



Actividad Dietética

www.elsevier.es/dietetica



Original

Tratamiento multidisciplinario en un caso complejo de obesidad mórbida: glomerulosclerosis segmentaria y focal

Mònica Montserrat Gil De Bernabé

Dietista-nutricionista, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de julio de 2010
Aceptado el 27 de julio de 2010

Palabras clave:

Obesidad mórbida
Enfermedad renal
Glomerulosclerosis segmentaria focal

Keywords:

Morbid obesity
Kidney disease
Focal segmental glomerulosclerosis

RESUMEN

La obesidad mórbida, incluso al margen de las enfermedades asociadas a ella (diabetes, dislipemia, hipertensión), implica por sí misma un mayor riesgo de enfermedades renales. En el presente artículo se describe el caso de un varón de 36 años de edad con obesidad mórbida y glomerulosclerosis focal y segmentaria con síndrome nefrótico. Se ha analizado la relación de los efectos de la pérdida de peso con medidas dietéticas, balón intragástrico y cirugía bariátrica en la evolución de la proteinuria y la función renal, que mejoraron significativamente tras el proceso terapéutico descrito. La descripción del caso clínico que se presenta en este artículo ilustra con claridad la importancia de un actuación multidisciplinaria, así como la conveniencia de aplicar diferentes estrategias terapéuticas, a fin de llevar a buen término el tratamiento de un caso complejo de obesidad mórbida. De la misma forma, se destaca la importancia del soporte dietético-nutricional que se lleva a cabo en todas las fases del proceso terapéutico, como facilitador y coadyuvante del tratamiento médico, así como interviniente necesario en todo el tratamiento.

© 2010 Asociación Española de Dietistas - Nutricionistas. Publicado por Elsevier España, S.L.
Todos los derechos reservados.

Multi-disciplinary treatment in a complex case of morbid obesity: focal segmental glomerulosclerosis

ABSTRACT

Morbid obesity, even apart from its related diseases (diabetes, dyslipemia, hypertension), means per se a higher risk for kidney diseases to appear. In this article, a description is given of the case of a 36 year-old male who has morbid obesity and focal segmental glomerulosclerosis with a nephrotic syndrome. An analysis has been done on the relationship of the effects of weight loss with dietary measures, an intragastric balloon and bariatric surgery on the evolution of proteinuria and the kidney function, which improved significantly after the therapeutic process described. The description of the clinical case presented in this article clearly shows the importance of a multi-disciplinary action, as well as the suitability and application of different therapeutic strategies, for making the treatment of a complex case of morbid Obesity successful. In the same way, the importance of the dietary and nutritional support provided at all stages of the therapeutic process is highlighted as a facilitating and contributory factor of the medical treatment, as well as being a necessary overall intervening participant in the treatment.

© 2010 Asociación Española de Dietistas - Nutricionistas. Published by Elsevier España, S.L.
All rights reserved.

Introducción

Las comorbilidades clásicas de la obesidad, como la diabetes, la dislipemia o la hipertensión, son factores intervinientes y desencadenantes de la enfermedad renal. La obesidad se caracteriza por unas lesiones glomerulares con entidad propia que se conocen como “glomerulopatía de la obesidad”, asociada o no a glomerulosclerosis segmentaria¹⁻³.

En la fisiopatogenia de las lesiones renales podría haber un conjunto de factores como, por ejemplo, una elevada ingesta de sal y de proteínas, la hiperlipemia⁴, la hiperinsulinemia y la inflamación⁵, o participan algunas adipocinas como la leptina⁶. Parece ser que el tejido graso contribuye al incremento de la angiotensina II, que a su vez produce un aumento de la reabsorción tubular de sodio y activa la realimentación tubuloglomerular⁷. Este mecanismo produce la vasodilatación de las arteriolas aferentes, con el consiguiente incremento del flujo renal sanguíneo, la presión intraglomerular y el filtrado glomerular⁸. No hay que olvidar que los cambios hemodinámicos causan un aumento de la presión intraglomerular. La presión glomerular observada en la obesidad puede favorecer que los capilares glomerulares se alteren y se produzca microalbuminuria^{9,10} y proteinuria, lo que favorecería la aparición de la insuficiencia renal.

En recientes publicaciones científicas, se ha observado que la obesidad mórbida puede promover la aparición de enfermedades renales¹¹⁻¹⁷. En una de dichas investigaciones, concretamente en un estudio llevado a cabo en el Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona y publicado en *Kidney International* en 2008¹⁸, después de 4 años de seguimiento de pacientes obesos mórbidos con función renal normal, se observó algún tipo de lesión glomerular (detectada por biopsia) en el 77% de los casos.

Este hallazgo abre una nueva línea de investigación en la que la obesidad mórbida, al margen de sus comorbilidades, por sí sola puede desencadenar una enfermedad renal. El más frecuente daño renal asociado con la obesidad suele ser la glomerulosclerosis con proteinuria variable, muchas veces sin constituir síndrome nefrótico completo; en estos casos la lesión histológica más habitual es la glomerulosclerosis segmentaria y focal (GFS) con un aumento característico del volumen glomerular^{19,20}.

La glomerulosclerosis es la formación de un tejido cicatrizal en la zona de los glomérulos. El término focal hace referencia, precisamente, a la cicatrización localizada de algunos glomérulos, mientras que el término segmentaria indica que el daño se observa en una parte o segmento del glomérulo.

El caso que se describe en el presente artículo refleja la relación anteriormente reseñada, pues se observó que en un varón de 32 años la proteinuria llegó a reducirse significativamente tras tratamiento complejo de su obesidad mórbida.

Caso clínico

En diciembre de 2006, un varón de 32 años con un índice de masa corporal (IMC) de 57 acudió al Hospital Universitario de Bellvitge para estudio de una proteinuria de 32 g/l y valoración de la obesidad mórbida. El paciente fue remitido a la consulta de dietética y nutrición para tratamiento de su obesidad y su proteinuria; el peso inicial era 165 kg (peso habitual, 110-130 kg) y la talla, 170 cm. En la analítica destacaban la albúmina (18 g/l), la creatinina (142 µmol/l), el filtrado glomerular (51,7 ml/min) y la proteinuria (32 g/día). Mediante biopsia renal, el diagnóstico fue GFS.

El paciente presentaba además hipertensión arterial (HTA) de difícil control. Realizaba tratamiento con cuatro fármacos hipotensores (dos diuréticos, antagonista de los receptores de la angiotensina II [ARA-II], antagonistas del calcio y bloqueadores beta), dislipemia (en tratamiento con estatinas), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) grave e insuficiencia cardíaca, y no tenía antecedentes de angina, infarto agudo de miocardio (IAM) o diabetes mellitus.

Tabla 1

Hábitos alimentarios iniciales del paciente y objetivos dietéticos fijados

Detección en primera entrevista dietética	Objetivos dietéticos
Horario de las comidas irregular	Estructurar alimentación: 5 comidas al día
Comedor a impulsos/compulsivo	Tomar conciencia del acto de comer
Raciones abundantes	Disminuir cantidades
Hábito de picar	Hacer una comida cada 3 h, máximo 4 h
Falta de masticación y deglución rápida	Comer despacio
Ocio: reuniones sociales donde él cocina durante horas	Masticar bien los alimentos
	Ofrecer recursos dietéticos para las situaciones familiares, laborales o sociales
Cocciones y alimentos ricos en grasas	Promover otras actividades de ocio
	Escoger alimentos y cocciones adecuados para la pérdida de peso
Actitud sedentaria	Fomentar la actividad física y el ejercicio (entendido como un tiempo de ocio en que se hace una actividad física de forma reglada)
	Mejorar hipoalbuminemia
	Compensar pérdidas de la proteinuria

En la tabla 1 se detallan los hábitos alimentarios del paciente detectados en la primera visita y los objetivos dietéticos fijados.

Inicialmente se realizó tratamiento dietético adaptado a su síndrome nefrótico, con una reducción del aporte calórico total del 40%. Las necesidades proteicas se calcularon según el peso ajustado (108 kg) y teniendo en cuenta unos requerimientos proteicos de 0,8 g/kg de peso/día (95 g/día). Fue necesario pautar suplementos con un módulo proteico de 20 g/día.

Se realizaron tratamientos con diferentes inmunosupresores (micofenolato, tacrolimus, prednisona), con respuesta parcial, y se precisaron múltiples ingresos en la consulta de nefrología por anasarca (edema o acumulación de líquidos masiva y generalizada en todo el cuerpo), en uno de ellos complicado con celulitis en las extremidades inferiores. Dichos ingresos recurrentes se realizaron con escasa pérdida de peso (máximo, 5 kg) por oscilaciones ponderales secundarias a edemas y episodios de anasarca.

El paciente manifestó pasar por etapas con dificultades para un buen cumplimiento y adherencia de la pauta dietética, en parte por la propia situación clínica del paciente y en parte por la inicial resistencia del enfermo a colaborar, pues rechazó el cumplimiento del fraccionamiento de la ingesta y mostró animadversión por el módulo proteico. En algunas ocasiones se tuvo que sustituir el módulo proteico por la ingesta de proteína a través de alimentos naturales (claras de huevo cocidas).

El equipo multidisciplinario del centro valoró como necesaria una pérdida ponderal suficiente, y la cirugía bariátrica resultó el tratamiento más adecuado. Dado que el paciente tenía un altísimo riesgo quirúrgico por sus comorbilidades e hipoalbuminemia severa, se decidió la colocación de balón intragástrico para conseguir una pérdida ponderal significativa como paso previo a la cirugía bariátrica definitiva.

En enero de 2008 se colocó el balón intragástrico sin incidencias, seguido por el soporte dietético-nutricional adecuado. Tras la colocación del balón intragástrico, se procedió a una pauta de progresión alimentaria para mejorar la tolerancia al balón intragástrico. Nutricionalmente se siguió reajustando el aporte proteico según la pérdida ponderal y en función al peso ajustado.

En agosto de 2008 se retiró el balón intragástrico, tras haber conseguido una pérdida ponderal de 16 kg en 6 meses, con mejoría de la clínica respiratoria y la HTA. El peso a la retirada del balón era 141 kg; IMC = 48,7; proteinuria, 13,6 g/día; albúmina, 28 g/l; creatinina, 118 µmol/l, y filtrado glomerular, 59,6 ml/min. En la figura 1 se puede observar la evolución de la proteinuria del paciente durante toda la terapia.

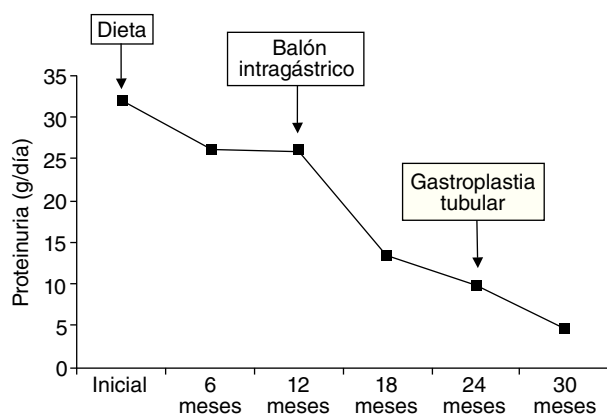


Figura 1. Evolución de la proteinuria del paciente durante la terapia.

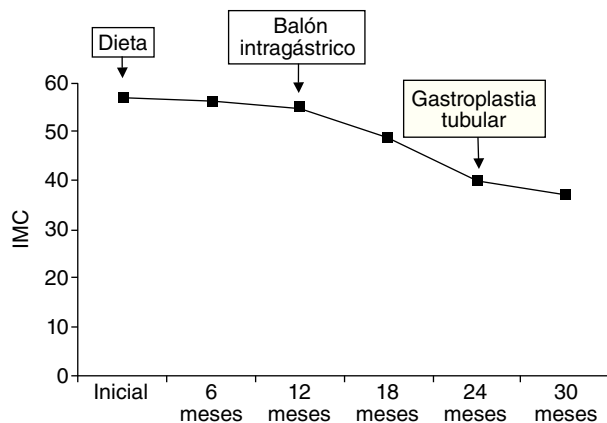


Figura 2. Evolución del índice de masa corporal (IMC).

En octubre de 2008 se realizó una gastroplastia tubular por laparoscopia, sin incidencias quirúrgicas. Se decidió realizar esta técnica por el menor riesgo quirúrgico y de complicaciones asociadas. Paralelamente se continuó con el asesoramiento y el control dietético.

Al año de la cirugía, el paciente había perdido 40 kg (IMC = 35,5). En la figura 2 se puede observar la evolución del IMC durante el proceso de tratamiento. Asimismo se observó un cambio en el comportamiento alimentario y de hábitos de vida saludables en el paciente después de 1 año de la cirugía bariátrica (tabla 2).

Conclusiones

La obesidad mórbida o extrema sin el tratamiento adecuado puede conllevar graves e irreversibles complicaciones. La obesidad mórbida es una enfermedad grave con tendencia a derivar en situaciones límite que implican actuaciones de mayor riesgo debido al agravamiento de sus comorbilidades.

Es importante señalar que el tratamiento dietético-nutricional debe acompañar todas las etapas del tratamiento de la obesidad, pues es un agente facilitador del rendimiento médico y quirúrgico.

Con el paciente obeso, aun en situación crítica, se ha observado la conveniencia de trabajar la parte dietético-nutricional para optimizar los distintos tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, sin olvidar que el objetivo final consiste en facilitar el aprendizaje de los nuevos hábitos dietéticos que permitan la consolidación y el mantenimiento de la pérdida ponderal.

El tratamiento multidisciplinario de la obesidad, y en concreto la cirugía bariátrica, puede mejorar las comorbilidades asociadas a esta

Tabla 2

Modificación del comportamiento alimentario y hábitos de vida saludables en el paciente después de 1 año de la cirugía bariátrica

Después de 1 año de la cirugía bariátrica ha modificado su dieta y su estilo de vida
Conciencia de la importancia del aporte proteico (reajustar el aporte según pérdida ponderal y proteinuria y no saltarse visitas)
La necesidad del fraccionamiento de la ingesta
Alimentación equilibrada, con un aporte calórico de unas 1.400 kcal
Habilidad dietética ante situaciones: social, laboral y familiar
Masticar despacio
Volúmenes pequeños de alimentos
Actividad física diaria 30-40 min

afección²¹⁻²⁴, entre ellas, aunque menos conocida, la enfermedad renal²⁵.

En pacientes con obesidad mórbida y síndrome nefrótico, la cirugía bariátrica, y en particular la gastroplastia tubular como técnica de menor riesgo quirúrgico, se muestra efectiva en la pérdida de peso y la disminución de la proteinuria²⁶.

Agradecimientos

A las Dras. Nuria Vilarrasa y Nuria Virgili, endocrinos del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario de Bellvitge.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Shen WW, Chen HM, Chen H, Xu F, Li LS, Liu ZH. Obesity-related glomerulopathy: body mass index and proteinuria. Clin J Am Soc Nephrol. 2010 [Epub ahead of print].
- Fowler SM, Kon V, Ma L, Richards WO, Fogo AB, Hunley TE. Obesity-related focal and segmental glomerulosclerosis: normalization of proteinuria in an adolescent after bariatric surgery. Pediatr Nephrol. 2009;24:851-5.
- Ross WR, McGill JB. Epidemiology of obesity and chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2006;13:325-35.
- Keane WF. The role of lipids in renal disease: future challenges. Kidney Int. 2000;52 Suppl 75:527-31.
- Hall SE, Crook ED, Jones DN, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. Am J Med Sci. 2002;324:127-37.
- Wolf G, Hamam A, Han DCh, Helmchen V, Thaïss F, Ziyadeh FN, et al. Leptin stimulates proliferation and TGF- α expression in renal glomerular endothelial cells: potential role in glomerulosclerosis. Kidney Int. 1999;56:860-72.
- Wolf G. After all those fat years: renal consequences of obesity. Nephrol Dial Transplant. 2003;18:2472-4.
- Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J. Glomerular hemodynamics in severe obesity. Physiol Renal Physiol. 2000;278:F817-22.
- Smoyer ME, Mundel P. Regulation of podocyte structure during the development of nephrotic syndrome. J Mol Med. 1998;76:172-83.
- Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, England BK, Greene T, Kusek JW, et al. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease study. Kidney Int. 1997;51:1908-19.
- Shen WW, Chen HM, Chen H, Xu F, Li LS, Liu ZH. Obesity-related glomerulopathy: body mass index and proteinuria. Clin J Am Soc Nephrol. 2010 May 24 [Epub ahead of print].
- Fowler SM, Kon V, Ma L, Richards WO, Fogo AB, Hunley TE. Obesity-related focal and segmental glomerulosclerosis: normalization of proteinuria in an adolescent after bariatric surgery. Pediatr Nephrol. 2009;24:851-5.
- Ross WR, McGill JB. Epidemiology of obesity and chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2006;13:325-35.
- Alsina E, Martín M, Panadés M, Fernández E. Renal AA amyloidosis secondary to morbid obesity? Clin Nephrol. 2009;72:312-4.
- Bomback AS, Klemmer PJ. Renal injury in extreme obesity: the important role of aldosterone. Kidney Int. 2008;74:1216.
- Ritz E. Obesity and CKD: how to assess the risk? Am J Kidney Dis. 2008;52:1-6.
- Serra A, Romero R, López D, Navarro M, Esteve A, Pérez N, et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. Kidney Int. 2008;73:947-55.
- Serra A, Romero R, López D, Navarro M, Esteve A, Pérez N, et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. Kidney Int. 2008;73:947-55.
- Kato S, Nazneen A, Nakashima Y, Razzaque MS, Nishino T, Furusu A, et al. Pathological influence of obesity on renal structural changes in chronic kidney disease. Clin Exp Nephrol. 2009;13:332-40.

20. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int.* 2001;59:1498-509.
21. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122:248-256.e5.
22. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122:535-42.
23. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2009;13:1-190, 215-357.
24. De Freitas AC, Campos AC, Coelho JC. The impact of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11:267-74.
25. Huan Y, Tomaszewski JE, Cohen DL. Resolution of nephrotic syndrome after successful bariatric surgery in patient with biopsy-proven FSGS. *Clin Nephrol.* 2009;71:69-73.
26. Fowler SM, Kon V, Ma L, Richards WO, Fogo AB, Hunley TE. Obesity-related focal and segmental glomerulosclerosis: normalization of proteinuria in an adolescent after bariatric surgery. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:851-5.