

Generalidades sobre las consecuencias del sobrepeso corporal y de la obesidad en la salud

General information on the consequences of overweight and obesity in health

Raúl Orlando Calderín Bouza*

Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” , La Habana. Cuba.

*Autor para la correspondencia: rcb@infomed.sld.cu

Recibido: 15/04/2010

Aceptado: 21/04/2020

La obesidad es una enfermedad muy antigua, que se conoce desde la Edad de Piedra. Tiene un curso crónico, recurrente y progresivo, cuya etiología es poligénica y multifactorial, donde interactúan varios factores como el estilo de vida, la dieta inadecuada, el sedentarismo, los factores culturales y los bajos niveles socioeconómicos.^(1,2,3) La prevalencia de la obesidad a nivel mundial, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha triplicado en las últimas tres décadas, donde más de 1,9 billones de adultos tienen sobrepeso y 13 % de la población mayor de 18 años es obesa. En los niños también aumentó la prevalencia a 5,6 % en niñas y 7,8 % en niños.^(1,2,3)

En los Estados Unidos afecta al 40 % de las mujeres, al 35 % de los hombres y al 17 % de los niños y adolescentes. Muchos países reportan tasas similares.^(1,2,3) Por su alta prevalencia e incremento de su incidencia, es considerada una epidemia y constituye uno de los mayores problemas de la salud pública en cualquier país.^(4,5) El incremento del índice de masa corporal (IMC) también contribuye al desarrollo de la diabetes mellitus y a la enfermedad cardiovascular (ECV).^(6,7,8,9)

El adipocito es un órgano endocrino y el tejido adiposo, desde el punto de vista metabólico y hormonal es muy activo.^(10,11) En el sobrepeso corporal y en la obesidad se

evidencia un exceso de ácidos grasos libres circulantes, que se acumulan en los adipocitos, en los hepatocitos y en las células musculares que conducen a una mayor secreción de péptidos derivados de los adipocitos (resistina, leptina y adiponectina), así como de citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 y otras). Todas estas contribuyen a un estado de disfunción endotelial e inflamación crónica que interfieren en una gran cantidad de cascadas de procesos celulares fisiológicos, como la señalización de la insulina, que puede favorecer el desarrollo de la resistencia a la insulina (RI).^(11,12)

La obesidad no es la causa de la RI, ya que no todas las personas obesas tienen RI, ni llegan a desarrollar diabetes tipo 2 (DM2).^(13,14) A la vez, se identifica RI en un 10 - 20 % de los sujetos normopesos.^(13,14) Sin embargo, está establecida la asociación del sobrepeso y la obesidad con un mayor riesgo de RI y dislipidemia aterogénica, caracterizada por un aumento de los triglicéridos, disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), incremento de las partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL),⁽¹⁵⁾ con la hipertensión arterial esencial (HTA) asociada a la variabilidad de la tensión arterial *non-dipper* o no reductora y la lesión de un órgano diana (corazón, cerebro, retina y riñón).^(16,17,18)

En los sujetos normopesos, la HTA está presente en el 15 – 20 % de la población, pudiendo alcanzar un incremento entre 30 y 40 % en aquellos pacientes con IMC superior a 30, por lo que la prevalencia de la HTA se incrementa con el aumento del peso.^(16,17,18) En cambio, en los sujetos sobrepeso, la HTA es 1,7 veces mayor en comparación con los individuos normopeso, 2,6 veces mayor para los pacientes con IMC entre 30 y 34,9 kg/m², 3,7 veces mayor para un IMC entre 35 y 39,9 kg/m² y 4,8 para un IMC de 40 kg/m² o más.^(16,17,18)

La prediabetes y DM2, también se asocia al sobrepeso y a la obesidad.^(13,14) El IMC \geq 35 en hombres, conlleva a un aumento de hasta 42 veces el riesgo de desarrollar DM2, en comparación con los hombres con IMC $<$ 23 y eleva el riesgo a desarrollar DM2 hasta un 74 %.⁽¹⁹⁾

La obesidad se asocia a enfermedades por reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, cálculos biliares, hígado graso no alcohólico (HGNA), con sus tres formas clínicas, hígado graso simple, esteatohepatitis no alcohólica y cirrosis hepática.^(20,21,22) El HGNA está presente en más del 70 % de los individuos con un IMC superior a 35.^(20,21,22) En el sexo femenino, la obesidad se asocia al síndrome de ovarios poliquísticos, obesidad androide, RI, y al cáncer de mama y de endometrio.^(22,23) En el sexo masculino, se asocia a: hipogonadismo hipotalámico, niveles bajos de testosterona,⁽¹⁹⁾ y cáncer de próstata.^(19,20,21,22,23,24,25)

En ambos sexos, se identifica una mayor incidencia del cáncer de colon, asociado a la RI y al incremento del factor de crecimiento insulínico 1.^(24,25)

Los adultos obesos también corren el riesgo de contraer otras enfermedades crónicas, como enfermedad renal crónica, asma, problemas reproductivos, demencia y otros tipos de cáncer (riñón, esófago y páncreas).^(22,24,25) La obesidad también contribuye al desarrollo de la osteoporosis y sus complicaciones como la fractura de cadera, relacionándose a deformidades podálicas y afectaciones osteomioarticulares.^(22,26) La insuficiencia venosa y las várices de miembros inferiores, también se agravan con el sobrepeso y la obesidad.^(27,28)

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por períodos de apnea e hipopneas, que conducen a las arritmias respiratorias y cardiovasculares. Se ha descrito la muerte súbita cardiovascular en estos pacientes y se asocia al sobrepeso, obesidad, RI y DM2. Alrededor del 50 % de estos pacientes son obesos.^(29,30,31)

El sobrepeso y la obesidad conducen a la ECV (cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular), por lo que se consideran un factor de riesgo cardiovascular.^(6,7,8) Cada aumento de 5 unidades en el IMC se asocia con un aumento del 30 % en la mortalidad por estas causas y si el IMC es superior a 40, puede reducir la esperanza de vida entre 8 y 10 años, por lo que la obesidad es una causa de muerte prevenible.^(6,7,8,32) La calidad de vida en los pacientes obesos no es buena, no solo por las enfermedades asociadas, sino porque sufren desde la niñez, burlas, maltratos emocionales y físicos, que pueden llegar a la depresión y al suicidio, existiendo una mayor incidencia del mismo, después de haber sido sometido a una cirugía bariátrica.^(33,34,35)

Por otra parte, la obesidad puede reducir la capacidad de respuesta del sistema inmunitario a las vacunas y microorganismos.⁽³⁶⁾ El sobrepeso y la obesidad predisponen a las infecciones,⁽³⁶⁾ no solo de la piel, sino a las infecciones respiratorias.^(36,37) En este sentido, han sido reportados como un factor de predisposición independiente, para la infección pulmonar grave por el virus de la influenza A (subtipo H1N1) y como factor de riesgo clínico para desarrollar la enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19), después de adquirir el virus del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2, siglas en inglés).⁽³⁷⁾ Asimismo, se conoce que la obesidad abdominal se asocia con el deterioro de la ventilación de la base de los pulmones, la reducción de la saturación de oxígeno de la sangre y la secreción anormal de citoquinas y adipocinas, que pueden afectar la respuesta inmunitaria y tener efectos contraproducentes sobre el parénquima pulmonar y los bronquios. Debido a esto, parece muy probable que la obesidad constituya un factor

de riesgo independiente para SARS-CoV-2, y el desarrollo de la COVID-19 y su pronóstico.⁽³⁷⁾ Los pacientes con la COVID-19, y un IMC de 35 kg/m² o más, desarrollan una mayor gravedad de la infección por SARS-CoV-2, ingresan más en las unidades de cuidados intensivos y necesitan un mayor apoyo de ventilación mecánica invasiva, independiente del sexo, la edad, la diabetes mellitus y la HTA.⁽³⁷⁾

El sobrepeso y la obesidad tienen costos estimados mayores de 16 millones de euros en los países europeos desarrollados, cifra que puede representar más del 1 % del producto interno bruto.⁽³⁸⁾ Si las tasas de obesidad siguen aumentando sin control, el costo económico por esta enfermedad pudiera alcanzar o sobrepasar la cifra de 50 millones de euros para el año 2050.⁽³⁸⁾

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la salud. Clasificación internacional de las enfermedades para estadísticas de mortalidad y morbilidad. Décimo primera revisión (ICD-11) Capítulo 5: Enfermedades endocrinas nutricionales o metabólicas. [Internet] 2019; [citado: 18/04/2019]. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/1-es#/http%3a%2f%2fid.who.int%2f%2fid%2f%2f21500692>
2. Organización Mundial de la salud. “Noncommunicable Disease Country Profiles 2018”. [Internet] 2018 [citado: 28/09/2018]. Disponible en: <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>
3. Aguilera C, Labbé T, Busquetes J, Venegas P, Neira C, Valenzuela A. Obesidad ¿Factor de riesgo o enfermedad? Rev Med Chile. 2019;147(4):470-4.
4. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Alberdi Aresti G, Ramos Carrera N, Lázaro Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. Rev Esp de Cardiol. 2016;69(6):579-87.
5. Javier Aranceta-Bartrina, Marta Gianzo-Citores, Carmen Pérez-Rodrigo. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad abdominal en población española entre 3 y 24 años. Estudio ENPE. Rev Esp de Cardiol. [Internet] 2019; [citado:

11/07/2019]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-prevalencia-sobrepeso-obesidad-obesidad-abdominal-articulo-S0300893219303306>

6. Mongraw Chaffen M, Foster MC, Anderson CAM, Burke GL, Haq N, Kalyani RR; et al. Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. JACC. 2018;71(17):1857-65.

7. Grundy SM, Bailey AL, Birtcheer KK, Blumenthal RS, Braun TT, de Ferrante S, et al. Clinical practice guideline. Executive summary. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA. Guideline on the Management of Blood Cholesterol Executive Summary. JACC. 2019;73(24):3168-209 

8. Arrieta T, Iglesias P, Botet J, Becerra A, Ortega E, Obaza JC, et al. Diabetes Mellitus y riesgo cardiovascular, Actualizaciones de las recomendaciones del grupo de trabajo de Diabetes y Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes. (SED. 2018). Clin Investig Arterioscler. 2018;30(3):137-53.

9. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldbergs AB, Hahn EJ, et al. Clinical practice Guideline Executive Summary. 2019. ACC/AHA/Guideline on Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary. JACC. 2019;74(10):1377-414.

10. Shapiro M.D., and Fazio S.: From lipids to inflammation: new approaches to reducing atherosclerotic risk. Circ Res. 2016;118(4):732-49.

11. Madonna R, De Caterina R. Aterogénesis y diabetes: resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Rev Esp Cardiol. 2012;65(4):309-13.

12. Calderín Bouza RO, Yanes Quesada MA, Yanes Quesada M, León Álvarez JL. Proteína C Reactiva como marcador de la inflamación asociado al Síndrome Metabólico. ¿Se debe Tratar la Inflamación? Acta Médica. 2015;16(1):1-7.

13. Calderín Bouza, RO; Prieto Fernández M, Cabrera Rode E, Síndrome de Insulinorresistencia en Niños y Adolescentes. Rev Cubana Endocrinol. 2007;18(2):114-9.

14. Concepción Quero F, Calderín Bouza RO, Yanes MA, Jiménez Paneque R. Prediabetes y su asociación con algunos marcadores de daño vascular. *Acta Médica*. 2018;19(3):1-8.
15. Aguiar C, Alegría E, Bonnadonna RC, Catapano AL, Consentido F, Elisaf M, et al. Panel Europeo de expertos. Consenso sobre tratamiento farmacológico de la Dislipidemia Aterogénica. *Clin Investig Arterioscler*. 2016;28(2):87-93.
16. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Dennison Himmelfarb C, De Palma SM, et al. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):e127-e248.
17. Heymsfield S.B., Wadden T.A.: Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1490-2.
18. León Álvarez JL, Curbelo López M, Hidalgo Costa T, Yanes Quesada MA, Calderín Bouza RO, Yao Dzebu AS. Circadian Blood Pressure Variability in Hypertensive Patients with Coronary heart Disease. *J Clinical Cardiology and Cardiovascular Interventions*. 2020;3(1):1-10.
19. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB.: Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Col Cardiol*. 2018;71(1):69-84.
20. Olmos JA, Piskorg MM, Vela MF. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2016;46(2):160-72.
21. Caballería L, Augustín S, Broquetas T, Morillas RM, Vergara M, Virolis S, et al. Recomendaciones para la detección, diagnóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico en atención primaria y hospitalaria. *Med Clin (Barc)*. 2019;153(4):169-77.
22. Burgio E, Lopomo A, Migliore L. Obesity and diabetes: from genetics to epigenetics. *Mol Biol Rep*. 2014;42(49):799-818.
23. Pulido DI, Scott ML, Barreras C, Soto F, Barrios C, López CM. Síndrome de ovario poliquístico en mujeres portadoras de síndrome metabólico. *Rev Med Clin Condes*. 2016;27(4):540-4.

24. Sepúlveda Fonseca JD, Quintero Faría RA. Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. Rev Med Risaralda. 2016;22(2):91-7.
25. González Svatetz CA, Goday Amó A. Obesidad y cáncer: las amistades peligrosas. Med Clin. 2015;145(1):24-30.
26. López Gómez JJ, Pérez Castrillón JL, Luís Román DA. Influencia de la Obesidad sobre el metabolismo óseo. Endocrinol Nutr. 2016;63(10):551-59.
27. Vázquez Hernández I, Acevedo Peña M. Prevalencia de la insuficiencia venosa periférica en el personal de enfermería. Enferm Univ. 2016;13(3):1-16.
28. Hernández MJ, Llanes JA, Quiñones M. Caracterización de la insuficiencia venosa crónica en consultas del Instituto de Angiología y Cirugía Cardiovascular. Rev Cuba Angiol Cirug Vasc. 2010;11(1):1-9 
29. Mediano O, Lorenzi Filho G, García Rio F. Apnea obstructiva del sueño y riesgo cardiovascular, de la evidencia a la experiencia en Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2018;71(5): 323-6.
30. Barashi Ns, Ruíz RE, Marín L, Ruíz P, Amado S, Ruíz AJ. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño y sus asociaciones con las enfermedades cardiovasculares. Rev Colombiana Cardiol. 2015;22(2):81-7.
31. Oliva Ramos A, Llanes Flores M, Díez JM. Síndrome de apnea- hipopnea del sueño. Med Clin (Barc). 2016;147(1):22-7.
32. Hernández J, Moncada OM, Arnold Y, Utilidad del índice cintura/cadera en la detección del riesgo cardiometabólico en individuos sobrepesos y obesos. Rev Cubana de Endocrinol. 2018;29(2):1-16.
33. García K. Influencia de los factores psicológicos y familiares en el mantenimiento de la obesidad infantil. Rev Mexicana de Trastornos Alimentarios. 2018;9(2):221-3 
34. Gao S, Juhaeri J, Reshef S, Dai WS. Association between Body Mass Index and suicide, attempt among British adults the health improvement network database. Obesity. 2013;21(3):334-42.

35. Roizblatt A, Roizblatt D, Soto Aguilar F. Suicidio y cirugía bariátrica. Un estudio de la evidencia. Rev Med Chile. 2016;144(9):1171-6.
36. Kelishadi R, Roufarshbaf M, Soheili S, Payghambarzadeh F, Masiedi M. Association of childhood obesity and the immune system: A systematic review of reviews. Child Obes. 2017;13(4):332-46.
37. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, Raverdy V, Noulette J, Duhamet A, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. Obesity [Internet] 2020 [citado: 09/04/2019]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/oby.22831>
38. NICE: National Institute for Health and Care Excellence Obesity: clinical assesment and management. Quality Standart. [Internet] 2016 [citado: 04/08/2016]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs127>