)	0,45	2,85 (1,07 - 7,61)	0,04
Ex Fumador	1,33 (0,64 - 2,79)	0,45	1,77 (0,64 - 4,91)	0,27
Actividad Física de Ocio^d				
Ninguna	1,00	-	1,00	-
Baja (<346,50)	0,32 (0,14 - 0,72)	< 0,01	0,45 (0,18 - 1,13)	0,09
Moderada (346,50-1192,79)	0,45 (0,22 - 0,93)	0,03	0,49 (0,21 - 1,17)	0,11
Alta (≥1192,80)	0,59 (0,29 - 1,22)	0,15	0,69 (0,30 - 1,59)	0,38
Calorías Consumidas (cal/24 horas)				
Tercil 1 (<1971,80)	1,00	-	1,00	-
Tercil 2 (1971,80-2469,99)	1,23 (0,59 - 2,55)	0,58	1,30 (0,55 - 3,05)	0,55
Tercil 3 (≥2470)	3,27 (1,69 - 6,33)	<0,01	4,40 (1,94 - 9,99)	<0,01
Categorías JNC-7				
Normotensos	1,00	-	1,00	-
Prehipertensos	1,59 (0,84 - 3,00)	0,16	2,10 (0,99 - 4,48)	0,05
Hipertensos tipo 1	3,33 (1,48 - 7,52)	<0,01	4,62 (1,67 - 12,80)	<0,01
Hipertensos tipo 2	9,26 (2,99 - 28,66)	<0,01	5,12 (1,12 - 23,44)	0,04
Estatus Glicémico				
Normoglicémicos	1,00	-	1,00	-
Glicemia Alterada en Ayuno	3,07 (1,55 - 6,05)	<0,01	3,00 (1,30 - 6,94)	0,01
Diabetes mellitus T2	5,96 (1,82 - 19,57)	<0,01	5,95 (1,45 - 24,41)	0,01

a Intervalo de Confianza (95%), b Nivel de significancia. c Ajuste por: Sexo, Grupos etarios, Grupos Étnicos, hábito tabáquico, hábito alcohólico, actividad física de ocio, terciles de calorías consumidas, categorías JNC-7, HDL-C bajas, triglicéridos elevados y estatus glicémico.

d Actividad Física realizada durante el tiempo de ocio en Mets/min/sem (IPAQ).

Las enfermedades no comunicables se han convertido en un tema de amplio debate a nivel mundial, dado el importante incremento exhibido en los últimos años ubicándose como la primera causa de mortalidad en adultos con más de 36 millones de muertes anuales²³. Ante este panorama, la principal medida para su control se ha enfocado en la intervención de los diversos factores de riesgo modificables como el cese del consumo de tabaco, promover la actividad física y control de enfermedades metabólicas tales como la obesidad, HTA, dislipidemias, entre otros²⁴. Contrario a esto, la obesidad también se ha convertido en un problema de salud pública de magnitud mundial que afecta a diversos grupos etarios y grupos étnicos, cuyo control representa un verdadero reto epidemiológico en la actualidad²⁵.

En nuestro continente, específicamente Latinoamérica no escapa de esta realidad, y pese a la diversidad de factores socioculturales en los diferentes países de la región todos parecen coincidir en el alto consumo de alimentos ricos en grasas y en los hábitos sedentarios que favorecen el aumento en la frecuencia de obesidad^{26,27}. La cual varía entre 10 – 36% de acuerdo al país o ciudad estudiada²⁸. Es por ello, que surge el Consorcio de Estudios de Obesidad en Latinoamérica (LASO) cuyo propósito principal es estimar la prevalencia de esta patología en la región e identificar los diversos factores sociodemográficos y etnoculturales que pueden influenciar este comportamiento²⁹. No obstante, es importante considerar que en el primer reporte de este “consorcio” no se observan datos de la situación en el Ecuador, lo cual indica la escasez de estudios relacionados.

Sin embargo, Hanna y cols.³⁰, han planteado una prevalencia de obesidad de 27.2% en 441 trabajadores de Guayaquil, con un predominio en el sexo masculino con 30.9%; cifras que se asemejan a los mostradas en nuestro estudio (23,6%) pero que difieren en el sexo más afectado (Mujeres 27.5%). Por su parte, Rivadeneira y cols.³¹, plantean una prevalencia menor (13%) en 100 empleados de los municipios Ibarra y Otavalo con predominio de igual forma en el sexo masculino. No obstante, es importante considerar que un aspecto común entre estos 2 estudios y el nuestro es la mayor prevalencia de sobrepeso en comparación a la obesidad (Guayaquil: 43.3%, Ibarra/Otavalo: 52%, Cuenca: 39,9%). Este hallazgo es de suma importancia clínico-epidemiológica ya que muestra la alta frecuencia de estados metabólicos premórbidos que le permitirían al clínico actuar de forma oportuna en el control de estas enfermedades, además de implementar políticas de prevención nacional enfocadas a lograr una menor progresión hacia las diferentes comorbilidades. Este comportamiento no solo se observa en las altera-

ciones antropométricas, sino que abarcan estados como prehipertensión que representa más del 45% en nuestra población, así como prediabetes (específicamente GAA) con más de 13% de afectados.

En cuanto al comportamiento según sexo, nuestros hallazgos coinciden con la alta frecuencia de esta alteración en el sexo femenino planteada por Bernstein⁵, incluso en el contexto multivariante se observa como las mujeres tienen 3 veces más riesgo de ser obesas en comparación con los hombres. Los factores implicados en esta tendencia están relacionados a un mayor porcentaje de grasa corporal y de masa grasa en el sexo femenino, que podrían estar influenciados por los hábitos nutricionales y el tipo de alimentos consumidos en esta población en particular, tal como ha sido planteado por Lindgärde y cols.³², en ecuatorianas indígenas; así como factores inflamatorios³³ que deben ser objeto de estudio en futuras investigaciones de seguimiento específicamente en la mujeres.

Pese a no detallarse el tipo de alimento consumido, se observa claramente como el número de calorías ingeridas diariamente está íntimamente relacionada a la presencia de obesidad, incluso la categoría de mayor consumo (≥ 2470 cal/día) representan un factor de riesgo en el análisis multivariante. Por ende, la asesoría nutricional debe formar parte esencial en el manejo no solo del paciente obeso, sino también del paciente en riesgo de presentar la enfermedad, considerando la alta frecuencia de sobrepeso en nuestra población y el alto consumo calórico en América (1785-2640 calorías diarias)³⁴. Asimismo, para mantener el balance energético la actividad física es un elemento esencial en el manejo no farmacológico de estas alteraciones, observándose una asociación entre el grado de actividad física en la esfera de ocio y la prevalencia de obesidad, no obstante; en el contexto multivariante esta asociación inversa no es estadísticamente significativa, resultados que difieren de los planteados Seo y cols.³⁵, en la población estadounidense. Este comportamiento debe ser verificado mediante otros métodos de cuantificación de actividad física que permitan medir con mayor exactitud los patrones en nuestra ciudad.

Desde el punto de vista metabólico, uno de los factores que reduce la expectativa de vida en el paciente obeso y que además media el enlace inflamatorio entre obesidad y enfermedad cardiovascular es el consumo de tabaco^{36,37}. El estado proinflamatorio y prooxidativo que genera este hábito, debido a la modulación de adipocinas, moléculas de adhesión y aumento de la insulinoresistencia (IR); son solo algunos de los mecanismos moleculares responsables de la disfunción endotelial propia de la historia natural de la enfermedad coronaria³⁸. La gran asociación existente entre el hábito tabáquico (específicamente el consumo actual) con la obesidad debe ser piedra angular en la prevención primaria y secundaria en nuestro sistema de salud promoviendo el cese del consumo de tabaco como medida primordial en el manejo de estos pacientes.

En cuanto a las alteraciones clínico metabólicas, los parámetros lipídicos que no muestran diferencias entre las categorías de IMC son el colesterol total, las LDL-C y las HDL-C en el sexo femenino; estos hallazgos difieren de lo planteado por Singh y cols.³⁹ en cuanto al efecto de la obesidad sobre los niveles de lípidos séricos. Sin embargo, existen reportes que plantean que este efecto es dependiente de la distribución de grasa corporal y que dicha relación ocurre cuando la obesidad es de origen central⁴⁰, y que la afectación lipídica no solo es cuantitativa sino cualitativa⁴¹; determinantes que deben ser analizados en futuros estudios. Por su parte, en el análisis univariante se observó asociación entre las diversas alteraciones clínicas y metabólicas con las categorías IMC, pero al realizar el ajuste en el contexto multivariante solo las alteraciones de la presión arterial y del estatus glicémico fueron las que mostraron mayor relación.

En este sentido, los mecanismos moleculares involucrados en la hipertensión inducida por obesidad son numerosos y abarcan desde alteraciones metabólicas asociadas a la IR e hiperinsulinemia hasta hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, e aumento de la actividad simpática⁴²; los cuales deben ser tomados en cuenta para la instauración de medidas farmacológicas adecuadas, ajustadas a las características de este grupo de pacientes cuya coexistencia de ambas patologías puede ocurrir hasta en 75% de los casos⁴³. Es importante resaltar que en nuestra población los sujetos prehipertensos presentaron 2 veces más posibilidades de ser obesos en comparación con los normotensos, con una prevalencia de obesidad en este estadio de hasta 22%, comportamiento similar al de la población china⁴⁴ y que requiere una identificación temprana tanto en atención primaria como secundaria. Finalmente el factor con mayor asociación fue la DM2, relación que ha sido ampliamente documentada^{45,46} y que demuestra la confluencia de alteraciones metabólicas en ambas enfermedades⁴⁷, las cuales de forma independiente constituyen problemas de salud pública y cuyo curso concomitante aumenta aun más el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares⁴⁸; esto hace necesario su detección temprana para un manejo oportuno por parte del clínico; además, de constituir la base epidemiológica para futuros análisis enfocados en la determinación de los factores genómicos y ambientales^{49,50} que podrían participar de forma aislada o conjunta en la población ecuatoriana.

Entre las limitaciones a considerar en este estudio se encuentra el carácter transversal del mismo lo cual imposibilita el planteamiento de relaciones de causalidad. Asimismo, el diseño del muestro permite extrapolar nuestros resultados a la población de la ciudad de Cuenca, no a nivel nacional. No obstante, los hallazgos de este estudio muestran la gran necesidad e importancia de realizar este tipo de análisis en todo el Ecuador, que permitan determinar la influencia de los diversos factores socioculturales, étnicos, demográficos y metabólicos en la prevalencia de obesidad.

Referencias

1. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404(6778):635-43.
2. Malik VS, Willett WC, Hu FB. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2013;9(1):13-27.
3. Ellulu M, Abed Y, Rahmat A, Ranneh Y and Ali F. Epidemiology of obesity in developing countries: challenges and prevention. *Glob Epidemiol*. 2014; 2:2.
4. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014;311(8):806-14.
5. Bernstein A. emerging patterns in overweight and obesity in Ecuador. *Rev Panam Salud Publica*. 2008;24(1):71-4.
6. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009 25;9:88.
7. Banerjee A, Schuster DP (2012). *Comorbidities of Childhood Obesity, Childhood Obesity*, Dr. Sevil Ari Yuca (Ed.), ISBN: 978-953-51-0374-5, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/childhood-obesity/childhood-obesity-and-it-s-co-morbidities>
8. Karageorgi S, Alsmadi O, Behbehani K. A review of adult obesity prevalence, trends, risk factors, and epidemiologic methods in Kuwait. *J Obes*. 2013;2013:378650.
9. Tsai AG, Williamson DF, Glick HA. Direct medical cost of overweight and obesity in the USA: a quantitative systematic review. *Obes Rev*. 2011;12(1):50-61.
10. Chacín M, Rojas J, Pineda C, y cols. Predisposición humana a la obesidad, síndrome metabólico y diabetes: el genotipo ahorrador y la incorporación de los diabetogénes al genoma humano desde la antropología biológica. *Diabetes Internacional*. 2011; 3(2): 36-49.
11. National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2011: With Special Features on Socioeconomic Status and Health*. Hyattsville, MD; U.S. Department of Health and Human Services; 2012.
12. Méndez Castellano H, de Méndez MC *Biología Estratificación social de Humana: Método Graffar Modificado*. *Arch Pediatr Ven Pueric* 1986. 49: 93-104.
13. Sjöström M, Ainsworth B, Bauman A, Bull F, Craig C, Sallis J. *Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)–Short and Long Forms*. IPAQ core group. 2005.
14. Sisson S, Camhi S, Church T, y cols. Leisure time sedentary behavior, occupational/domestic physical activity and metabolic syndrome in U.S. men and women. *Metab Syndr Relat Disord* 2009;7(6):529-36.
15. Baglietto L1, English DR, Hopper JL, Powles J, Giles GG. Average volume of alcohol consumed, type of beverage, drinking pattern and the risk of death from all causes. *Alcohol Alcohol*. 2006;41(6):664-71.
16. Morales Z, Pascual L, Garrido R. Valoración de sesgos atencionales visuales en una muestra de fumadores universitarios. *Adicciones*, 2013;25 (2):163-169.
17. Health Statistics. *NHANES III reference manuals and reports (CDROM)*. Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention, 1996. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/cdrom/NCHS/MANUALS/ANTHRO.PDF>
18. Sámano R, Zelonka R, Martínez-Rojano H, y cols.. Asociación del Índice de Masa Corporal y conductas de riesgo en el desarrollo trastornos de conducta alimentaria en adolescentes mexicanos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 2012;62 (2): 145-154.
19. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: The Organization; 2000. (WHO Technical Report Series, No. 894.
20. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure*. *JAMA* 2003;289:2560-2571.
21. American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* 2014;37:S81-S90.

22. Alberti K, Eckel HR, Grundy MS, Zimmet ZP, Cleeman IJ, Donat AK. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention: National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-45.
23. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, y cols. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012; 380(9859):2224-2260.
24. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. World Health Organization, Geneva 2011.
25. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766-81.
26. Uauy R, Monteiro CA. The challenge of improving food and nutrition in Latin America. *Food Nutr Bull*. 2004;25(2):175-82.
27. Barria RM, Amigo H. Transición Nutricional: una revisión del perfil latinoamericano. *ALAN*. 2006; 56 (1):03-11.
28. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obes Rev* 2001; 2: 99-106.
29. Bautista LE, Casas JP, Herrera VM, y cols. The Latin American Consortium of Studies in Obesity (LASO). *Obes Rev*. 2009;10(3):364-70.
30. Hanna I, Aveiga JC, Gilbert M, Peña C. Diagnóstico nutricional según el índice de masa corporal en trabajadores de Guayaquil, Ecuador. Publicación online. Disponible en: <http://hospitalalcaivar.com/uploads/pdf/Diagn%C3%B3stico%20nutricional%20seg%C3%BAn%20el%20C3%ADndice%20de%20masa.pdf>. Consultado: 03-10-2014.
31. Rivadeneira MG, Ruiz IV. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo en el personal administrativo de los municipios de Ibarra y Otavalo. Publicación online. Disponible en: <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/2009/3/ARTICULO%20CIENTIFICO.pdf>. Consultado: 03-10-2014.
32. Lindgärde F, Widén I, Gebb M, Ahrén B. Traditional versus agricultural lifestyle among Shuar women of the Ecuadorian Amazon: effects on leptin levels. *Metabolism*. 2004;53(10):1355-8.
33. Tagle M, Guerrero L, Gómez F, Tagle A, Franco MF, Wei Tsao C. Influencia del sexo en las concentraciones de Proteína C Reactiva en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular. 2008;16(3): 98-106.
34. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010.
35. Seo DC, Li K. Leisure-time physical activity dose-response effects on obesity among US adults: results from the 1999-2006 National Health and Nutrition Examination Survey. *J Epidemiol Community Health*. 2010;64(5):426-31.
36. Peeters A1, Barendregt JJ, Willekens F, y cols. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003;138(1):24-32.
37. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm*. 2010;2010:535918.
38. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444(7121):875-80.
39. Singh AK, Singh SK, Singh N, Agrawal N, Gopal K. Obesity and dyslipidemia. *Int J Biol Med Res*. 2011; 2(3): 824-828.
40. Ruel IL, Gaudet D, Perron P, Bergeron J, Julien P, Lamarche B; Québec LipD Study. Effect of obesity on HDL and LDL particle sizes in carriers of the null P207L or defective D9N mutation in the lipoprotein lipase gene: the Québec LipD Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(5):631-7.
41. Zvintzou E, Skroubis G, Chroni A, Petropoulou PI, Gkollinopoulou C, Sakellariopoulos G, Gantz D, Mihou I, Kalfarentzos F, Kypreos KE. Effects of bariatric surgery on HDL structure and functionality: results from a prospective trial. *J Clin Lipidol*. 2014;8(4):408-17.
42. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res*. 2010;33(5):386-93.
43. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, Sowers J. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(1):14-33.
44. Yu D, Huang J, Hu D, Chen J, Cao J, Li J, Gu D. Prevalence and risk factors of prehypertension among Chinese adults. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2008;52(4):363-8.
45. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-6.
46. Hussain A, Hydrie MZI, Claussen B, Asghar S. Type 2 Diabetes and obesity: A review. *Journal of Diabetology*. 2010; 2(1):1-7.
47. Sonnett TE1, Levien TL, Gates BJ, Robinson JD, Campbell RK. Diabetes mellitus, inflammation, obesity: proposed treatment pathways for current and future therapies. *Ann Pharmacother*. 2010;44(4):701-11.
48. Barnes AS. The epidemic of obesity and diabetes: trends and treatments. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(2):142-4.
49. McCarthy MI. Genomics, type 2 diabetes, and obesity. *N Engl J Med*. 2010;363(24):2339-50.
50. Drong AW, Lindgren CM, McCarthy MI. The genetic and epigenetic basis of type 2 diabetes and obesity. *Clin Pharmacol Ther*. 2012;92(6):707-15.