REVISTA MÉDICA

Clínica Las Condes / vol. 23 nº 2 / marzo 2012

TEMA CENTRAL: OBESIDAD

- EPIDEMIOLOGÍA de la obesidad en Chile
- DEFINICIÓN y clasificación de la obesidad
- ETIOPATOGENIA de la obesidad
- CARACTERÍSTICAS biológicas del tejido adiposo: el adipocito como célula endocrina
- EL SOBREPESO y la obesidad como un problema de salud
- OBESIDAD y embarazo
- OBESIDAD y síndrome metabólico en niños y adolescentes
- OBESIDAD y trastornos de alimentación
- TRATAMIENTO farmacológico de la obesidad
- CIRUGÍA Bariátrica
- CIRUGÍA para la obesidad: Efectos generales, beneficios y riesgos
- VISIÓN global en relación a la obesidad

OTROS TEMAS

- REVISIÓN COCHRANE: Modelo transteórico de modificación dietética y ejercicio físico para la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos
- REVISIÓN COCHRANE: Cirugía para la obesidad
- PORTADA: Comentario

CLC
Clínica Las Condes
Vivir más

ISSN: 0716-8640

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

Programa de Educación Continua para Profesionales de la Salud Modalidad: E-Learning y Presencial

Curso On-Line

- **Actualización en Alergias e Inmunoreumatología Pediátrica**
  Inicio: 28 de Mayo
- **Introducción a la Bioética**
  Inicio: 7 de Mayo

Diplomas On-Line

- **Pediatría Ambulatoria**
  Inicio: 2 de Abril
- **Salud Familiar**
  Inicio: 2 de Abril
- **Salud Ocupacional**
  Inicio: 2 de Abril
- **Aspectos Jurídicos y Biopsicosociales de los Delitos Sexuales**
  Inicio: 16 de Abril
- **Urgencias Cardiovasculares**
  Inicio: 16 de Abril
- **Enfermedad de Parkinson y otros Trastornos del Movimiento**
  Inicio: 30 de Abril
- **Diagnóstico y Manejo de Trastornos Neurológicos y Psiquiátricos Pediátricos**
  Inicio: 14 de Mayo
- **Metodologías Actuales para la Evaluación del Estado Nutricional: de la Antropometría a la Composición Corporal**
  Inicio: 7 Mayo
- **Medicina Interna Hospitalaria**
  Inicio: 14 de Mayo
- **Salud Mental Perinatal**
  Inicio: 14 de Mayo
- **Gestión en Centros de Salud Familiar**
  Inicio: 21 de Mayo
- **Actualización en Legislación Chilena en Salud Ocupacional y Ambiental**
  Inicio: 18 de Junio

Diplomas Presenciales

- **Aplicación del Modelo de Determinantes Sociales de la Salud, Gestión y Protección de la Salud**
  Inicio: 30 de Marzo
- **Trastorno Específico del Lenguaje**
  Inicio: 10 de Abril
- **Audiología Clínica**
  13 de Abril de 2012 al 8 de Junio de 2013
- **Atención Integral de la Gestante: Aspectos Psicológicos y Kinésicos del Embarazo, Parto y Post Parto**
  Inicio: 4 de Mayo
- **Clínica en Neuropsiquiatría del Adulto**
  Inicio: 11 de Mayo
- **Ergonomía**
  11 de Mayo de 2012 al 19 de Enero de 2013

Cursos Presenciales

- **Técnicas Básicas de Biología Molecular Aplicada a la Clínica**
  Inicio: Inicio: 21
- **Síndrome Hemorragíparo**
  5 y 12 de mayo

medichi
Red de Aprendizaje Digital

Más información en: www.medichi.cl o al Teléfono: (56-2) 978 6688

EDITOR GENERAL
Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR EJECUTIVO
EU. Magdalena Castro C.

EDITORES INVITADOS
Dra. Ada Cuevas M.
Dr. Fernando Carrasco N.

COMITÉ EDITORIAL
CLÍNICA LAS CONDES
Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)
Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)
Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)
Dr. Carlos Manterola D. (Universidad de la Frontera, Temuco)
Dr. Luis Michea A. (Facultad de Medicina, Universidad de Chile)
Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)
Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)
Dr. Juan C. Troncoso (Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL
Gonzalo Grebe N.

COLABORACIÓN
Sonia Salas L.
Pamela Adasme A.

VENTAS PUBLICIDAD
Vida Antezana U.
Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441
Fono: 610 32 55
Fax: (56-2) 610 32 59
E -mail: da@clc.cl
Internet: http://www.clinicalascondes.cl
Santiago-Chile

PRODUCCIÓN
Sánchez y Barceló, Periodismo y Comunicaciones
Edición: Ana María Baraona C.
Diseño: Françoise Lopepé U. y Macarena Márquez A.
Fono: (56-2) 756 39 00
www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN: Morgan.

PORTADA:
www.angel-art-house.com

SUMARIO

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 23 nº 2 /marzo 2012

TEMA CENTRAL: OBESIDAD

EDITORIAL ...**116**/116

- EPIDEMIOLOGÍA de la obesidad en Chile - Dr. Eduardo Atalah S. ...**117**/123
- DEFINICIÓN y clasificación de la obesidad - Dr. Manuel Moreno G. ...**124**/128
- ETIOPATOGENIA de la obesidad - Dr. Fernando Carrasco N. MSc y col. ...**129**/135
- CARACTERÍSTICAS biológicas del tejido adiposo: el adipocito como célula endocrina - Dra. Marcela Reyes J. ...**136**/144
- EL SOBREPESO y la obesidad como un problema de salud - Dr. Antonio Arteaga L. ...1**45**/153
- OBESIDAD y embarazo - Dr. Carlos Barrera H. y col. ...**154**/158
- OBESIDAD y síndrome metabólico en niños y adolescentes - Dr. Carlos Castillo-Durán y cols. ...**160**/164
- OBESIDAD y trastornos de alimentación - Dra. M. Isabel Errandonea U. ...**165**/171
- TRATAMIENTO farmacológico de la obesidad - Dra. Verónica Álvarez V. ...**173**/179
- CIRUGÍA Bariátrica - Dr. Fernando Maluenda G. ...**180**/188
- CIRUGÍA para la obesidad: Efectos generales, beneficios y riesgos - Dra. Karin Papapietro V. ...**189**/195
- VISIÓN global en relación a la obesidad - Dra. Marcia Erazo B. ...**196**/200

OTROS TEMAS

- REVISIÓN COCHRANE: Modelo transteórico de modificación dietética y ejercicio físico para la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos ...**201**/202
- REVISIÓN COCHRANE: Cirugía para la obesidad ...**203**/204

- PORTADA: Comentario ...**205**/205

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES ...**206**/206

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y, por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

Dra. Ada Cuevas M.
Dr. Fernando Carrasco N.

Editores invitados

La obesidad constituye hoy, un grave problema de salud en gran parte del mundo. Se estima que actualmente alrededor de 1,6 billones y 400 millones de adultos son portadores de sobrepeso y obesidad, respectivamente. Estas cifras se incrementarían para el año 2015, llegando a existir 2,3 billones de personas con sobrepeso y 700 millones con obesidad.
La situación en nuestro país no es diferente; datos de la última Encuesta Nacional de Salud (2010) evidenciaron un 25% de obesidad y un 39% de sobrepeso en la población adulta chilena.

La obesidad condiciona un mayor riesgo de una serie de patologías crónicas, tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares, esteatosis hepática y algunos tipos de cáncer, entre otros. Adicionalmente puede ocasionar problemas en el embarazo, parto y alteraciones en el recién nacido de una mujer obesa.
La situación se hace aún más alarmante en la población pediátrica, dado que se ha evidenciado que la mayoría de los niños obesos serán obesos en la vida adulta.

Este complejo problema de salud a nivel mundial implica importantes costos en salud, por lo cual es prioritario conocer las mejores metodologías de estudio y nuevos enfrentamientos terapéuticos a nivel individual y poblacional, que permitan detener esta llamada "Epidemia del siglo XXI".

En este número dedicado al tema de la obesidad, hemos querido incluir la gran mayoría de estos aspectos, considerando datos epidemiológicos -principalmente a nivel nacional y en distintos grupos poblacionales-, factores etiopatogénicos, genéticos y ambientales, sus consecuencias físicas y psicológicas, intervenciones terapéuticas preventivas a nivel poblacional, así como también la efectividad y seguridad de tratamientos a nivel individual, incluyendo la cirugía bariátrica. Además, hemos querido abordar cómo afecta esta condición y cómo debe ser su enfrentamiento en grupos especiales, tales como embarazadas y niños.

Dado que se trata de un tema de gran relevancia, transversal a varias especialidades -ya que incluye a profesionales del área de la salud comprometidos en el tema y a otros que, sin estar directamente relacionados, deben enfrentar esta condición en sus pacientes-, es que creemos que este número permitirá poner al día el tema y dar herramientas para su mejor comprensión y manejo, lo que finalmente es el objetivo de Revista Médica Clínica Las Condes.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN CHILE

EPIDEMIOLOGY OF OBESITY IN CHILE

DR. EDUARDO ATALAH S. (1)

1.Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Email: eatalah@med.uchile.cl

RESUMEN

Factores demográficos, socioeconómicos y relacionados con la oferta de alimentos y estilos de vida han determinado cambios importantes en las conductas alimentarias y de actividad física de la población chilena. Ello se ha reflejado en un incremento de la obesidad durante todo el ciclo vital, con los negativos efectos que determina en el riesgo de desarrollar diversas enfermedades crónicas. En la población atendida en el sistema público de salud existe un 9,7% de obesidad en los menores de 6 años, proporción que aumenta a cerca del 22% en embarazadas, adultos mayores y escolares de primero básico atendidos por JUNAEB. Según la Encuesta Nacional de Salud del 2010 existe un 25% de obesidad en la población adulta, superior a lo observado en la encuesta 2003, prevalencia que es mayor en mujeres, mayores de 45 años y con menor escolaridad. El gran desafío es definir y aplicar estrategias costo-efectivas para su prevención durante todo el ciclo vital.

Palabras clave: Obesidad, prevalencia, Chile.

SUMMARY

Demographics and socioeconomic factors and changes in food supply and lifestyles have led to inadequate eating behaviors and sedentary activity of Chilean population. This has been reflected in a significant increase in obesity throughout the life cycle, which determines negative effects on the risk of developing various chronic diseases. In the population attending public health system there is 9.7% obesity in children under 6 years, a proportion that increases to nearly 22% in pregnant women, seniors and at first grade school attended by JUNAEB. According to National Health Survey of 2010 there is 25% obesity in the adult population, with an increasing trend over the 2003 survey and a higher prevalence in women, older 45 years old and less educated. The big challenge is to define and implement cost-effective strategies for prevention throughout the life cycle.

Key words: Obesity, prevalence, Chile.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un importante problema de la salud pública en la mayor parte de los países, disminuyendo la esperanza de vida y generando altos costos sociales y económicos. La tendencia ha sido creciente a nivel mundial, con un aumento superior al 75% en los últimos 30 años, estimándose que en el 2015 habrá más de 700 millones de personas con obesidad (1-5).

La preocupación por la obesidad radica no solo por sus efectos directos sobre la salud y calidad de vida de las personas, sino además por su fuerte asociación con las principales enfermedades no trasmisibles de nuestro tiempo: cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, osteoarticulares y algunos tipos de cáncer. La obesidad puede llegar a reducir la esperanza de vida hasta en diez años y representa una elevada carga económica para el individuo y la sociedad (6-9).

Chile no escapa a esta realidad, con una prevalencia alta y creciente en todas las etapas de la vida, que determina la existencia de aproximadamente 4 millones de personas obesas en el país. Estudios del Ministerio de Salud demuestran que representa la segunda causa de años de vida perdidos por muerte o por discapacidad prematura y la sexta causa de muerte a nivel nacional (10-13).

Artículo recibido: 03-10-2011
Artículo aprobado para publicación: 30-12-2011

Numerosas publicaciones nacionales e internacionales, han puesto en evidencia la magnitud del problema, sus principales factores de riesgo, su tendencia y la fuerte asociación con patologías crónicas, en adultos y en niños. Sin embargo existe menos información respecto a cuáles son las políticas públicas y las estrategias de intervención más eficaces para su prevención y control (14-18).

FACTORES CONDICIONANTES DE LA OBESIDAD

Diversos factores pueden explicar la actual situación nutricional de la población chilena, destacando importantes cambios demográficos, socioeconómicos, en hábitos alimentarios y actividad física en los últimos 20-30 años.

En este período ha disminuido alrededor de 50% la tasa de natalidad y fecundidad y ha aumentado la esperanza de vida al nacer, lo que ha generado un envejecimiento poblacional. Actualmente existen familias más pequeñas, con mayor espacio intergenésico, lo que facilita el acceso a la alimentación desde las primeras etapas de la vida (10, 19).

También ha habido un importante crecimiento del producto geográfico bruto y una disminución de las tasas de pobreza e indigencia (20). Las familias de menores recursos han mejorado su capacidad de compra, especialmente para alimentos de alta densidad energética, aunque sigue siendo insuficiente para lograr una alimentación saludable, que incorpore lácteos, frutas, verduras, pescados y cereales integrales, de acuerdo a las recomendaciones del Ministerio de Salud (11, 21).

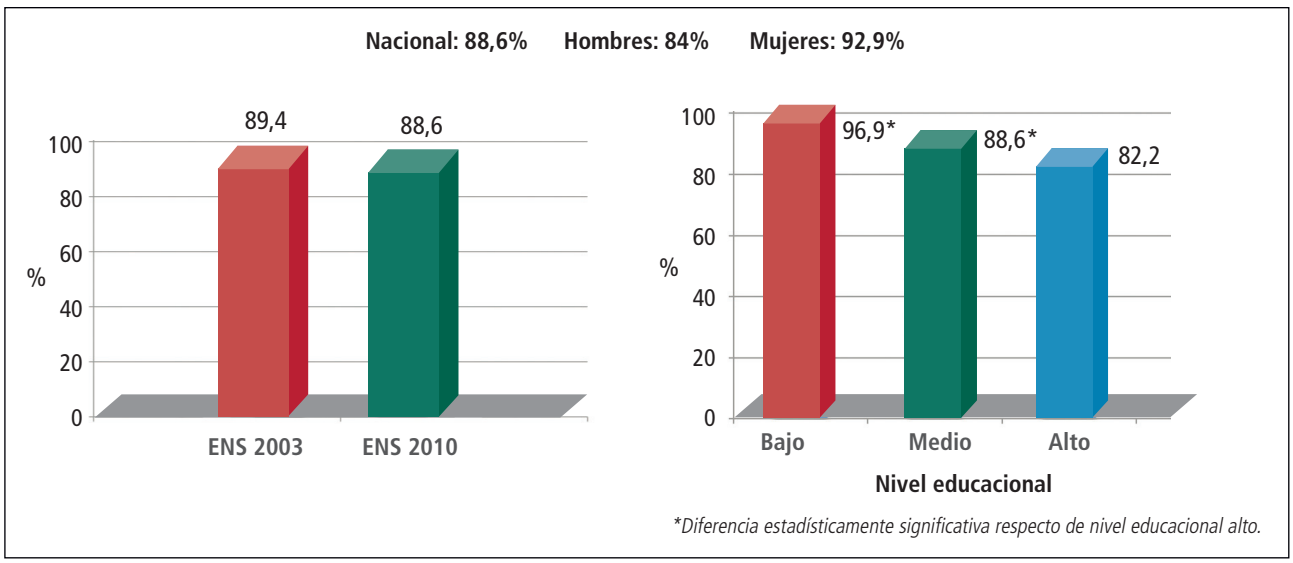
Una forma indirecta de conocer el consumo es a través de las hojas de balance de FAO, que permiten estimar la disponibilidad aparente per cápita de alimentos y nutrientes a nivel nacional. Estos datos demuestran un consumo de cereales (pan, arroz, fideos, galletas, etc.) de 400 g/día y de azúcar de 112 g/día, que en su conjunto aportan cerca de 1.800 Kcal/día, una fracción importante de la necesidad energética diaria de un adulto con actividad física ligera (22).

A partir de la información generada por la industria se estima que el consumo promedio de bebidas gaseosas ha aumentado sostenidamente en los últimos años y actualmente equivale a casi 300 ml al día por persona. De acuerdo a las encuestas de presupuesto y gasto familiar, cerca del 7% del presupuesto familiar en alimentación se destina a este rubro, aún en las familias de menores ingresos, superando fuertemente al gasto que se hace para comprar pescado o leguminosas, por ejemplo (21).

Según las hojas de balance de FAO, el consumo aparente diario de energía es cercano a 3.000 Kcal/día., muy por encima de la necesidad para una población predominantemente sedentaria, como la nuestra. Se observa además un aumento de 21% en el consumo aparente de energía y de 44% de grasas, en los últimos 18 años (22).

Todos los estudios recientes demuestran que una alta proporción de la población chilena es sedentaria. A través de diversas metodologías se ha demostrado que más del 80% de la población no realiza actividad física regularmente, proporción que es aún mayor en mujeres y en personas de menor situación socioeconómica (Figura 1). A ello se suma que la mayoría de los chilenos tiene un bajo gasto energético en su actividad laboral y que la mayor parte de la población, especialmente los niños, dedican tres o más horas diarias a ver TV o a participar en juegos de video o computador (23-25).

FIGURA 1. SEDENTARISMO DE TIEMPO LIBRE SEGÚN ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2003 Y 2010

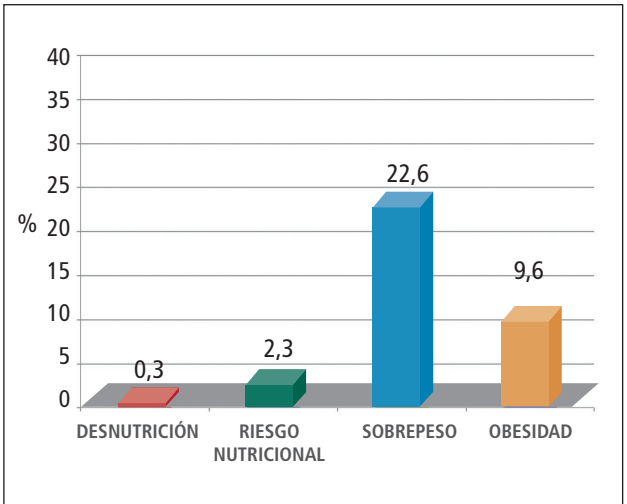


Fuente: ENS 2010, Ministerio de Salud.

SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LA POBLACIÓN CHILENA

Menores de 6 años. El Ministerio de Salud entrega cada seis meses información nutricional de casi un millón de niños menores de 6 años, que se controlan en el sistema público de salud, los que representan al 65% del total de niños de esa edad en el país. Existe en cambio información muy limitada de la población afiliada al sistema privado de salud. De acuerdo a las cifras de diciembre del 2010 existe un 9,6% de niños con obesidad (relación peso-talla superior a 2 desviaciones estándar (DE) de la referencia OMS, a lo cual se agrega un 22,6% con sobrepeso (relación peso-talla entre 1 y 2 DE). Ello contrasta con una muy baja prevalencia de desnutrición o riesgo nutricional (Figura 2).

FIGURA 2. ESTADO NUTRICIONAL INTEGRADO EN MENORES DE 6 AÑOS, SISTEMA PÚBLICO DE SALUD, 2010



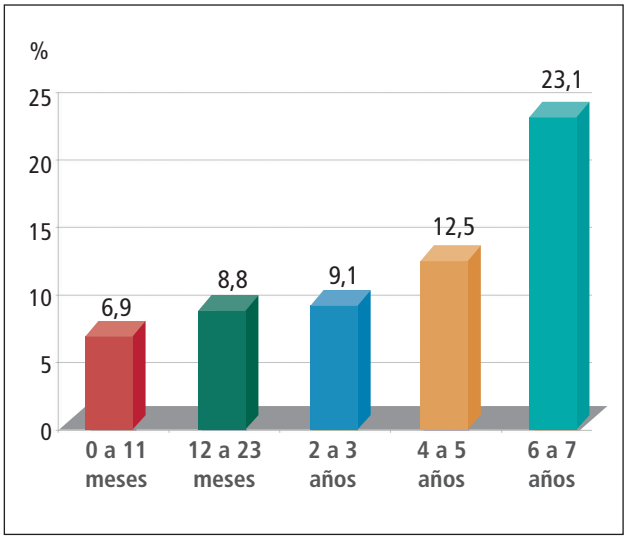
Fuente: Deis, Ministerio de Salud 2010.

La prevalencia de obesidad no es uniforme a lo largo del país, fluctuando entre 7,5% en Antofagasta y 14,6% en Aysén. La prevalencia de obesidad en los menores de 6 años ha ido incrementando la última década, aunque con tendencia a la estabilización en los últimos años. La cifra de los últimos cuatro años se basa en la nueva referencia OMS, lo que determinó un aumento en la prevalencia cercano al 30%, por lo cual no es comparable con años anteriores.

La prevalencia de obesidad se mantiene relativamente constante desde los primeros meses de vida hasta los 3 años, con cifras cercanas al 8%. A partir de esa edad, se produce un aumento importante de la prevalencia, la que casi se triplica en los niños que ingresan a educación básica (Figura 3). Ello refleja que esta etapa es un período crítico, de alta incidencia, donde debieran centrarse los esfuerzos de prevención y control.

Estado Nutricional en Escolares. La Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), realiza anualmente un censo de peso y talla en los

FIGURA 3. PREVALENCIA DE OBESIDAD INFANTIL, SEGÚN GRUPO DE EDAD



Fuente: Menores 6 años MINSAL 2010, Escolares JUNAEB 2010.

niños que ingresan a enseñanza básica en el sector público de educación (alrededor de 200 mil niños). Es en esta población que el sobrepeso y obesidad supera el 40% y muestra una fuerte tendencia creciente en los últimos 10 años (Figura 4). No sólo ha aumentado la frecuencia del problema, sino también su intensidad al incrementarse en más del 60% los casos con obesidad sobre 3 desviaciones estándar.

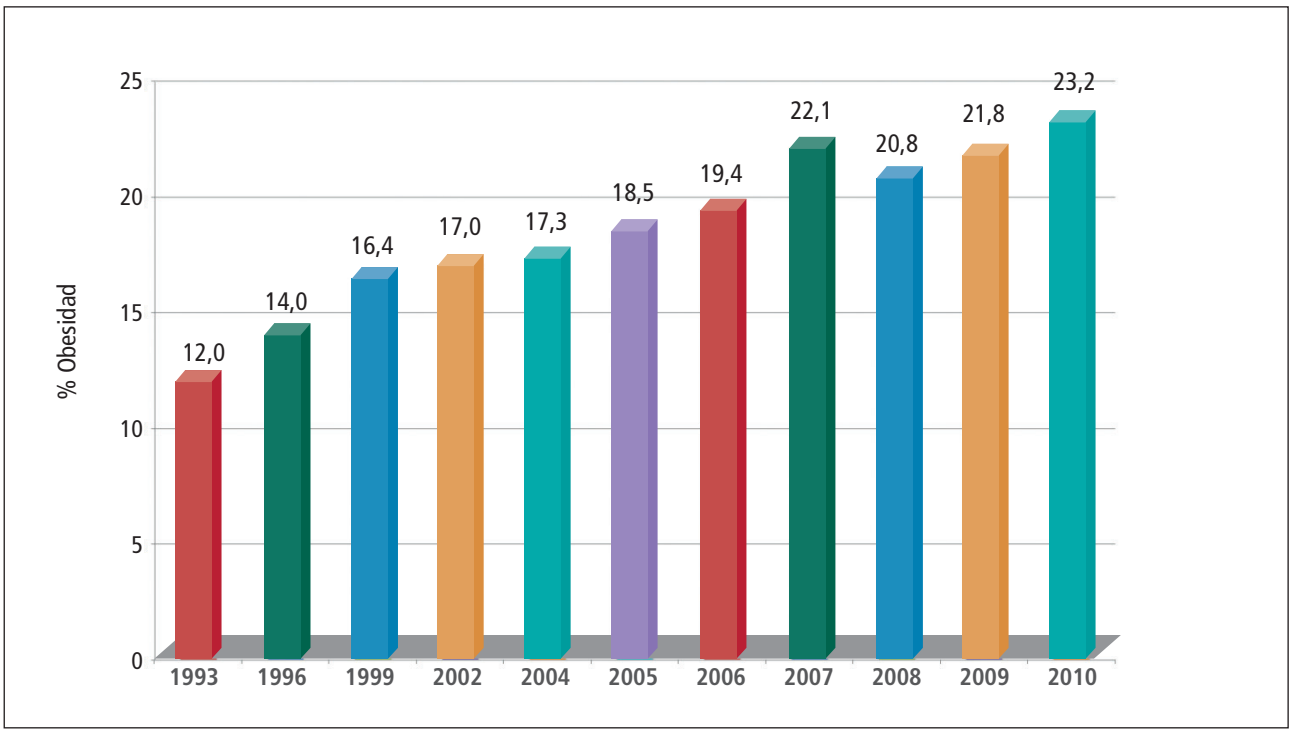
La prevalencia es relativamente similar por sexo, sin que exista una mayor prevalencia en mujeres como se observa en edades superiores. Al igual que en otros indicadores existe una desigual distribución geográfica, lo que permite identificar regiones de mayor riesgo como por ejemplo la de Aysén y Magallanes.

Hay dificultades para conocer la prevalencia de obesidad en adolescentes, ya que sólo recientemente la JUNAEB está realizando un censo en alumnos de primero medio y no existen otros estudios con adecuada representatividad. Sin embargo, los datos existentes muestran cifras de obesidad menores que en primero básico y con mayor prevalencia de obesidad en el sexo femenino.

Estado nutricional en Adultos. La Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Salud del 2010 mostró un importante incremento de la obesidad y de la obesidad mórbida respecto a la encuesta del 2003 (Figura 5). Si se considera el sobrepeso, 2 de cada 3 adultos en Chile tienen un peso sobre lo normal.

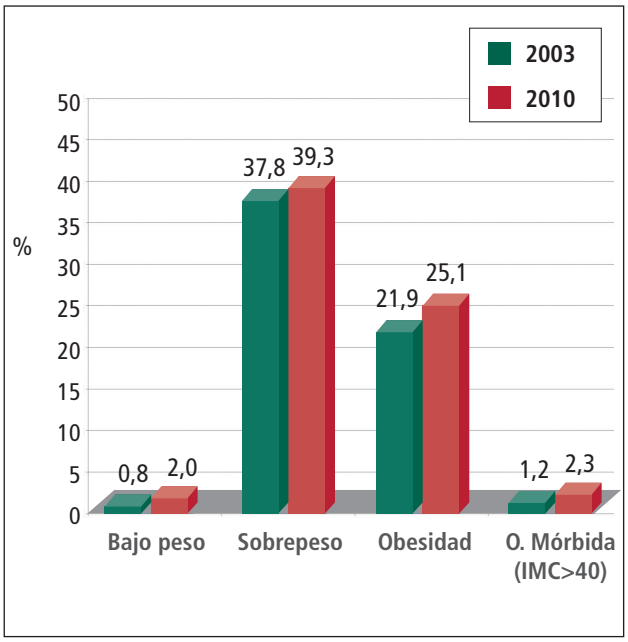
Los datos muestran una mayor prevalencia de obesidad en mujeres, en personas de mayor edad (Figura 6) y en personas con menor escolaridad, reafirmando las tendencias descritas en estudios previos.

FIGURA 4. PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ESCOLARES DE PRIMERO BÁSICO 1993-2010



Fuente: Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB).

FIGURA 5. ESTADO NUTRICIONAL EN ADULTOS CHILE 2003 Y 2010 (%)



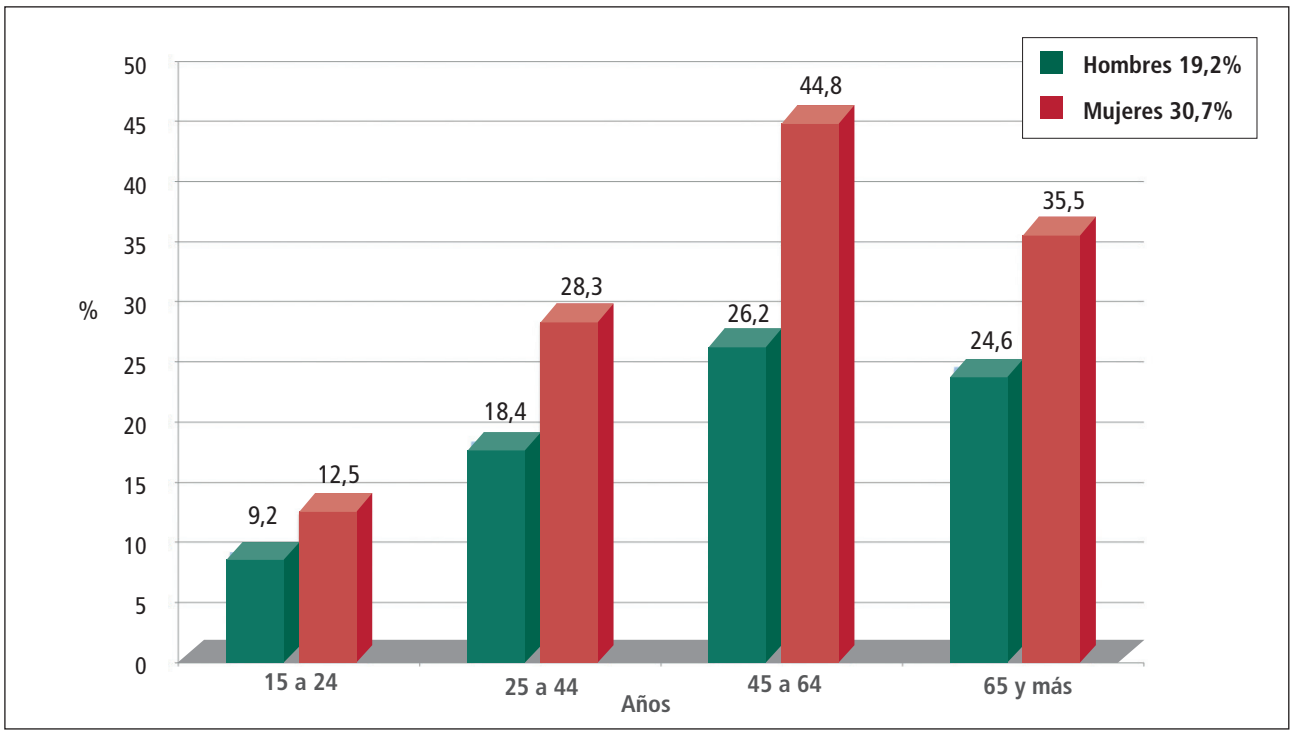
Fuente: Ministerio de Salud, ENS 2010.

El mismo fenómeno se observa en embarazadas, ya que más del 50% de las embarazadas en control en el SNSS presenta algún grado de sobrepeso u obesidad. En los últimos 15 años la prevalencia de obesidad se ha más que duplicado e inversamente la prevalencia de mujeres de bajo peso se ha reducido a la mitad. También se observa un fuerte incremento de la obesidad con la edad de la madre, triplicándose la prevalencia en un lapso menor a 20 años (Figura 7).

Este cambio se ha asociado a una reducción de los niños con bajo peso o peso insuficiente al nacer y a un aumento de los niños de más de 4.000 gramos (macrosomía fetal), que actualmente superan el 10% de los recién nacidos, con mayores riesgos obstétricos y de obesidad en etapas posteriores de la vida (26, 27).

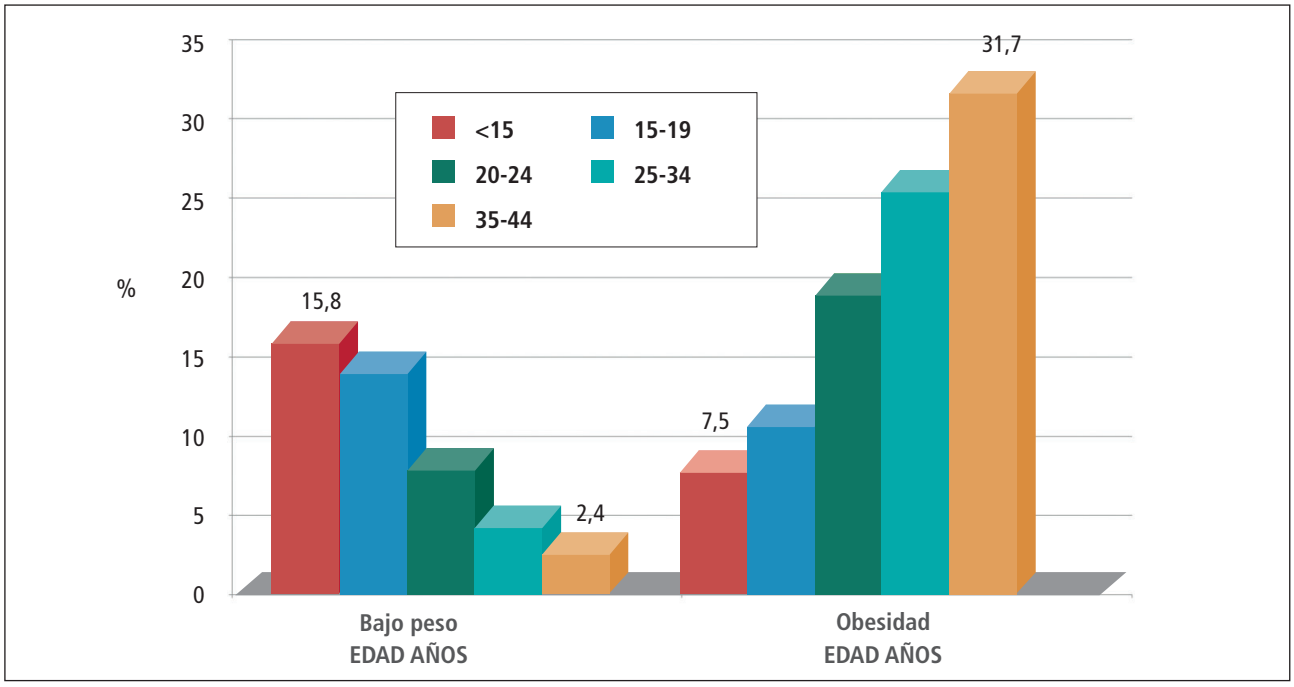
Obesidad en senescentes. En este grupo no hay criterios universales para evaluar el estado nutricional y se han utilizado distintos puntos de corte para definir el sobrepeso y obesidad. La reducción de la talla corporal contribuye a determinar un aumento del IMC, por lo cual el rango de normalidad es mayor que en otras edades. La mayor parte de los estudios demuestran una prevalencia importante de obesidad en este grupo, especialmente en mujeres y en ancianos que viven en su domicilio. De acuerdo al criterio del Ministerio de Salud (IMC normal 23,0 a 27,9) existe a nivel nacional cerca de un 30% de sobrepeso y 25% de obesidad en este grupo. A diferencia de lo observado en otras edades, la

FIGURA 6. PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS SEGÚN EDAD Y SEXO 2010 (%)



Fuente: Encuesta Nacional de Salud MINSAL, 2010.

FIGURA 7. ESTADO NUTRICIONAL DE LA EMBARAZADA SEGÚN EDAD, 2010



Fuente: DEIS, MINSAL, Diciembre 2010.

prevalencia disminuye a medida que la edad avanza, donde empiezan a predominar los problemas nutricionales por déficit.

¿PROMOCIÓN, PREVENCIÓN O TRATAMIENTO?

Obviamente estos enfoques no son excluyentes sino complementarios. Nadie discute que es necesario ofrecer una alternativa terapéutica a las personas que presentan esta patología. Sin embargo, la experiencia internacional con relación al tratamiento de la obesidad es desalentadora. El esfuerzo prolongado de un equipo multi-profesional, representa un alto costo y logra pobres resultados en el mediano y largo plazo. Existe consenso en que el énfasis debe estar en la promoción de dietas y estilos de vida saludables, que deben iniciarse precozmente para formar hábitos que perduren a lo largo de la vida.

La promoción de la salud debe ser integral, incluyendo además de la alimentación, el fomento de la actividad física, prevención del tabaquismo, consumo de alcohol, drogas y preocupación por la salud mental.

El desafío es cómo hacer realidad estos buenos propósitos. Ello es especialmente complejo en alimentación porque las familias de menores ingresos tienen una capacidad económica limitada para seleccionar alimentos, por el atractivo que ejercen los alimentos "chatarra", por el limitado control del adulto sobre la alimentación de los jóvenes y por la escasa inversión en educación alimentaria que se realiza a nivel estatal. Lo esencial es lograr cambios de comportamiento y para ello es necesario usar técnicas modernas de comunicación, incluyendo el mercadeo social para el diseño y prueba de mensajes, técnicas que han demostrado ser más efectivas que la educación tradicional que enfatiza la transmisión de información técnica (28-30).

Hasta ahora el mayor esfuerzo de prevención y tratamiento ha estado centrado en el individuo y la familia. Sin embargo, cada vez hay más evidencia de la necesidad de enfrentar el problema con mayor "responsabilidad social". La sociedad en su conjunto debe favorecer la posibilidad de adoptar estilos de vida más saludables, regulando la publicidad de alimentos chatarra orientada a los niños, reduciendo la oferta de estos alimentos, aumentando el número de horas de actividad física en la escuela, ofreciendo más infraestructura comunitaria para hacer ejercicios (ciclo vías, campos deportivos, equipos e implementos) o entregando herramientas más fáciles para la comprensión del etiquetado nutricional. La nueva ley de alimentos, recientemente aprobada en el Congreso, puede ser un importante avance en este sentido.

Es importante destacar la reciente campaña "Elige Vivir Sano", que está orientada a fomentar una alimentación saludable y la actividad física (31).

Podríamos concluir que existe una verdadera "epidemia nacional" de obesidad. Los programas actuales de salud y educación han sido suficientemente exitosos para controlar la desnutrición, pero deben reorientarse y focalizarse con relación al nuevo perfil epidemiológico del país. El desafío actual es consolidar lo logrado en nutrición materno infantil y al mismo tiempo avanzar en la definición de nuevas estrategias de intervención que permitan prevenir la obesidad y mejorar la calidad de vida de las futuras generaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. Am J Clin Nutr. 2010; 92: 1257-64.

2. WHO. Preventing chronic diseases a vital investment. Geneve, Switzerland 2005

3. Faeh D, Braun J, Bopp M. Prevalence of obesity in Switzerland 1992-2007: the impact of education, income and occupational class. Obes Rev. 2011; 12: 151-66.

4. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity prevalence in the United States--up, down, or sideways? N Engl J Med. 2011; 364 : 987-9.

5. Janssen I, Shields M, Craig CL, Tremblay MS. Prevalence and secular changes in abdominal obesity in Canadian adolescents and adults, 1981 to 2007-2009. Obes Rev. 2011; 12: 397-405.

6. Jia H, Lubetkin EI. The statewide burden of obesity, smoking, low income and chronic diseases in the United States. J Public Health (Oxf). 2009; 31:496-505.

7. Finegood DT. Canada in context: challenging our epidemics of obesity and obesity-related chronic diseases. Health Rep. 2009; 20: 9-10.

8. Moffatt E, Shack LG, Petz GJ, Sauvé JK, Hayward K, Colman R. The cost of obesity and overweight in 2005: a case study of Alberta, Canada. Can J Public Health. 2011; 102: 144-8.

9. Colagiuri S, Lee CM, Colagiuri R, Magliano D, Shaw JE, Zimmet PZ, Caterson ID. The cost of overweight and obesity in Australia. Med J Aust. 2010; 192: 260-4.

10. Vio F, Albala C, Kain J. Nutrition transition in Chile revisited: mid-term evaluation of obesity goals for the period 2000-2010. Public Health Nutr. 2008; 11: 405-12.

11. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud ENS 2009-2010.

Disponible: http://www.redsalud.gov.cl/portal/docs/page/minsalcl/g_home/submenu_portada_2011/ens2010.pdf

12. Ministerio de Salud. Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible, Chile 2007.

13. Ratner R, Sabal J, Hernández P, Romero D, Atalah E. Estilos de Vida y Estado Nutricional de trabajadores Chilenos de Empresas Públicas y Privadas de dos Regiones de Chile. Rev Méd Chile 2008; 136: 1406-14.

14. Macdonald IA, Atkinson R. Public health initiatives in obesity prevention: the need for evidence-based policy. Int J Obes (Lond). 2011; 35: 463.

15. Gibbs L, Waters E, St Leger L, Green J, Gold L, Swinburn B. A settings-based theoretical framework for obesity prevention community interventions and research. Aust N Z J Public Health. 2011; 35: 104-6.

16. Askie LM, Baur LA, Campbell K, Daniels LA, Hesketh K, Magarey A et al. EPOCH Collaboration Group. The Early Prevention of Obesity in CHildren (EPOCH) Collaboration—an individual patient data prospective meta-analysis. BMC Public Health. 2010; 25; 728.

17. Branscum P, Sharma M. A systematic analysis of childhood obesity prevention interventions targeting Hispanic children: lessons learned from the previous decade. Obes Rev. 2011; 12: e151-8.

18. Atalah E. Lineamientos estratégicos para disminuir obesidad: El caso de Chile. En Cruchet y Rozowski J Eds. Obesidad: un enfoque integral. Editorial Nestlé Chile SA, Santiago 2007, pag 183-19.

19. Atalah E, Pizarro T. Análisis de las políticas para la disminución de la desnutrición infantil en Chile. Comisión Económica para América Latina, (CEPAL), 2011.

20. Martínez R, Palma A, Atalah E, Pinheiro AC. Food and Nutrition Insecurity in Latin America and the Caribbean. United Nations, World Food Programme. Economic Commission for Latin America (ECLAC), October, 2009.

21. Crovetto M, Uauy R. Cambios en el consumo aparente de nutrientes en el Gran Santiago 1988-1997 en hogares según ingreso y su probable relación con patrón de enfermedades crónicas no transmisibles. Rev. Méd. Chile 2010; 138: 1091-1108.

22. FAOSTAT. Estadísticas sobre Seguridad Alimentaria. Disponible en: http://www.fao.org/faostat/foodsecurity/index_es.htm.

23. Reyes M, Díaz E, Lera L, Burrows R. Ingesta y metabolismo energético en una muestra de adolescentes chilenos con sobrepeso y obesidad. Rev. Méd. Chile 2011; 139: 425-431.

24. Burrows R, Díaz E, Sciaraffia V, Gattas V, Montoya A, Lera L. Hábitos de ingesta y actividad física en escolares, según tipo de establecimiento al que asisten. Rev. Méd. Chile 2008; 136: 53-63.

25. González C, Atalah E. Regulación de la publicidad televisiva para prevenir la obesidad infantil. Arch Latinoam Nutr 2011; 61: en prensa.

26. Loaiza S, Coustasse A, Urrutia-Rojas X, Atalah E. Birth weight and obesity risk at first grade in a cohort of Chilean children. Nutr Hosp. 2011; 26: 228-233.

27. Atalah E, Castro R. Obesidad materna y riesgo reproductivo. Rev Med Chile 2004; 132: 923-930.

28. Dharod JM, Drewette-Card R, Crawford D. Development of the Oxford Hills Healthy Moms Project using a social marketing process: a community-based physical activity and nutrition intervention for low-socioeconomic-status mothers in a rural area in Maine. Health Promot Pract. 2011; 12: 312-21.

29. Hampson SE, Martin J, Jorgensen J, Barker M. A social marketing approach to improving the nutrition of low-income women and children: an initial focus group study. Public Health Nutr. 2009 ;12: 1563-8.

30. Evans WD, Necheles J, Longjohn M, Christoffel KK. The 5-4-3-2-1 go! Intervention: social marketing strategies for nutrition. J Nutr Educ Behav. 2007; 39(2 Suppl):S55-9.

31. Gobierno de Chile. Programa Elige Vivir Sano. Disponible en: http://www.eligevivirsano.cl/

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

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

DEFINITION AND CLASSIFICATION OF OBESITY

DR. MANUEL MORENO G. (1, 2)

1.Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Escuela de Medicina, P. Universidad Católica de Chile.
2.Magíster en Nutrición Clínica, profesor asistente, P. Universidad Católica de Chile.

Email: mmoreno@med.puc.cl

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en Chile y en la mayoría de los países del mundo. Se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal, lo cual -dependiendo de su magnitud y de su ubicación topográfica- va a determinar riesgos de salud que limitan las expectativas y calidad de vida. En adultos, la obesidad se clasifica de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC), por la buena correlación que presenta este indicador con la grasa corporal y riesgo para la salud a nivel poblacional. La fuerte asociación existente entre la obesidad abdominal y la enfermedad cardiovascular ha permitido la aceptación clínica de indicadores indirectos de grasa abdominal como la medición de circunferencia de cintura. La definición de los puntos de corte de IMC y de circunferencia de cintura ha sido controversial en poblaciones de diferentes etnias y grupos etarios.

Palabras clave: Obesidad, definición, clasificación, Chile, obesidad abdominal.

SUMMARY

Obesity is a chronic disease with a high prevalence in Chile and all over the world. It is defined by an excessive accumulation of body fat content which according to its magnitude and anatomical distribution is related to health risks affecting life expectancy and quality of life. In adult people, obesity is internationally classified according to the Body Mass Index (BMI), due to its good correlation with body fat and health risk in the population. The strong association between abdominal obesity and cardiovascular disease has allowed the abdominal circumference as an indirect measure of abdominal fat content. Cutoffs points for both BMI and abdominal circumference have been controversial for different ethnic and age groups.

Key words: Obesity, definition, classification, Chile, abdominal obesity.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a mayor riesgo para la salud.

Pocas enfermedades crónicas han avanzado en forma tan alarmante en la mayoría de los países durante las últimas décadas como ha ocurrido con la Obesidad, motivo de preocupación para las autoridades de salud debido a las nefastas consecuencias físicas, psíquicas y sociales.

Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En el año 2008, 1.500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial. Representa además una gran carga económica para los presupuestos destinados a la salud, por sus elevados costos asociados tanto directos como indirectos. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de la carga de diabetes, del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos cánceres.

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año.

Artículo recibido: 26-12-2011
Artículo aprobado para publicación: 17-01-2012

La clasificación actual de Obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual corresponde a la relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros. De esta manera, las personas cuyo cálculo de IMC sea igual o superior a 30 kg/m^2 se consideran obesas (Tabla 1).

Según reportes de la OMS, en el año 2010 alrededor de 43 millones de niños menores de cinco años de edad tenían exceso de peso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están también aumentados en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en las zonas urbanas. En los países en desarrollo existen cerca de 35 millones de niños con sobrepeso, mientras que en los países desarrollados esa cifra es de 8 millones.

A nivel mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que el déficit ponderal. Hoy en día, el 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas que el déficit ponderal (estos países incluyen a todos los de ingresos altos y la mayoría de los de ingresos medianos).

CAUSAS DE LA OBESIDAD

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas. Se ha visto una tendencia universal a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes. El otro aspecto de relevancia es la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario debido a la mayor automatización de las actividades laborales, los métodos modernos de transporte y de la mayor vida urbana.

En su etiopatogenia se considera que es una enfermedad multifactorial, reconociéndose factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos. Solo 2 a 3% de los obesos tendría como causa alguna patología endocrinológica, entre las que destacan el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo y lesiones hipotalámicas asociadas a hiperfagia. Sin embargo, se ha descrito que la acumulación excesiva de grasa, puede producir secundariamente alteraciones de la regulación, metabolización y secreción de diferentes hormonas.

Por lo tanto, podemos considerar a la obesidad una enfermedad crónica, multifactorial en su origen y que se presenta con una amplia gama de fenotipos.

Los estudios epidemiológicos han detectado una serie de factores asociados con el sobrepeso y la obesidad en la población, los cuales se pueden observar en la Tabla 2.

SOBREPESO O PRE-OBESIDAD

Se considera que pertenecen a esta categoría todas aquellas personas con IMC entre 25 y 29.9 kg/m^2. Son personas en riesgo de desarrollar obesidad. Se consideran en fase estática cuando se mantienen en un peso estable con un balance energético neutro. Por el contrario, se considera que están en una fase dinámica de aumento de peso, cuando se está incrementando el peso corporal producto de un balance energético positivo, es decir, la ingesta calórica es superior al gasto energético.

Muchos de los pacientes obesos presentan con frecuencia fluctuaciones de peso, producto de variados tratamientos destinados a perder peso,

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN LA OMS

Clasificación	IMC (kg/m^2)	Riesgo Asociado a la salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25 - 29.9	AUMENTADO
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	AUMENTO MODERADO
Obesidad Grado II o severa	35 - 39.9	AUMENTO SEVERO
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	AUMENTO MUY SEVERO

TABLA 2. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS AL EXCESO DE PESO

Demográficos	Socioculturales	Biológicos	Conductuales	Actividad Física
>Edad	< Nivel educacional	> Paridad	> Ingesta alimentaria	Sedentarismo
Sexo femenino	< Ingreso económico		Tabaquismo	
Raza			Ingesta de alcohol	

provocando disminución y aumento frecuentes del peso (por el fenómeno de rebote), conocido como Síndrome del Yo-Yo.

Una vez que los pacientes aumentan de peso, se ha podido observar que existe una tendencia a mantener y defender este nuevo peso, a través de diversos mecanismos tanto biológicos como psicológicos. Se postula que en las etapas iniciales, una serie de factores -tanto conductuales como ambientales- serían los responsables del desarrollo de la obesidad en aquellos sujetos con predisposición genética, en quienes se desarrollan cambios en el metabolismo del tejido adiposo, que tienden a perpetuar la condición de obesidad y a favorecer el desarrollo de muchas de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

Se considera que en las primeras etapas de la obesidad, la presencia de mínimos desbalances del equilibrio energético puede llevar a una acumulación gradual y persistente de grasa en la composición corporal. Estos desbalances se observan habitualmente en una serie de situaciones de la vida cotidiana en las cuales se disminuye la actividad física, tales como el dejar de practicar un deporte o cambiarse a un estilo de vida más sedentario al que tenía previamente.

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

La obesidad se considera un importante factor de riesgo para enfermedades no transmisibles, tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2, los trastornos del aparato locomotor y algunos cánceres (endometrio, mama y colon). El riesgo de contraer estas enfermedades no transmisibles aumenta con el mayor grado de obesidad.

Por otro lado, se ha estimado que las consecuencias -tanto sicológicas como sociales- deterioran enormemente la calidad de vida de los pacientes obesos.
Los niños que presentan obesidad tienen una mayor probabilidad de obesidad, muerte prematura y discapacidad en la edad adulta. Además de estos mayores riesgos futuros, los niños obesos presentan mayor dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y efectos psicológicos deletéreos.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

La clasificación internacional de obesidad para un adulto es la propuesta por la OMS según el IMC (Tabla 1).
Sin embargo, según la definición de obesidad, las personas obesas son aquellas que tienen un exceso de grasa corporal.

Se considera que un hombre adulto de peso normal presenta un contenido de grasa en un rango del 15 al 20% del peso corporal total, y las mujeres entre el 25 y 30% del peso corporal total.
Deurenberg y colaboradores establecieron una ecuación para estimar el porcentaje total de grasa en adultos, basado en el IMC, la edad y el sexo (Tabla 3).

Se puede observar que para una determinada talla y peso, el porcentaje de grasa corporal es alrededor de un 10% más alto en mujeres que en hombres. Lo anterior sugiere que las mujeres tienen una mejor adaptación a la grasa corporal que los hombres, debido a que gran parte de la grasa se distribuye en compartimentos subcutáneos y periféricos (mamas, glúteos, muslos), mientras que en los hombres el exceso de grasa tiende a depositarse en el abdomen, tanto grasa subcutánea como grasa intraabdominal.

Por otro lado, se ha podido establecer que a medida que las personas envejecen, aumentan su contenido de grasa corporal, a pesar de mantener el peso estable.
Sin embargo, para catalogar de obeso en la práctica a un sujeto, utilizamos la medición del peso corporal o el cálculo de índices basados en el peso y la altura (IMC), de acuerdo a como se ha establecido en Consensos Internacionales. Un IMC igual o superior a 30 kg/m^2 es el indicador clínico utilizado universalmente para diagnosticar obesidad en ambos sexos (Tabla 1).

Las ventajas de utilizar el IMC se basan en que existe una buena correlación poblacional (0.7 – 0.8) con el contenido de grasa corporal, y porque se ha demostrado una correlación positiva con el riesgo relativo de mortalidad (general y cardiovascular), independiente del sexo. Esta correlación es la que ha determinado los puntos de corte para el diagnóstico de obesidad.

Sin embargo, se han planteado puntos de corte de IMC distintos según el riesgo particular que puedan presentar las distintas poblaciones. De esta manera, en sujetos de origen asiático se ha propuesto un punto de corte de IMC de 25 kg/m^2 para diagnosticar obesidad, ya que un grupo significativo de sujetos de este origen étnico desarrolla diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, con cifras de IMC por debajo de las observadas en poblaciones occidentales.

Se han planteado varias limitaciones para el uso del IMC como indicador de obesidad. Entre éstas se plantea que, a nivel individual, el IMC no es un buen indicador de la composición corporal, ya que no distingue en cuanto a la contribución de la masa magra y de la masa grasa en el peso. Por otro lado, el IMC no mide los cambios que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, entrenamiento físico y en grupos étnicos con distinta proporción corporal en cuanto a longitud de extremidades y estatura en posición sentada.

TABLA 3. ECUACIÓN DE DEURENBERG PARA ESTIMAR GRASA CORPORAL

% grasa corporal = 1.2 (IMC) + 0.23 (edad) – 10.8 (sexo) – 5.4
Donde, sexo = 1 para hombres, y sexo = 0 para mujeres

En niños, el IMC varía de manera importante a través de los años, presentando un aumento sustancial en el primer año de vida. Posteriormente disminuye hasta alrededor de los 5 a 6 años de edad. Luego se observa nuevamente un aumento del IMC conocido como "rebote adipocitario". En niños mayores de 6 años, la obesidad se define basada en curvas de crecimiento según sexo, IMC y edad. La clasificación de obesidad en este grupo etario se basa en tablas que incluyen los percentiles de IMC según edad y sexo, requiriéndose el uso de tablas generadas localmente, por lo cual en Chile se han establecidos Normas Técnicas Ministeriales que incluyen estas tablas.

MEDICIÓN DE LA GRASA CORPORAL

La medición precisa de la grasa corporal es un procedimiento difícil y caro de realizar en la práctica clínica. Se han utilizado diferentes metodologías para medir la grasa corporal. Entre los métodos utilizados se encuentran la medición de los pliegues subcutáneos en distintos puntos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailiaco), cuya suma se considera un indicador de la grasa subcutánea. Sin embargo, es un método de alta variabilidad interobservador y difícil de realizar en pacientes obesos con pliegues cutáneos muy grandes.

De mayor uso en la práctica clínica actual es la medición de la impedancia bioeléctrica, conocida como bioempedanciometría, que mide la impedancia (o resistencia) del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja intensidad, permitiendo determinar así el contenido de agua corporal. Asumiendo que los tejidos tienen una hidratación constante, se puede calcular mediante ecuaciones la masa libre de grasa y la masa grasa corporal. Este es un método fácil de realizar, con un alto grado de reproducibilidad, pero que tiene solo un moderado grado de exactitud.

La Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA) es un método que permite medir 3 compartimentos (masa grasa, masa magra y masa ósea). Tiene la ventaja de entregar información no solo de masa grasa total, sino que de masa grasa regional. Es un proceso de baja radiación, pero es de alto costo y no acepta sujetos de gran obesidad (superior a 150 kg.), por lo cual se emplea fundamentalmente en la investigación clínica. Una serie de otros métodos se encuentran disponibles para uso casi exclusivo de la investigación, como la hidrodensitometría, BodPod, métodos de dilución y la medición del 40K entre otros.

OBESIDAD ABDOMINAL

Ya en la década de los años 40, el médico francés Jean Vague planteó que la distribución anatómica de la grasa corporal determinaba en forma distinta el riesgo de salud asociado a la obesidad.

Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Por esta razón, se han planteado desde entonces el empleo de una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran el índice cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura, que se plantea que estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera. Por lo anterior, hoy en día se considera a la medición de la circunferencia de cintura un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal.

Para la medición de la circunferencia de cintura se debe utilizar una huincha no extensible y se debe medir al final de una expiración suave, en posición de pie, en el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca a nivel de la línea axilar media, paralela al piso. La circunferencia de la cadera se mide como la mayor circunferencia obtenida a nivel trocantéreo, en posición de pie. Para ambos puntos anatómicos se recomienda realizar al menos 2 mediciones y promediarlas.

Numerosos estudios prospectivos han demostrado una asociación entre el aumento de la relación cintura cadera y el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, independiente del IMC. Hoy en día, en la práctica clínica se prefiere la medición solo de cintura, ya que la medición de la cadera es más dificultosa. Además, no existen puntos de corte validados para este indicador.

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III). Se establecieron los siguientes puntos de corte de circunferencia de cintura, como nivel de alerta y nivel en el cual ya hay que realizar una acción terapéutica (Tabla 4).

En el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) realizó una propuesta diferente para la definición de obesidad abdominal, reduciendo los puntos de corte a 94 cm. para los hombres y 80 cm. para las mujeres, en población de origen europea. Esta propuesta entregó diferentes puntos de corte para diferentes etnias. Sin embargo, se recomienda que los puntos de corte de circunferencia de cintura asociados a mayor riesgo sean establecidos localmente.

En la Encuesta Nacional de Salud del año 2009 - 2010, se utiliza el concepto de obesidad abdominal para aquellas personas que sobrepasan el límite máximo de circunferencia de cintura central. En esta encuesta se

TABLA 4. VALORES DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL SEGÚN NIH

	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

encontró que la población chilena presenta valores de circunferencia de cintura promedios de 92.5 cm. de cintura en hombres y de 88.2 cm. en mujeres, utilizando como punto de medición el descrito anteriormente, denominado circunferencia de cintura central.

En esta encuesta se utilizó también otro punto de medición de la circunferencia abdominal, por encima de la cadera, que puede ser una medición más sencilla de realizar y representa un valor de utilidad clínica. Esto debido a que la literatura sugiere que este indicador predice en igual forma el riesgo cardiovascular que la circunferencia de cintura central. Con este último punto de medición, el valor promedio de circunferencia de cintura para la población chilena es de 95.1 cm. para los hombres y de 95.9 cm. para las mujeres.

Con mediciones de circunferencia de cintura realizadas por encima de la cadera, y tomando en cuenta puntos de corte de 102 cm. para los hombres y 88 cm. para las mujeres, se encontró que en Chile la obesidad abdominal se encuentra presente en el 18.7% de los hombres y en el 46.7% de las mujeres. Al tomar en cuenta los puntos de corte para obesidad abdominal propuestos por la IDF, la obesidad abdominal en Chile está presente en el 45.1% de los hombres y en el 71.5% de las mujeres.

CONCLUSIONES

El alarmante crecimiento de la prevalencia de obesidad en nuestra sociedad nos indica que debemos estar muy alerta, para el diagnóstico precoz de esta patología de alta repercusión en la salud de las personas y en los costos asociados a ella. El uso de indicadores como el IMC y la medición de la circunferencia de cintura representan estrategias de detección clínica, que nos permiten una adecuada clasificación de la severidad de la enfermedad y del riesgo asociada a ésta, para establecer así medidas de prevención o de manejo tanto de la obesidad como de sus enfermedades asociadas, especialmente en las poblaciones genéticamente susceptibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2010. www.minsal.cl

2. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.

3. Ford E, Mokdad A. Epidemiology of obesity in the western hemisphere. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: S1-S8.

4. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2004; vol 18, n° 6: 1125-1146

5. Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 a 18 años. Año 2003. MINSAL. www.redsalud.gov.cl/archivos/alimentosynutricion/estrategiaintervencion/NormaEvNut6a18anos.pdf

6. The Practical Guide to the Identification, Evaluation, and treatment of overweight and Obesity in adults. www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf

7. Willet WC. Anthropometric measures and body composition. En: Willet W, ed. Nutritional epidemiology. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1998: 244-72

8. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. Obes Rev 2001; 2:141-7

9. Snijder MB, Van Dam RM, Visser M et al. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? Int J Epidemiol 2006; 35: 83-92.

10. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr 1956; 4:20-34.

11. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ 1995; 311:158-61.

12. Pouliot MC, Depres JP, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994;73: 460-468.

13. Nicklas BJ, Penninx BW, Cesari M et al. Health, aging and body composition study. Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: The Health, Aging and Body Composition Study. Am J Epidemiol 2004;160: 741-9.

14. Hans TS, Van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 311: 1401-5.

15. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. Diabetes 2004;53(8):2087-9.

16. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (online), 2006. Available from http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf

17. Deurenberg, P, Weststrate, JA & Seidell, JC. Body mass index as a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas. Br. J. Nutr 1991, 65, 105–114.

18. Deurenberg, P. Universal cut-off BMI points for obesity are not appropriate. Br. J. Nutr 2001, 85, 135–136.

19. Cole, TJ, Bellizzi, MC, Flegal, KM & Dietz, WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey.Br. Med. J 2010, 320, 1240–1243.

20. Deurenberg, P, Yap, M & Van Staveren, WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord 1998, 22, 1164–1171.

21. Baudrand R, Arteaga E, Moreno M. Adipose Tissue as an endocrine modulator: Hormonal changes associated with obesity. Rev Med Chile 2010; 138:1294-1301.

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

ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

ETIOPATHOGENESIS OF OBESITY

DR. FERNANDO CARRASCO N. MSc (1, 2), JOSÉ GALGANI F. PhD (3, 4)

1. Departamento de Nutrición, Clínica Las Condes.
2. Magíster en Nutrición Clínica, Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de Chile.
3. Departamento de Nutrición Clínica, Facultad de Medicina Universidad de Chile.
4. Profesor Asistente, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Email: fcarrasco@clc.cl

RESUMEN

La investigación de los factores etiopatogénicos de la obesidad, sean estos ambientales o genéticos, ha influido fuertemente en el desarrollo de las estrategias para controlar la enfermedad. Se considera a la obesidad como una enfermedad en la cual confluyen factores genéticos y ambientales, pero no se han dilucidado cabalmente los mecanismos de regulación del balance energético, cuyas alteraciones favorecen el incremento de la adiposidad en humanos. Entre los factores ambientales, además de la alimentación alta en calorías y el sedentarismo, se describen factores predisponentes sociales, culturales y familiares, así como situaciones o etapas fisiológicas de la vida que pueden gatillar aumento de peso. Aunque los factores y patologías genéticas se pueden evidenciar en un bajo porcentaje de los sujetos obesos, la predisposición genética a la obesidad se puede expresar a través de algunas características metabólicas, como un bajo gasto energético de reposo, mala oxidación de grasas o un bajo nivel de actividad física espontánea.

Palabras clave: Obesidad, actividad física, sedentarismo, grasa dietaria, tasa metabólica.

SUMMARY

The investigation of the etiological factors of obesity, whether genetic or environmental, has strongly influenced the development of strategies to control the disease. Obesity must be considered as a disease in which genetic and environmental factors converge. However, the mechanisms of regulation of the energy balance, which changes favoring increased adiposity in humans, are not fully elucidated. Among environmental factors, in addition to high-calorie diet and sedentary lifestyle, it has been described social, cultural and family predisposing factors, as well as physiological conditions or stages of life that can trigger weight gain. Although genetic factors and pathologies can be evidenced in a low percentage of obese subjects, genetic predisposition to obesity can be expressed through some metabolic characteristics such as low metabolic rate, poor oxidation of fats or a low level of spontaneous physical activity.

Key words: Obesity, physical activity, sedentary lifestyle, dietary fat, metabolic rate.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de la etiopatogenia de la obesidad debiera constituir una base sólida para el desarrollo de las estrategias para controlar la enfermedad. Entre las intervenciones destacan las medidas preventivas sobre factores ambientales, tales como la promoción de hábitos alimentarios saludables y el aumento en la actividad física, así como el descubrimiento de nuevas herramientas terapéuticas para enfrentar la obesidad asociada a una fuerte predisposición metabólica o genética.

La obesidad es una enfermedad en la cual confluyen distintos factores genéticos y ambientales, pero no se han dilucidado cabalmente los mecanismos de regulación del balance energético, cuyas alteraciones favorecen el incremento de la adiposidad en humanos. Entre los factores ambientales relacionados con la epidemia mundial de obesidad destacan la mayor disponibilidad de alimentos y el aumento progresivo en la conducta sedentaria (1), sobre la base de una carga genética que en el ser humano no se ha modificado por siglos. La teoría de los genes ahorradores ("*Thrifty genes*") establece que durante la evolución del ser humano se fueron seleccionando, en forma natural, ciertas variantes genéticas que permitían lograr un mayor almacenamiento de energía en el tejido adiposo y un bajo gasto energético ante condiciones de vida caracterizadas por la escasez o dificultad en la obtención de los alimentos y/o exposición a largos periodos de hambruna (2). Esta carga genética enfrentada a un estilo de vida

Artículo recibido: 16-12-2011
Artículo aprobado para publicación: 20-01-2012

sedentario y alta ingesta de calorías constituye el principal factor de riesgo de obesidad, especialmente en las culturas occidentales.

Un interesante ejemplo acerca de la importancia relativa de factores géneticos y ambientales lo aporta el estudio realizado por Christakis y Fowler (3), sobre el rol de las redes sociales en la epidemia de obesidad. Tomando la información de 12.000 sujetos interrelacionados, seguidos durante 30 años en el Estudio del Corazón de Framingham, los autores encontraron que el riesgo de hacerse obeso durante el periodo analizado se elevaba hasta en 171% si uno de sus amigos se hacía obeso. También se encontró un efecto, aunque menor, cuando la relación era de esposo (37% mayor riesgo) o de parentesco directo (40% mayor riesgo). Aunque el estudio no permite establecer factores etiológicos precisos, permite estimar la gran relevancia que tiene el ambiente en el desarrollo de la obesidad.

REGULACIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE ENERGÍA

1. Regulación del gasto energético

Ante condiciones de sobrealimentación o hipoalimentación el organismo cuenta con mecanismos adaptativos que, aunque en forma insuficiente, modifican los distintos componentes del gasto energético y/o la ingesta alimentaria. Después de un periodo de balance energético positivo que conduce a un incremento de peso, aumenta el gasto energético tanto de reposo como post-ejercicio y post-alimentación. Esto se relaciona a un aumento en los niveles de T3 y del tono simpático, con incremento en los niveles de insulina y leptina. Por el contrario, luego de un periodo de balance energético negativo con disminución de peso, se reduce el gasto energético, el tono simpático y los niveles de T3, leptina e insulina, aumentando los niveles de ghrelina (4-6).

2. Patrón de alimentación en la patogénesis de la obesidad

Los factores ambientales son los principales condicionantes de la ingesta alimentaria, y entre ellos destacan los hábitos y tradiciones familiares, la presión social, la disponibilidad de alimentos, y los factores psicológicos. Existe clara evidencia de que los obesos consumen en forma habitual una dieta con mayor proporción de grasas que los sujetos con peso normal (7-10). Los individuos obesos y post-obesos manifiestan una preferencia por sabores provenientes de grasas. Esto podría precipitar la expresión de una predisposición genética como una baja tasa de oxidación de grasas (11). La dieta de grupos de obesos estudiados en Estados Unidos ha mostrado tener un 5 a 8% más calorías como grasas que la de grupos controles. Una mayor ingesta de grasas en la dieta puede inducir mayor ganancia de peso, porque estos macronutrientes tienen mayor densidad calórica (9 kcal./g), se incorporan en alimentos más apetecibles, producen menos saciedad e inducen menor termogénesis post-prandial. Sin embargo, no es indispensable una sobreingesta de grasas para inducir obesidad, ya que esta puede aparecer por exceso de ingesta de otros aportadores de energía, como los carbohidratos y alcohol, cuya oxidación es proporcional a la ingesta y su capacidad de depósito es limitada (12).

3. Actividad física y peso corporal

La menor actividad física como causa de obesidad es una hipótesis atractiva, dado que el aumento en la prevalencia de obesidad se acompaña de un aumento en el estilo de vida sedentario, y aquellos sujetos exitosos en la mantención del peso perdido practican hasta 80 minutos diarios de actividad física (13). Por otra parte, el aumento en el número de automóviles y de horas frente al televisor o computador puede tener un impacto en el nivel de actividad física (14). No obstante, el análisis del nivel de actividad física mediante agua doblemente marcada en poblaciones de países desarrollados y en desarrollo no muestra mayores diferencias. Más aún, al comparar el nivel de actividad física en las últimas cuatro décadas, se observa que la reducción del gasto energético por actividad física no explica el aumento de la obesidad (15). Resultados similares fueron obtenidos al calcular el flujo energético (ingesta v/s gasto energético) estimado a partir del gasto energético total (mediante agua doblemente marcada en 963 niños y 1.399 adultos) y los cambios en la ingesta energética en EE.UU. desde 1970 al 2000 (mediante hojas de balance ajustadas por pérdidas). Estos estudios concluyeron que virtualmente toda la ganancia de peso puede ser explicada por el aumento en la ingesta energética (16). Estos estudios resaltan el papel controversial de la actividad física en la actual prevalencia de obesidad y refuerzan la necesidad de estudios prospectivos para una mejor comprensión del fenómeno.

Aún así, un patrón de actividad física sedentario se ha asociado a mayor índice de masa corporal en estudios transversales (17-19), y un bajo nivel de actividad física recreativa en adultos predice mayor aumento de peso en estudios longitudinales (20). Un mayor nivel de actividad física habitual se ha asociado a un mayor gasto energético de reposo (21), aunque probablemente este efecto esté condicionado por una composición corporal con predominio de masa magra (22). Además, se ha demostrado que el entrenamiento físico aumenta la oxidación de lípidos, pudiendo así ser un factor protector ante una elevada ingesta de grasas (23).

4. Conducta alimentaria y neurofisiología de la alimentación

La conducta alimentaria es un acto consciente sobre el cual influyen factores ambientales y estímulos endógenos, integrados a nivel de sistema nervioso central.

La capacidad de regular el apetito y la saciedad a nivel hipotalámico ha sido demostrada por la identificación de señales que incrementan o disminuyen el apetito, así como los mediadores químicos involucrados. Los núcleos arcuato y paraventricular en el hipotálamo ventromedial, son parte de un sistema que integra la composición corporal con la ingesta y el gasto energético. Los estímulos aferentes nerviosos (vagales y catecolamínicos), y hormonales (insulina, leptina, ghrelina), son recibidos en el hipotálamo donde modulan la liberación de péptidos que afectan la ingesta de alimentos y las señales hacia el eje hipotálamo-hipófisis y hacia el sistema nervioso autónomo (6, 24).

5. Alteraciones de la conducta alimentaria

Las lesiones traumáticas, quirúrgicas o neoplásicas que afectan el área ventromedial del hipotálamo favorecen el incremento de peso a través de un aumento del apetito, pero constituyen causas infrecuentes de obesidad (25). Factores psicológicos pueden alterar gravemente la conducta

alimentaria condicionando la manifestación de cuadros bien definidos y otros inespecíficos. Entre los primeros se describen el síndrome de los atracones ("binge eating disorder") y el síndrome del comedor nocturno ("night eating disorder"), y entre aquellos menos definidos están los cuadros de hiperfagia y comer compulsivo, que generalmente se presentan asociados a trastornos por ansiedad (25, 26).

DETERMINANTES METABÓLICOS DE GANANCIA DE PESO

El estudio de los determinantes de la ganancia de peso requiere de estudios longitudinales (27). Una de las poblaciones más estudiadas por su alto riesgo de obesidad son los indios Pima, ubicados en el sur de Estados Unidos (28). A partir de este grupo proviene la mayoría del conocimiento disponible referido a los factores de riesgo de obesidad, como los que se describen a continuación.

Menor tasa metabólica

Existe una importante variabilidad en la tasa metabólica entre individuos, que persiste incluso al comparar sujetos con peso corporal, composición corporal, edad y sexo similares (29). En el estudio de Ravussin et al (30), se observó que aquellos individuos en el menor tercil de tasa metabólica de reposo tuvieron 8 veces más riesgo de ganar 10 kg. de peso que los sujetos en el tercil superior, después de 4 años de seguimiento. En la misma línea, un meta-análisis concluyó que sujetos con historia de obesidad tienen una tasa metabólica de reposo 3 a 5% menor cuando se comparan con sujetos de peso corporal similar. Esta menor tasa metabólica podría contribuir a la reganancia de peso usualmente presente en estos individuos (31).

Menor actividad física espontánea

Otro componente del gasto energético de 24 horas es el atribuible a la actividad física espontánea, el cual da cuenta de un 8 a 15% del gasto energético diario. Este gasto corresponde a aquellas actividades realizadas durante la jornada laboral o durante el tiempo libre, e incluye la mantención de la postura corporal y actividades diversas como mover el cuerpo (o una parte) sin control aparente (ej. mover los pies mientras se permanece sentado) (32). Los estudios longitudinales muestran que la actividad física espontánea es un rasgo familiar, donde un bajo nivel de actividad física espontánea se asocia con mayor ganancia de peso en hombres (33). Aún más, la resistencia a la ganancia de peso inducida por sobrealimentación ha mostrado ser dependiente del aumento en la actividad física espontánea (34).

Menor oxidación de grasas

La composición nutricional de la dieta influye en la etiopatogenia de la obesidad, posiblemente por su efecto sobre el tipo de sustrato oxidado (35). Estudios longitudinales efectuados en indios Pima y en población caucásica muestran que el cuociente respiratorio (un indicador de la mezcla oxidativa de sustratos) de ayuno y de 24 horas es un predictor de ganancia de peso (11,36). En el estudio de Zurlo et al (11), aquellos sujetos en el percentil 90 de cuociente respiratorio (menor oxidación de grasas) tuvieron 2,5 veces mayor riesgo de ganar más de 5 kg de peso corporal que aquellos en el percentil 10 (mayor oxidación de grasas). En este mismo sentido, los obesos que mantienen el peso perdido presentan un cuociente respiratorio menor, mientras que aquellos que recuperan peso muestran cuocientes respiratorios más elevados (37, 38).

Estos resultados han sido tradicionalmente considerados una evidencia del defecto en la oxidación de grasas en individuos con riesgo de obesidad. Sin embargo, también pueden sugerir una preferencia por la oxidación de carbohidratos por sobre los lípidos. Tal situación podría reducir el tamaño del depósito de carbohidratos, el cual ha sido relacionado de manera inversa al control de la ingesta energética en ratones (39). En humanos, estudios similares muestran una situación más controversial (40), existiendo estudios con efectos directos, inversos y neutros sobre el control de la ingesta alimentaria. Por otra parte, estudios prospectivos muestran que un mayor tamaño del depósito de carbohidratos previene la ganancia de peso (41).

Menor termogénesis inducida

Usualmente el aumento del peso corporal no es proporcional al balance energético positivo estimado. Frente a un mismo exceso energético la ganancia de peso es altamente variable entre individuos, lo cual sugiere que el exceso de alimentación induce diferentes niveles de termogénesis (42). A este fenómeno se le denomina termogénesis adaptativa y se refiere a los cambios en el gasto energético en respuesta al exceso de ingesta calórica, no atribuibles a cambios en el tamaño y composición corporal. Teóricamente el aumento del gasto energético prevendría una mayor ganancia de peso. Esta noción fue inicialmente sustentada en un estudio de sobrealimentación realizado en prisioneros, en los cuales se necesitó una ingesta energética 50% mayor a la predicha para mantener la nueva masa corporal alcanzada (43). Hallazgos similares fueron reportados por Bouchard et al. (44), al evaluar las diferencias en la ganancia de peso entre pares de gemelos monocigotos sometidos a 84 días de sobrealimentación con 1.000 kcal/día. El cambio de masa corporal fue altamente variable, con un aumento promedio de 8,1 kg. (4,3 a 13,3 kg.). La variabilidad en la ganancia de peso grupal fue tres veces mayor a la observada dentro de cada par, lo cual sugiere que esta respuesta está bajo control genético. Existen otros aspectos que pueden dar cuenta de la variabilidad en la ganancia de peso, entre ellos la adherencia al régimen dietario, aunque estudios bien controlados han mostrado una variabilidad similar en la ganancia de peso (42). Por otra parte, nuestra dificultad para determinar apropiadamente el requerimiento energético para la mantención del peso corporal, y por lo tanto el exceso energético, juega un papel esencial (45). Lo anterior también es influenciado por diferencias en la digestión y absorción, lo que puede modificar la energía biodisponible.

Otro factor a considerar es la composición del tejido ganado (masa grasa v/s masa magra) dado que el costo energético implicado en el depósito de proteínas es mayor al del tejido adiposo (46). También la termogénesis adaptativa ha mostrado depender del contenido proteico de la dieta. Stock observó que dietas con bajo o alto contenido de proteínas se asocian a menor ganancia de peso respecto a dietas con un nivel proteico intermedio (42, 47). Las diferencias en la eficiencia mitocondrial también debieran ser un mecanismo que dé cuenta de la variabilidad en la ganancia de peso. Así, la mantención de una menor o mayor masa corporal, in-

ducida por sub- o sobre-alimentación, resulta en mayor o menor eficiencia del trabajo muscular medido en una bicicleta ergométrica, respectivamente (48). Finalmente, estudios longitudinales de los cambios en el gasto energético y masa corporal en indios Pima muestran que la termogénesis adaptativa ocurre en respuesta a la ganancia de peso, no obstante, su magnitud es pequeña y muy variable entre los individuos (49).

Menor actividad del sistema nervioso simpático

La actividad del sistema nervioso simpático (SNS) se asocia directamente con la tasa metabólica basal, efecto térmico de los alimentos y actividad física espontánea (50). Además, se correlaciona de manera negativa con el cuociente respiratorio de 24 horas (51). Por lo tanto, la actividad del SNS pudiera ser uno de los mecanismos subyacentes que dan cuenta de la variabilidad en la ganancia de peso. Una menor actividad del SNS se asocia con menor pérdida de peso en obesos sometidos a dieta hipocalórica (52). Además, los indios Pima poseen menor actividad simpática muscular respecto a sujetos caucásicos de peso corporal similar (53). Esta evidencia se complementa con la observación que la excreción urinaria basal de norepinefrina (un índice global de la actividad del SNS) se asoció de manera inversa con la ganancia de peso en indios Pima, aunque solo en aquellos de sexo masculino (54).

Es importante destacar que varios de estos factores presentan agregación familiar y, por lo tanto, un posible carácter hereditario.

TABLA 1. FACTORES PREDICTORES DE OBESIDAD NO METABÓLICOS Y FACTORES GATILLANTES DE GANANCIA DE PESO

PREDICTORES	GATILLANTES
Padres obesos	Matrimonio reciente
Bajo nivel socioeconómico	Suspensión del tabaco
Estrés	Adicción a drogas
Sedentarismo	Exceso de alcohol
Macrosomía y obesidad desde la infancia	Tratamientos famacológicos
Embarazos múltiples	Tratamientos hormonales
IMC materno previo a embarazo	Inicio de vida laboral
Edad de menarquia	Suspensión de actividad deportiva

TABLA 2. FÁRMACOS ASOCIADOS CON AUMENTO DEL PESO CORPORAL

ACCIÓN FARMACOLÓGICA	FÁRMACO
Antipsicóticos	Clorpromazina, tioridazina, haloperidol, clozapina, olanzapina
Antidepresivos	Triciclicos, trazodona, litio, mirtazapina
Antiepilépticos	Valproato, carbamazepina
Dolor neuropático	Gabapentino, pregabalina
Antagonistas adrenérgicos	Terazosina, doxazosina, propanolol
Antihistamínicos	Ciproheptadina, hidroxicina, clorfenamina
Antidiabéticos	Sulfonilureas, insulina, glitazonas

PREDICTORES Y GATILLANTES DE GANANCIA DE PESO

Varios estudios poblacionales han identificado factores predisponentes de obesidad tales como: padres obesos, bajo nivel socioeconómico, estrés, sedentarismo, obesidad infantil, macrosomía fetal y embarazos múltiples (20,55). Entre los factores gatillantes de ganancia de peso se señalan la adicción a drogas, algunos tratamientos famacológicos y hormonales (25), el inicio de vida laboral, la suspensión de actividad deportiva y el matrimonio reciente, entre otros. La suspensión del tabaco (56,57) y la ingesta de alcohol (20, 58-61), también han sido asociados a ganancia de peso en estudios epidemiológicos (Tablas 1 y 2).

ENDOCRINOPATÍAS ASOCIADAS A OBESIDAD

Aunque las enfermedades endocrinológicas son causas infrecuentes de obesidad, éstas deben descartarse antes de plantear un plan de tratamiento (25). En el hipotiroidismo, especialmente en casos severos, puede observarse algún incremento en los depósitos de grasa corporal por una disminución en el gasto energético, siendo una causa infrecuente de obesidad. El síndrome de Cushing origina una obesidad de tipo central, comprometiendo cara, cuello ("lomo de búfalo"), tronco, abdomen y acumulación de grasa visceral (mesenterio y mediastino). En niños se observa una obesidad generalizada con disminución del crecimiento lineal. Este síndrome se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y diabetes. El síndrome de ovario poliquístico se asocia a obesidad en cifras variables (10-80% de los casos) y se caracteriza por anormalidades menstruales, infertilidad, hiperandrogenismo e hirsutismo, anormalidades hipotálamo-hipofisiarias (aumento de LH y prolactina) y marcada resistencia a la insulina, entre otras características. La deficiencia de hormona de crecimiento en adultos se asocia a una disminución de masa magra y aumento en la masa grasa corporal total y visceral, alteraciones que se revierten con la terapia de reemplazo hormonal.

FACTORES GENÉTICOS ASOCIADOS A OBESIDAD

Se ha estimado que los factores genéticos explican entre un 25 y 40% de la etiología de la obesidad (62). Entre estos factores se pueden distinguir las alteraciones en genes que determinan obesidad, de aquellas que condicionan una susceptibilidad que se manifiesta cuando confluyen factores metabólicos o ambientales.

En relación a mutaciones de genes aislados se han identificado en seres humanos mutaciones en 11 diferentes genes, que han dado origen a casos

de obesidad severa en niños y adultos. Las mutaciones más frecuentes se han encontrado en el gen del receptor 4 de melanocortina (MC4R), gen de leptina, gen del receptor de leptina, gen de proopiomelanocortina (POMC), gen de la convertasa 1 de prohormona y en el gen de SIM1, entre otros (63-66). Las enfermedades mendelianas corresponden a síndromes genéticos que dan origen a la obesidad, con características dismórficas especiales que facilitan su reconocimiento, y en su conjunto representan solo una pequeña proporción de niños obesos. Entre éstas se describen el síndrome de Prader-Willi, síndrome de Bardet-Biedl, síndrome de Alström, síndrome de Cohen, osteodistrofia hereditaria de Albright, síndrome de Bongiovanni, lipodistrofia familiar de Dunningan, lipodistrofia congénita de Berardinelli-Seip y síndromes de resistencia a la insulina, entre otros (65).

Mediante estudios de asociación se han identificado más de cien genes candidatos por su relación significativa con variables como peso, índice de masa corporal, porcentaje y distribución de masa grasa, niveles plasmáticos de leptina, gasto energético, lipólisis en adipocitos y variación de peso frente a distintas intervenciones. Las variaciones en la secuencia del ADN de hormonas, factores o receptores que se muestran en la Tabla 3 han sido asociadas con una o más de las variables señaladas.

TABLA 3. HORMONAS Y RECEPTORES CUYA VARIACIÓN EN LA SECUENCIA DE ADN SE ASOCIA A OBESIDAD O A FACTORES DE RIESGO DE GANANCIA DE PESO

Receptor de leptina	Apolipoproteína A-II y E
Receptor ß-3 adrenérgico	Ghrelina
Receptor de vitamina D	PPAR- gama y alfa
Receptor 4 de melanocortina	Factor de necrosis tumoral
Receptor de glucocorticoides	Lipasa lipoproteica
Receptor 1 de estrógenos	Lipasa hormona-sensible
Receptor de dopamina D2	Insulina
Proopiomelanocortina (POMC)	Proteínas desacoplantes 2 y 3

Los estudios de heredabilidad, usando estudios en familias de adoptados y en gemelos, han permitido estimar la importancia de los componentes genéticos en la etiología de la obesidad en humanos. La estimación de heredabilidad de fenotipos relacionados con obesidad fluctúa ente 6 y 85% en los diversos estudios: índice de masa corporal: 16-85%; circunferencia de cintura: 37-81%; relación cintura/cadera: 6-30%; porcentaje de masa grasa: 35-63% (65).

Junto con la culminación del Proyecto Genoma Humano y el desarrollo del Mapa Genético Humano (Internacional HapMap), se ha progresado en nuevas tecnologías que permiten analizar más de 1 millón de variantes genéticas en un solo ensayo. Uno de los hallazgos más importantes en los últimos años ha sido el descubrimiento del gen FTO (fat mass and obesity associated gene) y sus variantes alélicas (67). Es así como sujetos homocigotos para la variante alélica de riesgo, pesan 3 kg. más que los homocigotos para la variante de bajo riesgo. Estas asociaciones han sido confirmadas en numerosos estudios en niños y adultos -caucásicos norteamericanos y europeos- y en población hispana, no solo con el índice de masa corporal y riesgo de obesidad, sino también con niveles plasmáticos de leptina, masa grasa total y subcutánea, y circunferencia de cintura. Aunque no se conoce con exactitud la función del gen FTO y su relación con el riesgo de obesidad, los estudios apuntan a que puede participar tanto en la regulación del apetito en el sistema nervioso central, como en la actividad lipolítica en el tejido adiposo (67). Otro importante hallazgo se originó en el mapeo del genoma completo de muestras de ADN obtenidas de los sujetos del Estudio del Corazón de Framingham y de otras importantes cohortes. En estos análisis, Herbert et al (68), encontraron una variante genética cercana al gen INSIG2 (insulin-induced gene 2), que estaba presente en cerca de 10% de los sujetos y que se asociaba a un exceso de peso de cerca de 2 kg. por sobre los sujetos con alelos de bajo riesgo. La evidencia de estudios en animales muestra que la variante alélica de alto riesgo puede relacionarse con alteraciones en el metabolismo de triglicéridos.

TEORIA INFECCIOSA DE LA OBESIDAD: ADENOVIRUS HUMANO AD-36

La presencia del AD-36 en el humano, en estado de portador sano, se ha asociado a una mayor masa grasa total y visceral, con menores niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos (69). En Estados Unidos la prevalencia de anticuerpos para AD-36 se observa en 30% de los obesos y en 11% de los no obesos. En otros países con baja prevalencia de obesidad, como Dinamarca y Bélgica, la presencia de AD-36 + es solo de 5% de la pobación adulta. Los mecanismos se postula que: promueve diferenciación de adipocitos y aumenta su replicación (Gen E4 de AD-36), aumenta la sensibilidad a la insulina, la captación de glucosa, reduce la expresión y secreción de leptina, induce la transcripción génica de enzimas lipogénicas (acción similar a glitazonas)

MICROBIOTA INTESTINAL Y OBESIDAD

Ratones obesos (ob/ob) tienen 50% menos *Bacteroidetes* y más *Firmicutes* que ratones delgados. La microbiota intestinal en ratones ob/ob aumentaría la eficiencia en la absorción de calorías desde los alimentos. El transplante de microbiota intestinal desde ratones normales hacia ratones sin bacterias intestinales (germ-free) aumenta la masa grasa sin aumento en ingesta de alimentos, por lo que existe la posibilidad de que la composición de la microbiota intestinal afecte el monto de energía extraído desde la dieta (70-72). En humanos sometidos a dieta hipocalórica baja en carbohidratos o baja en grasas durante 1 año, se ha observado una cambio en la proporción de las distintas especies en la microbiota intestinal, aumentando la presencia de *Bacteroidetes* en correlación con la pérdida de peso (73). Sin embargo otros estudios han fallado en encontrar diferencias en la proporción de *Bacteroidetes*/*Firmicutes* entre sujetos delgados, con sobrepeso y obesos (74). Hasta la fecha no ha podido establecerse si en humanos existe una relación entre el patrón que adopta la microbiota intestinal y la predisposición hacia la obesidad.

SÍNTESIS

El conocimiento de los factores de riesgo de obesidad es relevante, ya que permite elaborar estrategias preventivas en poblaciones e individuos suceptibles. Este conocimiento nos permite concordar y simpatizar, al menos parcialmente, con la visión de los pacientes de que su predisposición a ganar peso no es de su completo control. El tratamiento de pacientes obesos con predisposición a recuperar el peso reducido impone un mayor énfasis en los cambios conductuales para mejorar los resultados en el largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidernic. Science 1998; 280: 1371-1374.

2. Nell JV. When some fine old genes meet a "new" environment. World Rev Nut Diet 1999; 84:1-18.

3. Christakis NA, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. N Engl J Med. 2007;357:370-9.

4. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. New Eng1 J Med 1995; 332: 621-628.

5. Rosenbaum M, Leibel LR, Hirsch J. Obesity. N Engl J Med 1997;337:396–407.

6. Foster-Schubert KE, Cummings DE. Emerging Therapeutic Strategies for Obesity. Endocr Rev 2006;27:779–93.

7. Tremblay A, Plourde G, Despres JP, Bouchard C. Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans. Am J Clin Nutr 1989;49:799-805.

8. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! Am J Clin Nutr 1998;68:1157-73.

9. Schutz Y, Flatt JP, Jéquier E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. Am J Clin Nutr 1989;50:307-14.

10. Astrup A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. Public Health Nutr 1999;2:341-7.

11. Zurlo F, Lillioja S, Esposito-Del Puente A, Nyomba BL, Raz I, Saad MF, et al. Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as predictor of weight gain: study of 24-h RQ. Am J Physiol 1990;259:E650-7.

12. Astrup A, Buemann B, Toubro S, Raben A. Defects in substrate oxidation involved in the predisposition to obesity. Proc Nutr Soc 1996;55:817-28.

13. Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? Am J Clin Nutr. 1997 Sep;66(3):551-6.

14. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ. 1995 Aug 12;311(7002):437-9.

15. Westerterp KR, Speakman JR. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals. Int J Obes 2008;32:1256-63.

16. Swinburn BA, Sacks G, Lo SK, Westerterp KR, Rush EC, Rosenbaum M, et al. Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. Am J Clin Nutr 2009;89:1723-8.

17. Rising R Harper IT, Fontvielle AM, Ferraro RT, Spraul M, Ravussin E. Am J Clin Nutr 1994;59:800-4.

18. Westerterp KR. Obesity and physical activity. Int J Obes1999;23 (Suppl 1):59-64.

19. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and diabetes mellitus in women. JAMA 2003;289: 1785-91.

20. Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. Eur J Clin Nutr 1991;45:419-30.

21. Poehlman ET, Viers HF, Detzer M. Influence of physical activity and dietary restraint on resting energy expenditure in young, non-obese females. Can J Physiol Pharmacol 1991;69:320-6.

22. Van Baak MA, Saris WH. Exercise and obesity. In: Kopelman PG, Caterson ID, Dietz WH, editors. Clinical Obesity in Adults and Children. 2nd ed. Massachussets: Blackwell Publishing; 2005, p. 363-78.

23. Saris WH. Physical inactivity and metabolic factors as predictors of weight gain. Nutr Rev 1996;54:S110-5.

24. Woods SC, D'Alessio DA. Central Control of Body Weight and Appetite. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:S37–S50.

25. Bray GA. Classification and Evaluation of the Overweight Patient. In: Bray GA, Bouchard C, editors. Handbook of Obesity. Third ed. New York: Informa Healthcare USA, Inc.; 2008, p. 1 -28.

26. Baile JI, González MJ. Psychopathological comorbidity in obesity. An Sist Sanit Navar 2011;34:253-61.

27. Ravussin E, Swinburn BA. Metabolic predictors of obesity: cross-sectional versus longitudinal data. Int J Obes 1993;17 (Suppl 3):S28-31.

28. Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Charles MA, Nelson RG, Howard BV, et al. Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship with diabetes. Am J Clin Nutr 1991;53(6 Suppl):1543S-51S.

29. Johnstone AM, Murison SD, Duncan JS, Rance KA, Speakman JR. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. Am J Clin Nutr 2005;82:941-8.

30. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. N Engl J Med 1988;318:467-72.

31. Astrup A, Gotzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben A, et al. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. Am J Clin Nutr 1999;69:1117-22.

32. Johannsen DL, Ravussin E. Spontaneous physical activity: relationship between fidgeting and body weight control. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2008;15:409-15.

33. Zurlo F, Ferraro RT, Fontvielle AM, Rising R, Bogardus C, Ravussin E. Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indians. Am J Physiol 1992;263:E296-300.

34. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. Science 1999;283:212-4.

35. Galgani JE, Moro C, Ravussin E. Metabolic flexibility and insulin resistance. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008;295:E1009-17.

36. Seidell JC, Muller DC, Sorkin JD, Andres R. Fasting respiratory exchange ratio and resting metabolic rate as predictors of weight gain: the Baltimore

Longitudinal Study on Aging. Int J Obes 1992;16:667-74.

37. Astrup A, Buemann B, Christensen NJ, Toubro S. Failure to increase lipid oxidation in response to increasing dietary fat content in formerly obese women. Am J Physiol 1994;266:E592-9.

38. Larson DE, Ferraro RT, Robertson DS, Ravussin E. Energy metabolism in weight-stable postobese individuals. Am J Clin Nutr 1995;62:735-9.

39. Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. Am J Clin Nutr 1987;45(1 Suppl):296-306.

40. Galgani J, Ravussin E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. Int J Obes 2008;32 (Suppl 7):S109-19.

41. Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK, et al. Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. Am J Clin Nutr 2006;83:803-8.

42. Stock MJ. Gluttony and thermogenesis revisited. Int J Obes 1999;23:1105-17.

43. Sims EA, Danforth E, Jr., Horton ES, Bray GA, Glennon JA, Salans LB. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. Recent Prog Horm Res 1973;29:457-96.

44. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med 1990;322:1477-82.

45. Hall KD. Predicting metabolic adaptation, body weight change, and energy intake in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010;298:E449-66.

46. Hall KD. Mathematical modelling of energy expenditure during tissue deposition. Br J Nutr 2010;104:4-7.

47. Bray GA, Smith SR, Dejonge L, de Souza R, Rood J, Champagne CM, et al. Effect of diet composition on energy expenditure during weight loss: the POUNDS LOST Study. Int J Obes 2011 Sep 27 [Epub ahead of print].

48. Rosenbaum M, Vandenborne K, Goldsmith R, Simoneau JA, Heymsfield S, Joanisse DR, et al. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency in human subjects. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2003;285:R183-92.

49. Weyer C, Pratley RE, Salbe AD, Bogardus C, Ravussin E, Tataranni PA. Energy expenditure, fat oxidation, and body weight regulation: a study of metabolic adaptation to long-term weight change. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:1087-94.

50. Christin L, O'Connell M, Bogardus C, Danforth E, Jr., Ravussin E. Norepinephrine turnover and energy expenditure in Pima Indian and white men. Metabolism 1993;42:723-9.

51. Snitker S, Tataranni PA, Ravussin E. Respiratory quotient is inversely associated with muscle sympathetic nerve activity. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:3977-9.

52. Astrup A, Buemann B, Gluud C, Bennett P, Tjur T, Christensen N. Prognostic markers for diet-induced weight loss in obese women. Int J Obes Relat Metab Disord 1995;19:275-8.

53. Spraul M, Ravussin E, Fontvieille AM, Rising R, Larson DE, Anderson EA. Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. J Clin Invest 1993;92:1730-5.

54. Tataranni PA, Young JB, Bogardus C, Ravussin E. A low sympathoadrenal activity is associated with body weight gain and development of central adiposity in Pima Indian men. Obes Res 1997;5:341-7.

55. Laitinen J, Power C, Järvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. Am J Clin Nutr 2001;74:287-94.

56. Klesges RC. Cigarette smoking and body weight. In: Brownell KD, Fairburn CG, editors. Eating Disorders and Obesity. New York: The Guilford Press;1995, p. 61-4.

57. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. N Engl J Med 1995;333:1165-70.

58. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, BP, blood lipids, and uric acid. The Framingham study. Arch Intern Med 1983;143:1366-74.

59. Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. Int J Obes 2003;27:238-46.

60. Slattery ML, McDonald A, Bild DE, Caan BJ, Hilner JE, Jacobs DR Jr, Liu K. Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. Am J Clin Nutr 1992;55:943-9.

61. Duncan BB, Chambless LE, Schmidt MI, Folsom AR, Szklo M, Crouse JR 3rd, Carpenter MA. Association of the waist-to-hip ratio is different with wine than with beer or hard liquor consumption. Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. Am J Epidemiol. 1995 Nov 15;142(10):1034-8.

62. Ravussin E, Bouchard C. Human genomics and obesity: finding appropriate drug targets. Eur J Pharmac 2000; 410: 131-45.

63. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity 2006;14:529-644.

64. Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetic factors in human obesity. Obes Rev 2007;8 (Suppl 1):37-40.

65. Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. Epidemiol Rev 2007;29:49-61.

66. Choquet H, Meyre D. Molecular basis of obesity: current status and future prospects. Curr Genomics 2011; 12: 154-68.

67. Loos RJ, Bouchard C. FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. Obes Rev 2008;9:246-50.

68. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, Heid IM, Pfeufer A, Illig T, et al. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. Science 2006;312:279-83.

69. Rogers PM, Fusinski KA, Rathod MA, Loiler SA, Pasarica M, Shaw MK, et al. Human adenovirus Ad-36 induces adipogenesis via its E4 orf-1 geneAD 36. Int J Obes 2008;32:397–406.

70. Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, Semenkovich CF, Gordon JI. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101:15718-23.

71. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. Obesity alters gut microbial ecology. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005;102:11070-5.

72. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature 2006;444:1027-31.

73. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature 2006;444:1022-3.

74. Schwiertz A, Taras D, Schäfer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, Hardt PD. Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. Obesity 2010;18:190-5.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DEL TEJIDO ADIPOSO: EL ADIPOCITO COMO CÉLULA ENDOCRINA

BIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE ADIPOSE TISSUE: ADIPOCYTE AS AN ENDOCRINE CELL

DRA. MARCELA REYES J. (1), (2)

1. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile.
2. Magíster en Ciencias de la Nutrición, Doctora en Nutrición y Alimentos.

Email: mreyes@inta.uchile.cl

RESUMEN

La obesidad se caracteriza por un aumento de la masa adiposa secundaria a un balance energético positivo mantenido en el tiempo. El incremento en el volumen del tejido adiposo se acompaña de otros cambios en las características biológicas habituales de éste, que se vuelve disfuncional. El depósito visceral de la grasa, la hipertrofia y cambio del perfil secretor de los adipocitos, junto con la infiltración del tejido adiposo por células inflamatorias son algunas de las características que determinan una comunicación alterada del tejido adiposo con otros órganos. Se ha planteado que la disfunción del tejido adiposo, explicaría parte de la etiopatogenia de las enfermedades metabólicas y cardiovasculares asociadas a obesidad; sujetos obesos que mantienen un tejido adiposo funcional no presentan las alteraciones metabólicas propias de la malnutrición por exceso. La modulación de las características biológicas del tejido adiposo permitiría tener un menor riesgo cardiovascular asociado a obesidad.

Palabras clave: Obesidad, tejido adiposo, adiposito, célula endocrina, característica.

SUMMARY

Obesity is characterized by an increase in the adipose mass, which is due to the deposit of the fatty acids surplus in adipose cells, due to a positive energy balance maintained over the time. Along with the increase in the volume of adipose tissue, there are changes in its normal physiology, driving it toward a dysfunctional tissue. Such changes involve adipocyte hypertrophy and changes in its secretory profile, visceral deposit of fat, increased immune cell infiltration, among others. Adipose tissue dysfunction possibly plays a pivotal role in the pathophysiology of obesity-related metabolic and cardiovascular diseases. The understanding of these changes in adipose tissue function could provide a tool for modulating the metabolic and cardiovascular burden of obesity.

Key words: Obesity, adipose tissue, adipocyte cell, endocrine cell, feature.

OBESIDAD

La obesidad es considerada en la actualidad una epidemia a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 1.500 millones de adultos presentaban sobrepeso u obesidad en el año 2008. Esto sucede tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. La obesidad es un problema en aumento no solo en términos de prevalencia; la mayor intensidad de presentación, así como el inicio a edades cada vez más tempranas, constituyen un incremento adicional del riesgo asociado. En Chile, las características de la transición epidemiológica permitieron que se cambiaran rápidamente los problemas de malnutrición por déficit por los problemas de malnutrición por exceso (1). Los datos nacionales derivados de la monitorización del estado nutricional en mujeres embarazadas y en niños que ingresan a primero básico per-

Artículo recibido: 15-11-2011
Artículo aprobado para publicación: 29-12-2011

miten visualizar el aumento constante de la malnutrición por exceso en los últimos 30 años (2). Durante la última década se han generado datos representativos de la población chilena mayor de 15 años (3, 4). En esos estudios se refleja que más de 2/3 de la población tiene sobrepeso u obesidad, cifra que ha ido en aumento, a pesar de la cercanía temporal de las dos mediciones. En el caso de los adultos mayores (65 años y más) existe un 42,6% de sobrepeso y un 30,9% de obesidad.

La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de múltiples patologías. Las comorbilidades más estudiadas de la obesidad son las metabólicas (resistencia insulínica, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2) y cardiovasculares (hipertensión, ateromatosis, hipertrofia ventricular izquierda). Sin embargo, muchas otras patologías se ven aumentadas en sujetos con sobrepeso y obesidad, como son diversos tipos de neoplasias (colon, mama, endometrio, próstata, vesícula), enfermedades del aparato digestivo (reflujo gastroesofágico, esteatosis hepática no alcohólica), enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson), alteraciones del aparato locomotor (artrosis de rodilla y cadera), entre otras (5). A pesar que la asociación entre obesidad y otras patologías ha sido descrita ampliamente, el mecanismo fisiopatológico que asocia exceso nutricional con las enfermedades mencionadas no es bien conocido. El avance del conocimiento de los últimos años permite plantear que las características de la expansión del tejido adiposo tendrían un papel fundamental en determinar el potencial patológico de la obesidad (6).

La obesidad ha sido definida por la OMS como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La expansión del volumen del tejido adiposo es secundaria a un balance energético positivo, mantenido en el tiempo. Los triglicéridos sintetizados como consecuencia del exceso de energía, se depositan en el citoplasma de una célula especializada para almacenar lípidos: el adipocito. El balance energético es la resultante de la diferencia entre la energía que ingresa al sistema y la energía utilizada por el organismo. El ingreso de energía está dado por la ingesta de alimentos. El gasto energético está determinado principalmente por la mantención de las funciones básicas del organismo, comprendidas en lo que se denomina el metabolismo basal. También se consume energía en la termogénesis inducida por los alimentos y la actividad física. Además, en situaciones especiales debe considerarse el gasto determinado por crecimiento, embarazo, lactancia o enfermedad. La distribución de este gasto dependerá, fundamentalmente, de la importancia relativa del componente de actividad física (7).

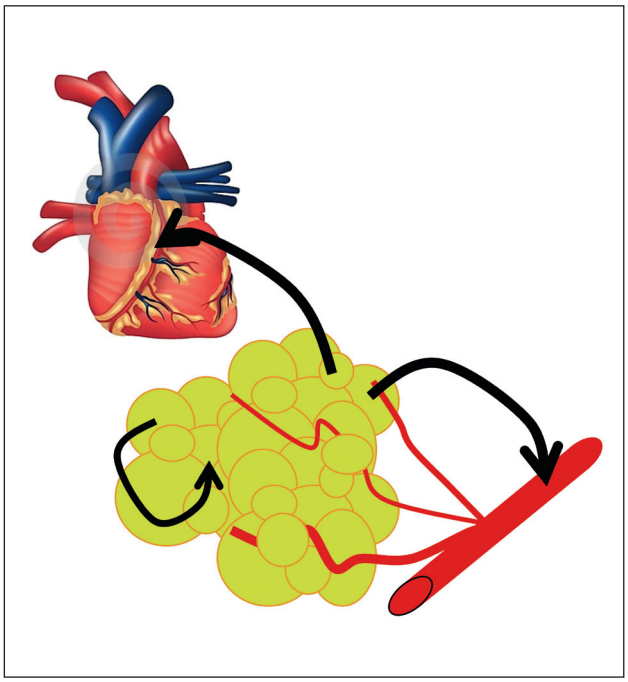
Cabe destacar que el balance energético no es el simple resultado de la ingesta y la actividad física, ya que diversos factores genéticos y ambientales influyen en determinar cuanto de lo ingerido ingresa realmente al organismo. Por ejemplo, la matriz alimentaria en que vienen los nutrientes, el horario de consumo, la flora bacteriana, entre otros componentes, influirán en la absorción de nutrientes. Así mismo, el gasto energético no solo depende de la actividad física realizada, puesto que el gasto que ésta genere está en directa asociación con el metabolismo basal, el que depende de la masa muscular. Además, existirían individuos más eficientes del punto de vista metabólico, que presentan menores pérdidas energéticas, por ejemplo por el concepto de generación de calor.

TEJIDO ADIPOSO

Durante muchas décadas se consideró al tejido adiposo como un depósito inerte de triglicéridos, reconociendo como única función del adipocito la de participar en la regulación de la utilización de estas reservas energéticas por el organismo, vía lipogénesis y lipólisis (formación y rompimiento de moléculas de triglicéridos, respectivamente). Sin embargo, a mediados de la década de los 90 se identificó la leptina, un factor proteico producido en el tejido adiposo, pero con acción en el sistema nervioso central (8, 9). Con esto se dio paso a la caracterización de una serie de factores secretados por este tejido: las adipoquinas. De esta manera, en la actualidad se considera al tejido adiposo como un tejido endocrino (6, 10, 11).

El estudio del tejido adiposo ha presentado grandes avances en la última década, de tal modo que actualmente se reconocen diferentes características biológicas que pueden interactuar condicionando ya sea un tejido inerte del punto de vista metabólico y cardiovascular, o un tejido que induce alteraciones del metabolismo de lípidos y de glucosa, además de alteraciones vasculares, entre otras patologías. En la actualidad,

FIGURA 1. SITIOS DE ACCIÓN DE LAS ADIPOQUINAS SECRETADAS POR EL TEJIDO ADIPOSO



Los productos de secreción del tejido adiposo (adipoquinas) pueden ser llevados por el torrente circulatorio a órganos distantes (acción endocrina), actuar sobre órganos adyacentes (acción paracrina) o modificar su propio entorno (acción autocrina).

se piensa que gran parte de la asociación que existe entre obesidad y enfermedad metabólica y cardiovascular depende del buen o mal funcionamiento del tejido adiposo (12, 13).

Son múltiples las características biológicas que pueden alterarse en el tejido adiposo en condiciones de obesidad. Estas características están íntimamente asociadas entre sí, pero serán presentadas de forma aislada, a fin de permitir una mejor comprensión de la fisiología (o fisiopatología) del tejido adiposo en condiciones de obesidad. Dentro de las características que pueden determinar la nocividad del tejido adiposo, se encuentran aquellas relacionadas con su topografía, poder de lipólisis/ lipogénesis, perfil secretor, tipo de expansión (hiperplasia o hipertrofia), estado inflamatorio, niveles de oxígeno, entre otras.

LIPÓLISIS/ LIPOGÉNESIS

El adipocito es una célula que presenta la maquinaria adecuada para almacenar una gota lipídica en su citoplasma, sin que se produzca daño asociado. Este depósito no es pasivo, existe un sistema de regulación de la lipogénesis (entrada a la célula de ácidos grasos que se esterifican con una molécula de glicerol, originando los triglicéridos). También la lipólisis, salida de ácidos grasos desde la célula adiposa, es un fenómeno activo y regulado por diversas señales. Aunque no es el objetivo de esta revisión el entregar detalles de estas vías regulatorias, solo se señalará que la gota lipídica está cubierta de diferentes proteínas que le dan estabilidad y permiten la salida o entrada de ácidos grasos frente a determinadas señales. Por ejemplo, dentro de las señales que regulan la lipogénesis tenemos la de la insulina (que la estimula) y la de la leptina (que la inhibe); entre aquellas que modulan la lipólisis destacan las catecolaminas (prolipolíticas) y la insulina (antilipolítica). El exceso de ácidos grasos circulantes puede traer como consecuencia su depósito en células no adiposas, generando insulinoresistencia a través de los fenómenos de lipotoxicidad (14).

TOPOGRAFÍA

El principal depósito adiposo es el subcutáneao, que se encuentra en una importante superficie del cuerpo, pero principalmente en la zona proximal de las extremidades inferiores y en el abdomen. Adicionalmente, existen diferentes depósitos adiposos dentro de la cavidad torácica, abdominal y pélvica. Los individuos eutróficos tienen un desarrollo muy limitado de estos tejidos adiposos que rodean las vísceras; en condiciones de exceso nutricional, el depósito de triglicéridos ocurre tanto a nivel subcutáneo como visceral. Los principales depósitos adiposos viscerales son los que se desarrollan en el mesenterio y el epiplón mayor, pero también hay desarrollo de tejido adiposo a nivel perirrenal, pericardíaco y, según la magnitud de la obesidad, alrededor de otros órganos como páncreas, vesícula, vasos sanguíneos, próstata, entre otros. A pesar de que ambos tejidos adiposos están compuestos por los mismos tipos celulares, la evidencia sugiere que tienen una biología muy diferente entre sí, tanto en términos de lipólisis y lipogénesis como de las otras características biológicas mencionadas (15). No se ha identificado la razón por la cual algunos sujetos tendrían tendencia a la acumulación adiposa en uno u otro tipo de tejido adiposo. Se piensa que cuando el tejido adiposo subcutáneo no es capaz de hacerse cargo de depositar el exceso de triglicéridos, éstos se depositan de manera ectópica, aumentando el volumen de los tejidos adiposos viscerales (16). La lipodistrofia es un modelo que permite entender de mejor manera este fenómeno. Los sujetos lipodistróficos, tienen un desarrollo insuficiente del tejido adiposo subcutáneo, por lo que los triglicéridos se depositan en tejidos adiposos viscerales o de forma ectópica; estos sujetos son delgados, pero metabólicamente enfermos (17).

Ya a mediados del siglo pasado se describió que el tejido adiposo a nivel central (obesidad tipo manzana) sería más perjudicial que el que se deposita a nivel periférico (obesidad tipo pera). La nocividad del tejido adiposo intraabdominal ha sido atribuida a la posibilidad de que este depósito libere ácidos grasos directamente al hígado vía vena porta. Sin embargo, se ha evidenciado que la mayoría de los ácidos grasos que llegan al hígado provienen del tejido adiposo subcutáneo (por su mayor volumen) (18). Probablemente la vía portal pueda dar cuenta de un drenaje directo al hígado de otros productos de secreción del tejido adiposo, las adipoquinas. Esta posibilidad está avalada por los niveles de estas hormonas en la porta, los que son mayores a los de la circulación sistémica (19). Además, el tejido adiposo que se encuentra en la periferia de los órganos puede tener un efecto en la fisiología de éstos a través de un efecto paracrino de las adipoquinas, como se ha evidenciado para el tejido perivascular (20, 21).

CELULARIDAD

Antiguamente se pensaba que el tejido adiposo tenía una dotación determinada de células adiposas, definidas precozmente en el desarrollo, durante las etapas intrauterinas o los primeros años de vida. Sin embargo, en la última década se ha conocido la capacidad de algunas células (tipo fibroblastos) del tejido adiposo para diferenciarse a células adiposas maduras en cultivos celulares, frente a estímulos específicos. Esta capacidad adipogénica pareciera también estar presente in vivo, según lo descrito por Spalding y colaboradores (22). Estos investigadores, basándose en los niveles variables de carbono 14 en la atmósfera, han entregado evidencia sobre la generación de nuevas células adiposas en la vida adulta. No existe evidencia que permita estimar si la capacidad adipogénica es homogénea a lo largo de la vida o hay momentos de mayor plasticidad tisular. Tampoco hay certeza si esta capacidad varía en condiciones de obesidad. Como hemos visto, en condiciones de exceso nutricional, la alternativa más inocua es que los ácidos grasos se depositen a nivel del tejido adiposo subcutáneo. Por lo tanto, un tejido adiposo que tenga una buena capacidad adipogénica permitirá la expansión de la masa grasa tanto por hipertrofia (crecimiento del tamaño de las células) como por hiperplasia (incorporación de nuevas células). Éste será un tejido eficiente en el almacenaje del exceso energético. Sin embargo, aquellos tejidos que tienen una capacidad limitada de expandirse por hiperplasia, solo podrán aumentar a

costa de hipertrofia celular. Aún cuando el adipocito puede aumentar su diámetro en 20 veces, esta capacidad no sería ilimitada por lo que, en caso de mantenerse el balance energético positivo en el tiempo, los ácidos grasos debería ir a depositarse de forma ectópica, ya sea en tejido adiposo visceral, o en el citoplasma de otras células que se ven afectadas en su fisiología. Esta es la llamada teoría del rebalse (16). Además, se piensa que los adipocitos hipertróficos tendrían un peor perfil secretor (23).

INFLAMACIÓN

Actualmente la obesidad se considera un estado inflamatorio crónico, de intensidad leve a moderada (24, 25). La evidencia de este estado inflamatorio exacerbado en condiciones de exceso se da a diferentes niveles. A nivel sistémico, se manifiesta por un aumento de los mediadores inflamatorios plasmáticos como la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα) o de los leucocitos circulantes (cambios cuanti y cualitativos) (26, 27). Además, hay cambios a nivel intracelular en diferentes tipos de células asociadas al metabolismo, como son las células adiposas, hepáticas, músculoesqueléticas y beta pancreáticas. Estos cambios se manifiestan por una activación del principal modulador de la respuesta inflamatoria celular: el factor de transcripción NF-$\varkappa$B. Cuando este factor ingresa al núcleo, permite la expresión de diferentes moléculas proinflamatorias (28). La inflamación asociada a obesidad también se manifiesta a nivel de algunos órganos, los que se ven infiltrados de células inflamatorias. Es el caso del páncreas (29), endotelio (30) y el propio tejido adiposo (31). A pesar de que en condiciones normales el tejido adiposo contiene algunas células inflamatorias, el tejido de los individuos obesos muestra una proporción muy aumentada de éstas (31). En modelos murinos con deleciones génicas específicas, se ha visto que aquellos ratones obesos que no aumentan la infiltración de macrófagos no presentan las alteraciones metabólicas propias de la obesidad (31). De manera análoga, los ratones delgados que ven aumentada la cantidad de macrófagos en el tejido adiposo, presentan las alteraciones metabólicas propias de los obesos (32). De esta manera, la presencia de los macrófagos sería de vital importancia en la asociación de obesidad y enfermedad metabólica y cardiovascular.

Existen múltiples hipótesis sobre cuál sería la razón porque estas células inflamatorias infiltran el tejido adiposo, entre las que destaca la hipoxia tisular (33), hipertrofia adipocitaria (23), aumento en la expresión de quemoquinas (10, 11), alteraciones de la matriz extracelular (10), liberación de ácidos grasos (34), muerte adipocitaria (35), entre otras. También existe evidencia que los leucocitos circulantes mononucleares (entre los que están los monocitos, precursores circulantes de los macrófagos tisulares), se encuentran en un estado proinflamatorio en condiciones de obesidad (27). Esto condiciona una mayor susceptibilidad a reaccionar a las señales quimioatrayentes de los distintos tejidos, lo que explicaría la infiltración de otros órganos. Recientemente se ha descrito la presencia de linfocitos en el tejido adiposo, aún cuando no se comprende bien las consecuencias que su presencia tiene ahí (36). Estos hallazgos sugieren que es posible que la obesidad no solo esté activando la inmunidad innata, sino que también la inmunidad adaptativa. Hasta la fecha, no se ha identificado algún antígeno en particular que pudiera estar explicando este fenómeno.

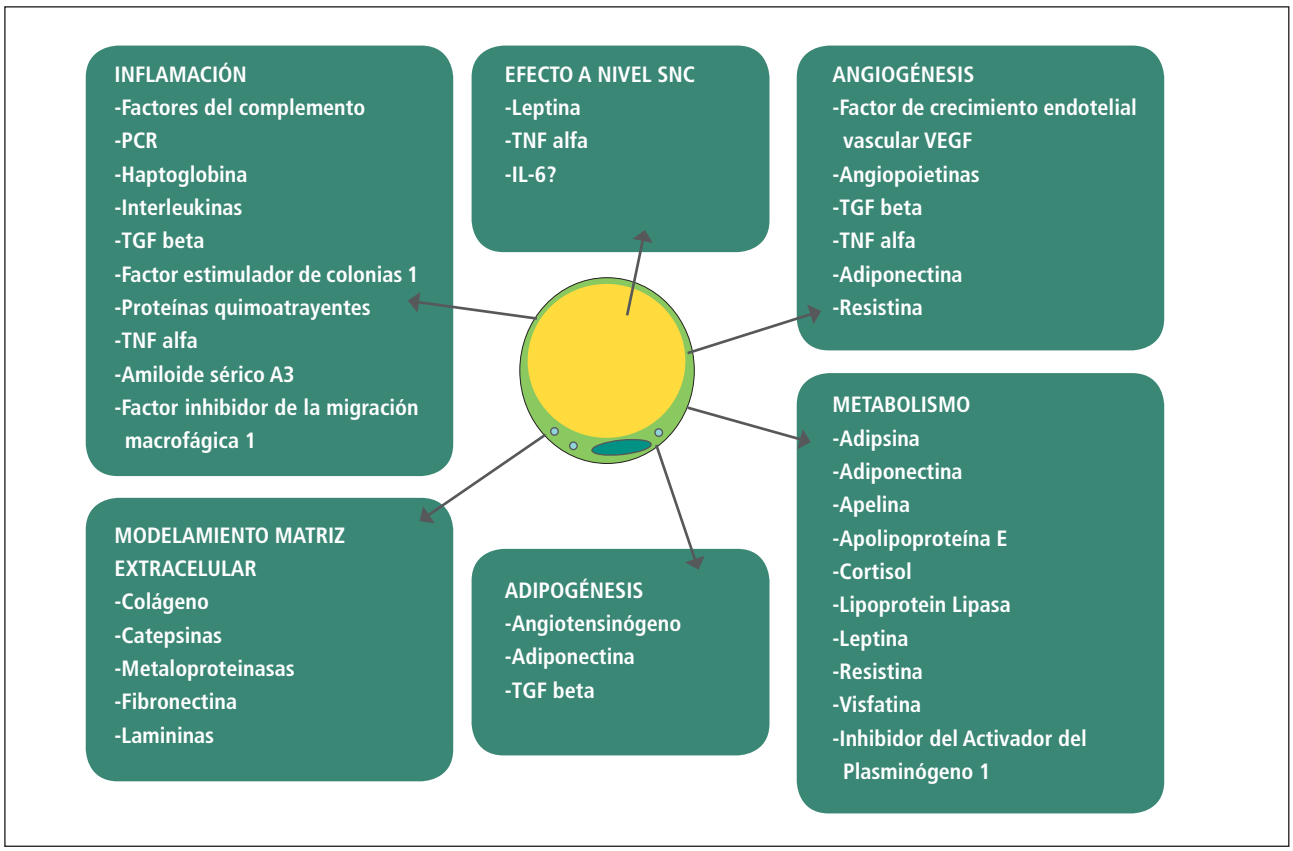
TENSIÓN DE OXÍGENO

El tejido adiposo de los sujetos obesos presenta menores presiones de oxígeno que el de los sujetos normopeso (33). Esto sería secundario a un crecimiento insuficiente de la red vascular, a una hipertrofia celular excesiva (que dificultaría la difusión de oxígeno) o a la vasocontricción secundaria a las adipoquinas circulantes en el ambiente local (por ejemplo secundaria al aumento de angiotensina II). El tejido adiposo en condiciones de hipoxia aumenta la síntesis de mediadores inflamatorios, muy probablemente por la activación del factor de transcripción inducible por hipoxia (HIF1) que está en la zona reguladora de la mayoría de los genes de factores proinflamatorios (33, 37).

PERFIL SECRETOR

Tras la descripción inicial de la leptina, se han identificado múltiples productos de secreción del tejido adiposo. La lista de estos factores está en constante crecimiento, por lo que solo un porcentaje de ellos presenta una adecuada caracterización funcional. La mayoría de las adipoquinas pueden ser sintetizadas por cualquiera de los componentes celulares del tejido adiposo: adipocitos, preadipocitos, células del sistema inmune, células endoteliales y fibroblastos, aunque algunas son productos específicos de un solo tipo celular. Estos productos de secreción pueden tener efectos locales (actividad autocrina), influir en la fisiología de órganos adyacentes como son corazón, vasos sanguíneos u otros (efecto paracrino) o en órganos muy distantes, vía sanguínea (efecto endocrino). El perfil secretor en condiciones fisiológicas normales tendría un efecto de homeostasis metabólica. A través de estas señales, se coordina información sobre reservas energéticas, apetito, gasto energético, sensibilidad a hormonas claves del metabolismo como la insulina, entre otras. De esta manera, se integran funciones del tejido adiposo con otros órganos como páncreas, tubo digestivo, hígado y cerebro. Sin embargo, en condiciones de obesidad este perfil secretor se modifica, estableciendo una comunicación alterada entre los diferentes órganos (10-13, 20). Por ejemplo, en condiciones de expansión del tejido adiposo, las señales de exceso de depósitos no son censadas adecuadamente a nivel del sistema nervioso central, que no responde con la esperada disminución del apetito (8). Por otra parte, los productos de secreción del tejido adiposo condicionan una menor sensibilidad a la insulina, tanto a nivel local como sistémico (13, 20). Adicionalmente, las adipoquinas secretadas en condiciones de obesidad son proinflamatorias y protrombóticas, favoreciendo las condiciones fundamentales en la etiopatogenia de la ateromatosis. La formación de placas de ateromas (antes entendida como un simple depósito de colesterol en los vasos sanguíneos) es producto de la interacción entre un sistema inmune exacerbado, cuyas células migran de forma activa al espacio subendotelial, y las alteraciones metabólicas (aumento de LDL oxidadas). El proceso inflamatorio que ahí ocurre, jun-

FIGURA 2. EFECTOS DE ALGUNAS ADIPOQUINAS SECRETADAS POR EL TEJIDO ADIPOSO



Los productos de secreción del tejido adiposo (adipoquinas) pueden tener diversos efectos fisiológicos/ fisiopatológicos en sus múltiples sitios de acción. Los ámbitos que pueden ser afectados como las adipoquinas involucradas se muestran solo parcialmente. SNC: sistema nervioso central.

to con el estado procoagulante, desencadena el evento coronario agudo que constituye la principal morbimortalidad asociada a obesidad (30).

A continuación se revisarán las características de algunas de las adipoquinas mejor caracterizadas. El objetivo no es hacer una revisión de la literatura, puesto que existe bibliografía extensa para cada una de los productos de secreción del tejido adiposo. La idea es exponer, de manera simple, información que permita entender de mejor manera las interacciones que se establecen entre tejido adiposo y otros órganos, a través de su capacidad de síntesis y secreción de adipoquinas, con sus influencias locales y sistémicas. Es importante mencionar que existen múltiples interacciones entre las diferentes adipoquinas, por lo que generalmente se establece un círculo vicioso, en que el aumento en la secreción de una de ellas tiene en los niveles de expresión del resto, magnificando el efecto inicial (13).

Leptina

El primer efecto descrito para la leptina fue en relación a la modulación del apetito y el gasto energético. A medida que disminuye la masa adiposa, también lo hacen los niveles circulantes de esta hormona. De esta manera, existen mecanismos para compensar el déficit nutricional, aumentando la ingesta y disminuyendo el gasto energético (8). Sin embargo, los mecanismos no son tan eficientes en el caso del exceso. Del punto de vista evolutivo, los mecanismos para disminuir el apetito o aumentar el gasto no están bien regulados (38). El fenómeno es aún más grave debido que los obesos desarrollan una resistencia a la leptina. Es por esto que la administración farmacológica de esta hormona ha mostrado un efecto benéfico solo en aquellos individuos que no la sintetizan por algún trastorno genético. Sin embargo, en los últimos años también se le han descrito otros efectos atribuibles a esta hormona, como la estimulación de la lipólisis en tejido adiposo (39), inhibición de la secreción de insulina por la célula beta pancreática (40), inhibición de la génesis de esteroides inducida por insulina en el ovario (41), entre otros. También se le ha identificado una acción inmunomoduladora, que explicaría en parte la respuesta inmunológica deficiente en sujetos desnutridos (42). Además de todos los efectos deletéreos señalados, esta hormona tendría un efecto nocivo directo para la salud cardiovascular, por su acción pro-trombótica y pro-oxidante (43). Por último, se ha sugerido que

la leptina jugaría un papel importante en la asociación que existe entre obesidad y algunas neoplasias (44).

Resistina

La resistina es otra de las adipoquinas que aumenta con la expansión de la masa adiposa. Si bien en un principio se le adjudicó un efecto en el deterioro de la sensibilidad insulínica, esto no está tan claro en la actualidad (45). Los adipocitos no son la única fuente de esta proteína, la que también es producida y secretada por monocitos, células ß pancreáticas, miocitos entre otras. Esta es una proteína proinflamatoria que estimula la síntesis de otros mediadores clásicos de la inflamación como interleuquinas y TNFα. También tiene un efecto nocivo a nivel endotelial, aumentando la expresión de factores de adhesión (11). En condiciones patológicas, se ha detectado su secreción aumentada en placas de ateroma, alteraciones articulares y enfermedad renal crónica (45).

Adiponectina

La adiponectina es una de las pocas adipoquinas conocidas que presenta un efecto positivo en la salud metabólica y cardiovascular (46). La adiponectina circulante está disminuida en condiciones de obesidad. Este fenómeno ha sido implicado en la génesis de resistencia insulínica, disfunción endotelial, hígado graso no alcohólico, dislipidemia, enfermedad cardiovascular y diversas neoplasias. Gran parte de estas acciones podrían estar dadas por su importante efecto antiinflamatorio (11, 47), el que además se ve amplificado por el efecto de esta hormona en la síntesis de diferentes interleuquinas (48, 49). Además de los efectos periféricos, se ha descrito un efecto en los centros hipotalámicos de apetito, siendo reconocida como un factor anorexigénico (50).

Angiotensina

El tejido adiposo puede sintetizar y secretar angiotensinógeno y los diversos factores que permiten su conversión a angiotensina II. Su producción está aumentada en condiciones de obesidad. Se estima que sus efectos serían principalmente a nivel local, sin paso importante a la circulación sistémica, por lo que no habría efecto deletéreo en los valores de presión arterial. A nivel del tejido adiposo, el principal efecto de estas hormonas tampoco estaría relacionado al tono vascular. Su acción fundamental sería la de disminuir la adipogénesis y estimular la hipertrofia adipocitaria (51). De esta manera, una mayor expresión de este eje tendría como consecuencia una expansión del tejido adiposo principalmente basada en la hiperplasia de los adipocitos, los que se vuelven hipertróficos y por ende disfuncionales. Además tendría un efecto proinflamatorio y de alteración del metabolismo lipídico y glucídico (51, 52).

Otras citoquinas

Tanto las células adiposas como preadiposas sintetizan diversas citoquinas, fundamentalmente del tipo inflamatorio. Las células preadiposas tendrían un perfil secretor más inflamatorio que las células maduras (53). Sin embargo, se estima que las células del sistema inmune que infiltran el tejido adiposo serían la principal fuente de estas citoquinas (54). Algunos mediadores inflamatorios secretados por el tejido adiposo son TNFα y las interleuquinas 1 y 6 (IL1 y IL6). Los principales efectos a nivel local son la disminución de la sensibilidad a la insulina y la inhibición de la adipogénesis (55, 56). Además, estas señales alcanzan al hígado, gatillando el aumento de las proteínas de fase aguda, lo que amplifica esta señal inflamatoria local y por ende su efecto deletéreo en la sensibilidad insulínica. Adicionalmente, se ha identificado la síntesis de interleuquinas antiinflamatorias, como es el caso de la IL10 (57).

Quimioatrayentes

Las quimoquinas son un tipo especial de adipoquinas, cuya función es la de favorecer la interacción de los leucocitos circulantes con el endotelio de los vasos sanguíneos del tejido, induciendo su migración al lugar de la inflamación. El principal quimoatrayente secretado por el tejido adiposo en condiciones de obesidad es la proteína quimoatrayente de monocitos 1 (MCP1, por su sigla en inglés). Sin embargo, también hay un aumento de otras como, como CCL5 (también conocida como RANTES, por su sigla en inglés), la que atrae principalmente linfocitos.

FUNCIONALIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO

Las características biológicas descritas han sido presentadas de forma aislada solo con fines didácticos, puesto que la realidad *in vivo* es mucho más compleja: estas características están íntimamente asociadas entre sí y el mal funcionamiento de una de ellas influye en la alteración de las otras, generando un círculo vicioso. De esta manera, cuando la capacidad de adipogénesis está limitada, el crecimiento de la masa grasa es preferentemente por hipertrofia (16). Los adipocitos hipertróficos presentan un perfil secretor más inflamatorio, probablemente gatillado por la hipoxia relativa (23, 37). De esta manera, la llegada de monocitos (y su maduración a macrófagos) está aumentada. Las citoquinas producidas por los macrófagos tornan más inflamatoria las adipoquinas secretadas por el tejido adiposo en su conjunto (54). Además, la presencia de los macrófagos inflamatorios influye negativamente en los adipocitos, alterando su perfil secretor a uno más inflamatorio y aterogénico y aumentando la lipólisis (12). Los ácidos grasos, a su vez, inducen mayor inflamación en los macrófagos (12). Asimismo, los productos secretados por los macrófagos inhiben la adipogénesis (55), empeorando la situación inicial. El cambio relativo de los diferentes tipos celulares también puede alterar el perfil lipídico, se piensa que las células preadiposas tienen un perfil secretor más aterogénico que las células adiposas maduras (53), por lo que la limitada adipogénesis también tendría un efecto nocivo por la vía de acumular más células preadiposas. El tejido adiposo visceral tiene mayor infiltración de células inflamatorias, menor capacidad adipogénica y peor perfil secretor que el tejido adiposo subcutáneo (58). Así como la alteración de una de las características se potencia generando círculos viciosos de mal funcionamiento del tejido, esta interacción también se da en el sentido inverso, siendo el buen funcionamiento la posible partida de un círculo virtuoso. El reporte de Klöting y cols (59) apoya lo planteado. En este estudio se comparan sujetos con igual magnitud de obesidad, pero con diferentes sensibilidades a la insulina. Aquellos obesos con sensibilidad conservada a la hormona mostraron un me-

nor contenido de grasa visceral, un perfil plasmático de adipoquinas menos nocivo (alto en adiponectina), menor proporción de adipocitos hipertróficos, menor infiltración del tejido adiposo por macrófagos y mayor sensibilidad insulínica por parte de los adipocitos. Este reporte constituye una excelente evidencia a favor de la hipótesis de la funcionalidad del tejido adiposo como determinante del potencial patogénico de la obesidad.

MANEJO DE LA DISFUNCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO

Es evidente que el foco terapéutico de la obesidad debe ser el favorecer las condiciones que permitan un balance energético negativo, mantenido en el tiempo. De esta manera, las alteraciones determinadas por la expansión del tejido adiposo debieran ser revertidas. Se desconoce si las características con la que se expanda o revierta la expansión del tejido adiposo difieren según edad. De ser esto así, se podría plantear que la disminución de los depósitos no siempre logrará una completa resolución de la disfunción del tejido.

Se ha señalado que la realización de ejercicio tiene un efecto benéfico, adicional al asociado solamente a la disminución de la masa grasa a través de la contribución a un balance energético negativo. Se ha identificado una secreción transitoria de IL6 por parte del músculo esquelético, en la hora siguiente a la realización de ejercicio. Aún cuando esta interleuquina ha sido caracterizada como proinflamatoria, su aumento transitorio desencadenaría un aumento en la secreción de mediadores antiinflamatorios sistémicos, como cortisol, IL10 y el antagonista del receptor de IL1, el IL1RA (60). No se comprende cuales factores determinan este efecto paradojal de IL6. Por otra parte, el ejercicio disminuiría el estado inflamatorio de diferentes células circulantes del sistema inmune, lo que contrarrestaría la migración aumentada de estas células al tejido adiposo (60).

La modulación farmacológica de la disfunción adipocitaria también podría constituir una opción terapéutica. Sin embargo, no ha habido avances importantes en esta área. La inhibición del proceso inflamatorio podría traer consecuencias adversas en términos de la inmunidad sistémica, por lo que no es planteable con las herramientas farmacológicas actuales. Sin embargo, muchos de los fármacos que se utilizan de forma habitual para el manejo de las condiciones metabólicas y cardiovasculares asociadas a la obesidad presentan un efecto antiinflamatorio. Este es el caso de los inhibidores del receptor de angiotensina II, las estatinas o los bloqueadores del receptor de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa (61-63). Un caso especial está constituido por la tiazolinedionas, hipoglicemiantes agonistas del factor de transcripción PPARγ, implicado íntimamente en la adipogénesis y en las vías de señalización antiinflamatorias. Su uso aumenta la expansión del tejido adiposo subcutáneo y disminuye el estado inflamatorio, mejorando el metabolismo glicémico (64). Sin embargo, la mayoría de estos fármacos ha tenido que ser retirado del mercado, por el mayor riesgo cardiovascular asociado a su uso en estudios clínicos. Este fenómeno no ha sido bien comprendido, pero ha limitado de forma importante el uso de esta terapia que parecía tan promisoria (65-67).

Los recientes hallazgos sobre la presencia de tejido adiposo pardo en el tejido adiposo blanco de adultos, dan paso a nuevas posibilidades de modulación de la fisiología del tejido adiposo (68, 69). La principal característica del tejido adiposo pardo es la expresión de la proteína desacoplante 1 (UCP1, por su sigla en inglés). Esta proteína está encargada de reducir la gradiente electroquímica de protones en el espacio intermembrana de la mitocondria, disminuyendo la síntesis de adenosín trifosfato (ATP, por su sigla en inglés) y disipando la energía en forma de calor (70). La conversión de adipocitos blancos a adipocitos pardos no sería posible, ya que tendrían diferentes precursores celulares (70). Sin embargo, se ha demostrado que la presencia de grasa parda podría ser inducida, por ejemplo, por temperaturas frías (69). Hay muchas interrogantes en relación a la existencia de este tejido pardo; teóricamente, su presencia y funcionamiento podría ser estimulado, lo que determinaría un aumento del gasto calórico, disminuyendo el balance energético positivo.

CONCLUSIÓN

En síntesis, el exceso de grasas derivadas de un balance energético positivo mantenido en el tiempo, determina la expansión del volumen del tejido adiposo. Las características biológicas de este proceso determinarán las consecuencias metabólicas y cardiovasculares de la obesidad. La modulación de estas características se vislumbra como un potencial terapéutico para la disminución de la morbimortalidad asociada a la malnutrición por exceso. Sin embargo, se debe tener siempre en cuenta que el verdadero manejo de la obesidad es el revertir el balance energético positivo, a través de la modulación de los factores individuales y colectivos que favorezcan un metabolismo energético alterado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vio F, Albala C. Nutrition policy in the Chilean transition. Public Health Nutr 2000;3:49-55.

2. Vio F, Albala C, Kain J. Nutrition transition in Chile revisited: mid-term evaluation of obesity goals for the period 2000-2010. Public Health Nutr 2008;11:405-12.

3. MINSAL. Encuesta Nacional de Salud 2003. Disponible en http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf. Acceso en Octubre 2011.

4. MINSAL. Encuesta Nacional Salud 2009-2010. Disponible en http://www.minsal.gob.cl/portal/docs/page/minsalcl/g_home/submenu_porta-

da_2011/ens2010.pdf. Acceso Octubre 2011.
5. Albala C, Reyes M. Evolución natural y riesgos de la obesidad. Burdiles P Csendes A, Guzmán S, Awad W, ed.; Cirugía Bariátrica. Ed. Mediterráneo, Santiago, Chile, 2011.
6. Ferris WF, Crowther NJ. Once fat was fat and that was that: our changing perspectives on adipose tissue. Cardiovasc J Afr;22:147-54.
7. Galgani J, Ravussin E. Principles of human energy metabolism. Ahima R, ed.; Metabolic basis of obesity, Philadelphia, Editorial Springer, 2011: 1-24.
8. Friedman JM. Leptin and the regulation of body weigh. Keio J Med;60:1-9.
9. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, et al. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. Science 1995;269:543-6.
10. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. The adipocyte as an endocrine cell. Endocrinol Metab Clin North Am 2008;37:753-68, x-xi.
11. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. Dig Dis Sci 2009;54:1847-56.
12. Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. Mol Cell Endocrinol;314:1-16.
13. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. Clin Chem 2008;54:945-55.
14. Jaworski K, Sarkadi-Nagy E, Duncan RE, Ahmadian M, Sul HS. Regulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2007;293:G1-4.
15. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obes Rev;11:11-8.
16. Kim JY, van de Wall E, Laplante M, et al. Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. J Clin Invest 2007;117:2621-37.
17. Herranz P, de Lucas R, Perez-Espana L, Mayor M. Lipodystrophy syndromes. Dermatol Clin 2008;26:569-78, ix.
18. Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM, Jensen MD. Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. Diabetes 1999;48:1586-92.
19. Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. Diabetes 2007;56:1010-3.
20. Zhang H, Zhang C. Adipose "talks" to distant organs to regulate insulin sensitivity and vascular function. Obesity (Silver Spring);18:2071-6.
21. Meijer RI, Serne EH, Smulders YM, van Hinsbergh VW, Yudkin JS, Eringa EC. Perivascular adipose tissue and its role in type 2 diabetes and cardiovascular disease. Curr Diab Rep;11:211-7.
22. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature 2008;453:783-7.
23. Smith J, Al-Amri M, Dorairaj P, Sniderman A. The adipocyte life cycle hypothesis. Clin Sci (Lond) 2006;110:1-9.
24. Reyes M. Características inflamatorias de la obesidad. Rev Chil Nutr 2010;37:498-504.
25. Ferrante AW, Jr. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. J Intern Med 2007;262:408-14.
26. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. JAMA 1998;279:1477-82.
27. Ghanim H, Aljada A, Hofmeyer D, Syed T, Mohanty P, Dandona P. Circulating mononuclear cells in the obese are in a proinflammatory state. Circulation 2004;110:1564-71.
28. Baker RG, Hayden MS, Ghosh S. NF-kappaB, inflammation, and metabolic disease. Cell Metab;13:11-22.
29. Ehses JA, Perren A, Eppler E, et al. Increased number of islet-associated macrophages in type 2 diabetes. Diabetes 2007;56:2356-70.
30. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature 2002;420:868-74.
31. Weisberg SP, Hunter D, Huber R, et al. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. J Clin Invest 2006;116:115-24.
32. Odegaard JI, Ricardo-Gonzalez RR, Goforth MH, et al. Macrophage-specific PPARgamma controls alternative activation and improves insulin resistance. Nature 2007;447:1116-20.
33. Pasarica M, Sereda OR, Redman LM, et al. Reduced adipose tissue oxygenation in human obesity: evidence for rarefaction, macrophage chemotaxis, and inflammation without an angiogenic response. Diabetes 2009;58:718-25.
34. Kosteli A, Sugaru E, Haemmerle G, et al. Weight loss and lipolysis promote a dynamic immune response in murine adipose tissue. J Clin Invest;120:3466-79.
35. Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G, et al. Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. J Lipid Res 2005;46:2347-55.
36. Kaminski DA, Randall TD. Adaptive immunity and adipose tissue biology. Trends Immunol;31:384-90.
37. Wood IS, de Heredia FP, Wang B, Trayhurn P. Cellular hypoxia and adipose tissue dysfunction in obesity. Proc Nutr Soc 2009;68:370-7.
38. de Graaf C. Effects of snacks on energy intake: an evolutionary perspective. Appetite 2006;47:18-23.
39. Siegrist-Kaiser CA, Pauli V, Juge-Aubry CE, et al. Direct effects of leptin on brown and white adipose tissue. J Clin Invest 1997;100:2858-64.
40. Seufert J. Leptin effects on pancreatic beta-cell gene expression and function. Diabetes 2004;53 Suppl 1:S152-8.
41. Spicer LJ. Leptin: a possible metabolic signal affecting reproduction. Domest Anim Endocrinol 2001;21:251-70.
42. Juge-Aubry CE, Meier CA. Immunomodulatory actions of leptin. Mol Cell Endocrinol 2002;194:1-7.
43. Cirillo P, Angri V, De Rosa S, et al. Pro-atherothrombotic effects of leptin in human coronary endothelial cells. Thromb Haemost;103:1065-75.
44. Jarde T, Perrier S, Vasson MP, Caldefie-Chezet F. Molecular mechanisms of leptin and adiponectin in breast cancer. Eur J Cancer;47:33-43.
45. Jamaluddin MS, Weakley SM, Yao Q, Chen C. Resistin: Functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. Br J Pharmacol.
46. Hui X, Lam KS, Vanhoutte PM, Xu A. Adiponectin and Cardiovascular Health: an Update. Br J Pharmacol.
47. Mangge H, Almer G, Truschnig-Wilders M, Schmidt A, Gasser R, Fuchs D. Inflammation, adiponectin, obesity and cardiovascular risk. Curr Med Chem;17:4511-20.
48. Kobashi C, Urakaze M, Kishida M, et al. Adiponectin inhibits endothelial synthesis of interleukin-8. Circ Res 2005;97:1245-52.

49. Wolf AM, Wolf D, Rumpold H, Enrich B, Tilg H. Adiponectin induces the anti-inflammatory cytokines IL-10 and IL-1RA in human leukocytes. Biochem Biophys Res Commun 2004;323:630-5.

50. Coope A, Milanski M, Araujo EP, et al. AdipoR1 mediates the anorexigenic and insulin/leptin-like actions of adiponectin in the hypothalamus. FEBS Lett 2008;582:1471-6.

51. Yvan-Charvet L, Quignard-Boulange A. Role of adipose tissue renin-angiotensin system in metabolic and inflammatory diseases associated with obesity. Kidney Int;79:162-8.

52 Iwai M, Horiuchi M. Role of renin-angiotensin system in adipose tissue dysfunction. Hypertens Res 2009;32:425-7.

53. Mack I, BelAiba RS, Djordjevic T, Gorlach A, Hauner H, Bader BL. Functional analyses reveal the greater potency of preadipocytes compared with adipocytes as endothelial cell activator under normoxia, hypoxia, and TNFalpha exposure. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009;297:E735-48.

54. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. Vitam Horm 2006;74:443-77.

55. Lacasa D, Taleb S, Keophiphath M, Miranville A, Clement K. Macrophage-secreted factors impair human adipogenesis: involvement of proinflammatory state in preadipocytes. Endocrinology 2007;148:868-77.

56. Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. Proc Natl Acad Sci U S A 1994;91:4854-8.

57. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. Endocrinology 2004;145:2273-82.

58. Mathieu P, Lemieux I, Despres JP. Obesity, inflammation, and cardiovascular risk. Clin Pharmacol Ther;87:407-16.

59. Kloting N, Fasshauer M, Dietrich A, et al. Insulin-sensitive obesity. Am J Physiol Endocrinol Metab;299:E506-15.

60. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. Nat Rev Immunol;11:607-15.

61. Dandona P, Kumar V, Aljada A, et al. Angiotensin II receptor blocker valsartan suppresses reactive oxygen species generation in leukocytes, nuclear factor-kappa B, in mononuclear cells of normal subjects: evidence of an antiinflammatory action. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:4496-501.

62. Kereiakes DJ. Adjunctive pharmacotherapy before percutaneous coronary intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the role of modulating inflammation. Circulation 2003;108:III22-7.

63. Schieffer B, Drexler H. Role of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors, angiotensin-converting enzyme inhibitors, cyclooxygenase-2 inhibitors, and aspirin in anti-inflammatory and immunomodulatory treatment of cardiovascular diseases. Am J Cardiol 2003;91:12H-8H.

64. Akazawa S, Sun F, Ito M, Kawasaki E, Eguchi K. Efficacy of troglitazone on body fat distribution in type 2 diabetes. Diabetes Care 2000;23:1067-71.

65. Westerink J, Visseren FL. Pharmacological and non-pharmacological interventions to influence adipose tissue function. Cardiovasc Diabetol;10:13.

66. Mannucci E, Monami M, Marchionni N. Rosiglitazone and cardiovascular risk. N Engl J Med 2007;357:938; author reply 9-40.

67. Woodcock J, Sharfstein JM, Hamburg M. Regulatory action on rosiglitazone by the U.S. Food and Drug Administration. N Engl J Med;363:1489-91.

68. Cypess AM, Lehman S, Williams G, et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. N Engl J Med 2009;360:1509-17.

69. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J, et al. Functional brown adipose tissue in healthy adults. N Engl J Med 2009;360:1518-25.

70. Enerback S. Brown adipose tissue in humans. Int J Obes (Lond);34 Suppl 1:S43-6.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

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-morbilities, SAT, VAT, adipose cell, adipokinins, disfunctional adipose tissue, insulin resistence, 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.

Artículo recibido: 11-11-2011
Artículo aprobado para publicación: 03-01-2012

Fue el mejor conocimiento de la fisiología y fisiopatología del adiposito, 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 osteoartosis, 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, osteoartrosis degenerativa y colelitiasis.

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	Miocardiopatía	Alteraciones conductuales
Cardiovasvculares	Insuficiencia cardíaca	Mayor riesgo adiciones
Neoplasias	Osteoartrosis	Discriminación social
Colelitiasis		
Hígado graso		
Ovario poliquístico		

(Modificado de Ref. 11)

Comorbilidad asociada a alteraciones metabólicas

TABLA 2. INCIDENCIA DE CO-MORBILIDADES EN OBESIDAD Y SOBREPESO. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

Patología	Sobrepeso RR	rango 95% IC	Obesidad 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 als BMC Public Health 2009,9 : 88

TABLA 3. CO-MORBILIDADES ASOCIADAS A SOBREPESO Y OBESIDAD. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS: CÁNCER

Localización	Sobrepeso RR	rango 95% IC	Obesidad RR	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.

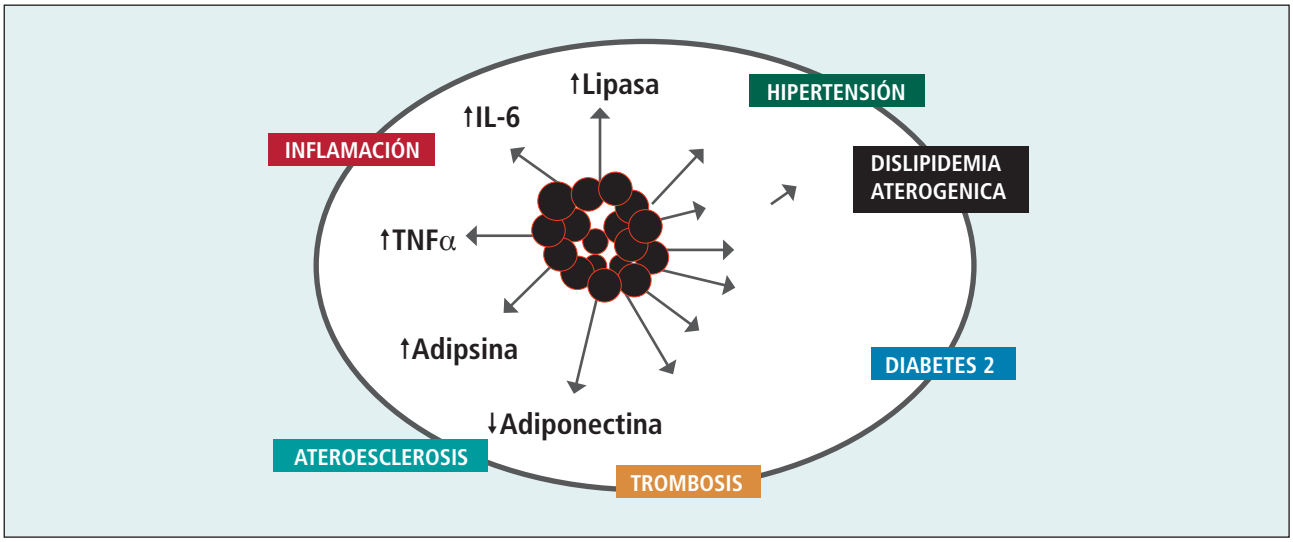
Ello puede ser entendido a la luz de la concepción actual del tejido adiposo como un órgano endocrino (2, 3). En la Figura 5 se presenta en forma esquemática la expresión del adipocito estresado por el acúmulo excesivo de lípidos, las citokinas involucradas, y su rol causal en condiciones como la hipertensión, 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 apolipoproteina 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 colelitiasis, 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 osteoartosis 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.

Comobilidades 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 adolecente 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, impulsibilidad 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 adolecentes se observa una mayor frecuencia de adiciones (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

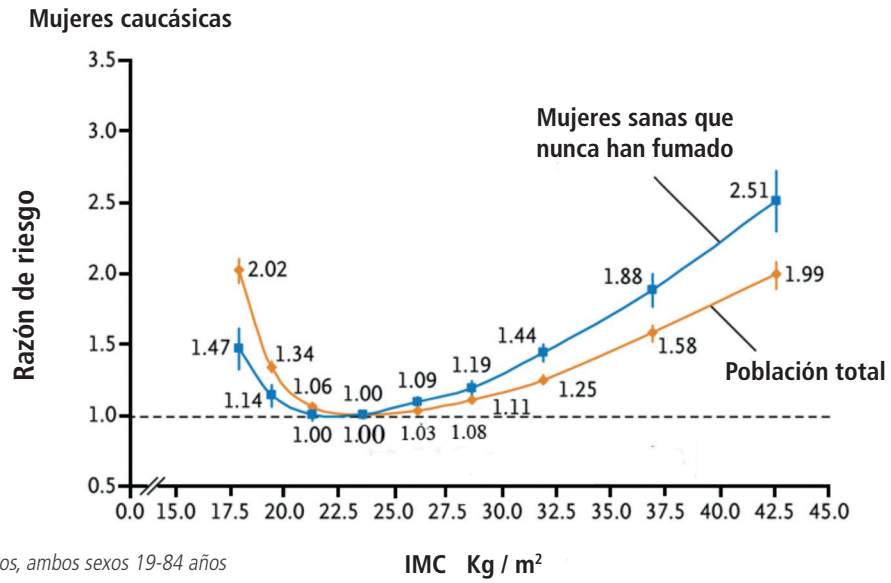
A comienzos del siglo pasado surgió el interés de las compañías de seguro de vida por conocer el impacto del peso corporal en las expectativas de vida de la población (9, 10). Así se desarrollaron estudios poblacionales observacionales, en grandes segmentos de la población, utilizando como indicadores, 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/m^2
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/m^2 para el hombre y curiosamente entre 22-26 Kg/m^2 para la mujer. Además, se observa una tendencia al incremento de la mortalidad entre 25-30 Kg/m^2, la que se acentúa significativamente por sobre 30 Kg/m^2.

Existe bastante concordancia entre los distintos estudios en relación al

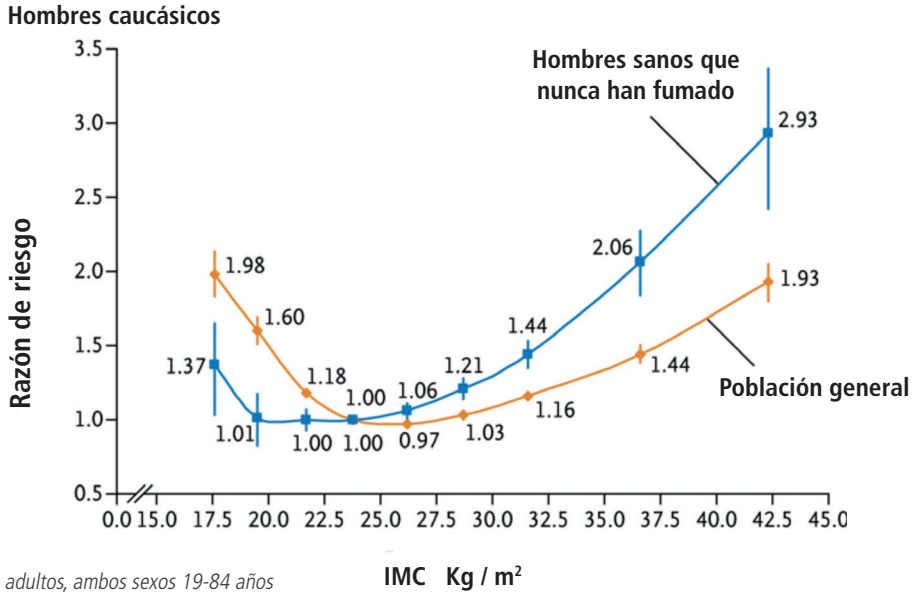
FIGURA 1. RAZÓN DE RIESGO DE MORTALIDAD POR CUALQUIER CAUSA, SEGÚN IMC EN MUJERES



** 1.460.000 adultos, ambos sexos 19-84 años*

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



** 1.460.000 adultos, ambos sexos 19-84 años*

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/m^2, sobrepeso entre 25-29.9Kg/m^2 y > de 30Kg/m^2.

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.

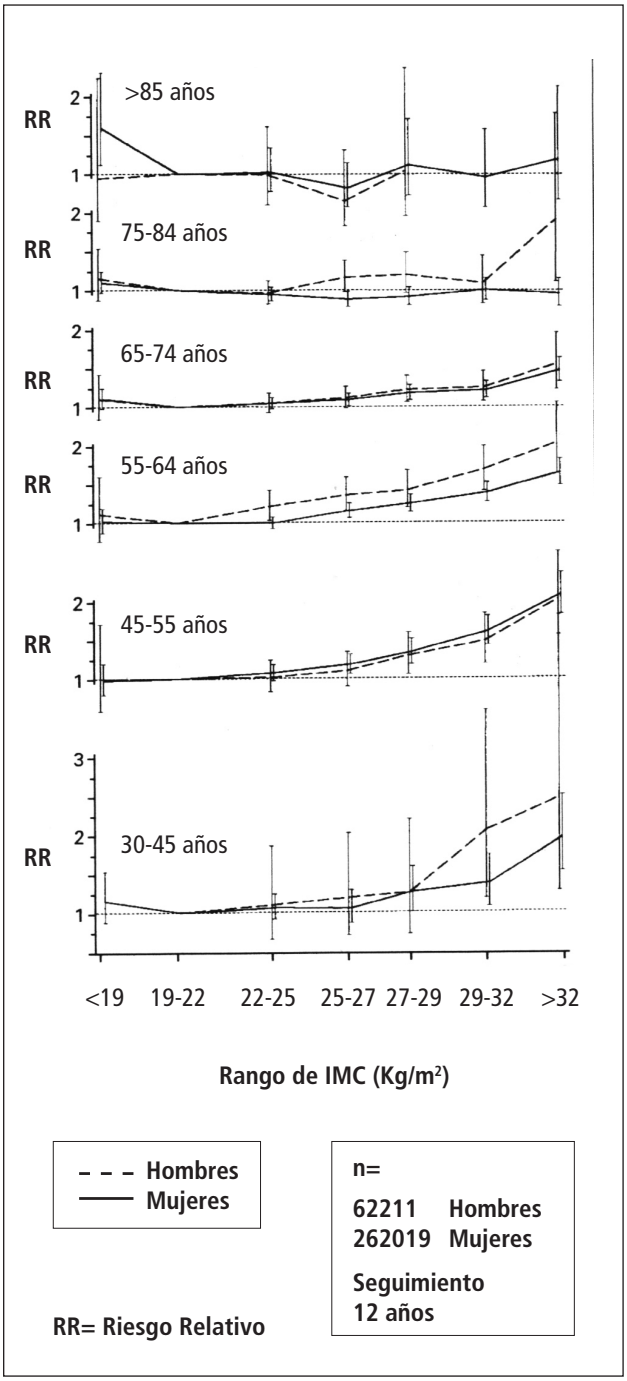
SALUD Y OBESIDAD INFANTO-JUVENIL

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.

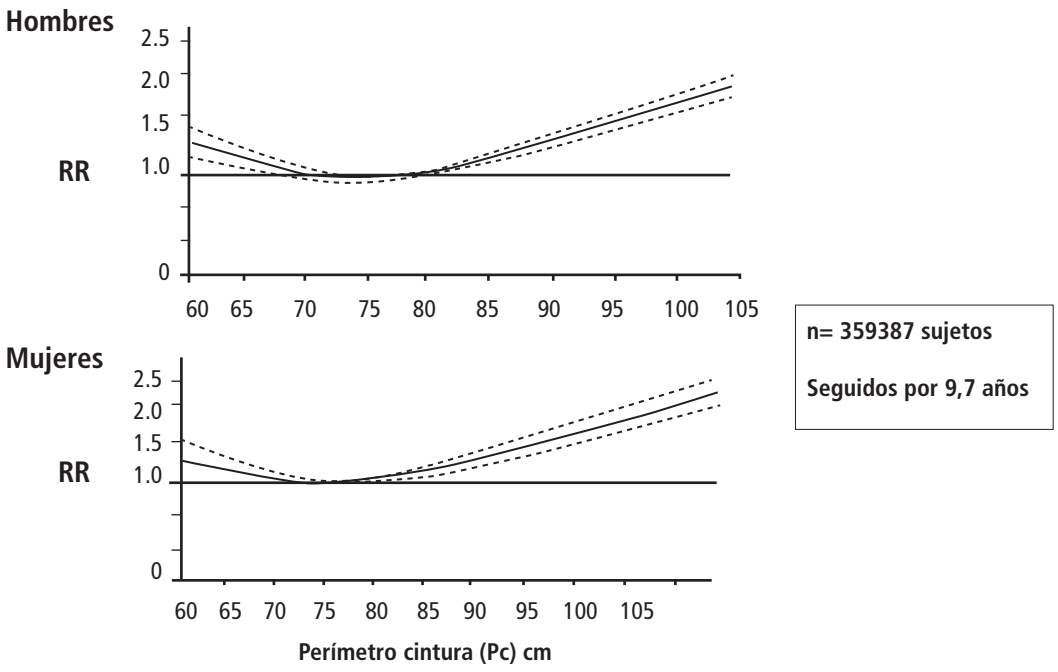
A pesar de las limitaciones de los estudios a largo plazo de obesos en la edad infantil, existen evidencias de que los niños obesos tienen un riesgo relativo significativamente mayor de desarrollar obesidad en la edad adulta, así como desarrollar hipertensión arterial, dislipidemias, resistencia insulínica, 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



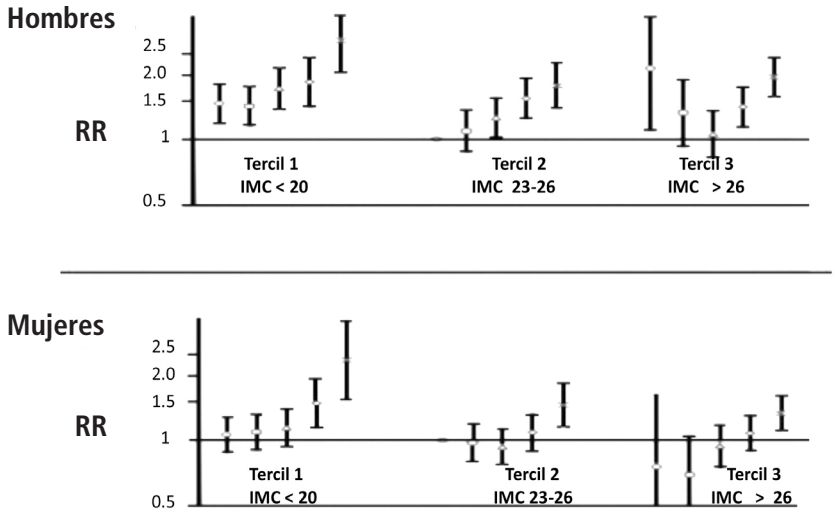
Traducido de: Stevens J et al NEJM 1998;328, 1-7.

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.*

Pischon 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 adolecentes 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 último trastornos psicosociales: Como baja autoestima, marginación social, depresión, menor rendimiento escolar y mayor riesgo de adiciones.

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 pseudomicropene, y 17% de la mujeres presentaba desordenes 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 pondoestatural significativo orienta a una etiología genético-endocrinológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N et al : The incidence of co-morbility 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 & Beatte JH :Physiological rol of adipose tissue as an endocrine and secretory organ Proc of Nut Soc 2001; 60 :329-339.

4. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al : Weight and Type II diabetes after bariartic surgery. Sistematic review and meta-analysis Am. J. Med 2009;122: 248-246.

5. Schernthraner G, Brix J, Koff HP, Schernthraner 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 JI ,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, Garcìa M ::Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad. En: Obesidad un enfoque multidiciplinario Edit Morales JA. Pub. Universidad Autómoma 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 6 Garfinkel L. :Variation of mortality by weight among 750.000 men and women J. Chron.Dis 1979;32: 563-576.

11. Berrigton de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan J et al :Body Mass Index and mortality among 1,46 million white adults. NEJM 2910; 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 als :The effect of age on the association between Body-Mass Index ans 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: 2105-21197.

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 : Chilhood and adolescent obesity and adult mortality: Asystemic review of cohort studies. Cad Saúde Publica 2008; 24 (Suppl 4) 1-9.

17. Srinivasan SR . Bao W, Wattigney WA, Berenson GS : adolescent overweight is associated with adult overweigt and related multiple cardiovascular risk factors. The Bogalusa Heart Study Metabolism 1996; 45: 235-240.

18. Pérez-Martínez A, Barcena-Sobrino E, Rodriguez-Herrera R : Obesidad y comorbilidades en niños y adolecentes obesos asistidos en el Instituto Nacional de Pediatria. Acta Pediatr Mexicana 2009;30: 167-74.

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

OBESIDAD Y EMBARAZO

OBESITY AND PREGNANCY

DR. CARLOS BARRERA H. (1), DR. ALFREDO GERMAIN A. (1)

1.Centro Especializado en Vigilancia Materno Fetal (CEVIM), Departamento de Ginecología y Obstetricia, Clínica Las Condes.

Email: cbarrera@clc.cl, agermain@clc.cl

RESUMEN

La mujer en edad reproductiva y especialmente la embarazada muestra cifras alarmantes de mal nutrición por exceso. El año 2009 el sobrepeso alcanzaba 32,0% y la obesidad 20,9% en embarazadas, según cifras del INE. La retención de peso a los seis meses post parto mostraba valores de 33,4% y 22,2% de sobrepeso y obesidad, respectivamente. En estas mujeres se observa mayor incidencia de aborto, mayor tasa de fracaso en técnicas de fertilidad y mayor incidencia de parto prematuro, preeclampsia, diabetes gestacional, tasa de cesáreas y macrosomía fetal. Por otra parte, los hijos de mujeres obesas tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad y secuelas metabólicas. Variadas estrategias se han diseñado a objeto de regular el incremento de peso durante el embarazo, así como requerimientos específicos en el control prenatal, tendientes a un cuidado de las gestantes obesas. La cirugía bariátrica se presenta como una auspiciosa alternativa.

Palabras claves: Obesidad, embarazo, resultados perinatales, guías nutricionales, ganancia de peso.

SUMMARY

Women of childbearing age and pregnant women especially alarming figures show excess malnutrition. 2009 the figures reached overweight and obesity 32.0% 20.9% in pregnant women, according to figures from INE. and weight retention at six months postpartum showed values of 33.4% and 22.2% of overweight and obesity respectively. In these women have the largest incidence of abortion, higher technical failure rate of infertility and increased incidence of preterm delivery, preeclampsia, gestational diabetes, cesarean rate and fetal macrosomia Moreover, children of obese women at higher risk of developing obesity and metabolic consequences. Various strategies have been designed to regulate weight gain during pregnancy, as well as specific requirements for antenatal care. Bariatric surgery is presented as an auspicious choice.

Key words: Obesity, pregnancy, perinatal outcomes, nutricional guidelines, weight gain.

INTRODUCCIÓN

Los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre el problema de Salud Pública que representa la Obesidad, se remontan a mediados del siglo pasado. La denominada Epidemia de Obesidad declarada por la OMS, entendiendo epidemia como una enfermedad que compromete un gran número de personas, superando lo esperado para una región en un tiempo definido, no solo ha incluido a nuestro país, sino que dentro de Latinoamérica ocupamos el segundo lugar en obesidad femenina detrás de Venezuela y el tercero en obesidad masculina (1). No es de extrañar entonces que un número creciente de mujeres se

Artículo recibido: 10-01-2012
Artículo aprobado para publicación: 20-02-2012

embarace con sobrepeso u obesidad, representando un gran desafío en el control de ese embarazo y la resolución del parto.

El impacto de la obesidad y el incremento excesivo de peso sobre el embarazo y los recién nacidos está claramente documentado, y su asociación con resultados perinatales adversos es notoria (2).

ALGUNAS CIFRAS NACIONALES

Se han recogido datos recientes emanados de distintos instrumentos, que dan cuenta de la dimensión del problema de mal nutrición en exceso en nuestro país.

La última Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 del MINSAL, con altas tasas de sobrepeso y obesidad en hombres y mujeres (Tabla 1), nos posiciona en los primeros lugares dentro del cono sur. El diagnóstico nutricional de pacientes embarazadas y en el periodo postparto (DEIS MINSAL 2009), insertas en el programa de intervención Nutrional del MINSAL, evidencia al grupo de gestantes como particularmente afectadas (3) (Tabla 2).

Según estos reportes, la prevalencia observada de sobrepeso en mujeres embarazadas es 32% y de obesidad 21%. Evaluadas seis meses postparto, las cifras de sobrepeso alcanzan 33,4% y de obesidad 22,3%. Los valores más llamativos se observan en la población de mujeres menores de 15 años, que el año 2009 se acercan en conjunto al 50% de sobrepeso y obesidad.

CONSULTA PRECONCEPCIONAL

La consulta preconcepcional, que lamentablemente no es tan frecuente en aquellas parejas que están programando un embarazo, ofrece una excelente oportunidad para dar a conocer a las mujeres los riesgos de la obesidad sobre el embarazo. Así, por ejemplo, el riesgo de aborto está aumentado 2-3 veces respecto de pacientes con peso normal y las tasas de éxito de terapias de fertilidad disminuye considerablemente (4).

En otro aspecto, si bien la tasa global de mortalidad materna ha disminuido en casi todo el mundo, es interesante observar la alta frecuencia de mujeres obesas dentro de esas muertes (5). Cifras y tendencias que impactan y preocupan, mayoritariamente desconocidas por las pacientes con problemas nutricionales en exceso.

Es el momento también de realizar exámenes tendientes a descartar hipertensión arterial crónica, insulino resistencia, diabetes pregestacional o proteinuria significativas como expresión de algún deterioro renal, que permitan optimizar su manejo previo al embarazo.

En términos estrictamente nutricionales, algunos déficits están presentes pese a la alta ingesta calórica y se sabe de carencias en antioxidantes, fierro, vitamina B12 y ácido fólico -particularmente en pacientes con obesidad extrema (IMC sobre 40 kg./m^2)-, con la consiguiente necesidad de suplementarlos antes de la concepción. Las causas de estos déficits son multifactoriales y se describen relacionados con baja ingesta de frutas y vegetales, y la adiposidad que influencia el depósito y la disponibilidad de algunos micronutrientes (6).

CONTROL DE EMBARAZO EN PACIENTES OBESAS

Para un adecuado control se deben considerar distintos aspectos. Algunos de éstos relacionados con infraestructura hospitalaria, mobiliario e instrumental médico. Otros asociados a rasgos emocionales o psicológicos, que imprimen un sello particular a la relación médico paciente. Precozmente, durante el control, se realizan pruebas de tamizaje destinadas a seleccionar mujeres con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, restricción de crecimiento fetal y parto prematuro. Un aspecto central de los controles corresponde a una planificación alimentaria y de ganancia de peso regulada, asociada a actividad física selectiva. Sin duda un gran número de necesidades, que involucra el trabajo de un equipo multidisciplinario (7).

Los espacios físicos deben ser amplios, con mobiliario adecuado (sillas sin brazos, camillas fijas al piso), manguitos de presión de tamaño adecuado, agujas de mayor longitud para punciones periféricas, uso de espéculos de metal, camillas ginecológicas de adecuado tamaño, barandas o similares que ayuden a la paciente a incorporase, baños con el tamaño acorde, de tal manera de evaluar de forma correcta y segura a este grupo de pacientes, sin cometer transgresiones que menoscaben su dignidad. El conjunto de estos requerimientos no está presente en las salas de atención de pacientes obstetricias de nuestro medio, de manera habitual.

La relación médico paciente se encuentra complejizada por características emocionales o atributos de personalidad de las mujeres con obe-

TABLA 1. COMPARACIÓN ENCUESTA NACIONAL DE SALUD (ENS) 2003-2009

Problema de salud	Prevalencia % ENS 2003	Prevalencia % ENS 2009-2010
Sobrepeso	37,8	39,3
Obesidad	23,2	25,1

TABLA 2. EXCESO DE PESO POR SEXO. ENCUESTA NACIONAL DE SALUD (ENS) 2010

	% sobrepeso	% obesidad	% obesidad mórbida
Hombres	45,3	19,2	1,2
Mujeres	33,6	30,7	3,3

TABLA 3. PREVALENCIA DE MAL NUTRICIÓN POR EXCESO DURANTE EL EMBARAZO (FUENTE DEIS MINSAL 2009)

Edad de años	SOBREPESO				OBESIDAD			
	2006	2007	2008	2009	2006	2007	2008	2009
Total	31,6	31,5	31,9	32,0	19,4	20,0	20,0	20,9
Menos de 15 años	21,1	21,8	19,1	20,5	7,0	4,5	6,7	5,1
15 a 19 años	24,0	24,6	24,5	25,1	9,2	9,4	9,4	10,4
20 a 34 años	33,0	32,6	33,1	33,1	20,8	21,7	21,8	22,3
35 y más años	38,3	38,9	39,4	38,3	31,6	31,4	30,2	31,6

TABLA 4. PREVALENCIA DE ESTADO NUTRICIONAL DE LA MUJER A LOS 6 MESES POSTPARTO DURANTE LOS AÑOS 2006 – 2009 (FUENTE DEIS, MINSAL 2009)

Edad de años	BAJO PESO				SOBREPESO				OBESIDAD			
	2006	2007	2008	2009	2006	2007	2008	2009	2006	2007	2008	2009
Total	4,6	3,9	3,76	4,1	34,6	33,2	32,16	33,41	22,6	21,3	21,37	22,25
Menos de 15 años	9,5	10,7	10,85	9,5	26,9	30,5	25,32	18,17	14,9	12,5	12,92	37,04
15 a 19 años	8,1	7,1	7,04	7,6	30,1	27	26,84	27,58	13,8	12,7	12,68	12,55
20 a 34 años	4	3,2	2,94	3,33	35,1	34	32,98	34,59	23,6	22,3	22,41	23,14
35 y más años	1,9	1,4	1,68	1,62	39,8	40,1	37,76	38,69	32,7	31,6	31,83	31,99

sidad, relacionadas con el rechazo o no aceptación de la enfermedad, baja autoestima, tendencia a la aparición de cuadros depresivos, resistencia a cambiar estilos de vida y regímenes alimentarios, que dificultan el manejo. Será necesario, entonces, incorporar profesionales del área de la salud mental para resolver potenciales conflictos

Los exámenes de laboratorio rutinarios se encuentran extendidos a otras pruebas o se han modificado respecto de embarazadas normopeso, en especial si existe morbilidad asociada como el síndrome metabólico, insulino resistencia, dislipidemia o hipertensión. La monitorización de la función tiroidea se hace obligatoria para la pesquisa de hipotiroidismo subclínico, el cual presenta un incremento desde un 4% en población general, hasta un 20% en embarazadas obesas; y la evaluación de la función hepática para la pesquisa de hígado graso u otras disfunciones hepáticas no alcohólicas. De igual forma, en pacientes hipertensas de larga data la realización de ecocardiografia será de utilidad.

Además de la aparición de hipertensión y diabetes durante el embarazo, este grupo de pacientes tiene mayor riesgo de desarrollar patología respiratoria obstructiva, trastornos tromboembólicos, dermatitis y sobreinfecciones de difícil manejo.

GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO

Mujeres obesas embarazadas, y con ganancia de peso excesivo a través del embarazo, constituyen el grupo de mayor riesgo para resultados adversos fetales y maternos. De ahí el esfuerzo de diseñar estrategias que permitan un incremento de peso regulado. Gran número de intervenciones dietéticas se han introducido con resultados inconsistentes y variadas guías alimentarias se han confeccionado para su aplicación en distintas comunidades. Recientemente una revisión sistemática evaluó las distintas publicaciones en este sentido, y concluyó que las intervenciones dietéticas son eficientes en disminuir el exceso de ganancia de peso en el embarazo y la retención de peso a los seis meses postparto, pero sin otros beneficios sobre la salud del niño o la madre (8).

El año 2009 Kathleen Rasmussen (Institute of Medicine and The Research Council), revisó las recomendaciones nutricionales expuestas en una guía nutricional publicada el año 1990 por la misma institución, y propuso nuevas recomendaciones (Tabla 5) en el contexto de ser utilizadas con buen juicio clínico, en conjunto con las pacientes, y utilizando el IMC previo al embarazo como el elemento diferenciador. Se establece también que la baja de peso debe ocurrir antes del embarazo o entre

TABLA 5. NUEVAS RECOMENDACIONES PARA GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO TOTAL Y RANGOS POR IMC PREVIO AL EMBARAZO

IMC PREVIO AL EMBARAZO	GANANCIA TOTAL DE PESO (kg.)	GANANCIA SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE (kg.)
Bajo peso (< 18,5 kg./m^2)	12,5 - 18	0,51 (0,44 - 0,58)
Peso Normal (18,5 - 24,9 kg./m^2)	11,5 - 16	0,42 (0,35 - 0,50)
Sobrepeso (25,0 - 29,9 kg./m^2)	7 - 11,5	0,28 (0,23 - 0,33)
Obesa (>30 kg./m^2)	5 - 9	0,22 (0,17 - 0,27)

(Adaptado de Kathleen Rasmussen. The Institute of Medicine and National Research Council 2009)
Los cálculos asumen una ganancia de peso en el primer trimestre de 500 grs. a 2 Kg.

ellos, pero no durante, ya que no se ha establecido la seguridad de una práctica de esa naturaleza (9, 10).

En el medio local, el año 2010 se propuso una serie de medidas aplicables en diferentes grupos etarios -a fin de contener la creciente expansión del sobrepeso y obesidad-, basadas en cambios alimenticios y promoción de la actividad física. Fundamentalmente dirigido a niños y a mujeres embarazadas, se conoce como Estrategia de Intervención Nutricional a través del Ciclo Vital (MINSAL 2010), complementándose con otros programas como la Estrategia Global contra la Obesidad (EGO) y el Programa de Alimentación Complementaria, acorde a los objetivos sanitarios del país (11).

COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO

La obesidad está asociada a variadas condiciones de alto riesgo durante el embarazo, como aborto espontáneo, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, preeclampsia y parto prematuro de indicación médica, muerte fetal intrauterina, macrosomía fetal (peso RN mayor de 4.000 grs.), alteraciones del trabajo de parto y mayor tasa de cesáreas (12, 13).
La diabetes gestacional, condición de intolerancia a los carbohidratos que se diagnostica durante la gestación, está aumentada 2,6 veces en mujeres obesas respecto de mujeres con IMC normal, y en obesas severas (IMC mayor a 40) el riesgo aumenta 4 veces (14).

La hipertensión gestacional (no proteinurica) aumenta 2,5 veces en pacientes primigestas obesas y 3,2 en obesidad severa. La preeclampsia se presenta 1,6 veces más frecuente en pacientes obesas y 3,3 en obesas severas. Una revisión sistemática mostró que por cada 5 a 7 kg/m^2 el riesgo de preeclampsia se duplicó (15).

Un tercio de los partos prematuros son de indicación médica a consecuencia de condiciones maternas o fetales que pongan en riesgo la salud del binomio. Frecuentemente estas condiciones corresponden a desórdenes hipertensivos o patología crónica preexistente, de mayor prevalencia en mujeres obesas. Esto determina que el riesgo de prematurez sea al menos 1,5 veces más frecuente en gestantes obesas (16), y en prematuros extremos menores de 32 semanas de gestación el riesgo se duplica entre obesas severas y obesas extremas (17).

CIRUGÍA BARIÁTRICA Y RESULTADOS EN EL EMBARAZO

La creciente población de mujeres obesas en edad reproductiva y el bajo impacto de distintas opciones terapéuticas para bajar de peso sostenidamente en el tiempo, han llevado al National Institute for Health and Clinical Evidence a señalar que "la cirugía es la mejor opción, por sobre las terapias no quirúrgicas, en el manejo de las personas obesas (IMC mayores de 38 en mujeres y mayores de 34 en hombres) evaluadas a 10 años después de la cirugías" (18).

Diferentes técnicas se han popularizado en los últimos años y un número importante de mujeres con pérdidas significativas de peso han logrado embarazos.

Si bien no exenta de complicaciones, costos asociados altos y requerimientos de control de embarazo exigentes, una fuerte evidencia se ha acumulado para sostener que la cirugía bariátrica impacta positivamente sobre los resultados de esos embarazos, disminuyendo los riesgos de preeclampsia y diabetes gestacional. Desafortunadamente corresponde a estudios observacionales o de cohorte, y no existen a la fecha -por razones obvias de diseño- estudios controlados randomizados (19).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obesity: Preventing and managing the global epidemic; OMS , Geneva 2000.

2. Ramachenderan J, Bradford J, McLean M: Maternal obesity and pregnancy complications: a review. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2008, 48:228-235.

3. Mañalic J, Indicadores de Obesidad en Población Chilena. Principales Resultados Encuesta Nacional de Salud 2010.MINSAL. Gobierno de Chile 2011.

4. F. Grodstein, M. B. Goldman, and D. W. Cramer, "Body mass index and ovulatory infertility," Epidemiology, vol. 5, no. 2,pp. 247–250, 1994.

5. Perinatal Mortality, 2005. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. CEMACH, 2007.

6. Gillis L, Gillis A. Nutrient inadequacy in obese and non-obese youth. Can J Diet Pract Res 2005; 66:237–42.

7. Thornburg L, Antepartum obstetrical complications associated with obesity. Semin Perinatol. 2011; 35: 317 – 323.

8. Tanentsapf I, Heitman B, Adegboye A, Systematic review of clinical trials on dietary interventions to prevent excessive weight gain during pregnancy among normal weight, overweight and obese women. BMC Pregnancy Childbirth 2011; Oct 26;11:81.

9. Rasmussen K. Weight during pregnancy :Reexamining the Guidelines Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines; Rasmussen KM, Yaktine AL, editors.Washington (DC): National Academies Press (US); 2009. The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health.

10. Rasmussen K, Catalano P, Yaktine A, New guidelines for weight gain during pregnancy: what obstetrician/gynecologists should know. Curr Opin Obstet Gynecol. 2009; 21(6): 521–526

11. Estrategias de Intervencion Nutricional a traves del ciclo vital para la prevencion de Obesidad. y otras enfermedades no transmisibles .MINSAL Gobierno de Chile, Mayo 2010.

12. Ehrenberg H, Intrapartum Considerations in Prenatal Care. Semin Perinatol 20011;35:324-329.

13. S. Y. Chu, S. Y. Kim, C. H. Schmid et al., "Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis," Obesity Reviews, vol. 8, no. 5, pp. 385–394, 2007.

14. Owens L, O'Sullivan E, Kirwan B, Avalos G, Gaffney G, Dunne F, ATLANTIC DIP: The Impact of Obesity on Pregnancy Outcome in Glucose-Tolerant Women. Diabetes Care. 2010; 33(3): 577-9.

15. Weiss JL, Obesity obstetrics complications and cesarean delivery rate -a population- based screening study. ACOG 2004; 190 (4): 1091-1097.

16. O'Brein TE, Maternal Body Mass Index and risk of preeclampsia: A systematic overview. Epidemiology 2003; 14 (3): 368-74.

17. Catalano PM, Increasing maternal obesity and weight gain during pregnancy. The obstetric problems of plentitude. Obstet Gynecol. 2007; 110 (4).

18. Torloni MR, Maternal BMI and preterm birth: A systematic review of the literature with meta-analysis. J Maternal Feta Neonatal Med 2009; 22 (11): 957-70.

19. Hexelgrave NL and Oteng-Ntim E, Pregnancy after Bariatric Surgery: A Review.Journal of Obesity 2011).

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

ESCUELA DE SALUD PÚBLICA "DR. SALVADOR ALLENDE G."

CLC
Clínica Las Condes
Vivir más

PADE

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN Y DESARROLLO PARA EJECUTIVOS
EN LA ALTA DIRECCIÓN DE HOSPITALES

Abril 2012 - Enero 2013 (semipresencial)

Directores: Dr. Emilio Santelices y Dr. Marcos Vergara

Dirigido a profesionales que se desempeñen o deseen desempeñarse como:

- Directores, subdirectores y jefes de servicios clínicos en establecimientos de salud públicos, privados, universitarios e institucionales.
- Jefaturas de enfermería y de unidades de apoyo diagnóstico y terapéutico.
- Jefes de servicios de apoyo.

CONTENIDOS

- **La dirección hospitalaria:** Gestionando con visión estratégica. Introducción al taller de proyectos. Dirección hospitalaria y de servicios clínicos.
- **Las funciones críticas de apoyo a la gestión hospitalaria:** Gestión del apoyo a la produción. Organización y RR.HH. Servicio Civil y Alta Dirección Pública. Estatutos del sector público de salud.
- **La prestación de servicios clínicos:** Gestión de la producción
- **Taller permanente de proyecto**

DOCENTES

Ing. Francesc Moreu
Ing. César Oyarzo
Psi. Ligia Bisama
Psi. Juan Yáñez
Dr. Oscar Arteaga
Dr. Marcos Vergara
Ing. Juan Carlos Lucero
Dr. Leoncio Tay
Ing. Fernando Besser
Ing. Helen Sotomayor
Dra. Liliana Escobar
Dr. Juan Margozzini
Dr. Mario Uribe
QF. Patricio Anabalón
Ab. Ricardo Sateler
Sra. Pilar Arraño
E.U. Carmen Nachar
Dr. Manuel Inostroza
Dr. Rodrigo Salinas
Ing. Rony Lenz
Dra. May Chomali
Dr. Emilio Santelices
Ing. Mario Kuflik
EU Sylvia Gattas
Sr. Alex Alarcón
Sra. Marcela Maas
Sr. Ernesto Nachar
Sra. Erika Céspedes
Dr. Fernando Muñoz
Ing. Marcela Guzmán
Sr. Cristian Valdivia
Sr. René Canave
Sr. Claudio Suárez
Dr. Felipe Solar
Dr. Armando Ortiz

Informaciones e Inscripciones

6103250 - 6103255 - da@clinicalascondes.cl
http://www.clc.cl/area_academica/area-academica/cursos.aspx

9786433 - hcuitino@med.uchile.cl
www.saludpublica.uchile.cl

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

DR. CARLOS CASTILLO-DURÁN (1, 2), DRA. CATALINA LE ROY O. (2), NUT. JESSICA OSORIO E. (1, 3)

1.Unidad de Nutrición, Departamento de Pediatría, Clínica Las Condes.
2. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina Campus Centro, Universidad de Chile.
3. Magister en Ciencias de la Nutrición y Alimentos, mención Clínica Pediátrica. Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Email: ccastd@med.uchile.cl

RESUMEN

La obesidad general y en niños es un problema de salud pública con claro aumento a nivel mundial y en Chile. En las edades pediátricas, aparte de sus consecuencias traumatológicas, metabólicas y psicológicas, ya tiene un impacto en el riesgo de enfermedades en las edades adultas. El concepto de síndrome metabólico está en uso hace algunos años en la edad adulta, para aunar factores de riesgo de llegar a desarrollar diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular. En pediatría hay suficiente evidencia que son factores predictores de riesgo desde la edad escolar la mayoría de los componentes estudiados en adultos: aumento de circunferencia abdominal, de presión arterial sistólica y diastólica, de triglicéridos y disminución de colesterol HDL sérico. Están en estudio otros componentes del síndrome: resistencia insulínica, adiposidad intraabdominal, hiperuricemia, hiperleptinemia, grosor aumentado de íntima-media arterial, signos sugerentes de hígado graso. Se justifica el estudio de estos factores en niños y adolescentes obesos y su manejo intensivo por un equipo profesional entrenado.

Palabras clave: Obesidad, síndrome metabólico, niños, adolescentes.

SUMMARY

Obesity in the general population and in children, is a public health issue increasing worldwide and also in Chile. Besides the orthopedic, metabolic and psychological consequences at the pediatric age group, obesity has an evident long term impact on the risk of disease later in life. The term metabolic syndrome (MS) has been used for adults in the past decades, for combined factors associated with the risk of developing diabetes type II or cardiovascular disease at later ages. There is evidence that most of the components of MS for adults are also applicable in children and adolescents: increased abdominal circumference, increased systolic and diastolic blood pressure, increased triglycerides and decreased cholesterol HDL. Complementary features can be: insulin resistance, fatty liver, increased intraabdominal adiposity, hyperuricemia, increased thickness of arterial intima-media, hyperleptinemia. The assessment of these factors is required for all obese children and adolescents and it must be managed by a well trained professional team.

Key words: Obesity, metabolic syndrome, children, adolescents.

Artículo recibido: 16-11-2011
Artículo aprobado para publicación: 20-01-2012

ANTECEDENTES

La obesidad es una condición clínica en claro aumento a nivel mundial y nacional.

En Chile, las cifras de obesidad en alumnos de primero básico de la educación pública han tenido un fuerte ascenso, desde prevalencias de un 12% a comienzos de la década de los 90, hasta un 20% en años recientes (1). Estas cifras son mayores si se considera la edad escolar o la adolescencia. Aunque no hay cifras de prevalencia de obesidad en grupos socioeconómicos más altos, la mayoría de estudios en países desarrollados muestra que ellas son menores.

Se conoce desde hace muchos años el impacto de la obesidad cuando aparece en las edades pediátricas, entre ellas el efecto sobre el curso de enfermedades agudas (ej. enfermedades respiratorias agudas bajas), sobre el sistema osteoarticular (riesgo aumentado de lesiones osteotendíneas, fracturas, epifisiolisis), trastornos del sueño y psicológicas (ej. depresión, rechazo de pares) (2).

En las últimas dos décadas se ha ido acumulando información científica que muestra que la obesidad que aparece en las edades pediátricas tiene progresivamente un mayor riesgo de perpetuarse en las edades adultas (3). Junto con ello va aumentando el riesgo de que se presenten alteraciones metabólicas y clínicas, entre las cuales las de mayor riesgo y gravedad son la diabetes tipo II y la enfermedad cardiovascular. De aquí que se ha propuesto el nombre de síndrome metabólico para unir alteraciones metabólicas y clínicas que se ha demostrado que pueden ser indicadores de riesgo aumentado de esas enfermedades (3-9). El término síndrome metabólico (SM) en adultos comienza a utilizarse desde fines de la década del 70 asociando diferentes factores de riesgo de aterosclerosis: obesidad, diabetes mellitas, hiperlipoproteinemia, hiperuricemia y esteatosis hepática (10). A partir de esos años se han ido proponiendo diferentes definiciones y puntos de corte para cada variable incorporada, resaltando en estos últimos años el rol de la resistencia insulínica y la obesidad visceral abdominal. Para la mayoría de los componentes no hay consenso aún sobre los puntos de corte asociados a riesgo considerando principalmente la edad del niño, el sexo, la etnia (11).

Fisiopatología del síndrome metabólico. Sobre una clara base genética que predispone al desarrollo del síndrome metabólico (SM) (12), hay condiciones clínicas que pueden aumentar el riesgo de presentarlo en edades pediátricas. Entre estas hay evidencias que tienen un rol la resistencia insulínica materna, el tabaquismo materno y el retraso de crecimiento intrauterino. Después del nacimiento, la duración acortada de lactancia materna dentro del primer semestre y el aumento de peso en el primer año de vida por sobre ciertos límites también tienen un rol. La inflamación y producción de adipocitoquinas es otro factor participante en el desarrollo del SM, no estando claro si ello a partir de infecciones repetidas o como un proceso interno (13).

No está claro si tienen un mayor riesgo de SM aquellos niños que presentan obesidad desde los primeros meses de vida, en comparación a aquellos que la desarrollan en edades posteriores. Algunos estudios muestran que en torno a un 15-20% de niños y adolescentes obesos en países desarrollados y en vías de desarrollo presenta alteraciones propias del SM (14, 15).

En adultos hay evidencia de que son factores de riesgo y componentes de este síndrome: circunferencia abdominal aumentada, presiones arteriales sistólicas y diastólicas aumentadas, aumento de triglicéridos séricos, disminución de colesterol HDL sérico y aumento de glicemia. En pediatría se ha observado que el aumento de glicemia tiene poco impacto aún, siendo su frecuencia menor a un 5% de los niños y adolescentes obesos (6, 7, 16).

Diversos autores han propuesto puntos de corte para definir alteración de cada factor (6, 7,10), sin haber un consenso real y que sean aplicables a nuestro medio nacional. En años recientes se han propuesto otros indicadores de riesgo, que pueden tenerse en cuenta para estudiarlos y analizar la intensidad del síndrome metabólico. Entre ellos se han propuesto: indicadores de resistencia insulínica (hiperinsulinismo, HOMA), aumento de adiposidad intraabdominal, hiperuricemia, hiperleptinemia, indicadores de hígado graso (aumento de transaminasas GOT y GPT, hiperecogenicidad hepática), ovario poliquístico. Incluso se está considerando el aumento precoz de grosor de la íntima-media arterial, ya demostrado como presente en algunos niños y adolescentes (17, 18).

Perímetro abdominal: los estudios de salud norteamericanos (NHANES) han permitido generar muchos estudios describiendo la población norteamericana. Los más recientes describen el perímetro abdominal diferenciándolo además de la edad y sexo, por etnias afroamericana, hispana o caucásica (19). Hay discusión respecto de la variabilidad de esta medición y cuan necesario es tener patrones de normalidad más diferenciados, incluyendo a la población latinoamericana y chilena. Uno de los consensos internacionales (20) propone que la población latinoamericana está más cerca de la distribución normal de las poblaciones asiáticas y por lo tanto debieran compararse con ellas. Estudios preliminares recientes de nuestro grupo (21) muestran que nuestra población presenta puntos de corte inferiores a los mostrados en el estudio NHANES para diagnosticar un aumento, en especial en adolescentes.

Presión arterial sistólica y diastólica. Aunque es una alteración que se va manifestando progresivamente en las edades pediátricas, se ha visto que puede ser un indicador precoz de riesgo cardiovascular. Los límites para su alteración son el percentil 90 de estándares internacionales.

Lípidos séricos. Varios estudios a nivel internacional y nacional muestran que la alteración más frecuente es la elevación de triglicéridos séricos.

Algunos estudios han propuesto que el límite sobre el cual hablar de aumento es de 110 mg/dL; sin embargo otros estudios recientes muestran que el punto de corte más adecuado como predictor de alteraciones asociadas a resistencia insulínica es 100 mg/dL (6, 7, 16, 22).

El colesterol HDL sérico disminuido también se ha comunicado como componente del síndrome metabólico en edades pediátricas; sin embargo no hay consenso de acuerdo a etnias y edades respecto del punto de corte más adecuado. Algunos autores proponen que debiera ser 40mg/dL y otros 45 mg/dL; falta investigación para adecuarla a nuestra realidad nacional.

OTROS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PEDIATRÍA

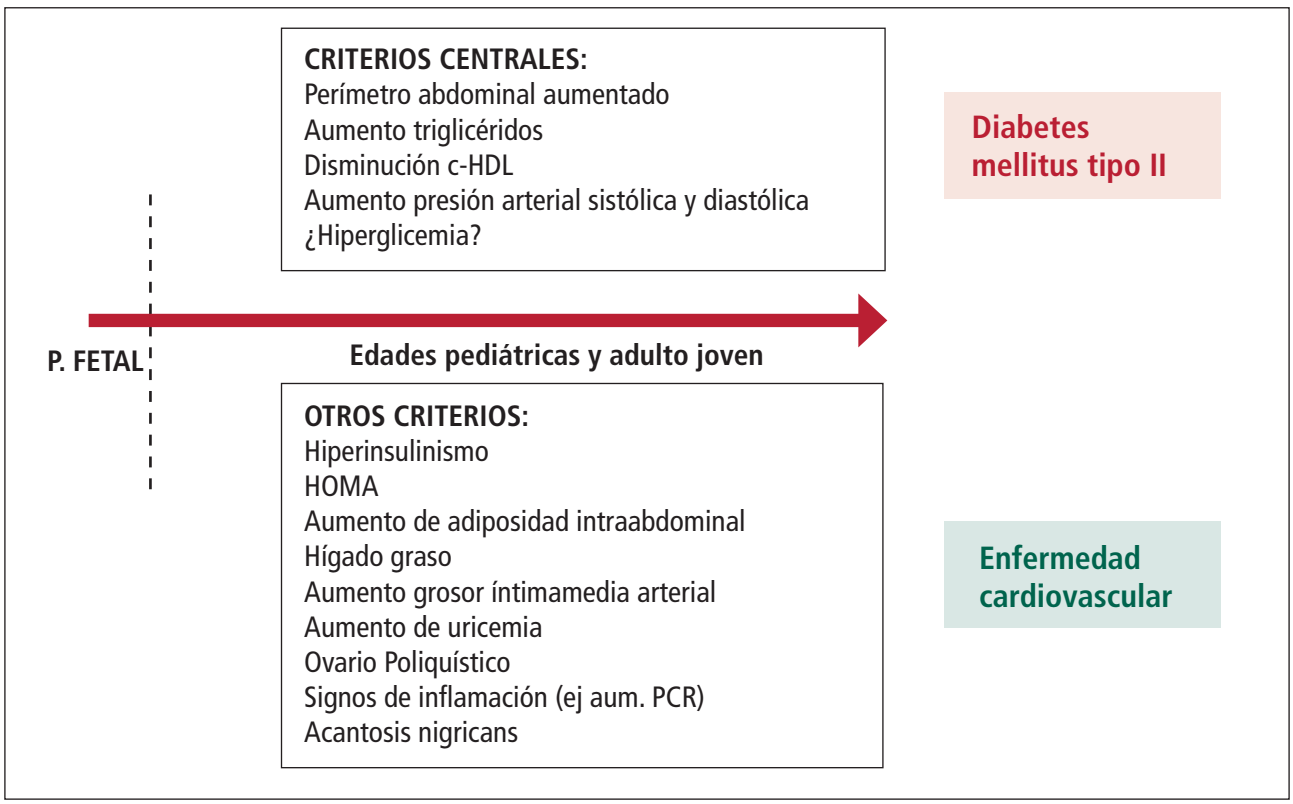
Alteraciones de la insulinemia. El hiperinsulinismo es un modo de mostrar su alteración asociada al SM. Diversos estudios internacionales y nacionales muestran que los puntos de corte límites de normalidad van aumentando dentro de las edades pediátricas. Para escolares los puntos de corte propuestos son de 9 uU/mL para varones y de 10 uU/mL para niñas; en adolescentes esos puntos de corte van aumentando según maduración puberal, con valores que están entre 14 y 17 uU/mL (23). Sumado a ello está en pleno uso el modo de expresar las alteraciones del metabolismo insulínico en su relación logarítmica con la glicemia (HOMA).

Hígado graso. El aumento de depósito de grasa a nivel hepático en la obesidad es una consecuencia de las alteraciones del metabolismo insulínico. Ello trae como resultado la aparición progresiva de alteraciones en algunas funciones metabólicas. La más demostrada hasta ahora es el aumento de las transaminasas glutámico oxaloacética y pirúvica. Se están comenzando a describir los puntos de corte asociados al SM; en estudios recientes hemos observado que para ambos sistemas enzimáticos el punto de corte predictor es en torno a 26 U/mL, bastante menor a los puntos de corte de normalidad descritos para el método de análisis habitual y para adultos (24).

Adiposidad intraabdominal. Siguiendo la línea de aumento de adiposidad a nivel hepático, se está describiendo que la medición de adiposidad intraabdominal por método ultrasonográfico parece ser un mejor indicador de alteraciones metabólicas del SM que el perímetro abdominal. Nuestros estudios en escolares y adolescentes chilenos obesos muestran que la distancia entre columna vertebral y borde interno de músculo recto anterior es un buen indicador de adiposidad intraabdominal y que valores sobre 45 mm en escolares y 6,0 a 6,3 en adolescentes sugieren un aumento anormal de adiposidad (25-27).

Grosor de capa íntima-media arterial. En adultos está plenamente demostrado que el aumento del grosor de íntima media por valores sobre ciertos límites están claramente asociados a riesgo cardiovascular.

FIGURA 1. COMPONENTES CENTRALES Y COMPLEMENTARIOS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



En niños y adolescentes ya hay estudios analizando su alteración y estandarizando su medición por método ultrasonográfico. Las primeras mediciones ecográficas efectuaban una delimitación manual de ese grosor diferenciándola del lumen arterial y del resto de la pared arterial. Actualmente hay programas incorporados a ecógrafos de última generación que permiten una medición más objetiva y menos dependiente del operador.

Estudios recientes de nuestro grupo muestran que ese grosor a nivel de arteria carótida derecha está en valores promedio de 0,41 mm para escolares y adolescente sanos; valores por sobre 0,50 mm debieran ser seguidos a través del tiempo y proponer eventuales medidas terapéuticas (26). Estas cifras son concordantes con las propuestas para adultos que están entre 0,7 y 1,0 mm (29).

Con la evidencia analizada, aún no se conoce en las edades pediátricas el valor predictivo real de cada uno de los componentes para la aparición en las edades adultas de diabetes mellitas II o enfermedad cardiovascular. Para alteraciones que preceden a estas enfermedades (resistencia insulínica, alteraciones de la pared vascular), parecen tener un mayor valor predictivo, la aparición precoz de los componentes del síndrome metabólico como la intensidad de la obesidad abdominal, la hipertrigliceridemia y el aumento de la adiposidad intraabdominal y hepática.

Manejo del síndrome metabólico en edades pediátricas. Hay poca evidencia acerca del impacto de medidas preventivas directamente sobre el SM. Con la información disponible debiera partirse por el control del tabaquismo y resistencia insulínica maternas y del bajo peso de nacimiento durante el embarazo; postnatalmente son herramientas la lactancia materna exclusiva por al menos 6 meses y el control de la ganancia exagerada de peso del lactante durante el primer año.

El uso de medicamentos para el control de la resistencia insulínica tiene un rol desde la adolescencia, con algunas evidencias a partir de la edad escolar.

SÍNTESIS

El síndrome metabólico en edades pediátricas parece tener una utilidad como predictor de alteraciones asociadas a diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular en edades adultas, aunque falta por estudiar mejor los puntos de corte de riesgo para cada variable y aplicables a cada población (incluyendo la chilena) y el valor predictivo de cada componente. De entre los componentes propuestos hasta ahora tienen un claro rol el perímetro abdominal aumentado, la elevación de presión arterial sistólica y diastólica, el aumento de los triglicéridos séricos y la disminución del colesterol HDL. Ya hay evidencia suficiente para tener en consideración además a: aumento de adiposidad intraabdominal, signos sugerentes de hígado graso, aumento del grosor de íntima media arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas Chile (JUNAEB). http://sistemas.junaeb.cl/estadosnutricionales_2007/TablaObesidadComuna.php

2. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23 (Suppl. 2): S2:S11.

3. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595–1607.

4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365: 1415–1428.

5. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103: 1175-1182.

6. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157: 821-827.

7. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Circulation 2004; 110: 2494-2497.

8. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2009;119: 628-647.

9. Ford ES, Li Ch. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: Will the real definition please stand up? J Pediatr 2008; 152:160-164.

10. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed. Pediatr Clin N Am 2011; 58: 1241–1255.

11. Terán-García M, Bouchard C. Genetics of metabolic syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:89–114.

12. Haller H. Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia. Zgesamte Inn Med 1977; 32:124-128.

13. Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, Brug J. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. Obes Rev 2010; 11: 695-708.

14. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. Atherosclerosis 2009; 207:174-180.

15. Kelishadi R, Cook SR, Motlagh ME, Gouya MM, Ardalan G, Motaghian M, et al. Metabolically obese normal weight and phenotypically obese metabolically normal youths: the CASPIAN Study. J Am Diet Assoc. 2008; 108:82-90.

16. Burrows RA, Leiva LB, Weisstaub G, Ceballos XS, Gattas VZ, Lera LM, Albala CB. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. Rev Méd Chile 2007; 135: 174-181.

17. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. Am J Clin Nutr. 2010; 91:1499S-1505S.

18. Berenson GS, Agirbasli M, Nguyen QM, Chen W, Srinivasan SR. Glycemic status, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in children. Med Clin North Am. 2011; 95: 409-417.

19. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison SB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004; 145: 439-444.

20. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. April 14, 2005: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.

21. Bagés C. Tesis para optar al título de Magister en Nutrición humana mención Nutrición Clínica Pediátrica, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, 2009.

22. Reyes MJ, Espinoza A, Rebollo MJ, Moraga FM, Mericq V, Castillo-Duran C. Ultrasound measurements of intra-abdominal adiposity are better correlated than external measurements of adiposity, with factors associated to cardiovascular risk in obese children. Rev Med Chile 2010; 138: 152-159.

23. Gungor N, Saad R, Janosky J, Arslanian S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. J Pediatr 2004; 144:47–55.

24. Sepúlveda C. Magnitud de la adiposidad general y visceral y alteraciones metabólicas en escolares y adolescentes obesos. Tesis para optar al título de Magister en Nutrición Clínica Pediátrica, INTA, Universidad de Chile 2011.

25. Neri D, Espinoza A, Bravo A, Rebollo MJ, Moraga F, Mericq V, y col. Adiposidad visceral y su asociación con lípidos séricos e insulinemia en adolescentes obesas. Rev Méd Chile 2007; 135: 294-300.

26. Espinoza AG, Reyes MJ, Moraga FM, Rebollo MJG, Mericq V, Castillo C D. Las mediciones de adiposidad por ecografía y por tomografía computada se asocian con alteraciones metabólicas asociadas a obesidad en niños. Rev Chil Radiol 2006; 12: 172-176.

27. Lawlor DI, Benfield L, Logue J, Tilling K, Howe LD, Fraser A, et al. Association between general and central adiposity in childhood, and change in these, with cardiovascular risk factors in adolescence: prospective cohort study. BMJ 2010; 341: 6224-6235.

28. Espinoza AG, Bagés C, Le Roy C, Castillo-Durán C. Mediciones de grosor íntima-media arterial en niños sanos por medio de técnica ecográfica computarizada. Rev Chil Pediatr 2011; 82: 30-35.

29. Simon A, Gariepy J, Chironi G, Megnien J-L, Levenson J. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. J Hypert 2002; 20: 159-169.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

OBESIDAD Y TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN

OBESITY AND EATING DISORDERS

DRA. M. ISABEL ERRANDONEA U. (1)

1. Departamento de Nutrición Clínica, Clínica Las Condes.

Email: ierrandonea@clc.cl

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica con múltiples causas. Su etiopatogenia es un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. Factores sociales, psiquiátricos y psicológicos influyen en un patrón de ingesta alterado, uno de ellos son los trastornos de alimentación. Los trastornos de alimentación más frecuentemente asociados a la obesidad son los no especificados, el trastorno por atracones, el síndrome del comedor nocturno y la bulimia nerviosa. El objetivo de este artículo es revisar su presentación clínica, evolución y tratamiento.

Palabras clave: Obesidad, trastornos de alimentación, trastorno por atracones, bulimia nerviosa.

SUMMARY

Obesity is a chronic disease with multiple causes. Its etiopathogenesis is an imbalance between the intake and energy expenditure. Social, psychiatric and psychological factors influence on an altered eating pattern, one of them is eating disorders. The most frequent eating disorders associated to obesity are: eating disorders not otherwise specified, binge eating disorder, night eating syndrome and bulimia nervosa.This article aims to review their clinical presentation, course, outcome and treatment.

Key words: Obesity, eating disorder, binge eating disorder, bulimia nervosa.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad compleja y de múltiples causas. Su etiopatogenia es un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, cuyo resultado genera un balance calórico positivo. Entre los variados factores que determinan el aumento de la ingesta, hay mecanismos que abarcan desde las formas de vida, aspectos sociales, culturales, educacionales y personales, hasta el manejo del apetito y las sensaciones de hambre y saciedad. Entender la susceptibilidad que lleva a algunas personas a subir de peso necesita el estudio de los factores fisiológicos, sociales y cognitivos que modulan la ingesta y el gasto. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), que tienen su base específicamente en el área psiquiátrica, también se han relacionado a sobrepeso, obesidad, fracaso al tratamiento y recuperación de peso de los pacientes con estas condiciones. Algunos TCA, a través de un aumento de las calorías ingeridas, producen un balance calórico positivo que deriva en un aumento de peso.

TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN O TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los trastornos de la conducta alimentaria tienen como característica general la existencia de un factor común, igual en pacientes hombres y mujeres, que se puede definir como una sobreevaluación del peso y de la forma corporal. La percepción que tiene el individuo de su desempeño en la sociedad se basa, en forma muy importante o casi exclusiva, tanto en el peso y forma de su cuerpo como en la habilidad de controlar estas dos variables. Existe una alteración o conducta anómala persistente en la forma de alimentarse y en el manejo del control del peso, que modifica e impacta la salud física y el funcionamiento psicológico y social. Los trastornos de alimentación tienen su origen en la esfera psiquiátrica, y los

Artículo recibido: 11-11-2011
Artículo aprobado para publicación: 19-01-2012

criterios usados para diagnosticarlos y clasificarlos están establecidos en la cuarta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) (1), correspondiendo a:

1. Anorexia nerviosa
2. Bulimia nerviosa
3. Trastornos de alimentación no especificados (TANE)

Estos grupos, si bien tienen criterios diagnósticos definidos y son categorías específicas, tienen varias características en común y es posible que los pacientes transiten o migren entre las distintas entidades diagnósticas. Tienen una fisiopatología similar y también existen mecanismos parecidos que determinan su mantención en el tiempo. A continuación se describen los principales trastornos de alimentación.

1. Anorexia nerviosa. La anorexia nerviosa tiene una prevalencia general menor al 1%, con una alta morbilidad y mortalidad debido a sus complicaciones psiquiátricas, metabólicas, cardiovasculares, endocrinas e inmunológicas. Se inicia generalmente en la adolescencia y afecta mayoritariamente a mujeres. Hay factores genéticos y de personalidad (tendencia a la perfección, autoevaluación negativa, rasgos obsesivos), que se han relacionado al desarrollo de anorexia. El objetivo de las pacientes es bajar de peso con una restricción severa y selectiva de la comida, excluyendo todos los alimentos que se perciben como calóricos o que pueden engordar, llegando a ingestas extremadamente reducidas por el intenso e irracional miedo a subir de peso. El desorden, si bien generalmente comienza con una restricción calórica, con el transcurso del tiempo comienza a presentar atracones y conductas de purga en más del 50% de los casos. La enfermedad se desarrolla en forma crónica con remisiones y recaídas, y tiene una mortalidad de un 5% a 10%, que es mayor a la de una población de la misma edad para otros trastornos psiquiátricos. En cuanto a su pronóstico, aproximadamente la mitad de los pacientes se recuperan, un 25% de los casos pasan a la cronicidad y otro 25% tiene síntomas residuales que no corresponden a una mejoría total. En general, una detección e intervención más temprana y en pacientes más jóvenes facilita la recuperación y la probabilidad de éxito (2,3). Dado el carácter restrictivo de esta enfermedad, caracterizada por la imposibilidad de mantener un peso adecuado, bajo o muy bajo lo recomendado, este trastorno de alimentación no tiene una relación directa con el desarrollo de obesidad.

2. Bulimia nerviosa. Es un trastorno de alimentación cuyo significado es "hambre de buey", un hambre fuera de lo normal, tan grande, que habla de un sujeto que podría comerse un buey completo, haciendo referencia a los atracones de comida que la caracterizan. Estos atracones (descritos en trastorno por atracones) son acompañados de conductas que buscan compensar o contrarrestar la ingesta desmedida de comida, con el objetivo de no subir de peso. Las acciones compensatorias son del tipo purgas (inducción de vómitos, uso de laxantes, enemas o diuréticos), de restricción de la ingesta o la realización de actividad física. Esto constituye la gran diferencia con el trastorno o síndrome por atracones, que no presenta conductas compensatorias. Los criterios establecidos para bulimia nerviosa por DSM-IV están en Tabla 1. La prevalencia de bulimia nerviosa es de un 2 a 3% en la población general (4). Factores de riesgo para bulimia nerviosa, entre otros, incluyen actividades que centren importancia en el peso (deportes, modelaje, danza), baja autoestima, historia de abuso

TABLA 1. CRITERIO DIAGNÓSTICO PARA BULIMIA NERVIOSA (DSM-IV)

A.- Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por: 1.- Comer durante un periodo de tiempo determinado (por ejemplo, en un intervalo de 2 horas), una cantidad de comida que es considerada definitivamente más abundante de lo que cualquier persona comería en un periodo similar y en las mismas circunstancias. 2.- Una sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (sentir que no se puede parar de comer o que no hay control sobre la cantidad consumida).	**C.- El atracón ocurre, en promedio, al menos 2 veces a la semana por 3 meses.**
	D.- La autoevaluación es indebidamente influida por la forma corporal y el peso.
	E.- El trastorno no ocurre exclusivamente durante el curso de una anorexia nerviosa.
B.- Conducta compensatoria inadecuada recurrente para evitar aumento de peso, como inducción de vómitos, uso de laxantes, enemas, diuréticos u otros medicamentos; ayuno; o ejercicio excesivo.	*Subtipos específicos:* **Tipo purgativo:** En el cuadro actual de bulimia, la persona ha presentado vómitos autoinducidos o uso de laxantes, diuréticos o enemas. **Tipo no purgativo:** En el cuadro actual de bulimia, la persona ha utilizado otros mecanismos compensatorios inapropiados, como ayuno, ejercicio excesivo, pero no ha presentado vómitos autoinducidos o uso de laxantes o diuréticos o enemas.

American Psychatric Association.1994, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author. Copryght 1994 by the American Psychiatric Association.

sexual o físico, el hábito de comer en solitario. Se relaciona a condiciones en el área psiquiátrica como dificultad en el control de impulsos, abuso de medicamentos, drogas o alcohol, trastorno de personalidad, dificultad en relaciones interpersonales, entre otras.

El desarrollo de la bulimia se basa en los intentos por mantener un peso que es considerado adecuado para el paciente, con grandes esfuerzos en controlar la alimentación, la que es interrumpida por episodios de gran ingesta, seguidos de conductas compensatorias. Muchas veces la comida es elegida en forma especial por su facilidad para tragarse y luego vomitarse, y en general se trata de alimentos de alto contenido calórico, como dulces, chocolates, picoteos dulces o salados y otros alimentos que la persona no come en otras circunstancias, pero que en forma planeada guarda para el momento en que se da permiso para comer sin control. Es habitual observar a un paciente con bulimia de peso normal o elevado, incluso presentando conductas que compensen la ingesta de calorías (5). En pacientes con diagnóstico y tratamiento, la evolución es a la mejoría de la enfermedad en más del 70% de los casos.

3. Trastornos de alimentación no especificados (TANE). Los trastornos de alimentación no especificados son los que predominan en el paciente obeso (6), aunque es importante tener en cuenta que también se pueden presentar en sujetos de peso normal. Corresponden a aquellos trastornos de alimentación que no cumplen los criterios diagnósticos para anorexia nerviosa ni bulimia nerviosa. Esta categoría abarca a la mayoría de los pacientes que tienen trastornos de alimentación y es muy amplia y variada en sus presentaciones. Desde sujetos que mastican y escupen grandes cantidades de comida, sin deglutirla; hasta personas que cumplen varios criterios para bulimia nerviosa, pero no alcanzan la frecuencia semanal establecida para los atracones, la duración en el tiempo que exige la definición, o que presentan conductas compensatorias (vómitos, uso de laxantes, enemas o diuréticos) sin tener atracones objetivos, como por ejemplo, tras comer una pequeña cantidad de comida, similar a un par de galletas, se inducen vómitos. El hecho que sean presentaciones que se han llamado parciales o "síndromes parciales", es decir, que presentan algunas pero no todas las características que determina el criterio diagnóstico, no disminuye su trascendencia como trastorno alimentario, pues la sobreevaluación de la comida, de la forma corporal, del peso y la imagen, junto a la influencia sobre el desempeño en la vida diaria, corresponden a un trastorno de alimentación (7,8). Es en esta categoría, con una serie de condiciones intermedias, donde existe una mayor frecuencia de población con sobrepeso y obesidad. Los desórdenes más frecuentes en los trastornos de alimentación no especificados asociados a obesidad, son el trastorno por atracones y el síndrome del comedor nocturno.

Trastorno por atracones. Se puede entender un atracón como la ingesta de un gran volumen de comida en un determinado periodo de tiempo, acompañado de sensación de pérdida de control. El atracón, por lo tanto, tiene 2 componentes fundamentales: gran cantidad de comida ingerida y percepción de descontrol. Los atracones pueden presentarse en varios trastornos de alimentación: bulimia nerviosa, anorexia nerviosa, trastornos atípicos y en el trastorno o síndrome por atracones. En los pacientes obesos se puede observar la existencia de atracones aislados, como también de atracones como parte de este síndrome, que tiene especificado un número de episodios por semana. Los criterios diagnósticos establecidos por DSM-IV se describen en la Tabla 2. Como se observa en dicha tabla, para establecer la presencia de síndrome, y no solo de atracones, se considera una frecuencia de al menos 2 atracones a la semana, lo que excluye del criterio a conductas intermedias o que se producen solo en forma ocasional. Se ha debatido en cuanto a qué tan objetivo puede ser determinar cuánta comida es exagerada o "más de lo que una persona en esas mismas circunstancias comería", como también establecer el lapso de tiempo en el que se producen, acotado a 2 horas. En la práctica clínica los pacientes pueden relatar que, a veces, sienten que pierden el control o tienen inquietud o angustia con porciones que para un observador podrían ser pequeñas; para otros, hay un gran volumen ingerido, pero en un amplio periodo de tiempo, mayor a 2 horas. Todos estos tipos de variantes

TABLA 2. CRITERIO DIAGNÓSTICO PARA TRASTORNO POR ATRACONES (DSM-IV)

A.- Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por:

1.- Comer durante un periodo de tiempo determinado (por ejemplo, en un intervalo de 2 horas), una cantidad de comida que es considerada definitivamente más abundante de lo que cualquier persona comería en un periodo similar y en las mismas circunstancias.

2.- Una sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (sentir que no se puede parar de comer o que no hay control sobre la cantidad consumida).

B.- Los episodios de atracones se asocian a 3 o más de las siguientes características:

1.- Comer mucho más rápido de lo normal.

2.- Comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho (a).

3.- Comer porciones muy grandes sin sentir sensación física de hambre.

4.- Comer en solitario por sentir vergüenza de la cantidad consumida.

5.- Sensación de disgusto consigo mismo (a), sensación de culpa después de comer.

C.- Marcada incomodidad por los atracones.

D.- El atracón ocurre, en promedio, al menos 2 días a la semana por 6 meses.

E.- El atracón no se asocia en forma regular a conductas de tipo compensatorias (por ejemplo: purgas, ayuno, ejercicio excesivo) y no ocurre exclusivamente durante el curso de una anorexia nerviosa.

American Psychatric Association.1994, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4thed.). Washington, DC: Author. Copryght 1994 by the American Psychiatric Association.

sobre el criterio establecido de atracón, entran en un área subjetiva, pero no por eso menos importante, por el impacto en el paciente que ve alterado su funcionamiento psicológico y social, junto al patrón de alimentación alterado que lleva al desarrollo de sobrepeso y obesidad.

La validación del trastorno por atracones como trastorno de alimentación se basa en su relación a (9):
1.-Influencia sobre un normal funcionamiento laboral y social.
2.-Excesiva preocupación sobre imagen corporal y peso.
3.-Asociación a psicopatologías.
4.-Significativo empleo de tiempo de la vida adulta hacienda dietas.
5.-Historia de depresión, abuso de alcohol /drogas, tratamiento por aspectos emocionales.

En pacientes que consultan a programas de baja de peso, la prevalencia del trastorno por atracones bordea el 35% (10), mientras que en la población general es de entre un 2 a 5%. Los pacientes con trastorno del comedor por atracones tienen, al compararse con grupos controles, mayor grado de obesidad, mayor psicopatología asociada, un inicio de la obesidad a edades más tempranas, como asimismo el comienzo más precoz de las dietas que las personas que no lo presentan (9-11). Es importante destacar que pacientes obesos con trastorno por atracones, comparados con los que no los presentan, muestran un consumo superior de calorías en pruebas de conducta alimentaria realizadas en laboratorio, peor calidad de vida y niveles significativamente mayores de comorbilidad psiquiátrica.

Trastorno del comedor nocturno. Descrito por Albert J. Stunkard en 1955, presenta un patrón de ingesta de predominio vespertino/nocturno, que altera el ciclo normal de sueño. Su cuadro característico es el de un paciente que ingiere una importante cantidad de las calorías del día después de la última comida, con despertares durante la noche (insomnio) y anorexia matinal. No hay episodios de atracones; al despertar se ingieren alimentos de moderado contenido calórico (menos de 270 calorías), de composición alta en carbohidratos o carbohidratos más proteínas, y sin pérdida de control. Estos episodios representan un retraso del ritmo habitual de ingesta en un rango de 2 a 6 horas, el que interrumpe el ritmo de sueño, que está conservado. Es importante destacar que el paciente está completamente despierto, hay recuerdo del evento al día siguiente y no existe sonambulismo.

En forma similar al trastorno por atracones, este síndrome también se asocia a sobrepeso y obesidad, como también es más frecuente en pacientes que solicitan tratamiento para bajar de peso, llegando a un 10% de prevalencia (12). En la población general, la prevalencia es de un 1.5% (13). Su presencia influye también en la resistencia y los peores resultados a las tentativas de reducción de peso (14). No es exclusivo de los obesos, también está descrito en personas de peso normal, pero se ha determinado que la presencia de síndrome del comedor nocturno se asocia a mayores índices de masa corporal (15).

En el curso de estos más de 50 años, distintos investigadores han sugerido varias proposiciones para afinar los criterios diagnósticos, sobre todo en cuanto a establecer qué porcentaje de las calorías totales del día son consumidas en la noche o después de la última comida. En este punto se considera que hay variaciones de tipo cultural sobre el horario de la última comida del día, que dificultan llegar a un consenso. Estos factores influyen en que una definición final esté aún en proceso.

Los criterios usados actualmente para identificar a un comedor nocturno son:
1.-Un consumo de un 50% de las calorías totales del día en forma posterior a la última comida.
2.-Anorexia o falta de apetito durante la mañana.
3.-Despertares durante la noche (insomnio) e ingesta nocturna.
4.-Una duración de al menos 3 meses.
5.-No cumplir con criterios de bulimia nerviosa o síndrome del comedor por atracones.

NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CON DSM-V

La publicación del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición o DSM-V (www.dsm5.org), anunciada para el año 2013, será una nueva herramienta que ayude a simplificar algunos criterios diagnósticos y a aclarar dudas acerca de ellos al momento de evaluar a un paciente con un trastorno de alimentación. Establece cambios en cuanto a frecuencia y repetición en el tiempo de conductas alimenticias alteradas, en relación a su antecesor DSM-IV. Como se puede observar en la Tabla 3, para el trastorno por atracones la frecuencia pasa a ser de al menos uno a la semana, en contraste con el criterio DSM-IV, que plantea dos días a la semana. Una revisión de la literatura estableció que los sujetos con menos de dos episodios semanales eran similares a los que cumplían el criterio actual, por lo que se redujo la frecuencia a una vez a la semana. También la duración en el tiempo se restringe a tres meses, versus seis meses del criterio actual (16). Lo mismo ocurre en el caso de la bulimia nerviosa, en Tabla 4, pues también se modifica la frecuencia a una vez a la semana y se mantiene un periodo de tres meses de duración, homogenizando frecuencias semanales y de duración en el tiempo con trastorno por atracones. Se ha sugerido reevaluar en el caso de bulimia nerviosa el establecer subtipos, en particular el subtipo no purgativo, por su similitud a un trastorno por atracones (17,18). Todos los cambios en los manuales de diagnóstico finalmente tienen su aplicación en la práctica clínica y serán los usuarios y la experiencia los que irán conformando los criterios que se mantienen. En todo caso, ya varios ven más allá del DSM-V (19).

TRATAMIENTO

El tratamiento de los TCA en un marco de obesidad, se enfoca desde el punto de vista multidisciplinario, tomando en cuenta los aspectos psiquiátricos, psicológicos y nutricionales. En el tratamiento de pacientes obesos con trastornos de alimentación que presentan atracones, uno de los objetivos es disminuir o controlar estos episodios (20), mejorar el malestar psicológico asociado y considerar que es fundamental tratar su comorbilidad psiquiátrica. En el transcurso del tratamiento, la idea y foco se concentra

TABLA 3. CRITERIO DIAGNÓSTICO PARA TRASTORNO POR ATRACONES SEGÚN DSM-V

A.- Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por:

1.- Comer durante un periodo de tiempo determinado (por ejemplo, en un intervalo de 2 horas), una cantidad de comida que es considerada definitivamente más abundante de lo que cualquier persona comería en un periodo similar y en las mismas circunstancias.

2.- Una sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (sentir que no se puede parar de comer o que no hay control sobre la cantidad consumida).

B.- Los episodios de atracones se asocian a 3 o más de las siguientes características:

1.- Comer mucho más rápido de lo normal.

2.- Comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho (a).

3.- Comer porciones muy grandes sin sentir sensación física de hambre.

4.- Comer en solitario por sentir vergüenza de la cantidad consumida.

5.- Sensación de disgusto consigo mismo (a), sensación de culpa después de comer.

C.- Marcada incomodidad por los atracones.

D.- El atracón ocurre, en promedio, al menos una vez a la semana por 3 meses.

E.- El atracón no se asocia en forma regular a conductas de tipo compensatorias (por ejemplo: purgas, ayuno, ejercicio excesivo) y no ocurre exclusivamente durante el curso de una anorexia nerviosa o bulimia nerviosa u otro trastorno evitativo/restrictivo.

Fuente: www.dsm5.org

TABLA 4. CRITERIO DIAGNÓSTICO PARA BULIMIA NERVIOSA SEGÚN DSM-V

A.- Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por:

1.- Comer durante un periodo de tiempo determinado (por ejemplo, en un intervalo de 2 horas), una cantidad de comida que es considerada definitivamente más abundante de lo que cualquier persona comería en un periodo similar y en las mismas circunstancias.

2.- Una sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (sentir que no se puede parar de comer o que no hay control sobre la cantidad consumida).

B.- Conducta compensatoria inadecuada recurrente para evitar aumento de peso, como inducción de vómitos, uso de laxantes, enemas, diuréticos u otros medicamentos; ayuno; o ejercicio excesivo.

C.- El atracón ocurre, en promedio, al menos una vez a la semana por 3 meses.

D.- La autoevaluación es indebidamente influida por la forma corporal y el peso.

E.- El trastorno no ocurre exclusivamente durante el curso de una anorexia nerviosa.

Fuente: www.dsm5.org

en ir identificando pensamientos y sentimientos que alteran la percepción que el paciente tiene de la alimentación, de la imagen corporal, del peso y de los atracones. Desde el punto de vista de psiquiatras y psicólogos la terapia cognitiva conductual, terapia interpersonal y terapia conductual dialéctica (DBT) pueden aplicarse en los pacientes para intentar guiarlos en las ideas relacionadas a estos aspectos (21).

El psiquiatra puede utilizar apoyo farmacológico, que dependerá del tipo de TCA diagnosticado:

a. Trastorno por atracones: tres clases de medicamentos se han usado para tratarlo, antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como sertralina, fluoxetina y citalopram, entre otros) (22), medicamentos para bajar de peso (uno de ellos y bastante utilizado hasta el año 2010, la sibutramina, hoy fuera de uso por efectos adversos en la esfera cardiovascular) y antiepilépticos (topiramato, zonisamida). Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina se han asociado a disminución significativa en la frecuencia de los atracones y aumento en las tasas de remisión de los episodios.

b. Bulimia nerviosa: los antidepresivos tienen una importante tasa de éxito en cuanto a disminución de síntomas, pero lo ideal es asociarlos a tratamiento psicológico. La fluoxetina (23) es el antidepresivo que se usa como tratamiento de primera línea en el manejo inicial de la bulimia nerviosa. También se indica en la etapa de mantención de tratamiento, tras una respuesta favorable en la fase aguda, permitiendo una mejor evolución y disminución del riesgo de recaídas.

c. Síndrome del comedor nocturno: nuevamente un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, la sertralina, muestra mejoría en síntomas y calidad de vida, con el estudio más contundente (24). En este síndrome la investigación en el área farmacológica todavía está en curso y se necesitan más estudios casos/control.

En este último trastorno, junto a la terapia cognitiva conductual y terapia conductual dialéctica, también se han evaluado dos nuevas terapias: el uso de fototerapia (25) y la relajación muscular progresiva (26). La primera corresponde a la utilización de luz, del tipo blanca, brillante y de una emisión luminosa de 10.000 lux, que se utiliza en base a la observación de los cambios de ánimo que se producen en forma estacional en pacientes con depresión y que se relacionan a los niveles de melatonina, que está involucrada en la regulación de los ritmos circadianos. El uso de fototerapia supone que la utilización de luz de cierta intensidad aumentaría los niveles de melatonina, llevando a una mejoría de los síntomas del síndrome de comedor nocturno, alternativa lógica basada en la alteración del ciclo ingesta/sueño de este síndrome. La segunda terapia, la relajación muscular progresiva, corresponde a una técnica diseñada para lograr la relajación muscular a través de la tensión y relajación de varios grupos musculares. Además, ayuda a controlar el estrés físico y psicológico, ansiedad, fatiga, rabia y depresión. En estudios, por ahora con un número reducido de pacientes, se ha demostrado una reducción significativa de la ingesta vespertina y un aumento de apetito en horas de la mañana. En todo caso, se necesitan investigaciones con mayor número de participantes y duración.

Por último, hay aspectos que interesan de forma especial al tratante del paciente obeso con un TCA que presenta atracones, al comenzar un plan de alimentación reducido en calorías, dentro de un cambio de estilo de vida. Uno de ellos es determinar si la restricción puede perjudicar la evolución de los atracones. En esta situación se ha observado que los pacientes con atracones pueden adherir a una dieta o plan hipocalórico en forma similar a aquellos sin atracones, y en promedio mejoran este síntoma en los tratamientos, aunque podrían presentar ciertas dificultades en cuanto a frecuencia de recaídas o adaptación a planes de mantención tras la baja. Muy importante en este punto es el apoyo y la estructura del programa multidisciplinario. Por otro lado, la influencia de la presencia de atracones sobre la baja de peso en pacientes obesos en tratamiento, ha sido difícil de determinar en el curso de varios años, pues los resultados han sido muchas veces contradictorios. Algunos concluyen que la pérdida de peso no es significativa en la presencia de atracones; en otros, la existencia de estos episodios no influiría en los resultados. Con respecto a esta situación, las intervenciones nutricionales con dietas hipocalóricas muestran resultados a corto plazo con baja de peso y sin presentar agravamiento de los atracones, pero los resultados más a largo plazo (un año), como es similar en pacientes obesos -tengan o no atracones-, es a una tendencia a la reganancia del peso perdido. Por lo tanto, se puede demostrar una eficacia en la reducción de atracones, pero no así en la baja de peso, que puede ser dispar. De esta forma, el control del trastorno por atracones no va emparejado automáticamente de una baja de peso (27), pero la idea de intentar controlar los episodios, disminuirlos o eliminarlos, se asocia a mayores bajas de peso en tratamientos del tipo multidisciplinario (28, 29).

Otro aspecto interesante es evaluar la experiencia de los pacientes bariátricos, sometidos a cirugías para bajar de peso. En general se ha determinado que no hay impacto significativo en la baja de peso post quirúrgica entre los pacientes, presenten o no trastorno por atracones previos a la cirugía. Un factor que podría predecir el éxito en cuanto a reducción de peso, es la presencia de atracones en el periodo post cirugía (30), independiente de que existieran en forma preoperatoria. Es necesario destacar que en pacientes que han sido sometidos a cirugía, los episodios son subjetivos, no son de gran volumen por la naturaleza restrictiva de la cirugía. Más bien se describe una sensación de pérdida de control en cuanto a velocidad (comer mucho más rápido que lo normal) o plenitud (comer hasta sentirse extremadamente saciado) y con síntomas en la esfera del ánimo (malestar luego da haber comido por sensación de pérdida de control). En una revisión de la literatura, Wonderlich y colaboradores concluyen que la presencia de trastorno por atracones tiene solo un discreto efecto sobre la evolución de distintos tratamientos de baja de peso, incluida la cirugía (31).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders.4th edition. American Psychiatric Association; Washington, DC: Author; 1994.

2. Treasure J, Claudino A, Zucker N. Eating Disorders. Lancet 2011; 375: 583-593.

3. Steinhausen HC.The outcome of anorexia nervosa in the 20th century.Am J Psychiatry 2002; 159:1284.

4. Hsu LK.Epidemiology of eating disorders.PsychiatrClin North Am 1996;19:681-700

5. Mehler P S. Bulimia nervosa. N Engl J Med.2003;349(9):875-881.

6. Larrañaga A, García-Mayor RV. Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas. Nutr Hosp.2009;24(6):661-666.

7. Ricca V, Manucci E, Mezzani B, Di Bernardo M,Zucchi T,Paionni A.Psychopatoligical and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified.Eat Weight disord 2001; 6(3):157-65.

8. Keel P. Purging disorder: Subthreshold variant or full-threshold eating disorder?.Int J Eat Disord 2007;40 suppl:89-94.

9. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. Int J Eat Disord. 1993 Mar;13(2):137-53.

10. de Zwaan M, Mitchell JE, Raymond NC, Spitzer RL. Binge eating disorder: clinical features and treatment of a new diagnosis Harv Rev Psychiatry. 1994 Mar-Apr;1(6):310-25.

11. Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology.Int J Eat Disord. 2003;34 Suppl:S2-18.

12. StunkardAJ.Eating Disorders an obesity a Comprehensive hanbook.2nded. New York:Guilford press; 2002

13. Rand CS, Macgregor AM, Stunkard AJ.The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients.Int J Eat Disord. 1997 Jul;22(1):65-9.

14. Birketvedt GS, Florholmen JR, Sundsfjord J, et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome.JAMA. 1999;282(7):657-663.

15. Colles SL, Dixon JB, O´Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress. Int J obes 2007;31:1722-1730.

16. Wilson GT, Sysko Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations.Intl J Eat Dis. 2009 Nov: 42.(7):603-610.

17. Van Hoeken D, Veling W, Sinke S, et al.: The validity and utility of subtyping bulimia nervosa. Int J Eat Disord.2009; 42:595-602.

18. Cooper Z, Fairburn CG.Refining the definition of binge eating disorder and nonpurgingbulimia nervosa.Int J Eat Disord. 2003;34 Suppl:S89-95.

19. Fairburn CG, Cooper Z.Eating disorders, DSM-5 and clinical reality.Br J Psychatry. 2011 Jan;198(1):8-10.

20. Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF. Binge eating disorder: a review. Int J ObesRelatMetabDisord. 2002 Mar;26(3):299-307.

21. Wonderlich S, de Zwaan M, Mitchell J, Peterson C, Crow S. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications.Int J Eat Disord.2003; 34; S58-S73.

22. Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. Obesity 2008 16; 2024–2028.

23. Goldstein DJ, Wilson MG, Thomson VL, Potvin JH, et al. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. British Journal of Psychiatry 1995; 166, 660–666.

24. O'Reardon JP, Allison KC, Martino NS, Lundgren JD, et al. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. American Journal of Psychiatry 2006;163, 893–898.

25. Friedman S, Even C, Dardennes R, et al. Light therapy, obesity, and night-eatingsyndrome. Am J Psychiatry 2002;159:875–6.

26. Conrad A, Roth WT. Muscle relaxation therapy for anxiety disorders: it works buthow? J Anxiety Disord 2007;21:243–64.

27. de Zwaan M, FriederichHC.Binge eating disorder.TherUmsch. 2006 Aug;63(8):529-33.

28. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, et al.A randomized comparison of group cognitive behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. Arch Gen Psychiatry.2002;59:713-21.

29. Devlin MJ, Goldfein JA, Petkova E, et al. Cognitive behavioral therapy and fluoxetine as adjunctsto group therapy for binge eating disorder.Obes Res 2005;13:1077-88.

30. White MA, Kalarchian MA, Masheb RM, et al. Loss of control over eating predictsoutcomes in bariatric surgery patients: a prospective, 24-month follow-up study. JClin Psychiatry 2010;71:175–84.

31. Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, et al.The validity and clinical utility of bingeeating disorder.Int J EatDisord 2009;42:687–705.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CLC
CLINICA LAS CONDES

DIRECCIÓN ACADÉMICA CLÍNICA LAS CONDES

CALENDARIO AÑO 2012

PROGRAMA DE EDUCACIÓN CONTINUA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Coordinadora del Programa:
Dra. Nuvia Aliaga Molina

FECHAS	BLOQUES
31 marzo	I.- Enfermedades Cardiovasculares
12 mayo	II.- Oncología
09 junio	III.- Enfermedades respiratorias del adulto
16 junio	IV.- Enfermedades respiratorias en pediatría
07 julio	V.- Hematología y Reumatología
28 julio	VI.- Psiquiatría y Neurología
11 agosto	VII.- Medicina de Urgencia
20 octubre	VIII.- Endocrino y Renal
10 noviembre	IX.- Nutrición y Metabolismo
15 diciembre	X.- Otorrinolaringología y Dermatología

Gobierno de Chile

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:
Pamela Adasme A. Dirección Académica - Clínica Las Condes
Email: da@clc.cl **Fonos:** 610 3250 - 610 3255 **Fax:** 610 3259

SAVAL

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD

PHARMACOLOGICAL OBESITY TREATMENT

DRA. VERÓNICA ÁLVAREZ V. (1)

1. Magíster en Nutrición. Departamento de Nutrición, Clínica Las Condes.

Email: valvarez@clinicalascondes.cl

RESUMEN

Para un porcentaje alto de pacientes que no logran controlar su peso solo con modificación de su hábito de alimentación y ejercicio se hace necesario contar con fármacos que apoyen los cambios de estilo de vida. Lamentablemente, la historia de la farmacoterapia para el tratamiento de la obesidad ha estado llena de contratiempos y dilemas relacionadas a seguridad, eficacia, abuso y efectos adversos. Esto ha llevado a que actualmente los criterios de la FDA y EMEA para la aprobación de un fármaco sean muy exigentes, tal como ocurrió el año 2010 y comienzos del 2011 cuando se rechazó el lanzamiento al mercado de cuatro opciones farmacéuticas. Hay múltiples blancos terapéuticos en estudio, quizá uno de los más interesantes sea la inhibición de la hormona Ghrelina. Las escasas alternativas terapéuticas actuales llevan a que los pacientes intenten ayudarse con suplementos para bajar de peso, muchos de ellos inefectivos.

Palabras clave: Obesidad, tratamiento, fármacos, manejo.

SUMMARY

For a high percentage of patients who are unable to control his weight only with modification of its eating habit and exercise, it is necessary to have drugs to support changes in lifestyle. Unfortunately the history of Pharmacotherapy for the obesity treatment has been filled with set backs and dilemmas related to safety, efficacy, abuse and adverse effects. This has led to the currently FDA and EMEA criteria for approval of a drug are very demanding, as occurred on 2010 and early 2011, when they reject the release of 4 pharmaceutical options. There are multiple therapeutic targets in study, perhaps one of the most interesting is the inhibition of the ghrelin hormone. The few current therapeutic alternatives lead to patients should try to help with supplements for weight loss, many of them ineffective.

Key words: Obesity, treatment, pharmacotherapy, management.

INTRODUCCIÓN

La base del tratamiento para la Obesidad es una alimentación sana, equilibrada y realizar ejercicio físico, es decir un cambio de estilo de vida. Lamentablemente, esto no es suficiente o no es fácil de cumplir en un grupo de pacientes, los que necesitarán de apoyo farmacológico para resolver su problema. Desgraciadamente la historia de la farmacoterapia para la obesidad ha estado llena de contratiempos y dilemas relacionadas a seguridad, eficacia, abuso y efectos adversos por ejemplo el riesgo de valvulopatía e hipertensión pulmonar asociado a fenfluramina-fentermina que llevó a su retiro del mercado y el reciente retiro de Sibutramina después de 13 años de uso, dado el riesgo cardiovascular. Implica que solo Orlistat siga siendo el único fármaco aprobado para uso a largo plazo. Esto ha llevado a que los organismos reguladores impongan requisitos estrictos para la aprobación de un fármaco para la Obesidad (1).

FDA:

- Baja de peso estadísticamente significativa, > 5% ajustada a placebo luego de 1 año de tratamiento
- O que más del 35% de los pacientes logren baja de peso > 5% y que esto sea el doble del placebo
- Mejoría de los lípidos, glicemia y presión arterial

Artículo recibido: 16-11-2011
Artículo aprobado para publicación: 11-01-2012

EMEA:

- Baja de peso > 10% del basal y 5% sobre el placebo
- Prevención de re ganancia
- Mejoría de lípidos, glicemia, función cardiaca, circunferencia abdominal, PCR ultrasensible, apnea del sueño y calidad de vida

Actualmente los fármacos aprobados por FDA son:

A corto plazo (menos de 12 semanas):

- Fentermina
- Dietilpropión

Largo plazo:

- Orlistat

Fentermina: es un inhibidor del apetito, actúa liberando noradrenalina y dopamina, químicamente similar a anfetamina. Aprobado en EE.UU. para uso a corto plazo (12 semanas) por potencial abuso, retirado de Europa, dosis:15 – 30 mg diarios. Baja de peso promedio 3,6 kg sobre el placebo en monoterapia (1).

Efectos adversos: estimulación del sistema nervioso central (SNC), cefalea, insomnio, palpitaciones, taquicardia, aumento de la presión arterial, rabdomiolisis (2), hemorragia intracraneal (3).

Tiende a desarrollar tolerancia, por lo que es necesario aumentar la dosis con el tiempo. Retirada del mercado Europeo

Se evaluó recientemente una nueva formulación de Fentermina de liberación prolongada (4) en el estudio KOREA, randomizado con una duración de 12 semanas, incluyeron 37 pacientes con fentermina, 37 con placebo, excluyeron: Hipertensión mal controlada, antecedentes psiquiátricos y abuso de drogas. 57 pacientes completaron el estudio (77%) los resultados fueron:

- Baja peso:
  - 8.1 ± 3.9 kg fentermina ($p < 0.001$)
  - 1.7 ± 2.9 kg placebo
- Circunferencia Abdominal:
  - 7.2 ± 0.5 cm fentermina ($p < 0.5$)
  - 2.1 ± 0.6 cm placebo
- 87% bajo más del 5% del peso inicial y 49% bajo más del 10%

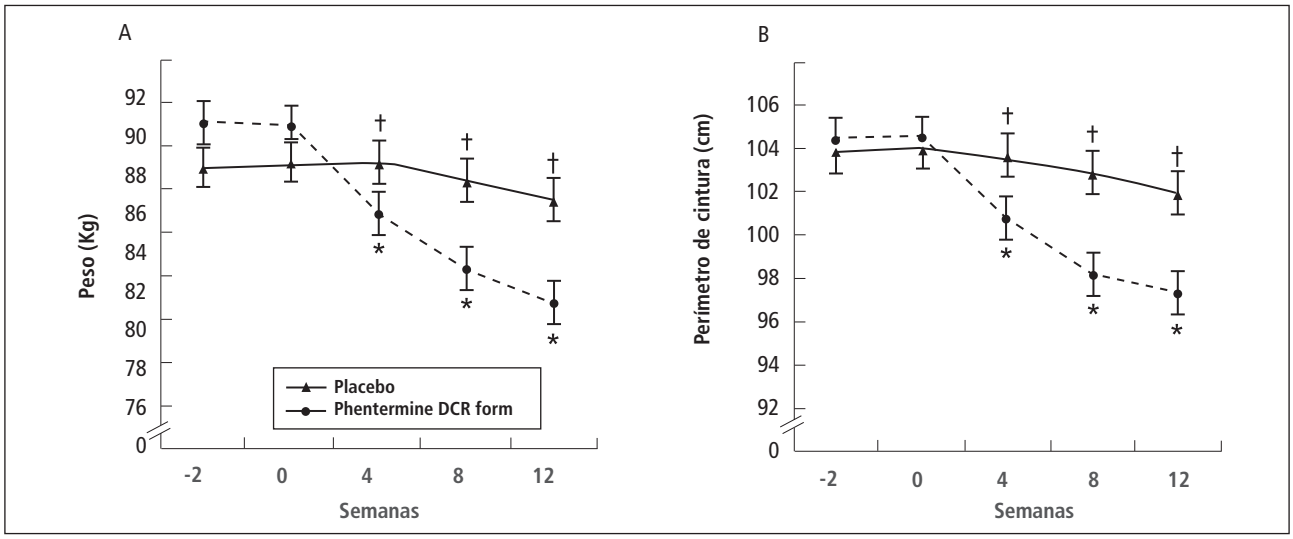
El 68% presentó algún efecto adverso, principalmente boca seca e insomnio, pero sin cambios significativos en presión arterial (ver Figura 1).

Dietilpropión: Estructuralmente similar a bupropión, disponible para bajar de peso desde 1960, muy pocos estudios randomizados y controlados. Aprobado para uso a corto plazo por potencial abuso, dosis 75 mg. Baja peso promedio 10 kg en los primeros 3 meses.

Efectos adversos: boca seca, insomnio y estimulación del SNC.

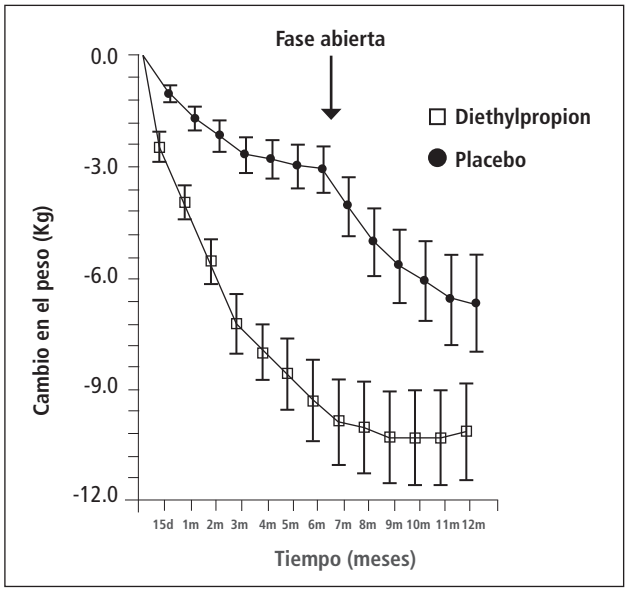
Recientemente se publicó un estudio (6) randomizado con Dietilpropión: incluyeron a 69 mujeres brasileñas, IMC >30 < 45, "sanas". 37 recibieron dietilpropión 50 mg, 2 veces al día y 32 placebo acompañado de una dieta con un déficit 600 calorías del gasto metabólico total y ejercicio 150 minutos semanales. Las pacientes fueron evaluadas, al inicio y cada 3 meses, por psiquiatras experimentados y también se les evaluó cardiovascularmente. Excluidas aquellas con historia o presencia de ansiedad severa, depresión, bipolaridad, psicosis, abuso de sustancias (ex-

FIGURA 1. ESTUDIO KOREA (FENTERMINA DE ACCIÓN PROLONGADA), CAMBIO DE PESO Y CINTURA



*Datos presentados como promedio y error estándar, * p < 0.001*
Adaptado de Diabetes Obes Metab 2010;12(10):876

FIGURA 2. EFECTO DE DIETILPROPION Y CAMBIO DE PESO



*Datos presentados como promedio y error estándar, * p < 0.001*
Adaptado de Diabetes Obes Metab 2010;12(10):876

cepto tabaco), puntaje > 9 escala de Hamilton (depresión o ansiedad). Se exigía uso de método contraceptivo.
No encontraron diferencia significativa en pulso, presión arterial, ECG ni en la evaluación psiquiátrica (ver Figura 2).

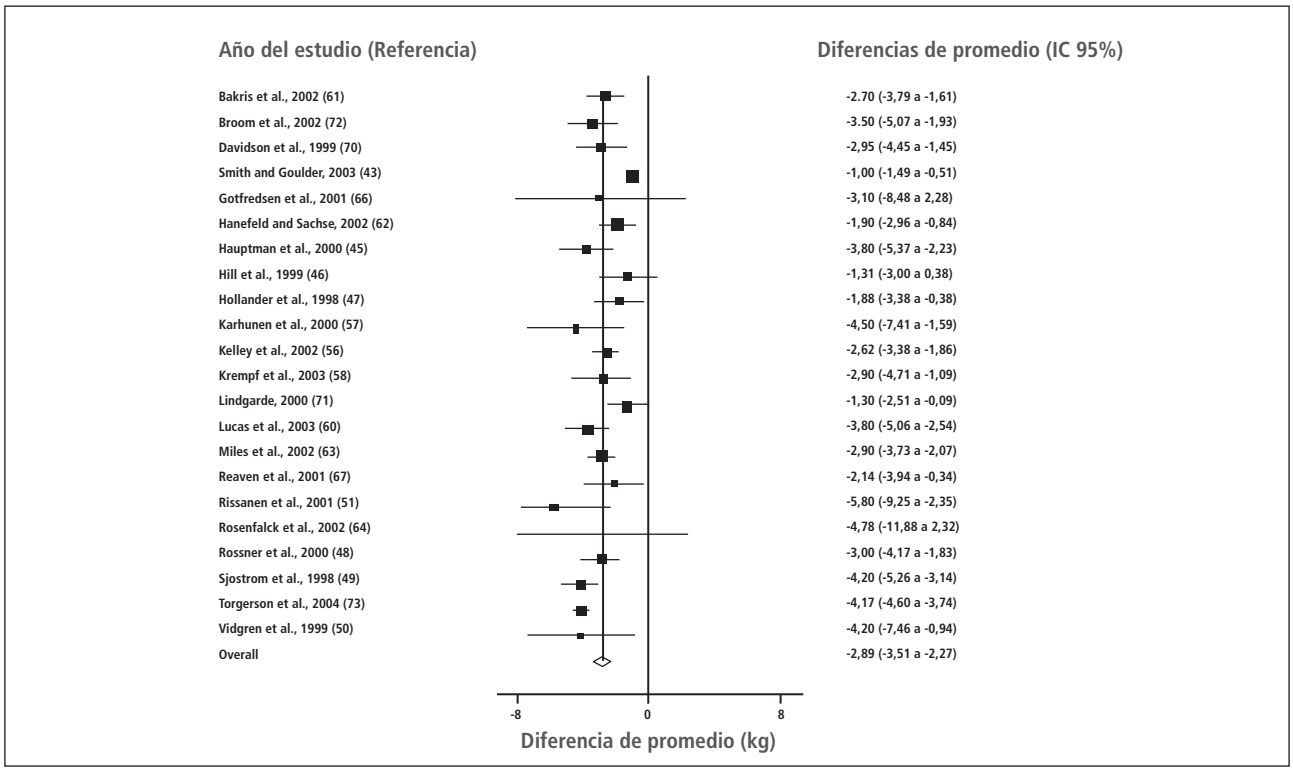
Orlistat (5):
Altera la absorción de la grasa por inhibición de la enzima lipasa pancreática, dosis recomendada: 1 capsula 3 veces al día con las comidas.
Efecto dosis dependiente:
- 120 mg: disminuye hasta un 30 % grasa ingerida
- 60 mg: disminuye hasta un 25%

Otros beneficios de Orlistat:
• 37% reducción en la conversión de intolerancia a la glucosa a diabetes
• Reducción de colesterol LDL más allá de lo esperado por la baja de peso
• Reducción de la lipemia postprandial

Un meta-análisis de 22 estudios con Orlistat (7) mostró una baja de peso promedio de 6kg comparado con placebo (ver Figura 3).

Efectos adversos: Incontinencia fecal, diarrea, goteo oleoso, flatulencia, dolor abdominal, frecuencia varia de 15 a 30%, tiende a ocurrir más al

FIGURA 3. META-ANÁLISIS BAJA DE PESO CON ORLISTAT VERSUS PLACEBO A 12 MESES



Adaptado de Annals Inter Med 2005;142:532-546
p=0.00 test chi-cuadrado.

inicio y disminuye en la medida que el paciente no consume más de un 30% de calorías como grasa. Puede producir deficiencia de vitaminas liposolubles por disminución de la absorción, por lo que se recomienda suplementar estas vitaminas. Se absorbe menos del 1% en la sangre por lo que se considera que casi no tiene interacciones lo que es una ventaja en pacientes poli-medicados, sólo afecta la absorción de ciclosporina.
Se han reportado efectos adversos serios, pero muy infrecuentes como daño hepático, sólo 12 casos reportados por FDA desde 1999, considerados hipersensibilidad individual, se recomienda monitorizar función hepática. Esto se puede presentar tanto con 120 como 60 mg, por lo tanto no es un problema de dosis, lo que llevó a que en mayo del 2010 se incluyera una advertencia en la caja sobre la posibilidad de esta complicación.

Otra publicación reciente (8) dio a conocer una posible relación entre casos reportados de daño renal agudo en usuarios de Orlistat de la provincia de Ontario, Canadá. Para esto se analizó la base de datos de Ontario, encontraron 953 nuevos usuarios de Orlistat entre enero 2002 y marzo 2008. Por cada usuario se analizó la ocurrencia 12 meses antes y 12 meses después de la primera prescripción, se encontró que:
• Casos de daño renal agudo:
- 12 meses previos: 5 personas
- 12 meses después de la primera dosis: 18 personas ($p = 0.01$)

Lo que significa una incidencia de 2%. Se postula que la grasa dietaria no absorbida liga calcio entérico y reduce su habilidad para ligar y secuestrar oxalato en el intestino esto lleva a la absorción excesiva de oxalato libre con el consecuente depósito en el parénquima renal.

La FDA ha recibido 73 reportes de litiasis renal asociado a Orlistat.
Otros fármacos usados para tratar la obesidad, pero NO aprobados (5)
• Fluoxetina
• Sertralina
• Bupropión
• Topiramato
• Zonisamida

Fluoxetina: Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, la dosis inhibición apetito es generalmente superior a la necesaria para manejo del animo (60 mg). Se asocia a cambio en el peso variable desde bajar 14,5 kg a subir 0,4 kg. Se ha reportado re-ganancia del 50% de lo perdido luego de los primeros 6 meses de uso lo que limita su uso como fármaco anti-obesidad a largo plazo (7).

Efectos adversos: cefalea, astenia, nauseas, diarrea, somnolencia, insomnio, nerviosismo, sudoración, temblor y disminución de la libido.

Sertralina: 1 solo estudio para evaluar re-ganancia de peso luego de dieta de muy bajas calorías, sin resultado estadísticamente significativo comparado con placebo (5).

Bupropión (1): Inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, lo que aumenta los niveles de dopamina en cerebro esto produce:
- Mejor regulación del apetito
- Disminuye deseo de comer
- Mejora la motivación
- Aumenta gasto energético

Tiene poco efecto sobre la función cardiovascular, sin efecto clínico sobre serotoninas. Está aprobado para dejar de fumar y como anti-depresivo.

Meta-análisis de 5 estudios muestran baja promedio de 2,8 kg. en 24 a 52 semanas.
La falta de eficacia está dado en parte por el desarrollo de tolerancia (9).

Lamentablemente, a pesar de ser seguro desde el punto de vista cardiovascular, su efectividad en baja de peso es modesta, por lo que no alcanza a cumplir con los criterios regulatorios que exigen >5% de baja de peso para ser aprobado como fármaco para el tratamiento de la obesidad.

Efectos adversos: ánimo depresivo o suicida en hombres o adolescentes en sobredosis, inducción de convulsiones. No usar en bulimia dado la mayor propensión de estos pacientes a sufrir convulsiones provocadas por bupropión (5).

Topiramato: anticonvulsivante y antimigraña, promedio baja de peso a los 6 meses de 6,5% (1).
Mecanismo acción multifactorial:
- Aumento dopamina, noradrenalina y serotonina
- Aumento actividad lipoprotein lipasa por lo que aumenta metabolismo tejido adiposo blanco y pardo
- Inhibición anhidrasa carbonica lo que inhibe lipogénesis y altera gusto

Efectos adversos serios: parestesias, somnolencia e insomnio, dificultad en la concentración y memoria, depresión, riesgo de acidosis metabólica, diarrea, uro-litiasis, fatiga y posiblemente teratógeno.

Lo serio de sus efectos adversos hace fácil de entender por qué no ha sido aprobado como medicamento para bajar de peso, lo que implicaría la diseminación de su uso.

Zonisamida: Anticonvulsivante, mecanismo de control apetito no conocido, pero aumenta niveles de serotonina y dopamina en el cerebro (1). También inhibe actividad de la anhidrasa carbónica lo que podría alterar la percepción del gusto y puede regular lipogénesis de novo. Gadde et al en el 2003 publicó un estudio que incluía 60 pacientes, IMC 36, con dieta por 16 semanas y con una dosis progresiva de 400 mg y 600 mg en los que respondían poco. Los resultados fueron:
- Baja de peso ajustada al placebo: 5%, 57% logro bajar más del 5%.
- Bien tolerado, solo 2 pacientes de 30 se retiraron por efectos adversos.
- Grupo zonisamida: sólo 57% completo las 16 semanas (63% placebo).

Este estudio (10) fue el que provocó que se evaluara el uso de Zonisamida como fármaco para bajar de peso tanto en monoterapia como en combinación con Bupropión conocido como Empatic.

Efectos adversos: fatiga, altos niveles de alteraciones cognitivas y psicológicas, alta incidencia de fracturas óseas por accidentes, alteraciones del animo, depresión y potencial teratogénico. Lamentablemente no está exenta de eventos adversos serios por lo que es poco probable que sea aprobada para bajar de peso. No está disponible en Chile

El año 2010 y comienzos del 2011 ha sido un muy mal periodo para la farmacoterapia de la obesidad, dado que se rechazó el lanzamiento al mercado de 4 opciones farmacéuticas (ver Tabla 1).

El control del apetito es muy complejo, donde interactúan múltiples neurotransmisores (11, 12), existen varios blancos terapéuticos en estudio (13, 14) ver Tabla 2 y 3: Fármacos en desarrollo.

Uno de los blancos terapéuticos más interesantes es el de la hormo-

TABLA 1. FÁRMACOS RECHAZADOS

FÁRMACOS RECHAZADOS DROGA	COMPAÑÍA	MECANISMO	COMENTARIO
Qnexa (fentermina/topiramato)	Vivus	Noradrenérgico, activador R GABA	Pensamientos suicidas, palpitaciones, teratogenia
Contrave® (bupropion/naltrexona)	Orexigen	Noradrenérgico, inhibidor recaptación dopamina, activador R GABA	Dudas seguridad cardiovascular y efectos psicológicos
Lorcaserin HCl	Eisai	Agonista selectivo del R 5 HT2c	Pobre baja de peso y riesgo de cáncer, pensamientos suicidas
Tesofensine	Neurosearch	Inhibidor recaptación serotonina, dopamina y norepinefrina	Aumento pulso y presión, Insomnio, boca seca. Debe presentar estudio de seguridad cardiovascular.

TABLA 2. FÁRMACOS EN DESARROLLO

DROGAS EN DESARROLLO	COMPAÑÍA	ETAPA	MECANISMO	COMENTARIO
TM30339	7TM Pharma	Fase I/II	Agonista Y4R en DVC, Y2R en AN	Resultado no publicado
Obineptide	7TM Pharma	Fase II	Agonista Y4R en DVC, Y2R en AN	Resultado no publicado
PYY (3-36)	Merck	Fase II	Agonista Y4R en DVC, Y2R en AN	No alcanzó baja peso esperada
MK-0557	Merck	Fase II	Antagonista R Y 5, bloqueador NPY	Baja peso no significativa
Velneperit	Shionogi USA	Fase II	Antagonista R Y 5, bloqueador NPY	Baja peso, sinusitis, cefalea, nasofaringitis
Histalean	OBEcure Ltd.	Fase II	Agonista receptor H1, antagonista H3	Cefalea y nausea
SCH-497079	Schering-Plough	Fase II	Antagonista receptor Histamina	no publicados
Metreleptin	Amylin/Takeda	Fase III	Agonista receptor leptina	Efectos adversos sitio inyección Detenido marzo 2011
BMS-830216	Bristol-Myers Squibb	Fase I/II	Antagonista receptor MCH	2011 terminan fase II
ALB-127158	AMRI	Fase I	Antagonista MCH 1	2011 terminan fase I

MCH: melanin-concentrating hormone, Y R: receptor neuropeptido Y, NPY: neuropeptido Y , DVC: complejo dorso vagal , AN: núcleo arcuato.

TABLA 3. FÁRMACOS EN DESARROLLO

DROGAS EN DESARROLLO	COMPAÑÍA	ETAPA	MECANISMO	COMENTARIO
TTP-435	Trans-tech pharma	Fase II	Inhibidor AgRP, aumenta MC3/4R	
RM-493	Rhythm	preclínica	Agonista MC3/4R, imita efecto α-MSH	
Spiegelmer®	Pfizer	preclínica	Inhibidor de la Ghrelina	No altera ingesta en ratas
GI 181771X	GlaxoSmithKine	terminado	Agonista CCK-A	Ensayos fallaron
Sitagliptin	Merck	Aprobado DM	Inhibidor DDP-IV, aumenta GLP-1	Riesgo pancreatitis
Vildagliptin	Novartis	Aprobado DM	Inhibidor DDP-IV, aumenta GLP-1	Lesiones piel y renales
Pramlintide	Amylin	Aprobado DM	Análogo Amylina	hipoglicemia Detenido marzo 2011
Exenatide	Amylin/Eli Lilly	Aprobado DM	Agonista GLP1 R	Riesgo pancreatitis y cáncer tiroideo
Liraglutide	Novo Nordisk	Fase I	Agonista GLP1 R	Carcinoma célula C
NN9924	Novo Nordisk	Fase I	Agonista GLP1 R	Variante de liraglutide
TKS 1225	Thiakis/Wyeth/Pfizer	Fase I	Agonista GLP1 R, imita Oxyntomodulina	Reduce peso, apetito y resistencia insulina

TKS 125 desde 2008 no hay nuevos reportes, Celula C: en tiroide produce calcitonina, MCH: melanin concentrating hormone.
GLP1: Glucagon like peptide 1; CCK-A: Cholecystokinin A.

na Ghrelina: potente orexígeno, producido principalmente en el fondo gástrico. Produce hambre activando neuropéptido YNPY) y proteína relacionada al Agouti (AgRp) en el Núcleo Arcuato. Estimulación vagal es necesaria para que se produzca su efecto, se está investigando en:
- Antagonistas etapa preclínica (Elixir Pharmaceutical)
- Inhibición de la enzima clave (GOAT) en la unión al receptor

Otra alternativa terapéutica que se ha evaluado es el efecto de las Incretinas para bajar de peso (16, 17) (ver Tabla 4).

Suplementos para bajar de peso (5):

Efectividad NO clara:
- Ácido linoleico, se necesitan cerca de 8 gr/día
- Té verde
- Ácido hidroxicítrico
- Phusillium
- Hierba de San Juan
- Citrus Aurantium (bitter orange)

Comprobadamente NO efectivos:
- Guar Gum
- Chia
- Chitosan
- Picolinato de Cromo
- L carnitina
- Guaraná
- Konjak
- Repollo
- Alginato de sodio
- Poliglucosamida

En resumen, podemos concluir que existen pocas alternativas farmacológicas para el tratamiento de la Obesidad, lo que hace necesario enfatizar aun más en el cambio de estilo de vida, es decir una alimentación sana, realizar ejercicio físico y apoyar a los pacientes con terapias que permitan el cambio de hábitos (18, 19).

TABLA 4. INCRETINAS Y BAJA DE PESO

DROGA	MECANISMO	VÍA	BAJA DE PESO	EFECTOS ADVERSOS
Liraglutide	Agonista receptor GLP-1	Subcutánea (Sc) diaria	6 kg, >35% bajo más de 10%	Nausea (37-47%) y vómitos (12-14%) frecuentes Hipoglicemia moderada
Exenatide-LAR	Agonista receptor GLP-1	Sc, Semanal y mensual		Hipoglicemia moderada, nausea y vómito, monitorizar función renal
Vildagliptin	Inhibidor DPP-4	oral	neutro	
Sitagliptin	Inhibidor DPP-4	oral	neutro	

En pacientes no diabéticos, se están desarrollando formulaciones nasales y transdérmicas para Exenatide.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kennett GA, Clifton PG. New Approaches to the pharmacological tratment of obesity: can they break through the efficacy barrier? Pharmacol, Biochem Behav 2010;97:63-83.

2. Steidl KE, Darko W, Probst LA, et al. Rhabdomyolysis associated with phentermine. Am J Health Syst Pharm 2010;67:1929-1932.

3. Wong VC, Singh H, Verro P. Posterior reversible encephalopaty syndrome in the context of phentermine use resulting in intracranial hemorrhage. Neurologist 2011;17:111-113.

4. Kang JG, Park CY, Kang JH, et al. Randomized controlled trial to investigate the effects of a newly developed formulation of phentermine diffuse-controlled realeased for obesity. Diab. Obes and Metab 2010;12:876-882.

5. Bray G., Drug therapy of obesity. Up to date 2010.

6. Cercato C, Roizenblatt VA, Leança CC et al A roandomized doubled-blind placebo-controlled study of the long-term efficacy and safety of diethylpropion in the treatment of obese subjects. Inter J Obes 2009;33:857-865.

7. Li Z, Maglione M, Tu W, et al. Meta-Analysis: Pharmacologic treatment of Obesity Ann Intern Med 2005;142:532-546.

8. Weir W, Beyea M, Gomes T. Orlistat and Acute Kidney injury: An Analisis of 953 patients. Arch Inter Med 2011:171(7):703-704.

9. Anderson J, Greenway F, Fujioka K, et al. Bupropion SR enhances weight loss: A 48-week doublé-blind, placebo-controlled trial Obes Res 2002;10(7):633-641.

10. Gadde K, Yonish G, Foust M, et al. Combination Therapy of Zonisamide and Bupropion for Weight Reduction in Obese Women: A Preliminary, Randomized, Open-Label Study. J Clin Psychiatry 2007;68-1226-1229.

11. Kim G, Lin J, Valentino M. Regulation of Appetite to Treat Obesity. Expert Rev Clin Pharmacol 2011;4(2):243-259.

12. Woods S, D` Alessio D Central Control of Body Weight and Appetite. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:S37-S50.

13. Sargent B, Moore N, New central targets for the treatment of obesity. BJCP 2009;68(6):852-860.

14. Moon-Kook J, Gycong-Cheen H. Promising Strategies for Obesity Pharmacotherapy: Melanocortin-4 (MC-4) receptor agonist and Melanin Concentrating Hormone (MCH) Receptor-1 Antagonists. Current Top in Med Chem 2009;9:504-538.

15. Falutz J, Mamputu JC, Potvin D, et al. Effects of Tesamorelin (TH9507), a Growth Hormone-Releasing Factor Analog, in Human Inmunodeficiency Virus-Infected patients with excess abdominal fat: A pooled analysis of Two Multicenter, Double-Blind Placebo-Controlled phase 3 trials with safety extensión data. JClin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4291-4304.

16. Drucker D, Nauck M. The incretin system: glucagón-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. Lancet 2006;368:1696-705.

17. Kim D, MacConell L, Zhuang D, et al. Effects of Once-Weekly Dosing of a Long-Acting reléase Formulation of Exenatide on Glucose Control and Body Weight in Subjects with Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2007;30:1487-1493.

18. Appel LJ, Clark J, Yeh Hsin-Chieh, et al. Comparative Effectiveness of Weight-loss Interventions in Clinical Practice. NEJM 2011;365:1959-1968.

19. Wadden T, Volger S, Sarwer D, et al. A Two-Year Randomized Trial of Obesity Treatment in Primary Care Practice. NEJM 2011;365:1969-1979.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

BARIATRIC SURGERY

DR. FERNANDO MALUENDA G. (1, 2)

(1) Departamento de Cirugía Adultos, Clínica Las Condes.
(2) Departamento de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Email: fmaluenda@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La cirugía de la obesidad ha tenido un impresionante desarrollo en los últimos 20 años, debido a la necesidad de tratamiento efectivo y duradero para esta enfermedad crónica epidémica. La introducción de la técnica laparoscópica a las cirugías bariátricas contribuyó en forma importante a disminuir sus complicaciones y mortalidad. Las operaciones más frecuentes en el mundo son el bypass gástrico, la gastrectomía vertical, la banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática, aunque en la actualidad en nuestro país se utilizan solo las dos primeras. Se describen estas cirugías bariátricas, su técnica, complicaciones y resultados. El tratamiento quirúrgico de la obesidad logra bajas de peso y control de las comorbilidades muy superiores a las logradas por el tratamiento médico y terapia farmacológica. Por ello, el tratamiento quirúrgico es la terapia estándar para pacientes con obesidad.

Palabras clave: Cirugía bariátrica, bypass gástrico, gastrectomía en manga, banda gástrica ajustable.

SUMMARY

Obesity surgery has had an impressive development in the last 20 years, due to the need for effective and lasting treatment for this epidemic cronic disease. The introduction of laparoscopic technique in bariatric surgical interventions contributed significantly on reducing surgical complications and mortality. The most common operations in the world are gastric bypass, sleeve gastrectomy, gastric banding and biliopancreatic diversion, though only the first two mentioned are used in our country today. These bariatric surgery, their technique, complications and results are described. Surgical treatment of obesity achieves weight loss and comorbidities control far superior to those achieved by medical treatment and pharmacologic therapy. Therefore, surgical treatment is the standard therapy for obese patients.

Key words: Bariatric surgery, weight loss bariatric surgery, gastric bypass, sleeve gastrectomy, laparoscopic adjustable gastric banding.

INTRODUCCIÓN

El término cirugía bariátrica deriva de la raíz griega baros, que significa relativo al peso. Define al conjunto de intervenciones quirúrgicas diseñadas para producir pérdidas importantes de peso. La cirugía bariátrica se ha convertido en una actividad creciente y continua, muy frecuente en cualquier centro de salud, determinada básicamente por dos factores: la elevada prevalencia de obesidad, tanto a nivel mundial como nacional; y la falta de respuesta efectiva al tratamiento médico, basado en dieta, actividad física, cambios conductuales y farmacoterapia en distintas combinaciones.

INDICACIONES

A partir de las recomendaciones del panel de consenso del National Institute of Health de los EE.UU., que datan de 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento quirúrgico de la obesidad. Sus ya conocidas recomendaciones de indicar el tratamiento quirúrgico para pacientes portadores de Índice de Masa Corporal (IMC) > a 40 kg/m^2

Artículo recibido: 09-01-2012
Artículo aprobado para publicación: 22-02-2012

y para pacientes que tienen un IMC > a 35 kg/m^2, pero con comorbilidades asociadas a la obesidad, han sido la referencia desde entonces (1). Sin embargo, en los últimos años y debido a factores como: buenos resultados del tratamiento quirúrgico, disminución importante de la morbimortalidad, aplicación de la técnica laparoscópica con todos sus beneficios, pobres resultados de la terapia médica y difíciles de mantener al largo plazo; en la práctica clínica son cada vez más los centros de obesidad que indican el tratamiento quirúrgico para pacientes portadores de IMC entre 30 y 35 kg/m^2, especialmente sobre 32 kg/m^2, en la medida que tengan comorbilidades metabólicas y que constituyen parte importante del foco a tratar, como son la diabetes mellitus y dislipidemias severas (2-5).

Hay clara evidencia de que la cirugía bariátrica no solo es efectiva para tratar la obesidad y la diabetes mellitus 2, sino que además es costo-efectiva, lo que quiere decir que los beneficios para la salud se alcanzan a un precio relativamente aceptable (6). La Federación Internacional de Diabetes, en una reciente declaración, recomienda el tratamiento quirúrgico para personas con diabetes tipo 2 asociada a obesidad (IMC ≥35 kg/m^2) y, bajo algunas circunstancias, para pacientes que tienen IMC entre 30 a 35 kg/m^2, como Hb glicosilada 7,5%, a pesar de estar tratados con la óptima terapia convencional, especialmente si el peso está aumentando o existen comorbilidades que no logran ser controladas con la terapia estándar (6).

Una revisión Cochrane del año 2009 concluyó que la cirugía bariátrica produce mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional en obesidad clase I (IMC > 30 Kg/m^2) y en obesidad severa, acompañado por mejorías en las comorbilidades como diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y mejoría en la calidad de vida (7). Hasta hace muy poco el rango de edad para indicar cirugía bariátrica era de 18 a 65 años, sin embargo, datos recientes muestran que los adolescentes y los pacientes de 70 años también pueden beneficiarse de este tratamiento, sin aumentar los riesgos.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones específicas para realizar cirugía bariátrica están muy acotadas a: alcoholismo, abuso de drogas (activos) y la presencia de patología psiquiátrica no controlada o descompensada. También se considera una contraindicación muy relevante cuando el paciente no es capaz de comprender el procedimiento, sus riesgos, sus beneficios, la evolución esperada; ni será capaz de emprender los necesarios cambios en el estilo de vida que se requieren para el éxito de la intervención (6,8,9).

FRECUENCIA

Se ha estimado recientemente que el año 2008 se realizaron cerca de 350.000 operaciones bariátricas en el mundo (10), alrededor de unas 30.000 de ellas en Sudamérica, siendo Brasil el país sudamericano que más actividad quirúrgica tiene y es responsable de alrededor de un 80% de las intervenciones bariátricas del continente. En Chile se estima que fueron realizadas al menos unas 1.500 operaciones ese año.

Las cirugías más frecuentes en el mundo, en la actualidad son: Banda Gástrica Ajustable, Gastrectomía Vertical, Bypass Gástrico y Derivación Biliopancreática. Sin embargo, son dos de ellas las que se realizan en más de un 90% de los casos. El Bypass Gástrico es la operación que se realiza en el 49% de todas las intervenciones en el mundo y la instalación de Banda Gástrica Ajustable en el 42% de las veces (10). La Gastrectomía Vertical es la intervención que más ha aumentado su frecuencia en forma relativa, pero aún sigue jugando un rol muy secundario como intervención quirúrgica en el mundo y estrictamente es considerada aún en etapa investigacional (11). Existen variaciones acerca de las preferencias por las distintas operaciones en el mundo; el Bypass Gástrico sigue siendo la cirugía bariátrica más frecuente en Estados Unidos, mientras en Europa el péndulo se está moviendo desde la Banda Gástrica Ajustable hacia el Bypass Gástrico (12).

Son tres los procedimientos quirúrgicos utilizados en la práctica clínica contemporánea: el **Bypass Gástrico**, la **Gastrectomía Vertical** y la **Banda Gástrica Ajustable**, aunque esta última está en franco desuso en nuestro país.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación del paciente candidato a cirugía bariátrica involucra a múltiples disciplinas. Tiene por objeto diagnosticar cuál es el estado fisiológico del paciente, identificar objetivamente la presencia de factores que lo convierten candidato a ser tratado quirúrgicamente y pesquisar comorbilidades relevantes que deban ser manejadas para optimizar resultados. Esta optimización puede necesitar especialistas como cardiólogos, pneumólogos, gastroenterólogos, neurólogos, traumatólogos y psiquiatras.

Las evaluaciones iniciales son efectuadas por el cirujano bariátrico y el nutriólogo. La evaluación psicológica, hoy por hoy, es requisito fundamental exigido en EE.UU. por compañías aseguradoras y por los Centros de Excelencia (9). Se ha adoptado hace ya largo tiempo en nuestro país como evaluación indispensable para plantear la cirugía bariátrica.

Un tema importante de las evaluaciones iniciales son la entrega de información al paciente, explicarle potenciales riesgos y beneficios, y decidir siempre sobre la base de una recomendación terapéutica multidisciplinaria.

ELEGIBILIDAD: QUÉ TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA QUÉ PACIENTE

La elección del procedimiento bariátrico es compleja y requiere de un cuidadoso análisis de los riesgos y beneficios específicos para cada paciente. Un aspecto relevante que hay que considerar es la experiencia del cirujano y las preferencias regionales y locales de cada centro quirúrgico para la recomendación de la técnica. De todas formas la elección debe estar basada en el análisis hecho por un equipo multidisciplinario.

Todas las técnicas quirúrgicas tienen sus propios riesgos y beneficios, y no existe información científica concluyente actual que permita recomendar operaciones específicas para cada paciente (6,8,9).

En su revisión de evidencia, la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica concluyó que el procedimiento bariátrico de elección depende de factores individuales como el IMC, el riesgo perioperatorio, las variables metabólicas, la presencia de comorbilidades, las competencias del cirujano y, por último, las preferencias del paciente y del cirujano tanto como de su institución (13).

BYPASS GÁSTRICO

En 1966 Mason describe el primer Bypass Gástrico desarrollado para producir baja de peso, distinto al conocido actualmente (consistía en una gastrectomía horizontal asociada a una gastroyeyunoanastomosis simple). Posteriormente, en 1977, Alder y Terry correlacionaron el largo del remanente gástrico con la pérdida de peso. En el mismo año, Alden propuso solamente engrapar el estómago -en forma horizontal- con el fin de disminuir la posibilidad de filtración, y Griffen introduce la configuración en Y de Roux para eliminar el reflujo biliar. En 1994 Wittgrove y Clark describen los primeros pacientes operados de un bypass gástrico por vía laparoscópica (14).

El Bypass Gástrico es considerado mundialmente como el tratamiento quirúrgico estándar para la obesidad, por la gran cantidad de información que existe sobre esta operación y los buenos resultados reportados a muy largo plazo, en pacientes portadores de obesidad mórbida.

Técnica

Consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, de no más de 30 ml. de capacidad, asociado a una gastroyeyunoanastomosis a un asa defuncionalizada en Y de Roux. El estómago distal permanece in situ y queda excluido del tránsito alimentario (Fig. 1).

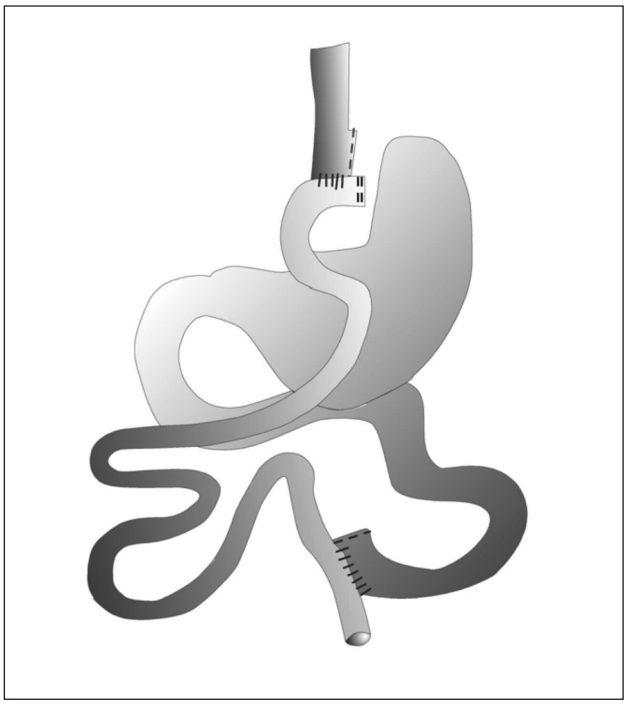
En este procedimiento han sido tres los aspectos técnicos de especial controversia: el tamaño de la bolsa gástrica, el diámetro de la anastomosis entre el estómago y el yeyuno, y el largo del asa defuncionalizada.

El tamaño de la bolsa gástrica resulta difícil de medir con certeza, pues si se mide en el periodo perioperatorio inmediato (la clásica radiografía contrastada del postoperatorio) está distorsionada por el proceso inflamatorio cicatrizal. Se ha encontrado una correlación negativa entre el tamaño de la bolsa y la pérdida de peso a los 6 y 12 meses, después de medir radiografías contrastadas en 2 planos (15). Con la intención de medir en forma tridimensional se publicó una técnica de volumetría con tomografía axial computada (16). Aunque no existe evidencia rigurosa al respecto, la recomendación actualmente es dejar una bolsa gástrica pequeña, menor a 20 ml. y que excluya al fondo gástrico.

El tamaño de la anastomosis gastroyeyunal se puede precisar con relativa certeza cuando se utiliza sutura mecánica circular. La engrapadora circular N° 21 deja un diámetro interno de 11 mm. y la engrapadora N° 25 lo deja de 15 mm. Se reporta 8% de estenosis con engrapadora circular 21 versus 2% con engrapadora 25 (17). La mayoría de los autores propone un diámetro menor a 15 mm. pero mayor a 10 mm., que es el tamaño límite bajo el cual aparecen síntomas de disfagia. Cuando la sutura se realiza en forma manual se recomienda la utilización de una sonda gástrica a manera de tutor, de un diámetro 45 Fr. o menor, que dejaría un diámetro de menos de 15 mm.

El largo del asa alimentaria habitual va entre 75 y 150 cm. de largo. En un estudio prospectivo se comparó la anastomosis en asa larga (100 cm.) con anastomosis en asa corta (40 cm.). La baja de peso que se encontró tuvo relación directa con el largo del asa, mayor baja de peso en pacientes con anastomosis en asa larga. Sin embargo, estos pacientes tuvieron mayor proporción de déficits nutricionales (18). Por otra parte, se comparó retrospectivamente, en un seguimiento de 11 años, a pacientes portadores de obesidad mórbida y superobesidad, con anastomosis en asa corta (40 cm.) con otro grupo con asa larga (100 cm.). No se encontró diferencias entre ambos grupos de pacientes respecto de la intensidad de la baja de peso ni en la posibilidad de reganancia de peso al largo plazo (19). Un largo de asa mayor a 150 cm. sería recomendable solo para pacientes sometidos a cirugía revisional del Bypass Gástrico, en el seguimiento al largo plazo.

FIGURA 1. BYPASS GÁSTRICO



(Ref. 59)

Complicaciones

El desarrollo tecnológico asociado a la experiencia en cirugía mínimamente invasiva de los últimos 20 años, ha permitido que la gran mayoría de la cirugía bariátrica sea desarrollada por vía laparoscópica, incluido el Bypass Gástrico (12). La conversión a cirugía abierta, sin embargo, existe y está reportada entre 0 a 5,7%.

Las complicaciones más frecuentes son la filtración de anastomosis con una frecuencia reportada de entre 0,6 a 4,4%, es la más temida de las complicaciones por el riesgo asociado a mortalidad que implica (20). El sangrado postoperatorio es otra complicación y puede expresarse como hemoperitoneo o como hemorragia digestiva proveniente de sangrado a nivel de alguna de las anastomosis, está reportada en 0,6 a 3,7% de los casos (21). Todos los pacientes obesos tienen un riesgo aumentado de fenómenos tromboembólicos y esa es la principal causa de mortalidad en la cirugía bariátrica, tiene una frecuencia de 0,34% (22). Por último, la obstrucción intestinal precoz se presenta en un 0,4 a 5,5% (20, 21) y tiene múltiples causas dadas fundamentalmente por la creación de nuevos espacios mesentéricos, que ofrecen la posibilidad de desarrollar hernias internas. La obstrucción intestinal a largo plazo existe con una frecuencia que podría llegar al 5% (23) y es un riesgo del que están exentos los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica o banda gástrica.

Mortalidad

En la primera revisión sistemática de la literatura y metaanálisis (85.048 pacientes) sobre mortalidad en cirugía bariátrica, Buchwald reportó una mortalidad de 0,41% en bypass abierto y 0,6 en el laparoscópico (24). En Chile, en el año 2006 el equipo de trabajo del autor encontró una mortalidad global de 0,3% para bypass, siendo la mayoría de ellos realizados en ese tiempo aún por vía abierta (25). Un estudio reciente reporta la mortalidad contemporánea (a partir del 2005) de bypass gástrico realizado por vía laparoscópica en 0,09% y 0,12% cuando es realizado vía abierta (26).

Resultados

El objetivo final de la cirugía bariátrica es producir baja de peso y se mide como el porcentaje de peso perdido. Se considera exitoso un tratamiento quirúrgico que produce al menos 50% de pérdida del exceso (PEP) medido a 1 año. De todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el mundo, alrededor de un 20% no consigue bajar un 50% de su exceso (12).

En una cohorte retrospectiva de 9.949 pacientes sometidos a Bypass Gástrico, seguidos un promedio de 7,1 años, se los comparó con un número equivalente de pacientes obesos no operados. Se encontró que la mortalidad por cualquier causa se redujo un 40% en los sometidos a Bypass Gástrico y disminuyó específicamente la mortalidad por enfermedad coronaria, diabetes mellitus y cáncer. Sin embargo, se observó una mayor frecuencia de muerte por suicidios en la población operada (27).

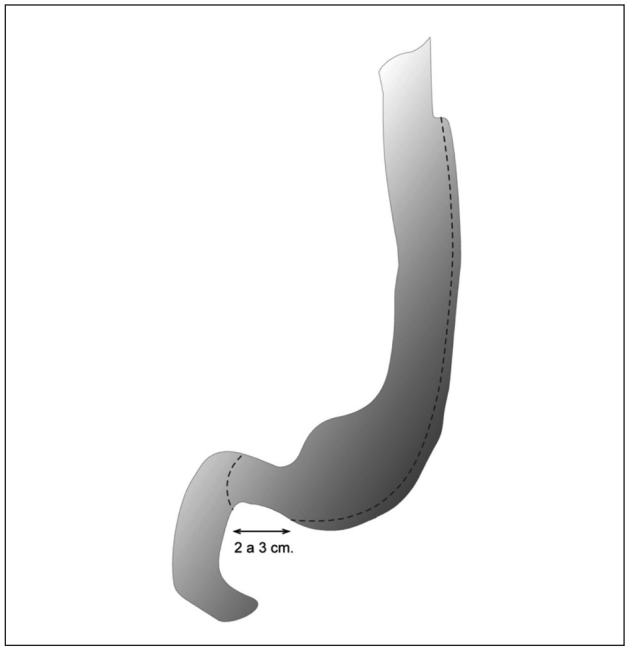
En un reporte de 22.094 pacientes se encontró un 68,2% de pérdida esperada de peso (PEP) (64,2 - 74,8%), un 83,7% de resolución de la diabetes, un 67,5% de resolución de la hipertensión y 96,9% de mejoría de la dislipidemia (11). En nuestro medio (28) se reportan 232 pacientes seguidos a un año en que el IMC disminuyó de 44 a 29,3 kg/m^2, el colesterol total y HDL, glicemia e insulinoresistencia disminuyeron significativamente a partir del 3° mes de la cirugía, la diabetes desapareció en el 97% de los diabéticos, la presión arterial se normalizó en el 53% de los hipertensos y se corrigió la dislipidemia en el 88% de los pacientes.

GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA (EN MANGA)

Comúnmente conocida como "gastrectomía en manga", por la traducción literal al español de "sleeve gastrectomy", la Gastrectomía Vertical es una técnica relativamente nueva en la cirugía bariátrica. La denominación de esta técnica en nuestro idioma ha sido controversial, pues de la traducción literal del término inglés resulta un concepto no estrictamente correcto en español, desde el punto de vista gramatical. Gastrectomía Vertical (GV) aparece como un término más adecuado, se corresponde con la definición técnica de esta gastrectomía y, por ello, ha sido adoptado por la Sociedad Española de Cirugía Bariátrica en su Asamblea SECO Valencia-2010. Ya se había llamado la atención sobre este tema el 2008 (29) y en Brasil ya se ha adoptado esta nomenclatura desde el año 2010 (30).

La GV (Fig. 2) fue originalmente desarrollada como una primera etapa de un tratamiento bariátrico definitivo, con la intención de disminuir los riesgos de la intervención quirúrgica definitiva (como un bypass o un

FIGURA 2. GASTRECTOMÍA VERTICAL



(Modificada de Ref. 60)

switch duodenal) en población obesa de alto riesgo por sus comorbilidades o por ser pacientes superobesos.

Recientemente por los buenos resultados respecto de la baja de peso, por la factibilidad técnica de realizarla por vía laparoscópica y por tener morbimortalidad acotada, se la ha recomendado como operación bariátrica única y definitiva para pacientes obesos con comorbilidades (31-33). Por esto se ha convertido en una alternativa muy atractiva para pacientes y cirujanos, para ser indicada y efectuada en pacientes obesos con IMC más bajos. Los resultados tempranos y a mediano plazo son prometedores, con series que reportan hasta un 85% de %PEP a 1 año (32), resolución adecuada de las comorbilidades y resultados comparables al bypass gástrico (34-36). Sin embargo, aún falta un gran flujo de resultados a largo plazo para que su aceptación sea aún más amplia.

Técnica

La GV es un tipo de gastrectomía subtotal que deja un estómago tubular a expensas de la curvatura menor, se extirpa alrededor de un 85 a 90% del estómago y no necesita la creación de anastomosis de ningún tipo. A pesar de que la extensión de la resección gástrica es amplia, el desarrollo de instrumental de sutura mecánica y de selladores vasculares ha permitido que esta técnica se realice por vía laparoscópica en forma expedita.

No existe consenso acerca del calibre de la sonda gástrica para determinar el tamaño de la cavidad gástrica tubulizada residual, ni acerca del beneficio de resecar también el antro gástrico. El diámetro final del estómago depende de varios factores técnicos intraoperatorios, independientes del diámetro de la sonda. Aunque los reportes iniciales de la técnica fueron utilizando sondas calibre 60 Fr., existe una tendencia actual a reducir el calibre de la sonda a 32 – 34 Fr., calibres que no difieren mucho en el volumen gástrico residual que dejan (37).

Aunque la descripción inicial de la técnica comenzaba con la disección y resección gástrica a 6 cm. proximal al píloro (con el objeto de alterar lo menos posible el mecanismo de vaciamiento gástrico, manteniendo intacta la bomba antro-pilórica), la tendencia actual es a iniciar la gastrectomía más cerca del píloro, comenzando la disección a 2 cm. proximal al píloro, con el objeto de potenciar aun más el componente restrictivo de la operación. Sin embargo, no hay evidencia actual concluyente que soporte esto.

Entre las 24 a 48 hrs. siguientes, existe la posibilidad de realizar una radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno con sulfato de bario diluido o con medio de contraste hidrosoluble, para precisar la anatomía postoperatoria de este nuevo estómago tubulizado, que es variable y depende en forma muy importante de detalles técnicos. El patrón radiológico inicial, que es variable, puede ser precisado para comparaciones a futuro, que permita evaluar objetivamente modificaciones del tamaño de la cavidad gástrica residual, específicamente el potencial de crecimiento, sobre todo en los pacientes que puedan presentar reganancia o pobre pérdida de peso. En un pequeño grupo de pacientes permitirá eventualmente el diagnóstico de filtraciones precoces, aunque la utilidad con este fin es muy limitada, pues las manifestaciones clínicas de esta grave complicación suelen ser más tardías.

La realimentación se inicia después de realizada la radiografía, con dieta líquida hipocalórica fraccionada de menos de 500 cal./día, por 7 a 10 días y durante las siguientes 3 semanas se continúa con una dieta hipocalórica licuada.

Para los pacientes que cursan su periodo postoperatorio sin eventos adversos, la hospitalización dura habitualmente entre 48 a 72 horas.

Complicaciones

La frecuencia de complicaciones reportadas varía entre 3,4 a 16,2%, siendo la complicación más frecuente el sangrado, expresado como hemoperitoneo en un 0,4 a 8%, y la más temida de todas las complicaciones, la filtración, se ha reportado ocurrir entre un 0 a 4,3%. Recientemente se reporta una revisión sistemática de la literatura (29 trabajos, 4.888 pacientes) con un 2,4% de promedio de filtración. En un 89% de los casos ocurre en el tercio superior gástrico y cuando se utilizó una sonda de calibración de un diámetro 40 Fr. hubo 0,6% de filtración comparado con 2,8% cuando la sonda fue menor (38). La reintervención quirúrgica dentro de los 30 días siguientes tiene una frecuencia reportada de 0 a 7,4%. Una complicación emergente, que ha aparecido especialmente después de esta técnica, es la trombosis del eje mesentérico-portal parcial o total y a la que no se le ha reconocido algún factor causal específico y no tiene relación con trombosis en otros territorios sistémicos.

Resultados

Los resultados a 1 año, medidos como porcentaje de pérdida del exceso de peso, son bastante satisfactorios, entre un 59 a 86% de %PEP a 1 año (32,34-36), y a 2 años fluctúa entre 62 a 84%. Recientemente se reportan 41 pacientes seguidos a 6 años, con IMC preoperatorio de 39,2 kg/m^2, poco menos de un tercio (11 pacientes) de ellos necesitaron una segunda operación y de los otros 30 pacientes el PEP fue 77,5% a 3 años y 53,3% a 6 años (39). Se reportan resultados en 23 y 27 pacientes a 5 y 6 años de seguimiento respectivamente. A 5 años el PEP fue de 71,3% y a los 6 años el PEP cayó a 55,9%. Solo un 54,4% de los pacientes lograron un PEP>50% (40). Claramente se muestran muy buenos resultados precoces (a 12 meses), pero la mantención de la pérdida de peso decaería después de los 24 meses y existe un porcentaje creciente de pacientes que comienzan a evidenciar reganancia de peso cuando aumenta el tiempo de seguimiento como a 6 años.

En una revisión de 27 estudios con 673 pacientes diabéticos sometidos a GV, Gill calculó un porcentaje de 66,2% de resolución y 26,9% de mejoría de la diabetes. La glicemia disminuyó 88,2 mg% y la hemoglobina glicosilada un 1,7% (41).

GRELINA

La grelina, hormona orexígena, es primariamente producida y liberada por las células oxínticas del estómago; participa del complejo entero-

hipotalámico, que regula la ingesta de alimentos. Siendo el fondo gástrico el principal sitio de producción de esta hormona (también se secreta en el duodeno, íleon, ciego y el colon) se ha observado una marcada disminución de los niveles de grelina post GV a partir del postoperatorio inmediato y mantenida a 3 y 6 meses. Se le atribuye un importante rol en el mecanismo de acción de esta técnica, sumado a la restricción por la disminución del remanente gástrico (34,42).

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La GV interfiere, entre otros, con los mecanismos fisiológicos de competencia anti-reflujo a nivel del cardias. La mayoría de los estudios han reportado un aumento en la incidencia de síntomas de reflujo gastro-esofágico durante el primer año de seguimiento (43-47) y se ha encontrado una disminución gradual hacia el tercer año postoperatorio (43-45).

AGRAVAN EL REFLUJO	MEJORAN EL REFLUJO
Disminución de la presión del EGE	Aumento del vaciamiento gástrico
Desaparición del ángulo de His	Pérdida de peso
Disminución de la capacidad gástrica	Disminución en la producción de ácido
Aumento de la presión intragástrica	Remoción del fondo Disminución de la tensión de la pared

EGE: Esfínter Gastroesofágico.

Actualmente es un aspecto controvertido de esta técnica y los argumentos de la literatura médica están divididos. Por ello aparece como recomendable no plantear esta técnica como primera posibilidad en pacientes que por clínica, endoscopía, manometría y pHmetría son portadores de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

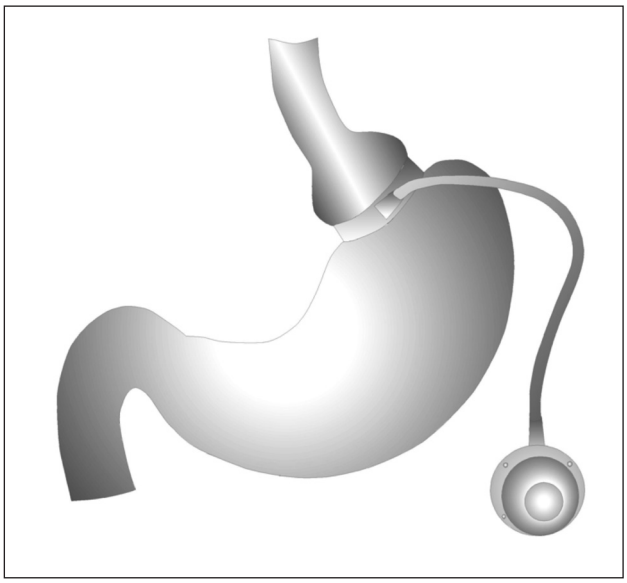
La Banda Gástrica Ajustable (Fig. 3) es una operación frecuente en el mundo y su popularidad estaría fundada en su seguridad, eficacia, durabilidad y capacidad de ser ajustada. Ha sido catalogada clásicamente como un procedimiento restrictivo, que limita físicamente la ingesta a pequeños volúmenes, que el paciente debe tragar y esperar que el alimento transite hasta el estómago distal. Sin embargo, el pequeño remanente gástrico (apróx. 15-30 ml.), creado por sobre la banda, parece ser incapaz de acomodarse aún a pequeñas cantidades de comida. La hipótesis planteada como mecanismo de acción para este método es la inducción de saciedad, aunque las vías para explicar este mecanismo son desconocidas. Se piensa que activaría mecanismos de saciedad periférica sin restricción física al paso de los alimentos. Estudios recientes muestran que en pacientes portadores de banda gástrica y con buena respuesta, tienen una presión intraluminal a nivel de la banda de 26,9 +-19,8 mmHg. Estudios con alimentos semisólidos combinados con registro de presión han demostrado que, para transitar a través de la banda, este contenido avanza propulsado por repetidas ondas peristálticas esofágicas a través de la resistencia que ofrece la banda, esto produce un flujo episódico intercalado con episodios de reflujo. La velocidad de vaciamiento del resto del estómago no estaría alterada en estos pacientes, pero el pouch gástrico suprabanda estaría vacío después de 1-2 min de la deglución. Es materia de investigación actual cuál es la fisiología involucrada en el esófago distal y estómago proximal (48).

Técnica

La Banda Gástrica Ajustable consiste en la instalación, por vía laparoscópica, de un dispositivo de silicona que consta de una banda propiamente tal, que es la que se instala intraabdominal en la parte alta del estómago, a unos 2 cm. por debajo de la unión esófago-gástrica, con una inclinación de unos 45° hacia el ángulo de His. Está conectada en forma hermética a un catéter del mismo material que sale del abdomen y se conecta a un reservorio subcutáneo, a nivel de la pared abdominal por fuera del plano muscular, en la profundidad de la grasa subcutánea a nivel de flanco izquierdo o sobre el recto anterior derecho.

Parte muy importante del uso de este dispositivo es el compromiso que se requiere entre paciente y cirujano. Por una parte se necesita que el paciente asista a sus controles y ajustes y, por otra, que el cirujano esté disponible para éstos. El ajuste es una especie de arte que se puede realizar en la consulta, en grupos de alto volumen y entrenados, o en la sala de rayos, que es la recomendación para grupos con menos pacientes operados. Encontrar el punto justo de ajuste es difícil y transita entre lo muy estrecho -que deja al paciente con dilatación esofágica y disfagia-, y la muy complaciente, que no cumple su función.

FIGURA 3. BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE



(Ref. 61)

Complicaciones

Están referidas esencialmente a las complicaciones tardías, pues una de las ventajas de este método es que por ser relativamente simple desde el punto de vista técnico quirúrgico, las complicaciones perioperatorias son de 1,6%(26). Las reales complicaciones aparecen, a largo plazo, como consecuencia de portar un cuerpo extraño aplicando presión anular sobre la porción alta del estómago.

Las más conocidas son la erosión de la banda, que no es otra cosa que la migración de la banda hacia el lumen gástrico. Recientemente en una revisión sistemática se encuentra una frecuencia de 1,46% en 15.775 pacientes (49), y ésta fue menor en centros con más de 100 pacientes reportados y con cirujanos con más años de experiencia (50). El deslizamiento de la banda tiene una frecuencia de alrededor de 1%. Es una urgencia quirúrgica, pues al desplazarse oblitera todo el lumen gástrico y deja al paciente en afagia (51). Otra complicación es la dilatación gástrica proximal, que puede ser simétrica o parcial, con una frecuencia de 4,4% (52). El dispositivo puede sufrir, además, eventualidades como desconexión, filtraciones o infección.
La mortalidad actual de esta técnica (a partir del año 2005) es 0,02% (12).

Resultados

Se reporta una pérdida de peso promedio de 47,5% (40,7% - 54,2%)(24) y 49,4% a 1 año de seguimiento en otro reporte más reciente (53). En nuestro medio (54), se reporta la experiencia con el uso de esta técnica en 21 obesos adolescentes (IMC 38,6 kg/m^2). Se obtuvo un 54,1% de PEP a 12 meses y debió retirarse precozmente la banda en dos pacientes por deslizamiento. Los resultados alejados de 199 pacientes operados hasta el año 2007 fueron recientemente reportados (55). Complicaciones tardías presentaron el 33,6% y se requirió reoperación en el 20% de los pacientes. El porcentaje de pérdida del exceso de peso a 1, 3 y 5 años fue de 58,8%, 56,8% y 58,4%, respectivamente. Un 46,3% de los pacientes no logró perder más del 50% del exceso de peso a 5 años. Este último reporte refleja la realidad nacional y experiencia clínica con la banda gástrica. Una alta frecuencia de complicaciones alejadas obliga a reintervenir a los pacientes y se obtienen pérdidas de peso insatisfactorias al largo plazo. Por ello, en Chile dejó de instalarse banda gástrica en forma masiva alrededor del año 2006, que coincide con la aparición clínica de la Gastrectomía Vertical. Hoy esta técnica está reservada solo para casos considerados muy especiales y no es una alternativa habitual en la práctica clínica.

Manejo postoperatorio

La continuidad de los cuidados postoperatorios es vital para asegurar el éxito de la cirugía a largo plazo. Cuidados que involucran nuevamente a todo el equipo multidisciplinario y que tienen por objetivo monitorear la baja de peso, reevaluar las comorbilidades presentes previas a la cirugía, vigilar tanto la potencial aparición de complicaciones quirúrgicas como de déficits nutricionales específicos, y proveer a los pacientes de guía y soporte para inducir cambios en su estilo de vida.

El manejo metabólico y nutricional pone especial énfasis en vigilar la eventual depleción de proteínas, desequilibrios en la homeostasis esquelética, malabsorción de grasas (que involucran malabsorción de Vitamina A, E y K), anemia nutricional (por déficits de Hierro, vitamina B12, Ácido Fólico, Selenio y Cobre) o alteraciones en los niveles de Tiamina y Zinc.

La suplementación con vitaminas y minerales en el postoperatorio es la norma de recomendación después de la cirugía, y será más estricta en las operaciones que involucran malabsorción (como el bypass) en su mecanismo de acción, que en las que actúan fundamentalmente a través de restricción (gastrectomía vertical, banda gástrica).

Un aspecto menos difundido es la modificación de la absorción de alcohol que acarrean estas intervenciones. Al alterar la anatomía del tubo digestivo superior, básicamente por reducir la superficie gástrica, se reduce también la superficie capaz de metabolizar el alcohol. Es el principal factor que provocaría que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tengan una mala tolerancia a la ingesta de alcohol, expresada por curvas de alcoholemias más elevadas y de mayor duración al compararlos con obesos no operados, como se ha estudiado en bypass (56, 57), o comparados con ellos mismos antes de ser operados, como lo estudiamos nosotros en gastrectomía vertical (58).

Resultados comparativos de las 3 técnicas quirúrgicas

La revisión Cochranne del 2009 encontró que la limitada evidencia sugiere que la pérdida de peso que produce el bypass gástrico es mayor que la de la banda gástrica ajustable, pero similar a la gastrectomía vertical. Por otra parte, la gastrectomía vertical también provoca mayores pérdidas de peso que la banda gástrica ajustable. Son quizás estos resultados, entre otros múltiples factores, los que han permitido que el bypass gástrico y también la gastrectomía vertical sean las técnicas más requeridas por equipos tratantes y pacientes en la actualidad (7).

Conclusiones

Con el tratamiento quirúrgico de la obesidad se logran bajas de peso y control de las comorbilidades muy superiores a las logradas por modificaciones del estilo de vida y/o terapia farmacológica. La morbilidad y la mortalidad perioperatoria han disminuido, en forma muy importante en la última década, con la aplicación de la técnica laparoscópica al tratamiento quirúrgico de la obesidad. De esta forma, hay abundante evidencia actual que sustenta al tratamiento quirúrgico como el tratamiento estándar para el paciente obeso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. Ann Intern Med. 1991 Dec 15;115(12):956-61. Review.

2. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006 May 2;144(9):625-33.

3. Cohen R, Pinheiro JS, Correa JL, Schiavon CA. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for BMI < 35 kg/m(2): a tailored approach. Surg Obes Relat Dis. 2006 May-Jun;2(3):401-4, discussion 404.

4. Yermilov I, McGory ML, Shekelle PW, Ko CY, Maggard MA. Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines. Obesity (Silver Spring). 2009 Aug;17(8):1521-7. Epub 2009 Apr 2.

5. Livingston EH. Lowering the bariatric surgery minimum body mass index threshold. Arch Surg. 2008 Jul;143(7):708-10.

6. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F; International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. Surg Obes Relat Dis. 2011 Jul-Aug;7(4):433-47. Epub 2011 Jun 1.

7. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15;(2):CD003641. Review.

8. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S89-96. Review.

9. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. Obesity (Silver Spring). 2009 Apr;17 Suppl 1:S1-70, v. Erratum in: Obesity (Silver Spring). 2010 Mar;18(3):649.

10. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery Worldwide 2008. Obes Surg. 2009 Dec;19(12):1605-11.

11. 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 Mar;122(3):248-256.e5. Review.

12. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. Int J Obes (Lond). 2011 Sep;35 Suppl 3:S16-21. doi: 10.1038/ijo.2011.142. Review.

13. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M et al. Obesity surgery: evidence based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). Surg Endosc 2005;19:200–221.

14. Saber AA, Elgamal MH, McLeod MK. Bariatric surgery: the past, present, and future. Obes Surg. 2008 Jan;18(1):121-8. Epub 2007 Dec 8.

15. Roberts K, Duffy A, Kaufman J, Burrell M, Dziura J, Bell R. Size matters: gastric pouch size correlates with weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Surg Endosc. 2007 Aug;21(8):1397-402. Epub 2007 Mar 1.

16. Alva S, Eisenberg D, Duffy A, Roberts K, Israel G, Bell R. A new modality to evaluate the gastric remnant after Roux-en-Y gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2008 Jan-Feb;4(1):46-9; discussion 49. Epub 2007 Nov 5.

17. Csendes A, Guzman S, Gamboa C. Detalles técnicos del bypass: controversias. En Obesidad y cirugía bariátrica. Editores Burdiles, Csendes, Guzman, Awad. Editorial Mediterraneo 2012.

18. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study.Ann Surg. 1992 Apr;215(4):387-95.

19. Christou NV, Look D, Maclean LD. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. Ann Surg. 2006 Nov;244(5):734-40.

20. Nguyen NT, Wilson SE. Complications of antiobesity surgery Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2007 Mar;4(3):138-47. Review.

21. Ali MR, Fuller WD, Choi MP, Wolfe BM. Bariatric surgical outcomes. Surg Clin North Am. 2005 Aug;85(4):835-52, vii. Review.

22. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N. Mortality after bariatric surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. Ann Surg. 2007 Dec;246(6):1002-7; discussion 1007-9

23. Escalona A, Devaud N, Pérez G, Crovari F, Boza C, Viviani P, et al. Antecolic versus retrocolic alimentary limb in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a comparative stud. Surg Obes Relat Dis. 2007 Jul-Aug;3(4):423-7. Epub 2007 Jun 4.

24. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004 Oct 13;292(14):1724-37. Review.

25. Csendes A, Maluenda F. Morbimortalidad de la Cirugía Bariátrica. Experiencia chilena en 10 centros quirúrgicos. Rev chil cir 2006; 58:208-12.

26. Gould JC, Kent KC, Wan Y, Rajamanickam V, Leverson G, Campos GM. Perioperative safety and volume: outcomes relationships in bariatric surgery: a study of 32,000 patients. J Am Coll Surg. 2011 Dec;213(6):771-7. Epub 2011 Oct 13.

27. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2007 Aug 23;357(8):753-61

28. Papapietro K, Díaz E, Csendes A, Díaz JC, Braghetto I, Burdiles P, Maluenda F, Rojas J. Effects of gastric bypass on weight, blood glucose, serum lipid levels and arterial blood pressure in obese patients. Rev Med Chil. 2005 May;133(5):511-6. Epub 2005 Jun 17.

29. Baltasar A. Nomenclatura bariátrica. Cir Esp. 2008; 83(4):220-1.

30. Diário Oficial no dia 12/02/2010, sessao 1, página 72 de Brasil, RESOLUCAOCFM N° 1.942/2010. Resolucion 1942. 2010 del Consejo Federal de la Medicina Brasilero. (published no D:O:U: de 12 de fevereiro de 2010, Secao I,p.)

31. Moon Han S, Kim WW, Oh JH. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients Obes Surg. 2005 Nov-Dec;15(10):1469-75.

32. Braghetto I, Korn O, Valladares H, Gutiérrez L, Csendes A, Debandi A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: surgical technique, indications and clinical results. Obes Surg. 2007 Nov;17(11):1442-50.

33. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in

216 patients: report of two-year results. Surg Endosc. 2007 Oct;21(10):1810-6. Epub 2007 Mar 14.

34. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Ann Surg. 2008 Mar;247(3):401-7.

35. Peterli R, Wölnerhanssen B, Peters T, Devaux N, Kern B, Christoffel-Courtin C, Drewe J, von Flüe M, Beglinger C. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. Ann Surg. 2009 Aug;250(2):234-41.

36. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, Delgado S, Momblán D, Flores L, Lacy A. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. Obes Surg. 2008 Sep;18(9):1077-82. Epub 2008 Jun 3.

37. Parikh M, Gagner M, Heacock L, Strain G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic sleeve gastrectomy: does bougie size affect mean %EWL? Short-term outcomes.. Surg Obes Relat Dis. 2008 Jul-Aug;4(4):528-33.

38. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. Surg Endosc. 2011 Dec 17. [Epub ahead of print.

39. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. Ann Surg. 2010 Aug;252(2):319-24.

40. D'Hondt M, Vanneste S, Pottel H, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss. Surg Endosc. 2011 Aug;25(8):2498-504. Epub 2011 Feb 27.

41. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Surg Obes Relat Dis. 2010 Nov-Dec;6(6):707-13. Epub 2010 Aug 6. Review.

42. Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, Schindler K, Luger A, Ludvik B, Prager G. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. Obes Surg. 2005 Aug;15(7):1024-9.

43. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. Obes Surg. 2007 Oct;17(10):1297-305.

44. Braghetto I, Csendes A, Korn O, Valladares H, Gonzalez P, Henríquez A. Gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2010 Jun;20(3):148-53.

45. Himpens J, Dapri G, Cadière GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. Obes Surg. 2006 Nov;16(11):1450-6.

46. Frezza EE, Reddy S, Gee LL, Wachtel MS. Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity. Obes Surg. 2009 Jun;19(6):684-7. Epub 2008 Oct 16.

47. Lakdawala MA, Bhasker A, Mulchandani D, Goel S, Jain S. Comparison between the results of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the Indian population: a retrospective 1 year study. Obes Surg. 2010 Jan;20(1):1-6. Epub 2009 Oct 3.

48. Burton PR, Brown WA. The mechanism of weight loss with laparoscopic adjustable gastric banding: induction of satiety not restriction. Int J Obes (Lond). 2011 Sep;35 Suppl 3:S26-30. doi: 10.1038/ijo.2011.144. Review

49. Egberts K, Brown WA, O'Brien PE. Systematic review of erosion after laparoscopic adjustable gastric banding. Obes Surg. 2011 Aug;21(8):1272-9. Review.

50. Favretti F, O'Brien PE, Dixon JB. Patient management after LAP-BAND placement. Am J Surg. 2002 Dec;184(6B):38S-41S. Review.

51. Singhal R, Bryant C, Kitchen M, Khan KS, Deeks J, Guo B, Super P. Band slippage and erosion after laparoscopic gastric banding: a meta-analysis. Surg Endosc. 2010 Dec;24(12):2980-6. Epub 2010 Jul 31.

52. Brown WA, Burton PR, Anderson M, Korin A, Dixon JB, Hebbard G, O'Brien PE. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: incidence and management. Obes Surg. 2008 Sep;18(9):1104-8. Epub 2008 Apr 23.

53. Garb J, Welch G, Zagarins S, Kuhn J, Romanelli J. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. Obes Surg. 2009 Oct;19(10):1447-55. Epub 2009 Aug 5. Review.

54. Berry M, Guelfand M, Martínez C, Urrutia L . Banding gástrico laparoscópico en pacientes obesos adolescentes. Rev chil cir 2007; 59:277-80.

55. Boza C, Gamboa C, Perez G, Crovari F, Escalona A, Pimentel F, Raddatz A, Guzman S, Ibáñez L. Laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): surgical results and 5-year follow-up.. Surg Endosc. 2011 Jan;25(1):292-7. Epub 2010 Jul 22.

56. Klockhoff H, Naeslund I, Jones AW. Faster absorption of etanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. Br J Clin Pharmacol. 2002;54:587–91.

57. Hagedorn JC, Encarnacion B, Brat GA, Morton JM. Does gastric bypass alter alcohol metabolism? Surg Obes Relat Dis. 2007;3(5):543–8.

58. Maluenda F, Csendes A, De Aretxabala X, Poniachik J, Salvo K, Delgado I, Rodriguez P. Alcohol absorption modification after a laparoscopic sleeve gastrectomy due to obesity. Obes Surg. 2010 Jun;20(6):744-8.

59. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F: ¿Bypass gástrico estándar o Bypass gástrico resectivo? En Obesidad y cirugía bariátrica. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 200-208.

60. Boza C, Salinas J: Gastrectomía en manga. En Obesidad y cirugía bariátrica. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 216-229.

61. Berry M, Fajardo M: Banda gástrica ajustable laparoscópica. En Obesidad y cirugía bariátrica. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 230-239.

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

CIRUGÍA PARA LA OBESIDAD: EFECTOS GENERALES, BENEFICIOS Y RIESGOS

OBESITY SURGERY: GENERAL EFFECTS, BENEFITS AND RISKS

DRA. KARIN PAPAPIETRO V. (1, 2)

1. Directora del Centro de Tratamiento Integral de la Obesidad y Enfermedades Metabólicas del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
2. Profesor asociado, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Email: kpapapie@gmail.com

RESUMEN

El paciente obeso es difícil de tratar. La cirugía para la obesidad en pocos meses logra disminuir más del 20% del peso corporal. Las técnicas quirúrgicas actúan restringiendo la capacidad gástrica y/o produciendo malabsorción parcial de los alimentos. Todas han demostrado ser eficaces para el tratamiento de la obesidad y mejorar sus comorbilidades asociadas, destacando el alto porcentaje de remisión de la diabetes tipo 2, especialmente con las técnicas malabsortivas. El banding gástrico tienen la menor tasa de remisión de diabetes tipo2. La mayoría de los beneficios de la cirugía persisten más de 10 años, lo que ha permitido observar disminución del riesgo de aparición de enfermedades del ámbito metabólico, reducción del riesgo cardiovascular y de la mortalidad general de obesos mórbidos operados. Actualmente, las técnicas quirúrgicas más frecuentes son el bypass gástrico y la gastrectomía vertical (manga gástrica). La cirugía bariátrica tiene baja tasa de morbimortalidad en centros quirúrgicos expertos, sin embargo se pueden producir complicaciones nutricionales que se deben prevenir o tratar precozmente. La participación de un equipo multidisciplinario con expertos en nutrición, salud mental y actividad física aumenta las posibilidades de lograr una mejor reducción y mantención del peso, ya que con todas las técnicas se puede producir reganancia de peso en el largo plazo.

Palabras clave: Obesidad, cirugía bariátrica, bypass gástrico, gastrectomía subtotal.

SUMMARY

The obese patient is difficult to treat. Obesity surgery in a few months can accomplish more than 20% decrease in body weight. The techniques use in bariatric surgery, act through the restriction of gastric capacity or partial food malabsortion. All of them had demonstrated to be effective for obesity treatment and improve related co morbidities, highlighting a high percentage of remission of diabetes mellitus 2, specially in malaabsortion techniques. Gastric banding has the lowest rate of remission of type 2 diabetes. Most of the benefits of surgery, persist for more than 10 years. This characteristic had permitted to observe a decreased risk of metabolic disease, a reduction of cardiovascular risk and obese mortality rate. Currently the most frequent bariatric surgery techniques are

Artículo recibido: 19-12-2011
Artículo aprobado para publicación: 31-01-2012

gastric bypass and vertical gastrectomy (sleeve gastrectomy). Bariatric surgery has low morbidity and mortality rate in surgical bariatric centers. However nutritional complications may occur, so they should be prevent or early treat. A multidisciplinary team is demanded, with nutrition, mental health and physical activity experts, for an integrated management and follow up. Only with the integral therapy, it can increase the chances of achieving a better reduction and weight maintenance. If this conditions fail, the patient can regain weight, indepent of the type on bariatric surgery.

Key words: Obesity, bariatric surgery, gastric bypass, subtotal gastrectomy.

INTRODUCCIÓN

La obesidad ha evolucionado como una pandemia con aumento en su prevalencia y severidad. La causa principal radica en el cambio en el estilo de vida de la sociedad moderna, que ha generado un enorme desbalance entre el consumo y el gasto de energía. Por una parte, se han desarrollado gran cantidad y variedad de alimentos industriales con alta densidad calórica a bajo precio, que se consumen fácilmente en todo horario y ocasión. Por la otra parte, el enorme aumento del sedentarismo, el uso predominante del vehículo motorizado en lugar de caminar, la tecnología para realizar trabajos que antes requerían fuerza humana, la reducción de los espacios en las viviendas y áreas públicas, la televisión y los juegos tecnológicos, han contribuido a que durante el trabajo, la diversión y el tiempo de ocio prácticamente no se realice actividad física (1). Además de lo anterior, el aumento en los niveles de ansiedad y la menor disponibilidad de tiempo, también característicos de la vida actual, han hecho muy difícil que los pacientes obesos se adhieran a las indicaciones fundamentales del tratamiento de la obesidad, que consisten en la restricción calórica en dietas de bajo índice glicémico y el aumento de la actividad física. Los estudios que han evaluado los resultados del tratamiento médico para la obesidad, muestran efectividad relativa en la magnitud de reducción del exceso de peso y alta tasa de recurrencia de la obesidad (2,3). La inclusión de fármacos en el tratamiento de la obesidad mejoró los resultados, pero no logró evitar la reganancia de peso posterior. En la obesidad severa y obesidad mórbida con IMC mayor de 35 kg./m^2, los resultados de tratamiento médico para reducir el exceso de peso han sido consistentemente insuficientes (2,4).

En la década de los años 50 se comenzó a realizar operaciones en el tubo digestivo para tratar la obesidad. Las primeras técnicas desarrolladas fueron el Bypass yeyuno - ileal y la Diversión Biliopancreática (DBP). En esta última técnica, además de realizar una gastrectomía subtotal, se excluía del paso de los alimentos a un largo segmento del intestino, creando un rápido tránsito del bolo alimentario con la consecuente malabsorción. El estímulo osmótico en el intestino distal se manifestaba en diarrea frecuente con pérdida de agua y electrolitos, que podía llegar a causar deshidratación y desnutrición. La técnica quirúrgica inicialmente descrita se modificó y fue realizada en muchos países, generando un volumen importante de publicaciones respecto del tratamiento quirúrgico de la obesidad. En todo el mundo se han propuesto diversos tipos de cirugía para la reducción de peso, pero en general las técnicas de mayor uso en la actualidad funcionan en base a dos mecanismos: técnicas restrictivas, que disminuyen la capacidad gástrica, con el fin de limitar la ingesta de alimentos debido a la saciedad precoz, y técnicas malabsortivas que excluyen un segmento intestinal del contacto con los nutrientes y alteran la normal mezcla del quimo intestinal con las secreciones digestivas y pancreáticas. Ambos mecanismos pueden estar combinados en una misma técnica quirúrgica.

Como consecuencia de los cambios anatómicos y funcionales producidos por algunas técnicas, también se ha observado variación en los niveles de hormonas relacionadas con el apetito.

El bypass gástrico (BPG) es una técnica mixta, restrictiva y malabsortiva. Consiste en crear una bolsa gástrica proximal con capacidad aproximada a 20 cc. (factor restrictivo), a la cual se le anastomosa un asa desfuncionalizada de yeyuno proximal, de 150 a 200 cm., por donde pasa el alimento sin mezclarse con la secreción biliar ni el jugo pancreático (factor malabsortivo), lo que se produce al final de este segmento ascendido después de unirse con la otra asa intestinal que continúa del duodeno (asa biliopancreatica). En la actualidad se sabe que además del efecto restrictivo y de malabsorción, este tipo de cirugía provoca cambios en hormonas que actúan regulando el apetito, la motilidad intestinal y el metabolismo, llamadas incretinas. El BPG hoy se realiza más frecuentemente por vía laparoscópica (BPGL), ya que se ha demostrado que los pacientes operados de esta manera logran la misma reducción de peso que con la vía abierta, pero tienen menos dolor, menos complicaciones pulmonares y de la pared abdominal -como hernias e infección de herida operatoria-, además de una estadía hospitalaria más corta. Se debe destacar que el BPGL requiere más entrenamiento del cirujano y presenta mayor frecuencia de hernias internas comparado con la técnica abierta (5).

Otras técnicas quirúrgicas incorporaron dispositivos para restringir la capacidad de ingerir alimentos. Por ejemplo, el banding gástrico ajustable o Banda Gástrica (BG), consistente en un anillo con contenido líquido en su interior que se instala rodeando el estómago, deja una pequeña porción superior de éste que produce sensación de saciedad con solo un poco de alimento. La compresión gástrica se puede aumentar o disminuir al inyectar o extraer volumen, desde un dispositivo que se deja instalado a nivel subcutáneo de la pared abdominal. Esta técnica exclusivamente restrictiva, se realiza vía laparoscópica. Ha sido utilizada en muchos pacientes en el mundo, especialmente en Europa y Australia, incluyendo varias series de adolescentes. En 2004 se comenzó a difundir otra técnica restrictiva, la gastrectomía vertical conocida como manga gástrica (MG) o "*sleeve gastrectomy*". Consiste en crear un estrecho tubo gástrico y extraer el resto del estómago, la línea de sección gástrica se puede suturar en forma mecánica o manual. En esta técnica no se realiza intervención o anastomosis en el intestino. En lo funcional, tiene una acción principalmente restrictiva, pero además la resección del estómago tiene otros efectos como eliminar la mayoría de las células productoras

de Ghrelina, la hormona orexígena por excelencia, y causar alteración en la velocidad de vaciamiento gástrico induciendo cambios en otras hormonas gastrointestinales que actúan a nivel del apetito, motilidad gastrointestinal y metabolismo de los carbohidratos (GLP-1,PYY,GIP). El análisis de los resultados de la cirugía bariátrica en el mundo, se ha basado principalmente en reportes sobre diversión biliopancreática, bypass y banda gástrica. La gastrectomía vertical aún se considera una técnica sin información suficiente de largo plazo (3, 5, 6).

Indicación de cirugía para la obesidad. La indicación clásica considera la cirugía para pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 40 kg./m^2 o 35 kg./m^2, con comorbilidades de la obesidad o también en aquellos con fracaso de tratamiento médico para la obesidad. En IMC menor a 35 kg./m^2, aún no hay evidencia suficiente para justificar el tratamiento quirúrgico de la obesidad, pero diversos protocolos en pacientes con DM2 han originado publicaciones argumentando a favor de intervenir con IMC menores a 35 kg./m^2.

Resultados en baja de peso. En el año 1987 se inició en Suecia un estudio prospectivo (SOS) en sujetos con obesidad mórbida, con el objetivo de comparar la evolución del peso después de seguir tratamiento médico o recibir tratamiento quirúrgico para la obesidad. El estudio no fue aleatorio, pero para la comparación se parearon variables de peso, género, grado de obesidad y comorbilidades como diabetes tipo2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia, entre otras (4). En 3.505 participantes, que completaron 2 años de seguimiento, se observó que en el grupo de los operados el peso se redujo en 23,4%, mientras que en el grupo con tratamiento médico no hubo modificación significativa (0,1% de ganancia). Hasta la actualidad, en diversos paises se han publicado muchos artículos reportando la eficacia de la cirugía para tratar la obesidad mórbida (2,5).

De los análisis de resultados según el tipo de cirugía realizado, se desprende que todas las técnicas son eficaces, pero existe un amplio rango de variación en la magnitud de la reducción del exceso de peso; por ejemplo, con banda gástrica se ha reportado disminución entre 29 y 87% del exceso peso, con bypass gástrico de 43 a 85%, y en el caso de manga gástrica el rango es 33 a 58% (6). Una de las razones que podría explicar esta variabilidad es la severidad de la obesidad preoperatoria que tienen los pacientes en las distintas series, ya que por ejemplo, en pacientes con superobesidad se observa una menor reducción del IMC después de la cirugía, comparado con aquellos que solo tenían obesidad grado III antes de la operación (7).

Desde el punto de vista de la edad, la cirugía bariátrica ha mostrado resultados similares desde la adolescencia hasta la tercera edad en cuanto a reducción del exceso de peso (8,9). La cirugía en niños, aunque es de indicación excepcional, también logra efectiva reducción del exceso de peso (5).

En 2009 Cochrane, en una actualización de los resultados de la cirugía para la obesidad, reportó que con este tratamiento hubo mayor pérdida de peso que con tratamiento médico convencional -tanto en pacientes con obesidad leve como severa observados a 2 años plazo-, y que la reducción del peso ocurre principalmente entre los 12 y 18 meses después de la cirugía con todas las técnicas quirúrgicas analizadas (10). En cuanto a la duración del resultado, en el largo plazo hay variabilidad. Se ha reportado reganancia de peso hasta en 75% de los pacientes operados, lo que ocurre más frecuentemente entre los 3 a 6 años de evolución postoperatoria. Aunque la reganancia de peso es frecuente y se ha reportado tanto con las técnicas restrictivas como malabsortivas, su magnitud es variable desde 0,5 a 65 kg. de reganancia, pero el promedio reportado por las diferentes series es de 10 kg. (11).

Cirugía revisional se llama a una operación posterior para modificar o transformar una cirugía bariátrica primaria. La indicación más frecuente de cirugía revisional es por falla en mantener la reducción de peso en el largo plazo. También se indica por complicaciones crónicas de la cirugía primaria, como estenosis o reflujo después de cirugía restrictiva. La incidencia de revisión después del BPG se estima en 10 a 20%, y después de BG entre 40 a 50%. Se han realizado transformaciones de técnicas restrictivas a malabsortivas, como convertir una BG a BPG; también se ha incrementado la malabsorción alargando el asa de la Y de Roux y varias otras modificaciones. La cirugía revisional tiene mayor morbilidad que la cirugía primaria y hasta el momento los resultados en cuanto a pérdida de peso son variables a 5 años. Esto se explica por que en el fracaso de la cirugía bariátrica están involucrados principalmente factores de conducta alimentaria, que son más relevantes que los factores anatómicos o funcionales susceptibles de modificar por una cirugía revisional.

Efecto sobre comorbilidades. Además de la reducción del exceso de peso, el efecto de mayor beneficio de la cirugía bariátrica ha sido la mejoría en el control glicémico de los pacientes con DM2, que se observa precozmente después de la operación. Otras comorbilidades metabólicas como dislipidemia e HTA también mejoran o remiten, pero con una frecuencia menor en comparación con la DM2 (5). Las técnicas quirúrgicas que incluyen un componente de malabsorción producen mayor porcentaje de remisión y mejoría de comorbilidades, que las técnicas exclusivamente restrictivas como la banda gástrica (5,10,12,13).

Los cambios observados en DM2 después de la cirugía bariátrica, fueron publicados en un meta-análisis de Buchwald que incluyó 136 estudios con un total de 22.094 pacientes. Se demostró que la DM2 remitió en el 76,8% de los pacientes (suspendieron hipoglicemiantes) y mejoró (disminuyeron la dosis de hipoglicemiantes) en el 86,0% de los casos (14). El mismo estudio mostró que la remisión completa de la DM2 se produjo en el 48% de los pacientes después la BG, el 84% después de BPG, y el 95% después de DBP (14).

La duración de la remisión de la diabetes también fue mayor después del BPG y la DBP, en comparación con BG. En general, la recurrencia de

la diabetes después de la cirugía ha sido poco frecuente en estudios de seguimiento de hasta10 años posterior a un BPG o DVP.

La remisión de la DM2 después de la banda gástrica se observa normalmente después de varias semanas o meses consecuente con la pérdida de peso; en cambio, se ha observado que la mejoría de la DM2 ocurre mucho antes de la pérdida de peso en pacientes con BPG .

La hipótesis propuesta para explicar este efecto sobre la glicemia, independiente del cambio en el peso, es que la cirugía provoca estimulación de la producción de una hormona intestinal llamada péptido, similar al glucagón tipo1 (GLP-1), que es secretada por las células L, localizadas principalmente en el íleon distal y el colon. Entre las acciones de este péptido se describen aumentar la producción de insulina, disminuir la producción de glucógeno hepático y la resistencia insulínica (16). También, después de la cirugía hay cambios en otras hormonas implicadas en la regulación del metabolismo, como son el polipéptido insulinotrópico glucosa dependiente (GIP), polipéptido YY (PYY), adiponectina y leptina. La exclusión de los carbohidratos ingeridos de su paso por el duodeno y yeyuno proximal modifica la secreción de GIP, la reintroducción de los hidratos de carbono ingeridos a nivel del íleon distal y el colon aumenta la secreción de GLP-1 y PYY. Por lo tanto, la desviación del bolo alimentario del tránsito fisiológico del intestino sería el principal responsable de los cambios en el metabolismo observados antes que ocurra reducción de peso. En pacientes con BPG también se ha reportado disminución de leptina y aumento en adiponectina.

Las anormalidades en los lípidos sanguíneos también pueden mejorar por efecto de la cirugía bariátrica. La dislipidemia, en general, mejora en el 85% de los operados, y resultados de mejoría sobre el 95% se han observado con las técnicas malabsortivas. Hay disminución del colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y aumento del colesterol HDL. La mejoría de la dislipidemia parece estar relacionada no sólo con la perdida de peso, sino también con la disminución de la resistencia a la insulina que persiste durante al menos 5-10 años después de la cirugía bariátrica (4,17).

La hipertensión arterial (HTA), probablemente por ser una enfermedad con mayor influencia de factores genéticos que ambientales, es la comorbilidad metabólica con menor tasa de remisión (66%) después de la cirugía bariátrica. Sin embargo, la mejoría que experimenta permite una reducción sustancial de las necesidades de medicamentos y del costo de tratamiento de la HTA (18).

Estos cambios en las comorbilidades metabólicas llevan a una disminución en el riesgo cardiovascular del obeso que se refleja en el estudio SOS, que mostró, después de 12 años, reducción significativa en la mortalidad de los obesos operados, la que se explicó mayoritariamente por la reducción de los infartos cardíacos en pacientes con historia de DM2 (19). Otros estudios también han confirmado la disminución de la mortalidad asociada a riesgo cardiovascular en pacientes con cirugía bariátrica (19,20). También se ha observado disminución de la incidencia de cáncer en obesos operados.

Después del tratamiento quirúrgico para la obesidad se ha reportado mejoría en una larga lista de comorbilidades, por ejemplo, remisión en el 66% de apnea del sueño. También la reducción de peso, al disminuir la presión abdominal, permite la mejoría en los síntomas de reflujo gastroesofágico, estasis venosa e incontinencia urinaria. La disminución de la adiposidad recupera los niveles de estrógenos, lo que junto con el aumento en la sensibilidad a la insulina produce mejoría del síndrome de ovario poliquístico (5).

Se postula que la cirugía bariátrica es responsable de la disminución en el riesgo de aparición de algunas enfermedades crónicas en el obeso. Long reportó disminución en 30 veces del riesgo de padecer DM2 (21). Otros autores han comunicado la disminución de criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, disminución del riesgo de HTA e hígado graso en pacientes operados (22,23). También se ha observado una significativa reducción en la incidencia de preclampsia, enfermedad hipertensiva y diabetes durante el embarazo de mujeres con antecedente de cirugía bariátrica (22).

Complicaciones. El riesgo de mortalidad de la cirugía bariátrica es en general menor al 1%, cifra muy baja considerando su grado de complejidad. Sin embargo, la tasa de complicaciones, aunque en general también es baja, varía dependiendo de la técnica quirúrgica y el momento de la evolución postoperatoria. Las complicaciones precoces, reportadas entre 5 a 10% según diferentes series, incluyen hemorragia (1-4%), fuga anastomótica (0-6%), infección y -menos frecuentemente- la embolia pulmonar. Para estas complicaciones, se han identificado como factores de riesgo dependientes del paciente, al género masculino, el mayor grado de obesidad y ser portador de comorbilidades como la DM2 y la HTA. El rol de la edad no ha sido concluyente. También hay factores de riesgo dependientes del centro quirúrgico: en lugares donde se realizan menos de 100 cirugías bariátricas por año o con cirujanos de poca experiencia en estas operaciones, se ha reportado un aumento de hasta cinco veces en las complicaciones y la mortalidad (5,24). Las complicaciones quirúrgicas tardías más reportadas son: úlcera y estenosis anastomótica, hernia incisional y obstrucción intestinal. La cirugía por vía abierta también se considera un factor de riesgo para complicaciones quirúrgicas precoces y tardías, que se han reportado con mayor frecuencia que en operaciones por vía laparoscópica, por lo que esta última es de elección en la actualidad. En los pacientes con banda gástrica se ha descrito incidencia de complicaciones entre 4 y 24%, que incluye migración o penetración de la banda al estómago e infección y dislocación del puerto subcutáneo.

En la evolución alejada de los pacientes con cirugía bariatrica, las complicaciones más frecuentes son de tipo nutricional. En su desarrollo intervienen factores derivados de los cambios anatómicos y fisiológicos producidos por la cirugía y, por tanto, en pacientes con operaciones que incluyen malabsorción se ha reportado mayor incidencia de este tipo

de complicaciones (Tabla 1). Otro factor que interviene en causar o agravar las complicaciones nutricionales es la falta de adherencia al tratamiento postoperatorio, que incluye indicaciones nutricionales tanto de tipo dietéticas como farmacológicas. La anemia se reporta entre 15 y 60% de los pacientes con BPG. Su principal etiología es ferropriva, aunque hay algunos casos en que el déficit de hierro existe pero no es evidente, lo que podría deberse a que el estado inflamatorio de la obesidad subvalora la ferritina sérica (25). Factores que contribuyen a la deficiencia de hierro son la mala absorción debido al bypass del duodeno y yeyuno proximal, que son los principales lugares para la absorción de hierro. Por otra parte, la reducción de ácido clorhídrico causada por la gastrectomía impide reducir el hierro férrico al estado ferroso, para que pueda ser absorbido, y finalmente la intolerancia que desarrollan los pacientes para comer alimentos ricos en hierro, especialmente carne roja. El tratamiento de esta anemia se realiza con sulfato o fumarato ferroso en dosis de 300 mg., 3 veces al día, en combinación con vitamina C. Ocasionalmente puede existir intolerancia a las altas dosis, necesitando aportar el hierro vía intravenosa.

La deficiencia de vitamina B12 se describe hasta 64% después del BPG, generalmente es asintomática, pero puede manifestarse como anemia megaloblástica, alteraciones neurológicas en forma de neuropatías periféricas y hasta ceguera por degeneración retinal. Los factores causales incluyen la aclorhidria provocada por la gastrectomía, escaso factor intrínseco necesario para su absorción y bajo consumo debido a la intolerancia de sus fuentes principales (leche y carne). En Chile, para prevenir su deficiencia se recomienda aporte de 10.000 ucg. de vitamina B12 intra muscular en forma periódica.

TABLA 1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Clasificación	BPGL	MG	BG
Anemia	+++	+	+
Déficit de Vit B12	+++	+	-
Déficit de Tiamina	+	-	-
Déficit de ácido fólico	+++	-	-
Déficit de Vit A	+	-	-
Déficit de Vit D	+++	+	-
Osteopenia	+++	+	-
Hipoglicemia reactiva	+++	+	-
Reganancia de peso	+	+?	++

BPGL bypass gástrico laparoscópico
MG gastrectomía tubular (manga gástrica)
BG banding gástrico
- infrecuente (<1%)
+ baja frecuencia (<10%)
++ moderada frecuencia (10 -20%)
+++ frecuente (>20%)

También se ha reportado deficiencia de folato hasta en 38% después de BPG, pudiendo causar anemia megaloblástica. Se han reportado casos de defectos del tubo neural en recién nacidos de madres que se sometieron a cirugía bariátrica y que no recibieron suplementos vitamínicos (26).

En pacientes que vomitan frecuentemente después de cirugías muy restrictivas o con estenosis, se puede producir déficit de tiamina.

La disminución de niveles de vitamina A hasta en 10% de los pacientes con BPG, puede causar mala adaptación a la oscuridad.

Varios estudios en pacientes con BPG han encontrado disminución en niveles de micronutrientes como zinc, selenio y otros sin manifestación clínica específica. Probablemente estas deficiencias participen en la aparición de complicaciones inespecíficas después de la cirugía, tales como mononeuropatías, caída del cabello o anemia persistente.

La disminución en la densidad mineral ósea es una complicación causada por el brusco descenso de peso y por deficiencia de calcio y vitamina D, que puede ocurrir en pacientes que se someten a cirugía bariátrica. Se ha reportado una tasa de deficiencia de 10% para los niveles séricos de calcio y 51% de 25-hidroxi vitamina D. En pacientes con BPG, contribuyen a la deficiencia de calcio la malabsorción debido al bypass del duodeno y el yeyuno proximal, la intolerancia a la leche (rica en calcio) y la defectuosa absorción de vitamina D. Varios estudios han confirmado elevación de marcadores de recambio óseo y la disminución de la masa ósea, tanto en pacientes con BPG como también en aquellos con MG. Después de la cirugía se recomienda aporte permanente de de 1,5 gr. de calcio al día con vitamina D (27).

Dumping e hipoglicemia reactiva (hiperinsulinémica) son complicaciones producidas por la ingestión inapropiada de alimentos que contienen hidratos de carbono de rápida absorción (azúcares) y grasas. Se manifiesta por síntomas neurovegetativos con taquicardia, sudoración y hasta alteraciones de conciencia de grado variable. En los casos de dumping también se puede presentar diarrea, elemento que está ausente en los cuadros de hipoglicemia reactiva. En ambos cuadros, el tratamiento consiste principalmente en la adecuación dietética. En la hipoglicemia reactiva también se han utilizado fármacos como acarbosa y bloqueadores de canales de calcio (28). La mayoría de las complicaciones nutricionales se puede prevenir o tratar precozmente, siempre que el paciente acuda a controles médicos periódicamente.

Los adolescentes tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones nutricionales. Kaulfer encontró que el BPG en este grupo etario se asoció con significativa pérdida de contenido mineral óseo, en relación con la pérdida de peso (29). Otros autores también han reportado baja adherencia a los controles médicos y frecuente reganancia de peso. Por estos motivos, para el adolescente se recomienda una preparación especial, tanto dietética como psicológica, involucrando y analizando además las

redes de apoyo del adolescente obeso, ya que el rol de la familia se ha reconocido como imprescindible (30).

Después de la cirugía, la pérdida del control de la conducta alimentaria y las alteraciones psicológicas tienen efecto negativo. Los pacientes que constantemente consumen pequeñas comidas fuera del horario regular (¨picoteo¨) o aquellos que presentan atracones "*binge eating*", caracterizados por la pérdida del control voluntario de la cantidad de comida que se ingiere y reemplazado por un impulso incontrolable de seguir comiendo con posterior sensación angustiosa de culpa, tienden a perder menos peso y a experimentar reganancia en el largo plazo. También los pacientes que sufren cuadros depresivos u otras patologías psiquiátricas tienen más riesgo de reganar peso después de la cirugía (31).

En personas que solicitan cirugía bariátrica se ha encontrado mayor prevalencia de alteraciones psicológicas, comparado con otras poblaciones de obesos y con sujetos de peso normal. Los estudios han reportado mal humor, abuso de alcohol, trastorno de personalidad, ansiedad, alteraciones de la conducta alimentaria (32).

La cirugía bariátrica mejora la calidad de vida. Estudios realizados en pacientes entre 6 meses y 2 años después de la cirugía, han encontrado mejoría en aspectos como el humor, síntomas depresivos, imagen corporal, sociabilidad y movilidad física (33).

Algunos factores de riesgo para complicaciones y reganancia de peso pueden ser detectados antes de la operación, lo que permite informar y preparar al paciente.

El tratamiento quirúrgico de la obesidad necesita la intervención de un equipo multidisciplinario con experiencia en el enfrentamiento de pacientes de cirugía bariátrica, para efectuar controles clínicos, nutricionales, de salud mental y actividad física. El control periódico en el largo plazo, además, ayuda a lograr que se mantenga el cumplimiento de las indicaciones y el cambio del estilo de vida permanentemente.

CONCLUSIÓN

La cirugía bariátrica ha probado ser el tratamiento más eficaz para la obesidad, aún en sus grados más severos. Además de reducir el exceso de peso, logra una alta tasa de mejoría y remisión de las comorbilidades metabólicas, lo que incide en mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes operados. La duración de estos efectos se mantiene años después de la operación. La cirugía bariátrica debe ser realizada en un centro de alta experiencia y con participación de un equipo multidisciplinario, para mantener una baja morbimortalidad, prevenir y tratar precozmente la posibles complicaciones, reforzar la adherencia a las indicaciones postoperatorias y el cambio del estilo de vida permanente, imprescindible para mantener los efectos de la cirugía bariátrica sobre la obesidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINISTERIO DE SALUD. Segunda Encuesta Nacional de Salud, http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/99Cl2b89738d80d5e04001011e0113f8.pdf Consultada el 7 de Septiembre 2011.

2. Csendes A, Burdiles P, Papapietro K, Burgos AM. Review of the results of medical and surgical treatment of morbid obesity Rev Med Chil 2009;137:559-66.

3. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al (Swedish Obese Sub- jects Study Scientific Group). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004; 351:2683 -2693.

4. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C and Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis BMJ 2007;335;1194-1199.

5. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery PatientSurgery for Obesity and Related Diseases 2008 S109-S184.

6. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis JAMA 2004;292:1724 -1737.

7. Kellum J, Chikunguwo S, Maher J, Wolfe L, Sugerman HJ. Long-term results of malabsorptive distal Roux-en-Y gastricbypass in superobese patients Surgery for Obesity and Related Diseases 2011-7. 189 -194.

8. Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ et al. Bariatric surgery for severely obese adolescents. J Gastrointest Surg 2003 ;7:102-7.

9. Quebbemann B, Engstrom D, Siegfried T, Garner K, Dallal R. Bariatric surgery in patients older than 65 years is safe and effective. Surg Obes Relat Dis 2005;1:389 -392.

10. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity Cochrane Database Syst Rev. 2009.15;2:CD003641.

11. Odom L, Zalesin KC, Washington TL, et al. Behavioral Predictors of Weight Regain after Bariatric Surgery Obes Surg. 2010;20:349 -356.

12. Pories WJ, Mehaffey JH, Staton KM, The Surgical Treatment of Type Two Diabetes Mellitus Surth Clin North Am2011 Aug;9:821-36.

13. Papapietro K, Díaz E, Csendes A. et al. Effects of gastric bypass on weight, blood glucose, serum lipid levels and arterial blood pressure in obese patients Rev Med Chil. 2005;133:511-6.

14. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta- analysis. Am J Med 2009;122:248 -256.

15. Pories WJ, Mehaffey JH, Staton KM. The Surgical Treatment of Type Two Diabetes Mellitus Surg Clin North Am. 2011;91:821-36.

16.- Rubino F, Zizzari P, Tomasetto C, et al. The role of the small bowel in the regulation of circulating ghrelin levels and food intake in the obese Zucker rat. Endocrinology 2005;146:1745 -1751

17.- Zlabek JA, Grimm MS, Larson CJ et al. The effect of laparoscopic gastric

bypass surgery on dyslipidemia in severely obese patients. Surg Obes Relat Dis 2005;1:537 -542.

18. Bueter M, Ahmed A, Ashrafian H, W. le Roux C. Bariatric surgery and hypertension Surgery for Obesity and Related Diseases 2009; 5: 615 -620

19. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD. et al, SwedishObeseSubjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007; 23:741-52.

20. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality follow- ing gastric bypass surgery. N Engl J Med 2007;357:753 -761.

21. Long SD, O'Brien K, MacDonald KG Jr, et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes: a longitudinal interventional study. Diabetes Care 1994;17:372 -375.

22. Pontiroli AE, Folli F, Paganelli M, et al. Laparoscopic gastric banding prevents type 2 diabetes and arterial hypertension and induces their remission in morbid obesity: a 4-year case-controlled study. Diabetes Care 2005;28:2703 -2709.

23. Mattar SG, Velcu LM, Rabinovitz M, et al. Surgically-induced weight loss significantly improves nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome [with discussion]. Ann Surg 2005;242.

24. Ballantyne GH, Ewing D, Capella RF, et al. The learning curve measured by operating times for laparoscopic and open gastric bypass: roles of surgeon's experience, institutional experience, body mass index and fellowship training. Obes Surg 2005;15:172 -182.

25. Rojas P. Carrasco F. Codoceo J. et al. Trace Element Status and Inflammation Parameters after 6 Months of Roux-en-Y Gastric Bypass Obes Surg 2011; 21:561 -568.

26. Martin L, Chavez GF, Adams Jr MJ. et al. Gastric bypass surgery as maternal risk factor for neural tube defects. Lancet 1988; 1:640 - 641.

27. Carrasco F, Klaassen J, Papapietro K. et al. Propuesta y fundamentos para una norma de manejo quirúrgico del paciente obeso. Año 2004 Rev Méd Chile 2005; 133: 699-706.

28. Goldfine AB, Mun EC, Devine E. et al.Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal.J ClinEndoc Metab. 2007;92:4678-85.

29. Kaulfers AM, Bean JA, Inge TH, Dolan LM, Kalkwarf HJ. Bone loss in adolescents after bariatric surgery Pediatrics 2011; 127:4 e956-e961

30. Shrewsbury VA, Steinbeck KS, Torvaldsen S, Baur LA. The role of parents in pre-adolescent and adolescent overweight and obesity treatment: a systematic review of clinical recommendations. Obes Rev. 2011.27: 10.1

32. Van Hout G, van Heck G. Bariatric psychology, psychological aspects of weight loss surgery. Obes Facts 2009; 2:10 - 15.

33. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. Am J Psychiatry 2007; 164:328 - 334.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

VISIÓN GLOBAL EN RELACIÓN A LA OBESIDAD

OVERVIEW IN RELATION TO OBESITY

DRA. MARCIA ERAZO B. (1), (2).

1. Departamento de Nutrición y Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2. Doctor en Salud Pública y Magíster en Ciencias Biológicas con mención en Nutrición. Universidad de Chile.

Email: merazo@med.uchile.cl

RESUMEN

La obesidad es un problema mundial, en que Chile también exhibe prevalencias superiores al 25% según la última Encuesta Nacional de Salud realizada el año 2009. Es una enfermedad compleja, en el que intervienen múltiples factores, resaltando el sedentarismo y un aumento en la ingesta de alimentos poco saludables ricos en nutrientes específicos como azúcares y grasas, especialmente de origen animal.

Es una patología que se instala muy precozmente, la mayor proporción de niños obesos se diagnostica a los dos años de edad. El año en el cual se nace y se madura son aspectos fundamentales, lo que apunta hacia la influencia del medio ambiente en la precocidad de la aparición de obesidad en las generaciones más jóvenes.

Las múltiples intervenciones han tenido un efecto local y temporal, no habiendo experiencias exitosas de disminución de la prevalencia de obesidad a nivel nacional en ningún país en el mundo.

Palabras clave: Obesidad, epidemiología, intervenciones.

SUMMARY

Obesity is a global problem that Chile also exhibits values above 25% according to the latest National Health Survey conducted in 2009. Is a complex disease in which multiple factors intervenes, highlighting the sedentary lifestyle and increased intake of unhealthy foods rich in specific nutrients such as sugars and fats, especially animal.

It is a pathology that is installed very early, the highest proportion of obese children diagnosed are at age two. The year in which it is born and matures are fundamental, pointing to the influence of environment on early onset of obesity in younger generations.

Multiple interventions have had a local and temporary effect, not having successful experiences of decreasing prevalence of obesity at the national level in any country in the world.

Key words: Obesity, epidemiology, intervention.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD Y SUS FACTORES ASOCIADOS

La obesidad se ha vuelto uno de los mayores problemas de salud pública a nivel mundial, con una alta proporción de países que presentan más de un 30% de su población con exceso de peso (1). La tasa de aumento anual en la prevalencia de obesidad en Estados Unidos y Europa es de aproximadamente 0,25, mientras que en países de Asia, África y Latinoamérica llega a ser entre 2 a 5 veces mayor, demostrando que hay una diferenciación en el aumento de la obesidad de acuerdo al nivel de ingreso de los países (2).

En un artículo recientemente publicado, se observa que entre los años 1980 y 2008 el promedio de Índice de Masa Corporal (IMC) a nivel mundial incrementó en 0,4 kg/m^2 por década en hombres y en 0,5 kg/m^2 en mujeres (3).

Esta situación ya se observaba a principio de los años 2000 en Chile, momento en que se planteaba que había ocurrido una rápida transi-

Artículo recibido: 14-12-2011
Artículo aprobado para publicación: 23-01-2012

ción epidemiológica y nutricional, en que el exceso de peso tenía una alta prevalencia y con una tendencia al aumento en todos los grupos de edad y fisiológicos (4). En la actualidad, la Encuesta Nacional de Salud de 2009 mostró una prevalencia de exceso de peso de 64,5%, (IMC superior o igual a 25 kg/m^2), con un sobrepeso (IMC entre 25 y 30 kg/m^2) de 39,3%, obesidad (IMC mayor 30 kg/m^2) de 25,1% y obesidad mórbida (IMC mayor a 40 kg/m^2) del 2,3%. Las mujeres presentan prevalencias significativamente mayores de obesidad (30,7%, incluida la obesidad mórbida) que los hombres (19,2%), mientras que los hombres presentan prevalencias significativamente más altas para sobrepeso (45,3% en hombres y 33,6% en mujeres). La etapa de fertilidad es un periodo de riesgo de ganancia de peso para la mujer, hecho que se comprueba con datos nacionales en que cerca del 23% de las embarazadas sufre algún grado de exceso de peso. Finalmente, al analizar la prevalencia de obesidad según nivel educacional, ésta es mayor en individuos con nivel educacional bajo (35,5%) y medio (24,7%), en comparación con las de nivel educacional alto (18,5%) (5).

En niños menores de 6 años, atendidos en los Consultorios del Sistema Nacional de Servicios de Salud, la obesidad alcanzó cifras de 5,8% en 1994, 7,2% en 2000 y 9,6% entre el 2007 y 2010, para aumentar en 2011 a 10,1% (6). En escolares de primero básico la prevalencia es mayor y ha aumentado de un 17% en el año 2000 a un 20,8% en 2008 (7).

HISTORIA NATURAL DE LA OBESIDAD

Del análisis de la historia natural de la obesidad se destacan dos aspectos: que el IMC promedio va aumentando con la edad; y que existe una tendencia secular en la ganancia de peso, que se observa al comparar diversas cohortes, en que las nacidas en años más recientes presentan promedios de IMC mayores a edades específicas, estimándose que por cada dos años posteriores de nacimiento, el primer evento de obesidad ocurría en un 6% más rápido, así es como el último hombre en nacer se volvió obeso 26% más rápido y la última mujer 28% más rápido que los primeros en nacer. También fueron encontradas diferencias étnicas en la velocidad de aparición de obesidad, constatándose que en la población hispana ésta es 1,5 veces más rápida en mujeres y 2,5 en hombres cuando se comparan con población caucásica (8).

En otro estudio que analizó cohortes de niños, se observó que la mediana de edad de inicio de obesidad fue a los 22 meses, con un 25% de los niños que había sido diagnosticado a los 5 meses de edad o antes. También se estimó que los niños con sobrepeso comenzaron con la ganancia excesiva al poco tiempo de nacidos, con una tasa de exceso de IMC de 1 por cada año, lo que implica que a los dos años ya eran obesos. Los autores destacan que las potenciales diferencias étnicas en obesidad observadas en población adulta, influyen a edades mayores (9), aunque en el estudio anterior los autores señalan que las diferencias observadas por razas, se deben a diferencias en la ganancia de peso durante la edad pediátrica y adultez temprana, explicadas por patrones alimentarios y actividad física, ingreso, educación y paridad (8).

Una situación similar ha sido descrita en Chile, ya que investigadores analizaron una cohorte de niños de 5 años, y observaron que los que eran obesos a esa edad habían comenzado un aumento de su IMC muy precozmente (6 meses de edad: >+1 puntaje z de IMC) manteniendo el sobrepeso hasta los 24 meses, momento en que se vuelven obesos (10).

El 80% de los adultos que son obesos a mediados de los treinta años se volvieron obesos durante la adultez temprana, destacando que por cada 1 kg/m^2 adicional que se tiene a la edad de 20 a 22 años, el riesgo de volverse obeso a los 35-37 años aumenta 1,67 veces. Los autores destacan que el mayor riesgo de obesidad no solo se refiere a un grupo etáreo específico, sino también a la era en la cual los individuos maduran (8).

FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD

En la generación de la obesidad interactúan genes y medio ambiente. Se ha descrito que alrededor del 80% de la población posee un genotipo ahorrador que frente al actual escenario (alimentos altamente energéticos y sedentarismo), se expresa en sobrepeso y obesidad. Se sabe que son múltiples los factores que intervienen (desde individuales hasta sociales) y que básicamente interactúan produciendo un desbalance energético positivo a partir de menor nivel de actividad física y aumento en la ingesta (11).

El aumento en la ingesta a nivel mundial estaría mediada por un aumento en el consumo de aceites, endulzantes y alimentos de procedencia animal (2), indicándose que si a nivel poblacional se eliminara el sedentarismo y el consumo de comida chatarra, se disminuiría en un 31% la obesidad (12).

Existen múltiples vías por las cuales la ingesta es regulada. Por ejemplo si se analiza en los niños, se sabe que la alimentación materna durante el embarazo y lactancia condiciona la preferencia del niño a ciertos alimentos a través de la lactancia materna (13), las prácticas alimentarias de los padres al exponer tempranamente a los niños a ciertos tipos de alimentos, además de enseñarles que la alimentación es un acto que obedece a estímulos internos como el hambre o a la existencia de comida (14).

También la exposición a comerciales de alimentos y snacks, determinan las preferencia de los niños por estos alimentos (14). Por ejemplo, los niños de 3 a 5 años regulan escasamente la ingesta de alimentos altamente energéticos (15), incluso, cuando se les ofrece grandes porciones de alimento, los niños consumen más alimentos (16), llegando a observarse por ejemplo que un tercio de niños de 4 a 6 años consume papas fritas de manera diaria (17) y snacks (18). A su vez, los niños que llevan colaciones y almuerzos adquiridos en el comercio y/o cuando existe una oferta de alimentos amplia al interior de la escuela o en sus alrededores, tienden a consumir alimentos menos saludables (11).
A nivel familiar, se ha observado que las prácticas parentales obedecen a modelos culturales en que para lograr un crecimiento saludable del

niño se les alimenta frecuentemente, con grandes raciones y estimulando al niño a comer cuando hay alimentos disponibles, incluso en ausencia de hambre (14). Otro factor que ha sido considerado como relevante es la disminución de tiempos de comida en familia, ya que disminuiría el control que ejercen los otros miembros de la familia sobre la alimentación (11).

En relación con el efecto que tiene la actividad física sobre la obesidad, se ha descrito que existe una relación dosis respuesta positiva entre el tiempo frente al televisor y la prevalencia de obesidad (19), el que podría actuar reduciendo la actividad física, aumentando la ingesta de energía mientras se mira televisión, reduciendo la tasa metabólica, eligiendo de manera inadecuada alimentos ricos en azúcar y grasa debido a la publicidad televisiva, sumado al hecho que tanto programas infantiles como propaganda televisiva entregan mensajes contradictorios o erróneos sobre lo que es estilo de vida saludable (11).

También existen factores ligados al crecimiento del niño durante los dos primeros años de vida, que están modelados por la acción de factores que actúan durante el embarazo. Estos factores son condiciones maternas como obesidad, diabetes gestacional y tabaquismo, los que inciden sobre el peso al nacer del niño y que aumentan el riesgo de tener obesidad en la infancia (11). Además del peso al nacer, también se ha señalado que el crecimiento en el periodo inmediatamente posterior al nacimiento es un aspecto fundamental para el desarrollo de obesidad, es así que los niños con menor peso al nacer y mayor crecimiento en peso durante los primeros años de vida son los que tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad tempranamente (11).

La relación que se observa entre obesidad y pobreza puede ser explicada desde diversas perspectivas. La primera es que se ha observado que los locales que venden alimentos altamente energéticos se concentran mayoritariamente en las zonas de mayor pobreza dentro de una ciudad (20).

En segundo lugar, se puede plantear que la planificación y desarrollo urbano de las zonas de menores ingresos es deficiente en áreas seguras para jugar, que se une a una falta de oportunidades y fondos para realizar actividades recreacionales (11).

Unido a lo anterior, hay que resaltar que en las zonas de menores ingresos hay una optimización de los ingresos a través de la compra de alimentos más baratos (11), que son los de mayor densidad energética menos nutrientes y menor capacidad de saciedad (21).

Las industrias alimentarias también han contribuido al aumento en la prevalencia de obesidad a nivel internacional, ya que han estimulado un aumento del consumo de azúcares y grasas, a través de su uso en la producción de productos de panadería y bebestibles (22, 23). El aumento en el tamaño de las porciones de los alimentos empaquetados en los últimos veinte años (24) y la incapacidad de los consumidores para reconocer que muchos alimentos empaquetados contienen múltiples porciones, exacerban el problema (25).

La publicidad alimentaria es otra vía por la cual se ha logrado cambiar el patrón alimentario hacia el consumo de comidas poco saludables, situación que es especialmente compleja en los niños ya que por cada hora extra de televisión, aumenta su consumo en 167 k/cal diarias por concepto de alimentos publicitados en televisión (26).

IMPACTO POBLACIONAL Y ECONÓMICO DE LA OBESIDAD

Es ampliamente sabido que la obesidad es factor de riesgo de enfermedades crónicas del adulto, como diabetes tipo 2, hipertensión, infarto agudo al miocardio y algunos tipos de cáncer, que disminuyen la expectativa y calidad de vida (27).

En el año 2007, el Ministerio de Salud de Chile encargó un estudio de carga de enfermedad y riesgos atribuibles, en el que se analizaron diversos factores de riesgo, incluido el exceso de peso. En este estudio se señala que el sobrepeso y obesidad constituyen el segundo factor que más contribuye a perder años de vida saludable, atribuyéndosele alrededor de 8000 muertes por año (28).

La obesidad también impone una carga económica al sistema de salud debido a los altos costos por tratamiento y atención especializada. En Estados Unidos, se ha estimado que el costo anual atribuible a obesidad en trabajadores es de 73.1 billones de dólares (29). En Alemania en el año 2002, la obesidad causaba el gasto de 4.854 millones de euros en costos directos y 5.019 millones de euros en costos indirectos. Los costos directos provenían en un 43% de enfermedades endocrinas, cardiovasculares, cáncer, enfermedades digestivas, atribuibles a la obesidad y el 60% de los costos indirectos eran debidos a ausencia laboral y un 67% a mortalidad (30). En Canadá se estimó que el 66% de los costos en salud eran atribuibles a obesidad, el que aumenta en un 25% cuando se incluyen comorbilidades (31).

ESTRATEGIAS PARA PREVENIR OBESIDAD

A nivel mundial, paises como Estados Unidos y Canadá han implementado estrategias que involucran acciones a nivel de reglamentación como es la implementación del Codex Alimentarius, estímulo de actividad física a nivel de las comunas generando espacios recreacionales como plazas saludables, campañas comunicacionales y de marketing social, múltiples estrategias a nivel de las escuelas tendientes a aumentar la actividad física y alimentación saludable, intervenciones en atención primaria con familias de niños de alto riesgo de obesidad y tratamiento específico a niños, adolescentes y adultos con obesidad, sin lograr disminuir la prevalencia de obesidad a nivel nacionales, observándose sólo buenos resultados a nivel local y por un breve periodo de tiempo (32, 33).

Chile, siguiendo los lineamientos establecidos por la OMS adoptó una Estrategia Global contra la Obesidad (EGO-Chile) y comprende diversas estrategias a nivel individual, escuelas, comunidad y reglamentación. Entre las estrategias a nivel de individuos se encuentran la Estrategia

de Intervención Nutricional en el Ciclo Vital (EINCV) cuyo objetivo es prevenir la malnutrición por exceso y otras enfermedades crónicas (EC) en mujeres (etapa pregestacional, embarazo y hasta el 6to mes postparto) y menores de 6 años, realizando pesquisa de factores de riesgo de obesidad y enfermedades crónicas e incorporando la consulta, el acompañamiento y la consejería nutricional para promover estilos de vida saludable. Esta estrategia fue evaluada y la EINCV no logró el impacto epidemiológico-nutricional esperado porque no fue implementada en atención primaria por insuficiente número de profesionales para realizar la consejería en vida sana, porque no contaban con las habilidades necesarias para hacer consejería en vida sana y también porque las mujeres querían que los profesionales les dijeran exactamente que debían hacer, y no tomar ellas la decisión.

Otro programa que fue implementado, es el Programa de Alimentación Saludable y Actividad Física (PASAF) cuyo objetivo era tratar de manera no farmacológica a población obesa y con sobrepeso en alto riesgo (pre-diabetes y pre-hipertensión en adultos y antecedentes familiares (obesidad y factores de riesgo) en los niños) de padecer enfermedades crónicas. Al evaluar los PASAF, se concluyó que la continuidad del programa de tratamiento de la obesidad (y sus componentes) se justificaba porque daba respuesta al grave problema de la obesidad, el sobrepeso, las enfermedades crónicas asociadas y los factores de riesgo presentes en estos pacientes obesos, no obstante esta evaluación, el programa fue descontinuado.

En el año 2007 se inicia el programa EGO-Escuelas, con una intervención en el año 2010 de más de 1000 escuelas en todo el país, que incorporó diversas acciones de alimentación-nutrición y actividad física. En 2009 se realizó una evaluación de esta estrategia y se destaca que tanto el sobrepeso como la obesidad presentaron un aumento en su prevalencia, señalándose que el trabajo intersectorial así como la articulación vertical era fundamental para implementar y ejecutar de manera óptima la estrategia, en la actualidad el programa continúa, pero con menor fuerza.

A nivel de la comunidad se han implementado planes comunales de promoción de salud y acreditación de entornos saludables, y a nivel social se han implementado programas sociales como los Programas Nacionales de Alimentación Complementaria, Chile Crece Contigo, Programas de Alimentación Escolar, campañas comunicacionales y diversos aspectos normativos y regulatorios, que incluyen por ejemplo el Reglamento Sanitario de los Alimentos.

Finalmente, a inicios del 2011 se lanza el programa "Elige vivir sano", liderado desde la Presidencia de la República por la Primera Dama. Este programa presenta cuatro ejes fundamentales que son alimentación sana, incremento de actividad física, vida en familia y vida al aire libre, y quiere estimular a través de diversas campañas comunicacionales y actividades específicas a nivel de la comunidad la adquisición de estilos de vida saludable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud, 2011. Global Database on Body Mass Index. Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp [consultado, Marzo 21, 2011].

2. Popkin B, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: Worldwide obesity dynamics and their determinants. Int J Obes 2004; 28: S2-S9.

3. Finucane M, Stevens G, Cowan M, et al. National, regional and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. Lancet 2011; 9765: 557-67.

4. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Latin America: the case of Chile. NutritionReview 2001; 59: 170-5.

5. Ministerio de Salud, 2010. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. Disponible en: http://www.redsalud.gov.cl/portal/docs/page/minsalcl/g_home/submenu_portada_2011/ens2010.pdf [consultado el 17 de noviembre de 2011).

6. Ministerio de Salud. Estadísticas de salud, 2011. Disponible en: http://deis.minsal.cl [consultado el 7 de noviembre de 2011].

7. Junaeb. Disponible en: http://www. JUNAEB.cl/estados nutricionales [Consultado el 10 de diciembre de 2011].

8. McTigue, Garrett J, Popkin B. The natural history of the development of obesity in a cohort of Young US adults between 1981 and 1998. Ann InternMed 2002; 136: 857-864.

9. Harrington J, Nguyen V, Paulson J et al. Identifying the "tipping point" age for overweight pediatric patients. ClinicalPediatrics 2010; 7: 638-643.

10. Kain J, Corvalán C, Lera L, Galván M, Uauy R. Accelerated growth in early life and obesity in preschool Chilean children. Obesity 2009; 17: 1603–1608.

11. Procter K. The aetiology of childhood obesity. Nutrition research reviews 2007; 20: 29-45.

12. Banwell C, Lim L, Seubsman S, et al. Body mass index and health-related behaviours in a national cohort of 87134 Thai open university students. J Epidemiol Community Health 2009; 63: 366-372.

13. Mennella JA, Beauchamp GK. Experience with a flavor in mother's milk modifies the infant's acceptance of flavored cereal. DevPsycholbiol 1999; 35: 197-203.

14. Birch LI, Ventura AK. Preventing childhood obesity. Int J Obesity 2009; 33: S78-S81.

15. Leahy KE, Birch LL, Rolls BJ. Reducing energy density of an entrée decreases children's energy intake at lunch. J Am Diet Assoc 2008; 108: 41-48.

16. Fisher J, Arreola A, Birch LL, Rolls BJ. Hispanic and African America children and their mothers. Am J ClinNutr 2007; 86: 1709-1716.

17. Devany B, Zieger P, Pac S, et al. Nutrient intakes of infants and toddlers. J Am Diet Assoc 2004; 104: S14-S21.

18. Marmonier C, Chapelot D, Louis-Sylvestre J. Effect of macronutrient content and energy density of snacks consumed in a satiety state of the onset next meal. Appetite 2000; 34: 161-168.
19. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-90. Arch PediatrAdolesc Med 1996; 150: 356-362.
20. Reidpath DD, Burns C, Garrard J, et al. An ecological study of the relationship between social and environmental determinants of obesity. Health Place 2002; 8: 141-145.
21. Drewnowski A. The real contribution of addedsugars and fatstoobesity. EpidemiolRev 2007; 29: 160-71.
22. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, et al. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. Pediatrics 2002; 113: 112-118.
23. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obes rev 2003; 4: 187-194.
24. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US epidemic. Am J Public Health 2002; 92: 246-249.
25. Pelletier AL, Chang WW, Delzel JE, et al. Patient's understanding and use of snack food package nutrition labels. J Am Board FamPract 2004; 17: 319-323.
26. Maziak W, Ward KD, Stockton AB. Childhood obesity: Are we missing the big picture?. Obesity reviews 2008; 9: 35-42.
27. Organización Mundial de la Salud, 2002. The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. 2002.
28. Ministerio de Salud de Chile. Informe Final Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible, Chile 2007.
29. Finkelstein EA, DiBonaventura M, Burgess SM, eta al. Thecosts of obesity in theworkplace. J Occup Environ Med 2010; 52 (10): 971-6.
30. Konnopka A, Bödemann M, König HH. Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. Eur J Health Econ 2011; 4: 345-52.
31. Anis AH, Zhang W, Bansback N, et al. Obesity and overweight in Canada: anupdatedcost-of-illnessstudy.Obes Rev 2010; 11(1): 31-40.
32. Connelly C. Interventions Related to Obesity: A state of the evidence review. 2005 Report commissioned by the Heart and Stoke Foundation of Canada.
33. White HouseTaskForce on Childhood Obesity. Report to the President 2010. Solving the problem of childhood obesity within a generation. Disponible en: http://www.whitehouse.gov/the-press-office/presidential-memorandum-establishing-a-task-force-childhood-obesity [consultado el 5 de diciembre de 2011].

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990

MODELO TRANSTEÓRICO DE MODIFICACIÓN DIETÉTICA Y EJERCICIO FÍSICO PARA LA PÉRDIDA DE PESO EN ADULTOS CON SOBREPESO Y OBESOS

NIK AA TUAH, CRESSIDA AMIEL, SAMRINA QURESHI, JOSIP CAR, BALVINDER KAUR, AZEEM MAJEED

Esta revisión debería citarse como: Tuah N, Amiel C, Qureshi S, Car J, Kaur B, Majeed A. Modelo transteórico de modificación dietética y ejercicio físico para la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 10. Art. No.: CD008066. DOI: 10.1002/14651858.CD008066

RESUMEN

Antecedentes

La obesidad es un problema mundial de salud pública. Desde hace tiempo las etapas de cambio del modelo transteórico se han considerado un enfoque de intervención útil en los programas de modificación del estilo de vida, pero se ha encontrado que su efectividad en la pérdida de peso sostenible en personas con sobrepeso y obesidad varía considerablemente.

Objetivo

Evaluar la efectividad de las intervenciones dietéticas y con actividad física según el modelo transteórico, para lograr una pérdida de peso sostenible en adultos con sobrepeso y obesidad.

Estratégia de búsqueda

Los estudios se obtuvieron a partir de búsquedas en múltiples bases de datos bibliográficas electrónicas. La fecha de la última búsqueda para Cochrane Library fue el número 10, 2010, para MEDLINE, diciembre 2010, para EMBASE, enero 2011 y para PSYCHINFO, enero 2011.

Criterios de selección

Se incluyeron los ensayos sí cumplían con los siguientes criterios: ensayos clínicos controlados con asignación aleatoria que utilizaron las etapas de cambio del modelo transteórico como modelo, marco teórico o guía para diseñar estrategias de modificación del estilo de vida, principalmente el ejercicio físico y la dieta versus una intervención de comparación con atención habitual; una de las medidas de resultado del estudio fue la pérdida de peso; y los participantes fueron adultos con sobrepeso u obesidad.

Obtención y análisis de datos

Dos investigadores aplicaron de forma independiente los criterios de inclusión a los estudios identificados y evaluaron el riesgo de sesgo. Cualquier desacuerdo se resolvió mediante debate o consulta con un tercero. Se realizó un análisis descriptivo para la revisión.

Resultados principales

Un total de cinco estudios cumplieron los criterios de inclusión y un total de 3910 participantes fueron evaluados. El número de participantes asignados al azar a los grupos de intervención fue 1834 y 2076 se asignaron al azar a los grupos control. El riesgo de sesgo general fue elevado. Los ensayos variaron en cuanto a la duración de la intervención de seis semanas a 24 meses, con una duración mediana de nueve meses. Se encontró que la intervención tuvo una repercusión limitada sobre la pérdida de peso (cerca de 2 kg o menos) y otras medidas de resultado. No hay pruebas definitivas acerca de la pérdida de peso sostenible. Sin embargo, las etapas de cambio del modelo transteórico y una combinación de actividad física, dieta y otras intervenciones tendieron a producir resultados significativos (en particular, un cambio en la actividad física y la ingesta dietética). Las etapas de cambio del modelo transteórico no se utilizaron de forma consistente en los ensayos como marco teórico para la intervención. La muerte y el aumento de peso son los dos eventos adversos informados en los ensayos incluidos. Ninguno de los ensayos informó la calidad de vida relacionada con la salud, la morbilidad ni los costes como medidas de resultado.

Conclusiones de los autores

Las etapas de cambio del modelo transteórico y una combinación de actividad física, dieta y otras intervenciones dieron lugar a una pérdida de

Artículo recibido: 17-01-2012

peso mínima y no hubo pruebas definitivas de pérdida de peso sostenible. La repercusión de las etapas de cambio del modelo transteórico como marco teórico para la pérdida de peso puede depender de la forma en la que se utiliza como marco para la intervención y si se utiliza en combinación con otras estrategias como la dieta y las actividades físicas.

Resumen en términos sencillos

Modelo transteórico de modificación dietética y ejercicio físico para la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos.

La obesidad (índice de masa corporal superior a 30 kg/m^2) y el sobrepeso (índice de masa corporal de 25 kg/m^2 a menos de 30 kg/m^2) son aspectos de la salud pública cada vez más importantes, y contribuyen a problemas de salud graves y a importantes costos económicos en todo el mundo. El índice de masa corporal es una medida común que se utiliza para clasificar el sobrepeso y la obesidad en las poblaciones y los individuos adultos, y cumple con las normas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se define como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros.

En general, los programas de pérdida de peso tienden a incluir intervenciones dietéticas y con actividad física. El modelo de "Etapas de cambio" se puede utilizar como marco para planificar estas intervenciones en ámbitos hospitalarios y comunitarios. Este modelo describe las cinco etapas que atraviesa una persona cuando cambia de una conducta no saludable a una saludable. El modelo de etapas de cambio es fundamental para lo que se conoce como "Modelo transteórico", a través del cual se evalúa la disposición de una persona al cambio. En esta revisión se evaluó el uso de las etapas de cambio del modelo transteórico en los programas de control del peso para adultos con sobrepeso y obesidad, en cuanto a los efectos sobre la pérdida de peso y el cambio conductual con respecto al ejercicio físico y la dieta. En la revisión se incluyeron cinco ensayos y se evaluaron 3910 participantes, 1834 participantes se asignaron al azar a los grupos de intervención y 2076 a los grupos control. Los ensayos variaron en cuanto a la duración de la intervención (de seis semanas a 24 meses), con una duración mediana de nueve meses. El uso de las etapas de cambio del modelo transteórico dio lugar a una pérdida de peso mínima (cerca de 2 kg o menos) y no hubo pruebas definitivas de pérdida de peso sostenible en los participantes. Sin embargo, se observaron otras medidas de resultado positivos significativos como el cambio en la conducta con respecto a la actividad física y la ingesta dietética. El aumento de peso fue uno de los eventos adversos. Los ensayos no informaron otras medidas de resultado importantes como la calidad de vida relacionada con la salud, la morbilidad ni el coste. La repercusión de las etapas de cambio del modelo transteórico para la pérdida de peso puede depender de la forma en la que se utilizan en combinación con otras estrategias y, por lo tanto, se necesitan más estudios de investigación rigurosos sobre esta estrategia de intervención potencialmente valiosa.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990

CIRUGÍA PARA LA OBESIDAD

JILL L COLQUITT, JOANNA PICOT, EMMA LOVEMAN, ANDREW J CLEGG

Esta revisión debería citarse como: Jill L Colquitt, Joanna Picot, Emma Loveman, Andrew J Clegg. Cirugía para la obesidad (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 2 Art no. CD003641. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESUMEN

Antecedentes

Se considera la cirugía bariátrica (para la disminución del peso) como un tratamiento de la obesidad cuando han fracasado otros tratamientos. Los efectos de los procedimientos bariátricos disponibles son inciertos comparados con el tratamiento médico y entre ellos. Ésta es una actualización de la revisión sistemática Cochrane publicada por primera vez en 2003 y actualizada en 2005.

Objetivo

Evaluar los efectos de la cirugía bariátrica para la obesidad.

Estratégia de búsqueda

Los estudios se identificaron en búsquedas electrónicas en múltiples bases de datos bibliográficas, complementadas con búsquedas en listas de referencias y con la consulta con expertos en la investigación sobre la obesidad.

Criterios de selección

Ensayos controlados aleatorios (ECA) que compararon diferentes procedimientos quirúrgicos, y ensayos controlados aleatorios (ECA), ensayos clínicos controlados y estudios de cohortes prospectivos que compararon la cirugía con el tratamiento no quirúrgico de la obesidad.

Obtención y análisis de datos

Los datos fueron extraídos por un revisor y verificados independientemente por dos revisores. Dos revisores de forma independiente evaluaron la calidad de los ensayos.

Resultados principales

Se incluyeron 26 estudios. Tres ensayos controlados aleatorios y tres estudios de cohortes prospectivos compararon la cirugía con el tratamiento no quirúrgico, y 20 ensayos controlados aleatorios compararon diferentes procedimientos bariátricos. El riesgo de sesgo de muchos ensayos fue incierto; y sólo cinco tuvieron una adecuada ocultación de la asignación. No era apropiado un metanálisis.

El tratamiento quirúrgico dio como resultado una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional en la obesidad moderada (índice de masa corporal mayor de 30), así como en la grave. Hubo también disminución de las comorbilidades, como la diabetes y la hipertensión. Después de dos años mejoró la calidad de vida relacionada con la salud, pero los efectos a los diez años están menos claros.

El tratamiento quirúrgico se asocia con complicaciones, como la embolia pulmonar, y ocurrieron algunas muertes posoperatorias.

Se evaluaron cinco procedimientos bariátricos diferentes, pero algunas comparaciones fueron evaluadas sólo en un ensayo. Las limitadas pruebas indican que la pérdida de peso después de la derivación gástrica es mayor que con la gastroplastia en banda vertical o con la banda gástrica regulable, pero similar a la gastrectomía en manga aislada y a la derivación gástrica en banda. La gastrectomía en manga aislada parece que produce mayor pérdida de peso que la banda gástrica regulable. Las pruebas que comparan la gastroplastia en banda vertical con la banda gástrica regulable no son concluyentes. Los datos sobre la seguridad comparativa de los procedimientos bariátricos fueron limitados.

Artículo recibido: 17-01-2012

La pérdida de peso y la calidad de vida fueron similares entre la cirugía abierta y los procedimientos laparoscópicos. Puede ocurrir que la cirugía laparoscópica termine como una intervención quirúrgica abierta.

Conclusiones de los autores

El tratamiento quirúrgico es más efectivo que el tratamiento convencional. Ciertos procedimientos producen mayor pérdida de peso, pero los datos son limitados. Las pruebas sobre la seguridad son aún menos claras. Deben ser interpretados con cuidado la seguridad y la efectividad comparativas, debido a las limitaciones de las pruebas y a la deficiente calidad de los ensayos.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Tratamiento quirúrgico para la pérdida de peso en la obesidad

La obesidad está asociada con muchos problemas de salud y un mayor riesgo de muerte. Generalmente, sólo se considera la cirugía bariátrica (para la pérdida de peso) para la obesidad cuando han fracasado todos los otros tratamientos. Las personas elegibles para el tratamiento quirúrgico deben tener un índice de masa corporal (IMC) mayor de 40 o mayor de 35 sí tienen trastornos relacionados como la diabetes tipo 2. Recientemente se ha sugerido que las personas con un IMC menor se pueden beneficiar con el tratamiento quirúrgico.

Se cuenta con numerosos procedimientos bariátricos diferentes, los que se pueden realizar como una cirugía abierta (tradicional) o como un procedimiento laparoscópico (a través de un orificio). No está claro qué procedimientos son los más efectivos para disminuir el peso o los que se asocian con menos complicaciones. La revisión se propuso comparar estos procedimientos bariátricos entre sí y con el tratamiento convencional (con fármacos, dieta y ejercicios).

La revisión halló que la cirugía produjo una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional en las personas con IMC mayor de 30, así como en los que tenían obesidad más grave. El tratamiento quir_=BArgico también produjo algunas mejorías de la calidad de vida y en las enfermedades relacionadas con la obesidad, como la hipertensión y la diabetes. Sin embargo, pueden ocurrir complicaciones (por ejemplo, embolismo pulmonar), efectos secundarios (por ejemplo, pirosis) y algunas muertes. Aunque existen varios procedimientos quirúrgicos diferentes, no todos se han comparado entre sí. La pérdida de peso fue mayor con la derivación gástrica que con la gastroplastia en banda vertical o con la banda gástrica regulable, pero fue similar con la gastrectomía en manga aislada o la derivación gástrica en banda. La gastrectomía en manga aislada parece que produce mayor pérdida de peso que la banda gástrica regulable. Las pruebas de la comparación de la gastroplastia en banda vertical con la banda gástrica regulable no son claras. Pueden ocurrir complicaciones con cualquier procedimiento bariátrico, pero la información proveniente de los ensayos incluidos no permite llegar a conclusiones acerca de la seguridad de estos procedimientos comparados entre sí.

La pérdida de peso después de la cirugía abierta y de los procedimientos laparoscópicos fue similar. La recuperación fue a menudo más rápida después de la cirugía laparoscópica, con menos problemas de la herida, aunque algunos estudios encontraron que se necesitaron más reoperaciones.

En conclusión, la revisión halló que la cirugía es más efectiva que el tratamiento convencional. Ciertos procedimientos parece que producen mayor pérdida de peso que otros, pero este resultado se basa en un número muy pequeño de ensayos. Las pruebas sobre la seguridad de estos procedimientos comparados entre sí son aún menos claras. La información debe examinarse con cuidado debido a la deficiente calidad y al pequeño número de ensayos que comparan cada par de procedimientos.

FERNANDO BOTERO ANGULO
(19 de abril, 1932)

La Familia

*

Pintor, escultor y dibujante, Fernando Botero nació en Medellín, Colombia.

Es considerado el artista vivo, originario de Latinoamérica, más reconocido y cotizado actualmente en el mundo.

Tiene un estilo original, figurativo, a través del cual da a las figuras una identidad inconfundible y conmovedora.

Botero emplea la gordura como base de una cariñosa burla para comentar ciertos aspectos de la vida.

El cuadro de la portada, una familia de obesos, representa muy bien la temática de este número de la revista.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de diversas enfermedades.
Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica Las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.
Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el Internacional Commitee of Medical Journal Editors (Annals of Internel Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12, espacio simple.
La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:
a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido el trabajo.
b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
e) Key words de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.
Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.
Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.
Las fotos: Formato jpg o tiff, a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto por el sistema Vancouver. Por lo tanto cada referencia debe especificar:

a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
b) Título del trabajo.
c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
e) No más de 30 referencias bibliográficas.

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:
Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.
Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.
Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.
Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas.
Conclusiones estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.
Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o editorejecutivorm@clc.cl

Cursos y Congresos a realizarse en Clínica Las Condes
Primer Semestre 2012

Mes	Día/Fecha	Nombre Curso	Directores
Marzo	J 29 y V 30	6º Curso de Actualización en Otorrinolaringología	Dr. José Miguel Godoy Dr. Gonzalo Gonzalez
Abril	L9, Ma10 y Mi 11	I Curso de Patología Quirúrgica	Dr. Luis Contreras
Abril	V 13 y S 14	II Simposio de Psiquiatría en CLC	Dra. Lina Ortiz
Abril	J 19 y V 20	VI Curso de Cirugía Pediátrica Neonatal	Dr. Patricio Varela
Abril	S 21	VII Simposio Internacional de Medicina Materno Fetal CEVIM MEDICOS	Dr. Alfredo Germain
Abril	S 28	V Curso para Matronas CEVIM	Dr. Alfredo Germain Dr. Carlos Barrera
Mayo	V 25	I curso de Trastornos de la Conducta Alimentaria en Adultos	Dra. Mª Isabel Errandonea Dr. Agustín Umaña
Mayo Junio	J 31 V 1 S 2	Primer Curso de Medicina Hospitalaria	Dra. Maria Teresa Parada
Junio	J 28 y V 29	XVII Curso de Nefrourología Pediátrica	Dr. Carlos Saieh Dr. José Manuel Escala
Julio	J 12 y V 13	5º Jornada Centro de Enfermedades Respiratorias Clínica Las Condes	Dr. Matias Florenzano
Julio	J 19, V 20 Y S21	Curso Pediatría Ambulatoria Lo que el Pediatra debe saber	Dr. Carlos Saieh Dr. Alfredo Misraji

Información e inscripciones: Dirección académica Clínica Las Condes
Teléfono 56-2-6103255
email: da@clc.cl web: www.clc.cl/area_academica/Area-academica.aspx

Premio Henri Nestlé 2011

Desde siempre, Nestlé se ha preocupado de promover iniciativas emprendedoras y también apoyar proyectos con alto potencial de desarrollo y crecimiento. Por lo mismo, desde hace siete años, el Premio Henri Nestlé ha buscado reconocer y destacar el espíritu visionario de algunas personas, el mismo que años atrás motivó al fundador de la compañía a crear su primer producto alimenticio. Este galardón, que lleva el nombre del fundador de la empresa, destaca tres ámbitos propios del quehacer de Nestlé: científico, social y corporativo.

Recientemente se llevó a cabo la ceremonia de premiación de la Versión Científica del Premio Henri Nestlé 2011, concurso que cuenta con el apoyo de la Sociedad Chilena de Nutrición Bromatología y Toxicología. De esta forma, en un desayuno realizado en los salones del Hotel Grand Hyatt se procedió a premiar a los realizadores de los dos trabajos galardonados.

Dicha premiación busca promover y apoyar la investigación en áreas vinculadas a la alimentación, nutrición y salud en Chile. Para Nestlé, como líder en nutrición, salud y bienestar, esto es de especial relevancia, ya que en la medida que crezca el desarrollo científico del país, existirán mayores y mejores posibilidades de avanzar hacia un futuro que supere los grandes problemas de salud que aquejan a la población, lo que está muy en línea con las directrices de trabajo de la compañía.

La Versión Científica del premio se divide en dos categorías diferentes: Una que premia el estudio más destacado en el área de nutrición clínica y epidemiología; y otra, que destaca el trabajo que entrega un mayor aporte en el área de la innovación y tecnología de los alimentos.

El Jurado Científico de este año estuvo compuesto por la Nta. Isabel Zacarías, las Dras. Sylvia Cruchet y Lorena Rodríguez, y por los Dres. Fernando Monckeberg, Óscar Brunser, José Luis Santos, y Franco Pedreschi, destacado grupo de académicos quienes analizaron todos los detalles de cada investigación, antes de dar el veredicto final.

Es importante destacar que dentro de este concurso participan profesionales de todo el país presentando sus trabajos de investigación.

De este modo, la versión científica del Premio Henri Nestle 2011 reconoció este año:

Premio a la Investigación en Nutrición:

"The CB1 Receptor Antogonist SR141716A Reverses adult male mice overweight and metabolic alterations induced by early stress", trabajo realizado por Miguel Llanos, Ana María Ronco, Valeska Castillo, Carolina Aguirre y Carina Valenzuela, del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos.

Premio a la Investigación en Tecnología de los Alimentos:

"Synaptic Failure and Adenosine Triphosphate Imbalance Induced by Amyloid-beta Aggregates are prevented by Blueberry-enriched polyphenols extract", trabajo realizado por Jorge P. Fuentealba, Andrea J. Dibarrart, María C. Fuentes, Francisco J. Sáez, Karin V. Quiñonez, Jose L. Guzmán, Claudia I. Pérez, José Becerra y Luis G. Aguayo, todos de la Universidad de Concepción.

Nestlé
Good Food, Good Life