

EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD COMO UN PROBLEMA DE SALUD

OVERWEIGHT AND OBESITY AS AN UNIVERSAL HEALTH PROBLEM

DR. ANTONIO ARTEAGA L. (1)

1. PROFESOR EMÉRITO FACULTAD DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

Email: aarteaga@med.puc.cl

RESUMEN

Se destaca al sobrepeso y obesidad como el principal condicionante actual de patología crónica no transmisible. Se identifican y discuten las principales comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad, analizando las evidencias que las apoyan. Se destaca el rol de la adiposidad en la etiopatogenia del síndrome metabólico y en forma muy especial de la DM.

Se analiza la asociación entre indicadores de masa corporal y tejido adiposo y tasas de mortalidad, destacando un significativo incremento de la mortalidad a medida que la masa corporal o grasa se incrementa. Se destacan los rangos asociados a la menor mortalidad, nadires que fundamentan los rangos de peso normal.

Se discute en forma separada la asociación entre sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia y salud, en especial su posible rol en la incidencia de patologías crónicas al alcanzar la adultez

Palabras clave: Sobrepeso, obesidad, mortalidad, riesgo relativo, comorbilidades, tejido adiposo subcutáneo (SAT), tejido adiposo visceral (VAT), adiposito, adipokininas, adipocito disfuncional, resistencia insulínica, impacto metabólico, impacto físico, impacto psicosocial, obesidad infanto juvenil.

SUMMARY

The article highlights overweight and obesity as the main factor in some current chronic diseases. Also it identifies and discusses major co-morbidities associated with overweight and obesity, analyzing the evidence that support them. The role of adiposity in the pathogenesis of metabolic syndrome especially in the development of mellitus diabetes 2 is discussed.

We analyze the association between indicators of body mass and adipose tissue and mortality, highlighting a significant

increase in mortality as the fat body mass increases and shows the range associated with lower mortality, basing the normal weight ranges.

Will be discussing separately the association between overweight and obesity in childhood and adolescence health, especially its possible role in the incidence of chronic diseases that will develop at adulthood.

Key words: Overweight, obesity, mortality, relative risk, co-morbidities, SAT, VAT, adipose cell, adipokinins, disfunctional adipose tissue, insulin resistance, metabolic, physical, phsycosocial, infant-juvenile obesity.

INTRODUCCIÓN

Han tenido que pasar varias décadas, para definir al sobrepeso como uno de los problemas de salud más trascendentes de la humanidad.

Con excepción de la obesidad mórbida que siempre fue considerada como una patología, el sobrepeso y la obesidad inicialmente fueron identificados como un problema estético, favorable o desfavorable según las épocas, y aun más, como atributo de salud y poder en algunos sectores de la población y etnias.

En la segunda década del siglo pasado, comenzó a destacarse su asociación con patologías crónicas y su impacto sobre la expectativa de vida. Sin embargo, la naturaleza de esta asociación, muchas veces dependiente de otros factores de riesgo, le restaba trascendencia.

Sin embargo, con el tiempo se identificó una asociación creciente del sobrepeso y obesidad, con un mayor número de factores de riesgo de enfermedades crónicas, lo que sugirió a las autoridades de salud que su enfrentamiento a nivel poblacional podría tener una proyección mayor por su efecto multiplicador.

Fue el mejor conocimiento de la fisiología y fisiopatología del adiposo, el que vino a corroborar el carácter patológico de esta condición.

Esta larga trayectoria ha condicionado las actitudes de las autoridades de salud frente a este problema. Ignorándolo en sus etapas iniciales, para luego aceptarlo como un factor condicionante de factores de riesgo, llegando al fin en el momento actual a reconocer al sobrepeso y la obesidad como una patología, con todos los derechos de atención en los sistemas de salud locales.

En el presente trabajo se revisará la prevalencia de las principales comorbilidades que se asocian al sobrepeso y obesidad, se discutirá los mecanismos sugeridos de dicha asociación. Analizaremos el impacto del sobrepeso y obesidad sobre la mortalidad poblacional y por último discutiremos el posible impacto de la obesidad infanto-juvenil.

SOBREPESO, OBESIDAD Y COMORBILIDADES

Entre las comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad, se distinguen aquellas dependientes de alteraciones metabólicas asociados a esta condición, como son entre otros la Diabetes Mellitus (DM2), de la dislipidemia aterogénica, hígado graso y síndrome ovárico poliquístico. Otras comorbilidades dependen de los cambios físico-mecánicos del exceso de peso, como la hipoventilación, apnea nocturna y osteoartritis, y por último no menos importantes, condiciones psicopatológicas dependientes del rechazo personal y social del sobrepeso.

En la Tabla 1 se presentan las principales comorbilidades asociadas a la obesidad y sobrepeso, catalogadas en acuerdo al concepto anterior. En las Tablas 2, 3 y 4 se presenta el riesgo relativo (RR) de presentar comorbilidades comúnmente asociadas a sobrepeso y obesidad, derivadas de una revisión sistemática y meta-análisis de 89 estudios relevantes el 2009, de población adulta blanca de origen EE.UU. y Europea, con un seguimiento medio de 12.5 años (1). En ellas se presentan los RRs con su

rango de distribución y significación, destacando una asociación significativa del sobrepeso y obesidad, con cáncer mamario postmenopáusico, endometrial, ovárico, colorectal, renal y pancreático y no significativo con el cáncer prostático. Además una muy estrecha asociación significativa con DM 2, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, accidentes vasculares encefálicos, osteoartritis degenerativa y coleditiasis.

Comorbilidad asociada a alteraciones metabólicas

TABLA 2. INCIDENCIA DE CO-MORBILIDADES EN OBESIDAD Y SOBREPESO. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS				
Patología	Sobrepeso		Obesidad	
	RR	rango 95% IC	RR	rango 95% IC
Diabetes tipo 2*				
Hombres	2.40	(2.12 - 2.72)	6.74	(5.55 - 8.19)
Mujeres	3.92	(3.10 - 4.97)	12.41	(9.03 - 17.06)
Hipertensión*				
Hombres	1.28	(1.10 - 1.50)	1.84	(1.51 - 2.24)
Mujeres	1.65	(1.24 - 2.19)	2.42	(1.59 - 3.67)
AVE*				
Hombres	1.23	(1.13 - 1.34)	1.51	(1.33 - 1.72)
Mujeres	1.15	(1.00 - 1.32)	1.49	(1.27 - 1.74)
E. Coronaria*				
Hombres	1.41	(1.16 - 1.72)	1.81	(1.45 - 2.25)
Mujeres	1.80	(1.64 - 1.98)	3.10	(2.81 - 3.43)

*Significativo
Guh DP et al. BMC Public Health 2009;9 : 88

TABLA 1. PRINCIPALES CO-MORBILIDADES ASOCIADAS AL SOBREPESO Y OBESIDAD		
Metabólicas	Mecánicas	Psico-sociales
Diabetes Mellitus 2	Hipoventilación	Depresión
Dislipidemias	Apnea del sueño	Ansiedad
Hipertensión arterial	Miocardopatía	Alteraciones conductuales
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca	Mayor riesgo adiciones
Neoplasias	Osteoartritis	Discriminación social
Colelitiasis		
Hígado graso		
Ovario poliquístico		

(Modificado de Ref. 11)

TABLA 3. CO-MORBILIDADES ASOCIADAS A SOBREPESO Y OBESIDAD. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS: CÁNCER		
Localización	Sobrepeso	Obesidad
	RR	RR
	rango 95% IC	rango 95% IC
Mamario*	1.08 (1.03 - 1.14)	1.03 (1.05 - 1.22)
Endometrio*	1.53 (1.45 - 1.61)	3.22 (2.41 - 3.56)
Ovárico*	1.18 (1.12 - 1.23)	1.28 (1.20 - 1.36)
Colorectal*	1.43 (1.43 - 1.62)	1.66 (0.92 - 1.56)
Pancreático*	1.20 (0.95 - 1.53)	1.21 (0.97 - 1.52)
Próstata	1.14 (1.00 - 1.31)	1.05 (0.85 - 1.30)

*Significativo
Guh D et al. BMC Public Health 2009; 9: 88.

TABLA 4. INCIDENCIA DE CO-MORBILIDADES EN SOBREPESO Y OBESIDAD. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

Localización	Sobrepeso RR rango 95% IC	Obesidad RR rango 95% IC
Osteoartritis*		
Hombres	2.76 (2.05 - 3.70)	4.20 (2.76 - 6.41)
Mujeres	1.80 (1.75 - 1.85)	1.96 (1.88 - 2.04)
Colelitiasis*		
Hombres	1.63 (1.42 - 1.88)	2.51 (2.16 - 2.91)
Mujeres	1.44 (1.05 - 1.98)	2.32 (1.17 - 4.71)

*Significativo

Guh DP et al BMC Public Health 2009; 9: 88.

Aproximadamente 70-80% de los individuos con sobrepeso presenta comorbilidades metabólicas, ello coincide con la prevalencia de resistencia insulina en el sujeto con sobrepeso y obesidad, lo que sugiere que el eje etiopatogénico de las comorbilidades metabólicas asociadas, sería la resistencia insulínica.

Sin embargo, los estudios clínicos han demostrado que la asociación del sobrepeso con varias comorbilidades son la resultante de la interacción interdependiente entre sobrepeso y obesidad con otros factores. Lo que sugiere efectos independientes del sobrepeso.

Ello puede ser entendido a la luz de la concepción actual del tejido adiposo como un órgano endocrino (2, 3). En la Figura 5 se presenta en forma esquemática la expresión del adipocito estresado por el acúmulo excesivo

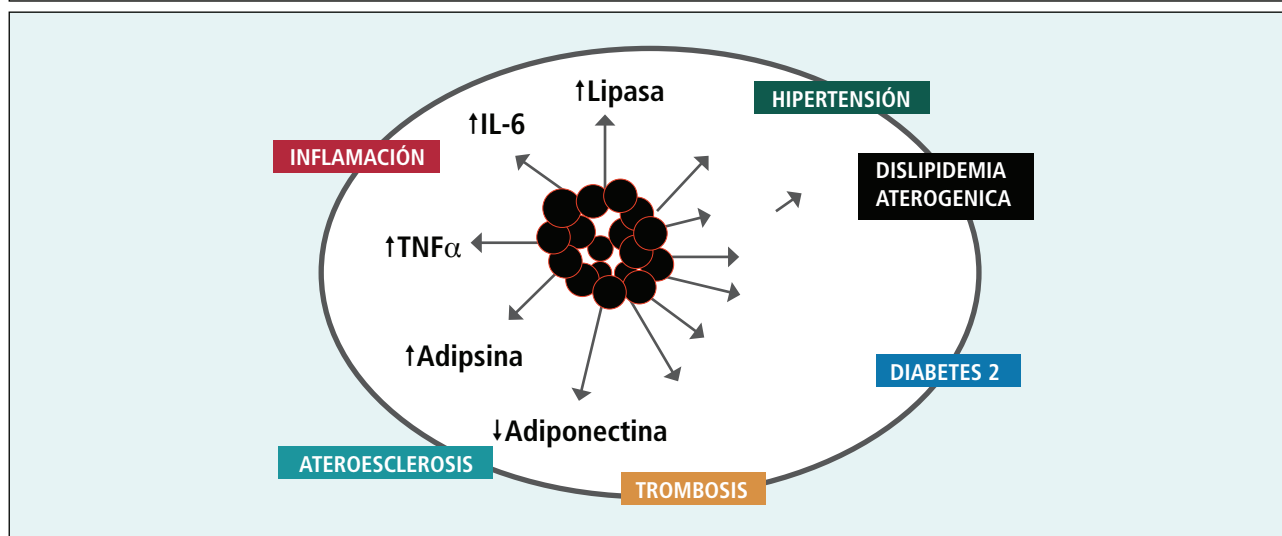
de lípidos, las citokinas involucradas, y su rol causal en condiciones como la hipertensión, dislipidemia aterogénica, diabetes tipo 2, aterotrombosis, y activación de procesos como inflamación, proliferación y coagulación, los cuales están involucrados en la aterogénesis y posiblemente en la etiología de las neoplasias.

En publicaciones recientes se ha sugerido que la obesidad visceral es secundaria a la incapacidad relativa del tejido adiposo subcutáneo (SAT) de adaptarse a un balance energético positivo, a través de la multiplicación de pre-adipocitos e incremento del número de células adiposas (hiperplasia) creando un depósito protector. En el caso de que SAT no pueda expandirse, como sucede en condiciones de hipoxia local o que la capacidad de depositar lípidos de SAT sea saturada, se iniciará una exportación ectópica de triglicéridos, hacia el tejido adiposo visceral (VAT), hígado, músculo cardíaco y esquelético, y páncreas. Por otro lado se sugiere que los adipocitos de VAT son altamente disfuncionales y forman parte de la exportación ectópica de triglicéridos a partir de SAT. Los adipocitos de VAT muestran una marcada hipertrofia, y se encuentran infiltrados de macrófagos, generadores de citokinas inflamatorias como FNT α e IL-6.

A pesar de su efecto indirecto VAT sigue siendo considerado como un marcador de tejido adiposo disfuncional y de depósitos ectópicos de triglicéridos.

Como apoyo a esta hipótesis, están el mecanismo de acción de las Tiazolidinedionas que induciendo hiperplasia de SAT reducen la resistencia insulínica y el depósito de grasa visceral y hepático, lo que explica su efecto en DM y en los factores de riesgo metabólico. Igualmente, el balance energético negativo se asocia a una reducción marcada de VAT, lo que sugiere una reducción de la presión sobre la capacidad de SAT de almacenar lípidos inhibiendo la exportación ectópica de ellos (4).

FIGURA 5. ADIPOSITO. EXPRESIÓN DE HORMONAS Y CITOKINAS EN CONDICIÓN DE ESTRÉS METABÓLICO



La precisión de las evidencias para explicar los mecanismos a través de los cuales el sobrepeso y obesidad inducen comorbilidades, depende en gran medida del grado de conocimiento acerca de la etiopatogenia de la patología específica relacionada, de aquí que en un campo de gran trascendencia en la salud humana, el de las neoplasias con asociaciones muy significativas con sobrepeso y obesidad, no poseemos elementos para verificar en el humano el o los mecanismos etiopatogénicos a través de los cuales el sobrepeso y obesidad incrementan la incidencia de neoplasias.

Obesidad, sobrepeso y DM2 una asociación evidente

Desde el reconocimiento de la DM2, esta se ha asociado al sobrepeso (60-90%) y la normalización del peso ha constituido una de las primeras estrategias en su enfrentamiento. Por décadas se ha considerado al sobrepeso como el factor ambiental más importante para la expresión de un defecto genético de base (aún no plenamente identificado), pero han sido las observaciones prospectivas de los pacientes DM2 sometidos a cirugía bariátrica, con una aparente remisión asociada a significativas reducciones de peso, las que han venido a destacar el rol del sobrepeso en la etiopatogenia de la DM2, llegando a postular que el sobrepeso y la obesidad pudieran ser causa de esta patología sin la necesidad de explicarla a través de una interacción genético ambiental (5, 6).

Se ha sugerido que la DM2 sería la consecuencia de una incapacidad de la célula β del páncreas de compensar una resistencia insulínica periférica. Como causa de la resistencia insulínica se ha postulado a polimorfismos genéticos, que podrían ser expresados al coexistir con sobrepeso u otros factores.

El sobrepeso y la obesidad, como ya se señaló, inducen la secreción de citokinas, algunas de las cuales (FNT α , IL-6, resistina) pueden inducir resistencia insulínica, y como una de las manifestaciones de la RI, se produce una alteración del metabolismo lipídico, mayor flujo de ácidos grasos (Desenfreno de la lipólisis tejidos adiposo) y síntesis (Efecto del hiperinsulinismo sobre SREBP-1), en los tejidos periféricos llevando a una lipotoxicidad de las células β . Lo que podría explicar la posibilidad de una DM2 causada exclusivamente por el sobrepeso y obesidad.

Otras comorbilidades asociadas a alteraciones metabólicas presentes en sobrepeso

La asociación entre sobrepeso y obesidad, e hipertensión arterial, ha sido corroborada en estudios en experimentación animal, clínica y epidemiológica, y en forma muy especial en diseños de intervención. Su mecanismos no está del todo aclarado, sugiriendo una interacción entre infiltración lipídica renal, efecto de la resistencia insulínica y/o hiperinsulinismo, y secreción de angiotensina por el adipocito.

La dislipidemia aterogénica, frecuentemente observada en el sobrepeso y obesidad, estaría relacionada a el síndrome de resistencia insulínica, la cual al incrementar el depósito y síntesis de lípidos a nivel hepático, aumenta la síntesis y secreción de Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), ello promueve la actividad de Proteína Transportadora de Colesterol Ester (CEPT, por su sigla en inglés), enzima responsable del transporte intravascular de colesterol esterificado y triglicéridos entre lipoproteínas.

Se incrementa el transporte de TGS hacia LDL y HDL, estas particular con alta afinidad por la lipasa hepática, sufren alteraciones que modifican su catabolismo. Las HDL se desintegran y Apo A1 es eliminado por el riñón, reduciendo sus niveles al acelerarse su catabolismo. Las LDL más cohesionadas sufren alteraciones físico - químicas, se hacen más pequeñas y densas, y más afines a los receptores de macrófagos. Recientemente se ha demostrado con estudios de kinética que en el sobrepeso, existe una mayor actividad de la apolipoproteína C3, que se expresa por una menor actividad lipolítica de la lipasa lipoproteica periférica (7).

El hígado graso constituye, una comorbilidad muy frecuente del obeso cuya magnitud es dependiente de la intensidad del sobrepeso, estimando que un 80-90% de los obesos mórbidos lo presentan. Su patogenia está asociada a resistencia insulínica, en donde se promueve la acumulación de lípidos a nivel visceral y hepático. Existen evidencias clínicas de su corrección o atenuación con la reducción del sobrepeso. Existen controversias acerca de su natural evolución hacia la hepatitis y fibrosis hepática.

Al no conocerse con exactitud la patogenia de las neoplasias, es difícil entender la naturaleza de su asociación con sobrepeso y obesidad. Una posible explicación podría ser el contexto que surge del adipocito estresado, con la secreción de citokinas, que potencialmente pueden afectar la función celular, en capacidades como proliferación, apoptosis, inflamación y generación de radicales libres. Al momento no existen evidencias suficientes que señalen una reducción de neoplasias específicas con reducción de peso.

Igual hecho sucede con la asociación con coleditis, corroborada en todos los estudios epidemiológicos observacionales, en la que al igual que las neoplasias, no existen evidencias que señalen una reducción de su incidencia en programas de reducción de peso.

La asociación del sobrepeso y obesidad con hiperuricemia y gota clínica, ha sido reconocida de antaño y corroborada en estudios observacionales. Se le ha considerado como un componente del síndrome metabólico y se le ha asociado en especial con la resistencia insulínica.

La asociación de sobrepeso, obesidad y patología cardiovascular, ha sido destacada en la gran mayoría de los estudios epidemiológicos observacionales. Durante décadas se le restó trascendencia por su efecto indirecto, al desaparecer su significación estadística al ajustar por factores de riesgo asociados. Si bien sigue siendo realidad que su asociación depende en gran parte de la presencia de hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica e intolerancia a la glucosa. Ello puede considerarse como un plus ya que sugiere el efecto multiplicador de la reducción de peso, sobre estos factores cuyo alcance patogénico van más allá que la patología cardiovascular. Recientemente se han destacado factores que relacionan directamente al sobrepeso, obesidad y patología cardiovascular, como aquellos de naturaleza hemodinámica en la obesidad severa y mórbida y los posibles efectos de las citokinas del adipocito estresado, con efectos pro inflamatorios y protrombóticos.

Consideración especial merece el rol del sobrepeso y obesidad, en el llamado síndrome metabólico. Inicialmente identificado en sujetos que presentaban una asociación de anomalías metabólicas, considerada más allá

del azar, y luego definido como un síndrome clínico que conlleva riesgo de DM y patología cardiovascular.

Para muchos su identificación clínica, debería considerar en forma obligada la existencia de obesidad visceral a través de la determinación del perímetro de cintura (Pc). Ello lleva a considerar en su patogenia a la disfuncionalidad del adipocito.

Sin embargo, el criterio clínico vigente para diagnosticar al síndrome metabólico aceptado, considera identificar en un sujeto al menos tres de los siguientes factores: Pc elevado, hipertensión arterial, glicemia ≥ 100 mg/dl, C-HDL en hombre ≤ 40 mg/dl y mujer ≤ 50 mg/dl, triglicéridos ≥ 150 mg/dl. En nuestra experiencia en aproximadamente un 80% coexiste la condición de adiposidad visceral, y en un 20% el síndrome se diagnostica en ausencia de ella (7).

Comorbilidades asociadas a problemas físico-mecánicos del sobrepeso y obesidad

No es difícil entender las asociaciones entre sobrepeso y obesidad, y la mayor frecuencia de osteoartrosis de rodillas, cadera y columna, relacionada con la mayor presión sobre el sistema músculo-esquelético. Ello asociado a intensidad del sobrepeso y con evidencias clínicas corroboradas del beneficio de la reducción del peso corporal.

Igualmente, es posible explicar la hipoventilación observada en el sobrepeso, a través de la inducción de una insuficiencia respiratoria restrictiva asociada con menor capacidad de expansión respiratoria por el acumulo de grasa intraabdominal. Además, se ha descrito un componente central. Existe una mayor prevalencia de apnea del sueño, en el paciente con sobrepeso y obesidad, sin embargo la naturaleza de dicha asociación está en fase de estudio, ya que existen otros factores involucrados no necesariamente asociados a la obesidad.

Aunque es área controversial, desde hace muchas décadas se ha identificado la miocardiopatía de la obesidad, cuadro descrito en la obesidad severa y mórbida, que se iniciaría con un incremento de la precarga, para luego desencadenar hipertrofia e hiperplasia miocárdica, llegando a hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca, todo ello ha sido atribuido al efecto de la expansión del volumen sanguíneo asociado al incremento de peso, agravado por la insuficiencia respiratoria restrictiva y posiblemente por la apnea del sueño.

El sobrepeso y obesidad tiene una mayor asociación con las incidencias de varices, posiblemente por el incremento del volumen circulatorio, y con las incidencias de hernias abdominales, por incremento de la presión intracavitaria. Aunque se debe reconocer como factor primario a la predisposición genética.

Comorbilidades secundarias asociadas a alteraciones psico-sociales

En el momento actual el sobrepeso y la obesidad están lejos del ideal estético contemporáneo, por lo que es frecuente el auto-rechazo de la figura y la desaprobación social. Todo ello lleva a problemas de adaptación social y de rendimiento laboral.

Los efectos perniciosos del sobrepeso y obesidad en el ámbito emocional, académico y laboral, son mucho más profundos en el adolescente que en el adulto, los estigmas de la sociedad acerca de los obesos (feos, inaceptables, perezosos) tienen efectos negativos en estas personas, afectando el área emocional, intelectual y social.

Las personas con obesidad, en general tienen un menor nivel de escolaridad, debido a un menor rendimiento escolar y desmotivación. Al entrar al mundo laboral tienden a recibir menores remuneraciones y presentan mayores dificultades para ser promovidos a puestos superiores.

La discriminación es frecuente y es producto de un ecosistema socio cultural invadido por ideas valores, creencias y actitudes que llevan a un estilo de vida consecuente (Culto a la delgadez).

La ansiedad y emocionalidad es alta, lo que lleva a niveles elevados de tensión, impulsividad y agresividad.

Igualmente el sujeto obeso tiene dificultades para mantener y/o establecer relaciones interpersonales, por reducción de algunas habilidades, como asertividad, dificultad para expresar sentimientos y para ajustarse a la sociedad, lo que se refleja en altas tasas de soledad.

Las relaciones interpersonales, con el medio familiar y laboral se deterioran y en especial en los adolescentes se observa una mayor frecuencia de adicciones (alcohol y drogas).

La depresión constituye una patología asociada frecuentemente al sobrepeso y obesidad, siendo difícil identificar si ello es causal o consecuencia (8).

Durante años el factor estético constituyó la principal causa de consulta de la mujer con sobrepeso al equipo de salud, en la búsqueda de una aprobación familiar y social, y aún en el momento actual en nuestro país la obesidad es motivo de discriminación laboral, lo que coarta las posibilidades de progreso personal en nuestra sociedad.

SOBREPESO, OBESIDAD Y MORTALIDAD GENERAL

A comienzos del siglo pasado surgió el interés de las compañías de seguro de vida por conocer el impacto del peso corporal en las expectativas de vida de la población (9, 10). Así se desarrollaron estudios poblacionales observacionales, en grandes segmentos de la población, utilizando como indicadores, inicialmente al peso, luego la relación peso talla (R. P-T), el índice de masa corporal (IMC) y recientemente el perímetro de cintura (Pc).

La mayor parte de estos estudios se han realizado en Estados Unidos. Han confirmado el impacto de las desviaciones de estos indicadores sobre las expectativas de vida de la población, adoptando en la población adulta, una expresión gráfica como curvas "J" con un incremento de la mortalidad en ambos extremos de bajo y alto peso, con un nadir uniforme que señala al rango de IMC entre 19-24.9 Kg/m²

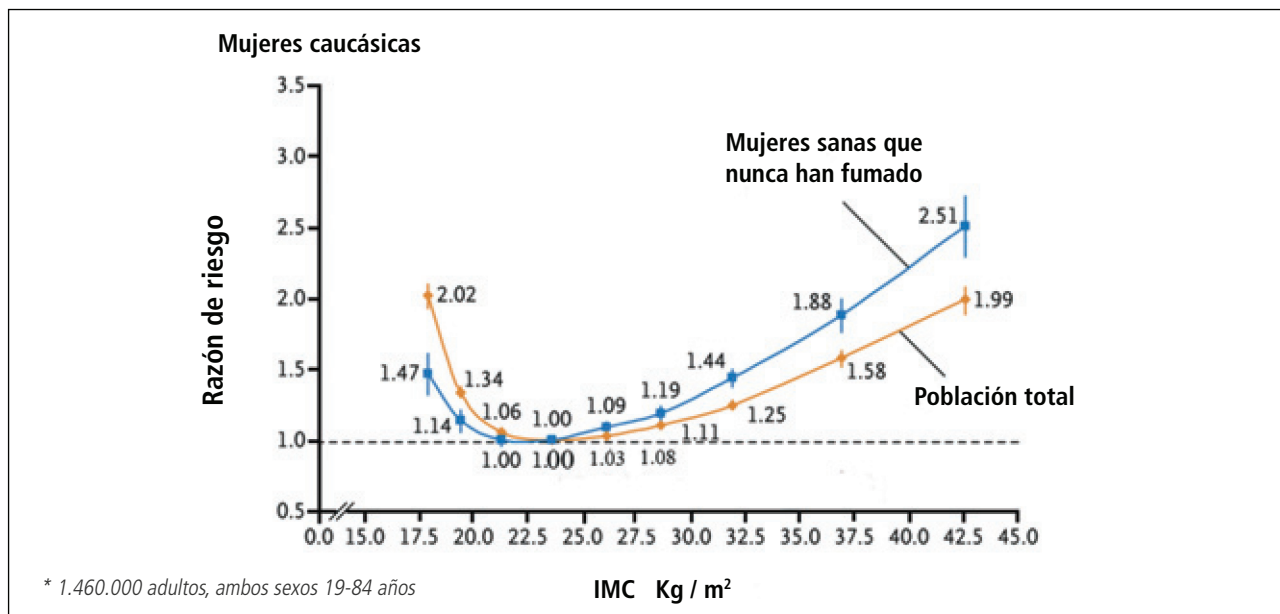
Para muchos la expresión en "J" oculta comorbilidades y tabaquismo, que se expresan con bajo peso, observando una atenuación de esa fase al excluir el tabaquismo de la observación.

En la Figura 1 y 2 se presentan los resultados de un estudio observacional reciente en que se relaciona el IMC con la mortalidad en 1.450.000 adultos blancos (11), tanto en hombres como en mujeres se observa una curva "J" que se atenúa al considerar la población no fumadora, se confirma un nadir entre 20-25 Kg/m² para el hombre y curiosamente entre

22-26 Kg/m² para la mujer. Además, se observa una tendencia al incremento de la mortalidad entre 25-30 Kg/m², la que se acentúa significativamente por sobre 30 Kg/m².

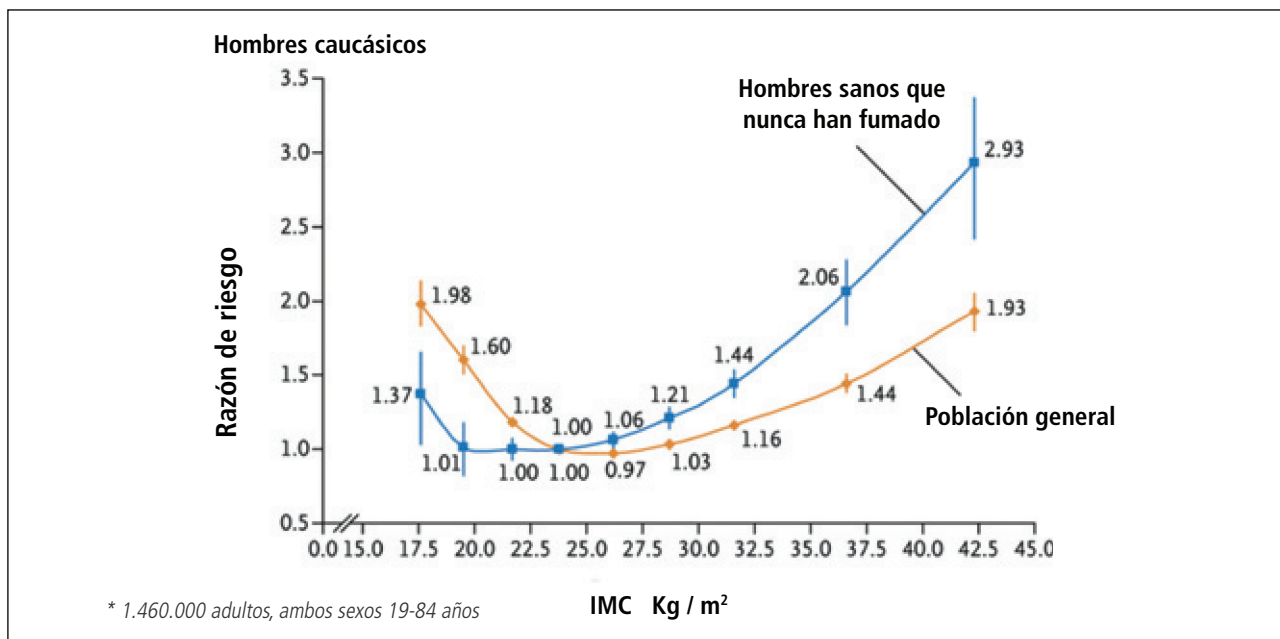
Existe bastante concordancia entre los distintos estudios en relación al

FIGURA 1. RAZÓN DE RIESGO DE MORTALIDAD POR CUALQUIER CAUSA, SEGÚN IMC EN MUJERES



Traducido de: Berrington A et al NEJM 2010; 353: 23: 2211-2219.

FIGURA 2. RAZÓN DE RIESGO DE MORTALIDAD POR CUALQUIER CAUSA, SEGÚN IMC EN HOMBRES



Traducido de: Berrington A et al NEJM 2010; 353: 23: 2211-2219.

nadir asociado a la menor mortalidad asociada a la obesidad, lo que ha llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) fundamentado en el riesgo de morir (12), a definir, el rango normal entre 19-24.9Kg/m², sobrepeso entre 25-29.9Kg/m² y > de 30Kg/m².

Existen controversias acerca si el impacto del sobrepeso y obesidad sobre la salud permanece constante a través de la edad. En una cohorte de voluntarios de la Sociedad Americana para el cáncer, de 62116 hombres y 262618 mujeres con una edad inicial igual o mayor a 30 años de edad, seguidos por 12 años. Si bien los resultados sugieren que entre 30-74 años un incremento del índice de masa corporal se asocia a un mayor riesgo de morir, ello es mucho más evidente en grupos etarios menores, y poco relevante por encima de 65 años de edad (13) Figura 3.

Gran parte de las comorbilidades metabólicas asociadas al sobrepeso y obesidad se relacionan más con la obesidad central o visceral. Sin embargo no existen muchos estudios observacionales al respecto. En la Figura 3 presentamos los datos de un estudio observacional europeo (14) en 359.387 participantes observados por 9.7 años. En ella se muestra la asociación entre el Pc y mortalidad, observando una curva en "J" y con un nadir de Pc 85-90 cm para el hombre y de Pc 75-80 cm para la mujer.

En la Figura 4, derivado de este mismo estudio, se aprecia para cada tercil de IMC, un incremento significativo de la mortalidad a medida que se incrementa el Pc, lo que lleva a concluir en la utilidad de utilizar este parámetro en conjunto con el IMC para predecir el riesgo de morir. Si bien la condición de IMC dentro de límites aceptables, pero Pc alterado, debería considerarse como predictor de riesgo de mortalidad general e incidencia de comorbilidad, no existen estudios prospectivos suficientes que apoyen su utilización. Por otro lado el IMC y Pc tienen una muy elevada correlación que hace que en la mayoría de los casos en el rango de obesidad por IMC, tendrán un Pc por encima de la normas locales.

En nuestro país, utilizando una muestra de la encuesta nacional de salud de adultos (ENS 2003. MINSAL) (15) estimamos el perímetro abdominal aceptable en relación a la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares de esa población. Destacando como punto de corte a 83cm para la mujer y 87 para el hombre.

SALUD Y OBESIDAD INFANTO-JUVENIL

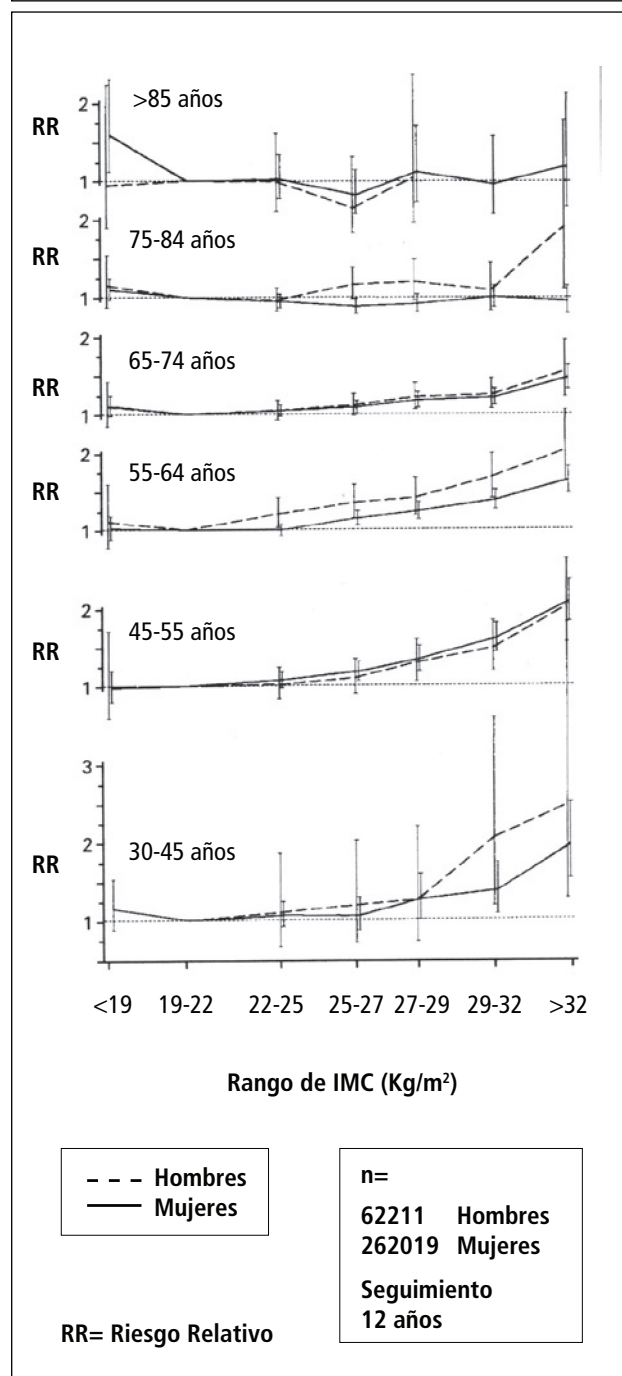
Se decidió analizar este capítulo en forma aparte, por presentar características especiales que son propias de este grupo etario, y por la debilidad de algunas evidencias que relacionan el sobrepeso y obesidad, con comorbilidades y mortalidad.

La relación entre la obesidad infanto-juvenil y la salud, debe analizarse a dos niveles: el del riesgo de su persistencia en la edad adulta y la prevalencia de morbilidad inmediata.

A pesar de las limitaciones de los estudios a largo plazo de obesos en la edad infantil, existen evidencias de que los niños obesos tienen un ries-

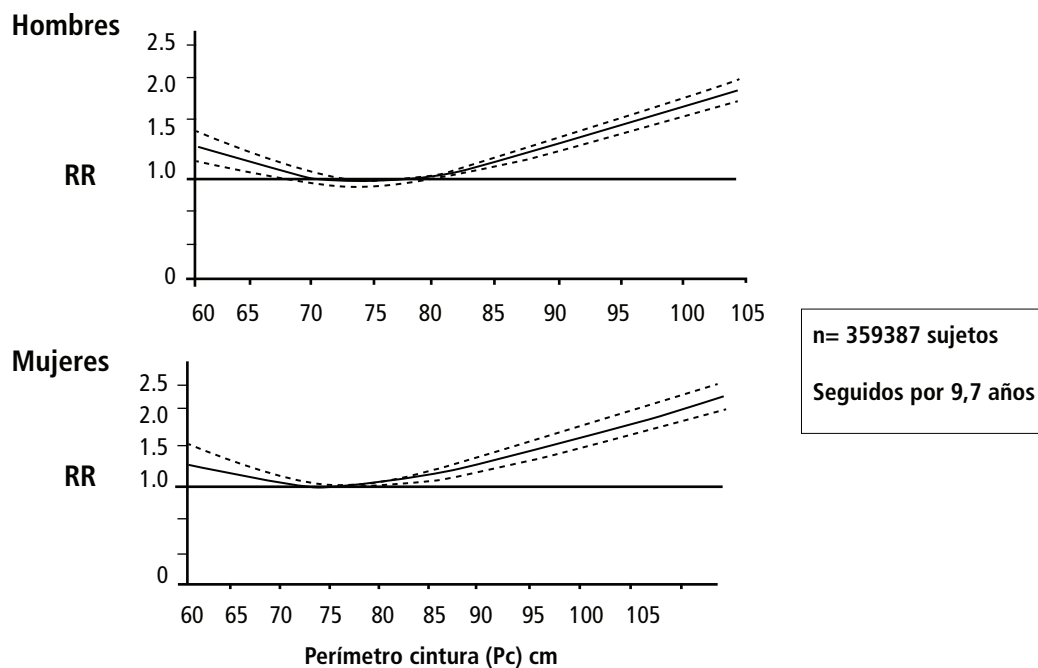
go relativo significativamente mayor de desarrollar obesidad en la edad adulta, así como desarrollar hipertensión arterial, dislipidemias, resistencia insulínica, disfunción endotelial e incremento del grosor de la capa media de la íntima carotídea. Sin embargo, existe la paradoja de que muchos de los obesos actuales no fueron obesos en la infancia (16).

FIGURA 3. RIESGO RELATIVO DE MUERTE POR CUALQUIER CAUSA, SEGÚN IMC Y RANGO ETARIO



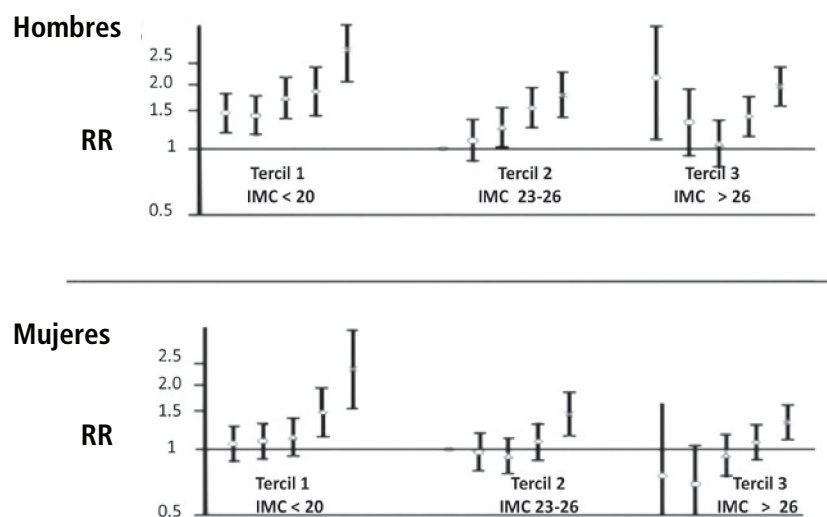
Traducido de: Stevens J et al NEJM 1998;328, 1-7.

FIGURA 4. PERÍMETRO DE CINTURA (PC) Y MORTALIDAD GENERAL



Pischoit et als NEJM 2008;359: 2105-2120

FIGURA 5. RIESGO RELATIVO DE MUERTE EN RELACIÓN A Q DE PC



* 359387 participantes, observados por 9.7 años.

Pischoon T et al NEJM 2008 359: 2105-2120.

El riesgo relativo de presentar factores de riesgo cardiovascular se incrementa significativamente en la obesidad infantil, con la edad, así en el estudio de Bogalusa en EE.UU., los adolescentes obesos tuvieron un RR de presentar en la década 25-30 años: de 8.5 para hipertensión arterial, de 2.4 para hipercolesterolemia, de 3.0 para elevación del colesterol de LDL, y de 8.2 para colesterol de HDL bajo, en contraste, no se encontraron evidencias de un incremento del riesgo relativo de desarrollar neoplasias (17).

Se ha sugerido tener cautela en la interpretación de los hechos señalados, derivado del bajo número de estudios y la falta de control de variables confundentes.

Asociada a la obesidad infanto-juvenil se han identificado una serie de comorbilidades con incidencia creciente en relación a la intensidad de la obesidad, entre ellas se señalan: Resistencia insulínica, prediabetes y diabetes clínica, hiperuricemia, hipoventilación, apnea nocturna, maduración esquelética acelerada, retraso puberal, ginecomastia, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática, alteraciones ortopédicas y por úl-

timo trastornos psicosociales: Como baja autoestima, marginación social, depresión, menor rendimiento escolar y mayor riesgo de adicciones.

A modo de ejemplo destacamos la observación de una población infanto-juvenil, con IMC > P95 entre 5-17 años, 180 mujeres y 62 varones (18), en que un 82% presentaba resistencia insulínica (HOMA-IR), 39% síndrome metabólico (Criterio ATP III 2004), 26% hipertensión arterial, 44% hipoventilación, 33% de los hombres con ginecomastia y pseudomicrogropene, y 17% de la mujeres presentaba desórdenes menstruales. En esa misma población 16.8% presentaba glicemia de ayuno elevada, 51% hipercolesterolemia, 61% hipertrigliceridemia, 51% Colesterol de HDL bajo, 22% hiperuricemia y 22% enzimas hepáticas por sobre rangos normales (SGOT-SGPT y GGT).

En general existe consenso de que una obesidad grave antes de los tres años es altamente sugerente de un síndrome de obesidad monogénica y la asociación de obesidad con retraso ponderoestatural significativo orienta a una etiología genético-endocrinológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N et al : The incidence of co-morbidity relates to obesity and overweight BMC Public Health . Biomed central Ltd 2009 :9 :88 (<http://biomedcentral.com/1471-2458-9-88>).
2. Ahima RS :Adipose tissue as an endocrine organ. Obesity 2006; 14: S242-S249.
3. Trayhurn P & Beattie JH :Physiological role of adipose tissue as an endocrine and secretory organ Proc of Nut Soc 2001; 60 :329-339.
4. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, et al :Weight and Type II diabetes after bariatric surgery. Systematic review and meta-analysis Am. J. Med 2009;122: 248-246.
5. Scherthraner G, Brix J, Koff HP, Scherthraner GH : Cure of type 2 diabetes by metabolic surgery ? A critical analysis of the evidence in 2010 Diabetes Care 2011;34 (Suppl 2) : S355-S360.
6. International Diabetes Federation: Worldwide Definition Of The Metabolic Syndrome. Available At: http://www.idf.org/Webdata/Docs/Idf_Meta-Syndrome_Definition_Pdf. Accessed August 24, 2005.
7. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JJ, Donato KA, et al; 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; And International Association For The Study Of Obesity. Circulation. 2009; 20; 120(16):1640-5.
8. Guzman RME, Del Castillo CA, Garcia M ::Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad. En: Obesidad un enfoque multidisciplinario Edit Morales JA. Pub. Universidad Autónoma de México 2009; capítulo 13 :201-218.
9. Metropolitan Life Insurance Company . Height and weight tables. A health view Stat Bull Metropol. Inc. Co 1983; 6: 2-9.
10. Lew EA, Garfinkel L. :Variation of mortality by weight among 750.000 men and women J. Chron.Dis 1979;32: 563-576.
11. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan J et al :Body Mass Index and mortality among 1,46 million white adults. NEJM 2010; 363:2210-2219.
12. WHO: World Health Organization: :Obesity, Preventing And Managing The Global Epidemic-Report Of A WHO Consultation On Obesity. Genova: Who 1997.
13. Stevens J, Cai J, Pamuk ER et al :The effect of age on the association between Body-Mass Index and mortality NEJM 1998; 338: 1-7
14. Pischon T, Boeing H, Hoffman K et al:General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. NEJM 2008; 359: 2105-2117.
15. Valenzuela A, Arteaga A, Rigotti A, Villarroel L, Olea RA, Margozzini P, Maiz A.: Waist circumference cut-off point for Chilean adult Presentado al Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2008 (en fase de publicación).
16. Adami F, Guedes de Vasconcelos FA : Childhood and adolescent obesity and adult mortality: A systematic review of cohort studies. Cad Saude Publica 2008; 24 (Suppl 4) 1-9.
17. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS : adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors. The Bogalusa Heart Study Metabolism 1996; 45: 235-240.
18. Pérez-Martínez A, Barcena-Sobrinho E, Rodríguez-Herrera R : Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes obesos asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. Acta Pediatr Mexicana 2009;30: 167-74.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.