

OBESIDAD.

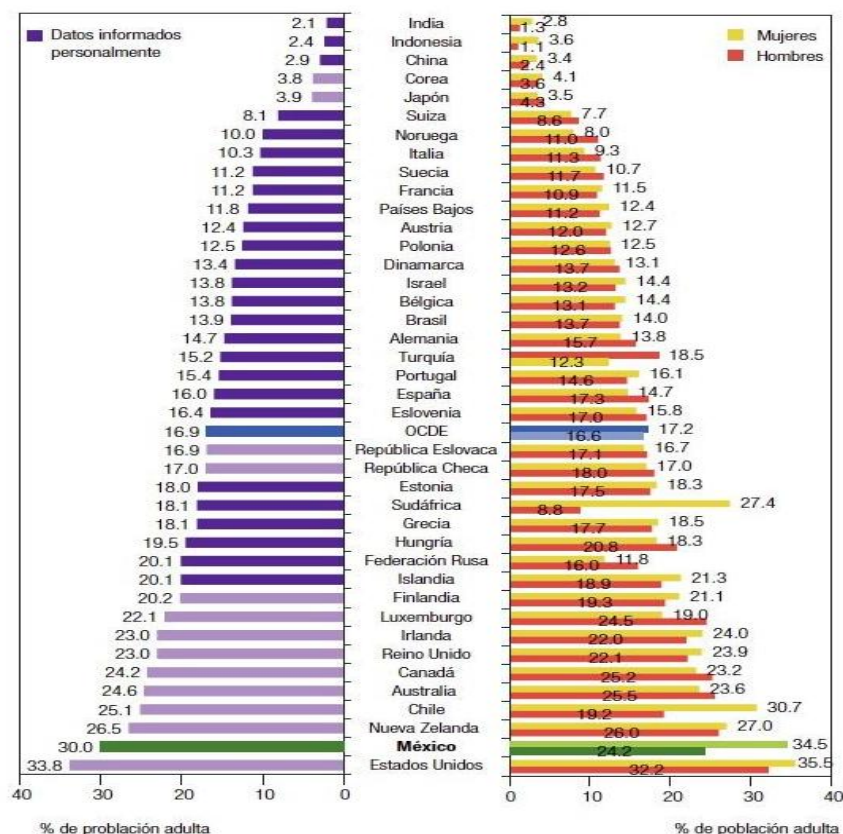
Dr. Víctor J. Trejo Terreros. Psiquiatra. (Autor)
Dra. Judith González Sánchez. Psiquiatra de Enlace. (Revisora)

En la presente revisión se intentará dar una visión global de la obesidad, la cual ha sido un problema de salud pública mundial que ha tenido importancia desde un punto de vista biopsicosocial. Hasta 1980, menos de una de cada diez personas eran obesos. Desde entonces, las tasas se duplicaron o triplicaron. Proyecciones de la OCDE (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico) sugieren que más de dos de cada tres personas tendrán sobrepeso u obesidad en algunos países de la OCDE en 2020. El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad. (OMS). La prevalencia de la obesidad hoy en día varía casi diez veces entre los países de la OCDE, entre un mínimo de 4% en Japón y Corea, y el 30% o más en los Estados Unidos y México.

A continuación se presentan algunas estimaciones mundiales de la OMS correspondientes a 2008:

- 1400 millones de adultos de 20 y más años tenían sobrepeso.
- De esta cifra, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos.
- En general, más de una de cada 10 personas de la población adulta mundial eran obesas.

Gráfica 7.3. Prevalencia de obesidad entre adultos de 15 años o más, 2009 (o año más próximo) y disponible



Fuente: OECD Health Data 2011; fuentes nacionales en el caso de países no miembros de la OCDE.

En 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años de edad tenían sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en desarrollo están viviendo cerca de 35 millones de niños con sobrepeso, mientras que en los países desarrollados esa cifra es de 8 millones. Esto representa que en un futuro puedan incrementar las cifras en adultos.(OMS)

Las personas severamente obesas mueren 8-10 años antes de los que de peso normal, similar a los fumadores, con cada 15 kilogramos extras aumentan el riesgo de muerte prematura en un 30%. La obesidad se estima que es responsable de 1% a 3% del gasto total en salud en la mayoría de los países (5% a 10% en Estados Unidos) y los costos aumentarán rápidamente en los próximos años como las enfermedades relacionadas con la obesidad en conjunto.

Las personas con sobrepeso, incluso moderadamente, afrontan mayores riesgos para la salud, como la diabetes, enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas. Diversas variables demográficas están asociados con el sobrepeso y la obesidad. En los países desarrollados, estas incluyen típicamente la mayor edad y menor nivel socioeconómico, aunque la relación entre la obesidad y el nivel socioeconómico se ha debilitado ya que la prevalencia global de la obesidad ha aumentado en los últimos años.

Muchos factores se han visto involucrados en la etiología de la obesidad entre los cuales están, factores genéticos, fisiológicos, (neuroendocrino, ambientales y psicosociales (los hábitos adquiridos, el estrés de la vida cotidiana, la falta de actividad física, una dieta

inadecuada). La obesidad se sabe que tienen una influencia negativa en el estado de salud general y puede ser la base del desarrollo de una serie de patologías tales como el síndrome metabólico, la diabetes, o diferentes tipos de cáncer, por nombrar sólo unos pocos.

Factores genéticos.

Observaciones iniciales basadas en la comparación de gemelos idénticos expuestos a diferentes condiciones ambientales, establecieron que el impacto de la genética como factor causal de la obesidad era de aproximadamente 30-40%, mientras que al ambiente se le atribuía 60-70%. En algunas otras series, la influencia genética de la obesidad ha variado de 20 a 80%, dependiendo de algunas características particulares de la obesidad (tipo central, edad de aparición, etc). También se han estudiado modelos animales transgénicos, en los que se han descrito genes involucrados con el aumento de la grasa corporal y como son aquellos que lo están con la supresión del receptor de melanocortina- 4, en la reducción del receptor de glucocorticoides en cerebro, en la sobreexpresión de la hormona liberadora de corticotropina, en la supresión de la proteína desacopladora en tejido adiposo pardo, en la sobreexpresión de la proteína agouti, en la supresión del receptor beta-3 adrenérgico y en la disfunción de GLUT-4 en grasa y de la molécula de adhesión intracelular-1, entre otros.

Factores fisiológicos

La acumulación de grasa corporal requiere del aumento en la relación aporte/gasto energético durante un largo período. Sin embargo, la simplicidad de esta premisa se desvanece al incluir el efecto modulador de otras variables fisiológicas como son las influencias del desarrollo intrauterino, la función hormonal (hormona de crecimiento y hormonas reproductivas) y la fina regulación de los sistemas de retroalimentación que tratan de mantener un constante balance energético.

Fisiológicamente, existen muchas hormonas y péptidos que actúan en un sistema de retroalimentación integrado por el sistema gastrointestinal, los adipocitos, el hipotálamo y el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal.

Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagón, la colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y 3-36 y la GHRlina. Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito. Este sistema de gran precisión se ve influido además por las concentraciones de glucosa en suero. Cuando la glucemia se reduce en un 10%, se producen aumento del apetito.

El descubrimiento de la leptina y de las interacciones con su receptor han establecido nuevas vías de investigación en la fisiopatología de la obesidad. Si bien se ha establecido que la leptina es una proteína fundamental en el equilibrio energético en roedores, su papel fisiológico y los mecanismos de regulación de su secreción en humanos ha sido objeto de gran interés.

Esta hormona proteica la secretan los adipocitos en respuesta a la activación de

receptores de insulina, de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse una repleción de grasa. Dicha secreción tiene periodicidad de 7 minutos y variación diurna. Al liberarse la hormona, estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que induce liberación del neuropéptido, cuyas principales funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea, del sistema nervioso simpático y por lo tanto, de la termogénesis. Todos estos efectos tienden a limitar la ganancia de peso. Por lo tanto, el adipocito y el hipotálamo forman un mecanismo de retroalimentación endocrino clásico, en el que la adipogénesis y la lipólisis se revelan como procesos altamente regulados.

El hipotálamo ejerce el control sobre el apetito, la saciedad y la termogénesis. Para que se lleve a cabo esta función se requiere de mediadores como señales aferentes hormonales (leptina, glucemia), regulación por el sistema nervioso autónomo a través de aferencias vagales, del sistema gastrointestinal e inclusive de estímulos provenientes de orofaringe. Los principales centros involucrados en esta regulación son los núcleos del tracto solitario, el núcleo arqueado y en el núcleo paraventricular, así como las regiones ventromedial y lateral del hipotálamo y la amígdala. En los núcleos arcuato y ventromedial la leptina tiene acción sobre el control de la saciedad. Cuando hay destrucción del hipotálamo ventromedial, la leptina es incapaz de suprimir la ingesta de alimentos a este nivel. En este proceso, también se encuentra involucrado un gran número de monoaminas (como la norepinefrina y la serotonina) y otros neurotransmisores o neuromodulares. Conforme se avanza en el conocimiento de la obesidad, se van descubriendo nuevas rutas e interacciones fisiopatológicas, a las cuales será cada vez más difícil atribuir un mayor impacto patogénico.

Factores ambientales

El aumento exagerado en la prevalencia de la obesidad en los últimos 20 años se ha propiciado también por cambios en el ambiente que condicionan el aumento del aporte energético y la disminución de la actividad física, inclusive en sujetos sin predisposición genética.

El estilo de vida sedentario, cada vez más frecuente, es un importante factor condicionante de obesidad. Algunos autores sugieren que la disminución del gasto calórico puede tener mayor impacto que el aumento en el aporte calórico.

La notoria relación del ambiente con la fisiología tiene representación en la epidemia de obesidad en países industrializados. Ha surgido una abundante disponibilidad de comida, la ingesta de alimentos predomina al final del día y se ha reducido la actividad física. Esta llamada "mutación ambiental" ocasiona que el sistema nervioso central (SNC) susceptible, pierda su capacidad para detectar los ritmos internos y externos. Puesto que el SNC emplea al sistema nervioso autónomo (SNA) para regular el ritmo interno, se ha propuesto que este desequilibrio y pérdida del ritmo sean los mecanismos más importantes en el origen del síndrome metabólico.

Factores psicosociales

En la conducta alimentaria, los seres humanos están muy afectados por sus emociones: la elección de alimentos, la cantidad y frecuencia de las comidas, todos dependen de muchas variables no necesariamente relacionadas con sus necesidades fisiológicas. La creciente prevalencia de los trastornos alimentarios y la obesidad en las sociedades occidentales ha planteado muchas preguntas sobre el papel que juegan las emociones en

la etiología de estos problemas. Que estos cambios se han producido en un período de tiempo relativamente corto, sugiere que los problemas ambientales y psicológicos, en lugar del metabolismo o genética, son las causas responsables.

Es ampliamente aceptado que la conducta alimentaria en los seres humanos, los cambia de acuerdo a los cambios en la activación emocional (ansiedad, ira, alegría, depresión, tristeza y otras emociones). Sin embargo, no es posible hacer una afirmación general sobre estas relaciones ya que la relación entre el consumo y la emoción difiere de acuerdo con las características particulares del individuo y de acuerdo con el estado emocional específico.

Los datos sugieren que la obesidad está asociada con síntomas depresivos y trastornos del estado de ánimo en muestras que buscan tratamiento para la obesidad o problemas de salud en general y en muestras epidemiológicas también. Entre los adultos mayores, la obesidad se relaciona con la depresión, incluso después de controlar la demografía. En un informe reciente de 9.125 encuestados con un IMC de más de 30 aumentaron significativamente las probabilidades de trastornos del estado de ánimo de toda la vida, junto con dos trastornos del estado de ánimo específicos: la depresión mayor y el trastorno bipolar.

Los resultados replican y amplían estudios anteriores que muestran que la obesidad se asocia con un mayor riesgo de trastorno del estado de ánimo. Incluso después de controlar por género y otras características demográficas, el IMC se asoció significativamente con los cuatro trastornos del estado de ánimo específicos evaluados (depresión mayor, distimia, episodio maníaco y episodio de hipomanía).

También se evaluó una serie de trastornos de ansiedad en esta encuesta, y el IMC se asoció con la mayor parte de ellos si el IMC es una variable continua o categórica. Incluso las personas con sobrepeso moderado habían aumentado significativamente las probabilidades de cualquier trastorno de ansiedad en el año anterior en comparación con los de peso normal. Los trastornos de ansiedad específicos que ocurrieron en tasas significativamente altas en las personas con sobrepeso moderado eran de ansiedad generalizada, trastorno de pánico sin agorafobia y fobia específica. Los individuos obesos y muy obesos han aumentado significativamente las cifras de cinco de los seis trastornos de ansiedad evaluados.

Teoría psicósomática de la obesidad

Kaplan y Kaplan (1957) propusieron que las personas obesas comen en exceso cuando hay ansiedad y la alimentación reduce la ansiedad. El mecanismo por el cual la alimentación reduce la ansiedad no se entiende completamente, pero puede implicar efectos diferenciales de proteínas y la ingesta de hidratos de carbono que afectan a la síntesis de los neurotransmisores del cerebro, en particular, la serotonina. Factores de aprendizaje también están probablemente involucrados, por ejemplo, una asociación a principios de situaciones placenteras, no ansiosas con la alimentación. Sin embargo, estos autores estimaron que los efectos de reducción de la ansiedad de una alimentación no se puede explicar únicamente sobre la base de los hábitos aprendidos. Su hipótesis es que existe un cierto grado de incompatibilidad fisiológica entre el acto de comer y de miedo o ansiedad intensa, y que mientras se come, estas emociones se reducen temporalmente. Las personas obesas son incapaces de distinguir entre el hambre y la ansiedad porque aprendieron a comer en respuesta a la ansiedad, así como en respuesta al hambre. Por lo tanto, comer con el fin de reducir la ansiedad puede conducir a comer en exceso compulsivamente y por lo tanto, a subir de peso.



ENFOQUE BIOPSIICOSOCIAL DE LA OBESIDAD.

DISPARIDADES SOCIALES EN OBESIDAD.

Las mujeres son más obesas a menudo que los hombres, pero las tasas de obesidad en varones ha crecido más rápido que las tasas de las mujeres en la mayoría de países de la OCDE.

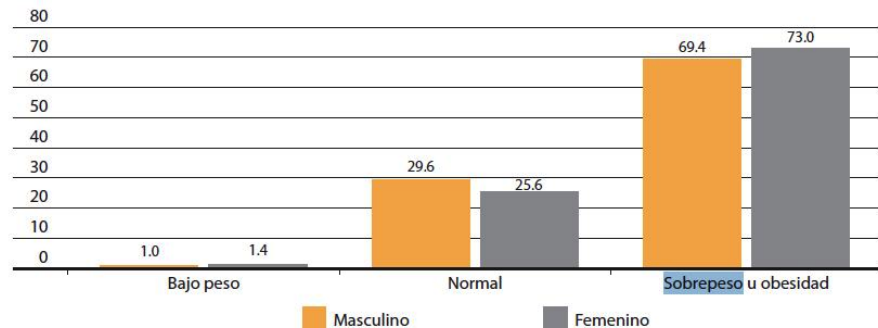
La obesidad es más común entre los pobres y los menos educados. En varios países de la OCDE, las mujeres con poca educación son dos a tres veces más propensas a tener sobrepeso que las mujeres más educadas. Esta disparidad se mantuvo bastante estable durante la última década. Incluso los datos más recientes no muestran cambios significativos en los índices de desigualdad, en los últimos tres años, lo que refleja el fracaso de las políticas gubernamentales destinadas a proteger a los grupos vulnerables.

La mala salud va de la mano con las malas perspectivas de empleo para muchas personas obesas. Esto contribuye a una brecha en el empleo y los salarios - en los Estados Unidos, más del 40% de las mujeres blancas con obesidad severa tienen trabajo en comparación con poco más del 30% de todas las mujeres. Las personas obesas ganan hasta un 18% menos que las personas de peso normal. Tienen que tomar más días libres, reclamar más beneficios por incapacidad, y tienden a ser menos productivos en el trabajo que las personas de peso normal. En los países del norte de Europa, las personas

obesas son hasta tres veces más propensos que otros a recibir una pensión de invalidez, y en Estados Unidos son 76% más propensos a sufrir de discapacidad a corto plazo. Cuando se suman las pérdidas de producción a los costos de atención de salud, la obesidad representa más del 1% del PIB en los Estados Unidos.

■ **Figura 10.1**

Distribución del estado nutricional de hombres y mujeres de 20 años o más, de acuerdo a la clasificación del IMC.* México, ENSANUT 2012



* Puntos de corte propuestos por la Organización Mundial de la Salud: bajo peso <18.5 kg/m², normal 18.5-24.9 kg/m², sobrepeso 25-29.9 kg/m², y obesidad ≥ 30 kg/m²

La respuesta de la OMS

Adoptada por la Asamblea Mundial de la Salud en 2004, la Estrategia mundial de la OMS sobre régimen alimentario, actividad física y salud expone las medidas necesarias para apoyar una alimentación saludable y una actividad física periódica. La Estrategia exhorta a todas las partes interesadas a adoptar medidas en los planos mundial, regional y local para mejorar los regímenes de alimentación y actividad física entre la población.

La OMS ha establecido el *Plan de acción 2008-2013 de la estrategia mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles* con miras a ayudar a los millones de personas que ya están afectados por estas enfermedades que duran toda la vida a afrontarlas y prevenir las complicaciones secundarias. El Plan de acción se basa en el Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco y la Estrategia mundial de la OMS sobre régimen alimentario, actividad física y salud, y proporciona una hoja de ruta para establecer y fortalecer iniciativas de vigilancia, prevención y tratamiento de las enfermedades no transmisibles.

Dentro de estas evaluaciones se debe incluir la psiquiatría como una especialidad importante en la que debe tener un papel predominante debido a las alteraciones en sistema nervioso central así como evaluaciones del estado de ánimo para descartar alguna patología de esta índole.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales. 2012
2. K. MENZYK. INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY ON PSYCHOSOMATIC HEALTH IN OBESE WOMEN. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2008, 59, suppl. 6. 441-448
3. NANCY M. PETRY. Et al. Overweight and Obesity Are Associated With Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosomatic Medicine* 70:288-297 (2008)
4. Myles S. Faith. Et al. Obesity-depression associations in the population. *Journal of Psychosomatic Research* 53 (2002) 935-942
5. www.oecd.org/health
6. www.who.int
7. Martina de Zwaan. Et al. Obesity and Quality of Life: A Controlled Study of Normal-Weight and Obese Individuals. *Psychosomatics* 50:5, September-October 2009
8. Laura Canetti, et al. Food and emotion. *Behavioural Processes* 60 (2002) 157/164
9. Sergio Hernández-Jiménez. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd Méx* Vol.140, Suplemento No. 2, 2004
10. Michael Macht. How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite* 50 (2008) 1-11