
Complicaciones de la obesidad

Complications of obesity

L. Forga, E. Petrina, J.J. Barbería

RESUMEN

La obesidad, valorada positivamente en épocas pasadas en nuestra cultura e incluso considerada por algunos sólo como un problema estético, supone una enfermedad con graves consecuencias sobre la salud de quien la padece y sobre la economía de aquellos a quienes corresponde costear sus gastos. Su prevalencia actual en España se sitúa alrededor del 13% y, si nos fiamos de los pronósticos que se establecen para otros países occidentales como EEUU, irá aumentando hasta convertirse en la epidemia del siglo actual.

Son bien conocidas las consecuencias del exceso de peso sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio, digestivo, osteoarticular, reproductor y endocrino-metabólico así como la relación entre obesidad y algunos tipos de cáncer.

Como norma general conviene tener en cuenta que las mayores complicaciones corresponderán a los mayores sobrepesos (obesidad mórbida y superobesidad) y que también influye la edad, la duración del exceso ponderal y la distribución de la grasa adicional puesto que la obesidad androide/visceral/abdominal se acompaña del llamado síndrome de resistencia insulínica por lo que suele cursar con hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones de la tolerancia hidrocarbonada y de la coagulación, elementos implicados en su conjunto en la morbi-mortalidad cardiovascular.

Palabras Clave. Obesidad. Complicaciones. Mortalidad. Morbilidad.

ABSTRACT

Obesity, which was evaluated positively in our culture in past periods and which was even considered by some to be merely an aesthetic question, is a disease with serious consequences for the health of the person suffering from it, and for the economy of those who have to meet its costs. Its present prevalence in Spain is situated around 13% and, if we can trust the forecasts established for other western countries such as the USA, it will increase to become the epidemic of the present century.

The consequences of excess weight on the cardiovascular, respiratory, digestive, osteoarticular, reproductive and endocrine-metabolic systems are well known, as well as the relation between obesity and some types of cancer.

As a general rule, it is worth bearing in mind that the greatest complications will correspond to the greater overweight (morbid obesity and severe obesity) and that age, the duration of ponderal excess and the distribution of the additional fat also have an influence, given that android/visceral/abdominal obesity is accompanied by the so-called insulin resistance syndrome. It is thus usually accompanied by hypertension, dyslipemia, alterations of hydrocarbonate tolerance and coagulation, elements involved as a whole in cardio-vascular morbi-mortality.

Key words: Obesity. Complications. Mortality. Morbidity.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 1): 117-126.

Servicio de Endocrinología. Hospital de Navarra

Correspondencia:

Dr. Lluís Forga Llenas
Servicio de Endocrinología
Hospital de Navarra
C/ Irunlarrea, 3
31008 Pamplona
Tfno. 948 422840
Fax 948 422038
E-mail: lforgal@medynet.com

MORTALIDAD

La elevada cantidad de grasa corporal total, los depósitos de grasa central incrementados que constituyen la grasa visceral y la ganancia excesiva de peso, se asocian todos ellos con riesgo aumentado de muerte. Las compañías de seguros de vida fueron las primeras en señalar la relación entre el aumento de peso y la grasa abdominal excesiva con la mayor frecuencia de muerte. Estos datos, cuyas primeras observaciones provienen de los inicios del siglo XX, han sido reiteradamente confirmados. Entre los estudios epidemiológicos que los apoyan, destacan cuatro: el de constitución y tensión arterial de 1979¹, el de la Sociedad Americana del Cáncer², el de población de Noruega³ y el de Salud de las Enfermeras⁴. En este último estudio, comparando las muertes entre 11.868 personas observadas a lo largo de 13 años, las enfermedades cardiovasculares y las muertes por cáncer fueron las mayores fuentes de incremento de mortalidad con el sobrepeso.

Por otra parte, entre 8.800 Adventistas del Séptimo Día que fueron seguidos hasta 26 años, aquellos con un BMI mayor de 27,5 kg/m² tuvieron el doble de riesgo de muerte de cualquier causa y más del triple de riesgo de muerte por enfermedad cardíaca coronaria que aquellos otros Adventistas del Séptimo Día cuyo BMI era menor de 22,3 kg/m². La media de edad al morir de los hombres con BMI menor de 22,3 kg/m² era 80,5 años y la de aquellos con BMI mayor de 27,5 kg/m² era de 75,8 años⁵.

El Estudio de los Alumnos de Harvard también demostró los importantes efectos de la obesidad sobre la mortalidad en 19.292 varones. En aquellos cuyo BMI era superior a 26 kg/m², la mortalidad era 1,67 veces mayor que en aquellos otros de BMI menor de 22,5 kg/m². La menor mortalidad correspondió a los varones cuyo peso era de promedio un 20% menor que el peso medio de los hombres estadounidenses de edad comparable⁶.

En 1993, hubo 1,25 millones de muertes por causas naturales en hombres y mujeres americanos de entre 35 y 74 años de edad y cuyo BMI era mayor de 21 kg/m². De éstas, 325.000 muertes podían ser atribui-

das al sobrepeso. Van Itallie⁷ estima que 77.315 de 406.923 muertes causadas por enfermedad cardíaca coronaria y 34.413 de 55.110 causadas por diabetes mellitus pueden ser atribuidas a la obesidad. Con un BMI de más de 30 kg/m², más de la mitad de todas las causas de muerte pueden ser atribuidos al sobrepeso⁸.

En conjunto, la obesidad es, tras el tabaquismo, la segunda causa prevenible de muerte en EEUU, y ocasiona alrededor de 300.000 muertes al año.

La mortalidad en obesos mórbidos es doce veces superior que en la población normal –si nos fijamos en el rango de edad de los 25 a 34 años– y va descendiendo con la edad, de manera que, en el grupo de edad de 65 a 74 años es del doble de la población normal de la misma edad.

La distribución de la grasa corporal es también un factor importante en el exceso de mortalidad. Cuando se eleva el cociente circunferencia de la cintura/circunferencia de la cadera (WHR), que es un indicador de obesidad central, aumenta la mortalidad y el riesgo de ataques coronarios⁹. Por último, la cantidad de peso ganado desde los 18 años, también aumenta la mortalidad. Un incremento de más de 10 kg se asocia con un aumento de la mortalidad coronaria¹⁰. Un estilo de vida sedentario contribuye a la obesidad y representa por sí mismo un factor de riesgo para mortalidad de cualquier causa, quizá a través de un aumento de la adiposidad¹¹.

De todos modos, conviene tener en cuenta que el diagnóstico de obesidad no es nunca definitivo. El peso no sigue una distribución bimodal. Por ello atribuir a la obesidad una serie de síntomas o consecuencias resulta difícil en algunas ocasiones.

MORBILIDAD

Alteraciones metabólicas

a) Anomalías lipídicas: las anomalías lipídicas que se observan consisten en un aumento del colesterol total y de los triglicéridos. Se aprecia aumento de las partículas de VLDL y LDL y un descenso en las HDL, convirtiéndose en un perfil lipídico aterogénico. El aumento de las cifras de

colesterol total, así como en las de triglicéridos, se ha visto relacionado con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

La clave viene a ser el aumento en la producción de VLDL, que está en estrecha relación con la insulinemia y el porcentaje de grasa corporal, en especial la grasa visceral. El aumento del aporte de sustratos, los ácidos grasos libres, al hígado, contribuye también, de manera fundamental, al incremento de las VLDL¹² y éstas, pasando por las IDL, al aumento de las LDL.

b) Insulin-resistencia y diabetes mellitus: la obesidad es el factor ambiental etiológico más directamente relacionado con la aparición de diabetes mellitus no insulino-dependiente. El riesgo es 2,9 veces superior a partir de un BMI > 27,8 en varones y 27,3 en mujeres entre la población de 20 a 75 años. Si nos fijamos en el grupo de edad entre los 20 y 45 años, el riesgo se incrementa en 3,8 veces¹³.

El riesgo de Diabetes Mellitus aumenta con el grado de obesidad, con la duración de la misma y con la distribución central de la grasa corporal.

La ganancia de peso precede al comienzo de la diabetes, aumenta los requerimientos de insulina y la posibilidad de insulino-resistencia. Los mecanismos patológicos que pueden llevar a esta insulino-resistencia son : 1) aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres con el consiguiente aumento de insulino-resistencia en el tejido muscular, 2) el aumento de depósito de grasa intraabdominal con el aumento portal de ácidos grasos y el aumento de la resistencia hepática a la insulina, 3) el incremento relativo en la síntesis de hormonas esteroideas que regulan la sensibilidad hepática y muscular a la insulina, 4) el estrés físico y psicológico puede llevar también al aumento de la resistencia a la insulina¹⁴.

El máximo deterioro en la utilización periférica de la glucosa en individuos no diabéticos, debido a insulin-resistencia, se alcanza con un porcentaje de grasa corporal del 30%. Mayor adiposidad no conlleva empeoramiento de la sensibilidad a la insulina.

A nivel celular, con la insulin-resistencia, hay una disminución de GLUT-4 en el tejido adiposo y de glucocinasa en el hígado. La región promotora de estos dos enzimas tiene un elemento de respuesta a la insulina y un elemento de respuesta al PPAR γ (receptor γ activador de la proliferación de peroxisomas). La resistencia insulínica puede reflejar una disminución en la ocupación del elemento de respuesta al PPAR γ con una transcripción reducida de aquellos dos componentes (GLUT-4 y glucocinasa) tan importantes en el metabolismo de la glucosa. Un factor producido por el tejido adiposo (quizá el TNF- α –factor de necrosis tumoral alfa– a través de un efecto paracrina o la resistina) puede deteriorar la activación de PPAR γ y así disminuir la respuesta a la insulina, a través de una disminución en GLUT-4 y glucocinasa que llevará a la insulin-resistencia. A esto hay que añadir las alteraciones post-receptor. La diabetes se desarrollará posteriormente en aquellos individuos cuya actividad de las células β pancreáticas sea incapaz de proporcionar la insulina adicional.

Alteraciones respiratorias

Hay un amplio abanico de alteraciones pulmonares en pacientes obesos.

Es frecuente la disfunción pulmonar, en especial en la posición de supino. Los mecanismos de pared pulmonar se hallan alterados, con descenso de la *compliance* pulmonar y alteración en la musculatura respiratoria por depósito de grasa subcutánea y aumento del trabajo respiratorio. La capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio se encuentran descendidos. El flujo máximo espiratorio está también descendido. Los pacientes obesos tienden a ventilar exclusivamente los campos aéreos superiores y, sin embargo, se hallan mejor perfundidos los campos aéreos inferiores, lo que lleva a una alteración de la ventilación-perfusión y con ello a la consiguiente hipoxemia.

Además en los pacientes muy obesos aumenta fundamentalmente la hipoventilación, lo que unido a la hipoxemia, lleva a desarrollar un síndrome de Pickwick con retención de CO₂.

En pacientes obesos con hipoventilación, ocurren también apneas del sueño. Se desconoce si de manera más frecuente que en el resto de la población, lo que sí se sabe es que se presentan de forma más severa al llevar unida la disfunción pulmonar. En estos pacientes es más frecuente observar la forma obstructiva de apneas que la central.

En la apnea de sueño, la respiración del paciente se ve obstruida durante el sueño debido a un colapso de la vía aérea superior, lo que ocasiona que se despierte repetidamente durante la noche. La consecuencia es que duerme mal y durante el día presenta un deterioro cognitivo. Los pacientes obesos con apnea de sueño tienden a tener depósitos de grasa adyacentes a la faringe, en el paladar blando y en la úvula, lo que estrecha la vía nasofaríngea¹⁵. La mayoría de los pacientes con apnea de sueño son hombres y los andrógenos pueden también jugar un papel en la patogénesis del síndrome.

La apnea de sueño también se asocia con un riesgo aumentado de padecer accidentes de tráfico y accidentes cardiovasculares y cerebrovasculares. Los factores de riesgo para la apnea de sueño son: obesidad, sexo masculino, mayor edad, anomalías craneofaciales y antecedentes familiares.

Además, por combinación de factores y duración en el tiempo de su obesidad, los pacientes pueden desarrollar cuadros de hipertensión pulmonar, asociado o no a *cor pulmonale* y con la consiguiente policitemia que se unirá a otras alteraciones de la coagulabilidad. Finalmente el deterioro de la inmunidad celular facilita la aparición de infecciones.

Alteraciones cardiovasculares

Los factores de riesgo primarios para la enfermedad cardiovascular incluyen el cociente cintura/cadera elevado (obesidad abdominal), circunferencia de la cintura mayor de lo normal (obesidad visceral), resistencia a la insulina (con hiperinsulinismo), dislipemia y diabetes mellitus. La obesidad, particularmente la de tipo androide, aumenta el riesgo de enferme-

dad cardiovascular tanto en hombres como en mujeres, incluyendo:

- Cardiopatía isquémica con angina, infarto de miocardio.
- Hipertensión arterial
- Miocardiopatía
- Accidente vasculocerebral
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Arritmias
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Muerte súbita
- Estasis venoso y edemas

a) Cardiopatía isquémica: la obesidad, especialmente la visceral, se asocia con un estado dislipémico que exagera una predisposición genética a la enfermedad arterial coronaria. La dislipemia en combinación con el aumento de la demanda que la obesidad impone al corazón para aportar sangre a los órganos periféricos y a sí mismo, explica el riesgo elevado de ataque cardíaco en estos pacientes¹⁶.

b) Hipertensión arterial: el 16% de los obesos son hipertensos y los datos epidemiológicos muestran una relación directa entre obesidad androide, hiperinsulinemia e hipertensión arterial. El hiperinsulinismo puede causar hipertensión arterial a través de un doble mecanismo: estimulación del sistema nervioso simpático y retención de sodio a nivel renal¹⁷.

En la hipertensión sin obesidad, el corazón sufre una hipertrofia concéntrica con engrosamiento de las paredes ventriculares. En presencia de obesidad, se produce una dilatación excéntrica con aumento de la precarga y del trabajo necesario para la contracción. La combinación de obesidad e hipertensión conduce a un engrosamiento de la pared ventricular con un mayor volumen cardíaco y así a una mayor posibilidad de fallo cardíaco¹⁸.

c) Miocardiopatía: la duración de la obesidad se ha relacionado con la infiltración grasa del miocardio, la hipertrofia ventricular derecha, el exceso de grasa epicárdica, las anomalías de la función ventricular y el aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Anomalías en la estructura y función cardíacas ocurren más frecuentemente en pacientes que han sido obesos durante más de 15

años que en aquellos que lo han sido menos tiempo.

d) Accidente vasculocerebral: la obesidad, sobretodo visceral, también se ha relacionado con los accidentes vasculocerebrales aunque esta relación no es tan consistente como la que existe entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 o entre obesidad e HTA, debido a otras variables que interfieren en la obtención de conclusiones¹⁹.

e) Hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita: con la obesidad puede alterarse el metabolismo de los cationes celulares y originar variaciones en la respuesta vascular que conllevan mayor resistencia vascular. Estas variaciones promueven adaptaciones estructurales del corazón que se caracterizan por la hipertrofia concéntrica-excéntrica del ventrículo izquierdo. La hipertrofia es la base del desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva y de las arritmias cardíacas, que pueden explicar la alta tasa de muerte súbita cardíaca en estos pacientes²⁰.

f) Estasis venoso: las personas obesas tienen también varicosidades de extremidades inferiores con estasis venoso y edemas.

Alteraciones tumorales

Los pacientes obesos tienen aumentado el riesgo de ciertos tumores²¹. En general entre mujeres obesas aumenta la frecuencia de carcinomas de vesícula y vías biliares, mama (en posmenopáusicas), ovario, cérvix y endometrio.

El carcinoma endometrial está aumentado en las mujeres obesas sea cual sea el grupo de edad. Las mujeres con un sobrepeso del 40% tienen cuádruplicada la frecuencia de carcinoma endometrial.

En mujeres posmenopáusicas con un sobrepeso del 40% o más la frecuencia de carcinoma de mama está aumentada en 1,53 veces. Este aumento se refiere a mujeres posmenopáusicas porque es en ellas donde predomina el efecto del exceso de estrógenos sintetizados en tejido graso que actúan sobre los receptores estrogénicos

de la mama y este efecto no se ve antagonizado por el de la progesterona. En este sentido, el exceso de masa grasa, especialmente la abdominal, más que propiamente la obesidad sería la causante de este incremento en la frecuencia.

Los varones obesos tienen mayor riesgo de cáncer de recto y próstata. El mecanismo por el que aumenta la frecuencia de cáncer de próstata es desconocido aunque en algunos casos se observan receptores de estrógenos en tejido prostático. Un sobrepeso del 20%, o mayor, aumenta en un 20-30% la frecuencia de cáncer prostático.

En ambos sexos aumenta la frecuencia de carcinomas de riñón y colon. En el caso de estos últimos, así como en el tumor de mama, es difícil distinguir si ese aumento de frecuencia depende de la dieta o de la obesidad, porque se sabe que las dietas hipercalóricas, ricas en grasas y bajas en fibra promueven su aparición²².

Alteraciones articulares

La osteoartritis está significativamente aumentada en la obesidad²³. La que afecta a rodillas y tobillos puede ser debida al trauma asociado con el grado de exceso de peso corporal. No obstante, la aparición aumentada de osteoartritis en otras articulaciones que no soportan peso sugiere que hay otros componentes de la obesidad que alteran el cartílago y el metabolismo óseo independientemente del peso. Otras alteraciones osteoarticulares relacionadas con el exceso de peso son:

Artrosis

Hernias discales

Gota. Hiperuricemia

Necrosis avascular de cabeza de fémur

Las complicaciones osteoarticulares representan uno de los componentes más importantes de los costes económicos de la obesidad.

Alteraciones digestivas

Las alteraciones digestivas pueden ser:

a) Reflujo gastroesofágico: se ha descrito la relación entre obesidad y reflujo gastroesofágico²⁴.

b) Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica: la grasa se acumula en el citoplasma de los hepatocitos formando vesículas de triglicéridos y en ocasiones se acompaña de un infiltrado inflamatorio lobular y portal, necrosis y abalanzamiento hepatocitario con eventuales cuerpos de Mallory, fibrosis perisinusal e incluso cirrosis. En los años ochenta se empezó a aceptar, no sin reservas, la esteatosis hepática de causa no alcohólica y asociada a factores como la obesidad (en especial a partir de IMC > 30 kg/m²), diabetes, hipercolesterolemia, el *by-pass* yeyunoileal y el uso de ciertos fármacos como la amiodarona y los esteroides. Es una entidad con escasa relevancia clínica y que generalmente se suele diagnosticar tras el hallazgo de alteraciones analíticas (aumento de GGT sólo o asociado a aumentos de ASAT y ALAT) y ecográficas. En general, hoy en día no se precisa de la biopsia hepática para su diagnóstico, siempre que se hayan descartado, mediante la serología, otras posibles afecciones hepáticas. La prevalencia en la población general se desconoce aunque podría llegar a ser del 14%. El curso en general suele ser benigno, una vez que desaparecen o mejoran los factores causales, aunque hay un porcentaje desconocido que puede progresar a cirrosis hepática. Hasta el momento no se dispone de un tratamiento eficaz. Lo ideal sería la pérdida de peso, que es difícil de lograr de forma continuada en individuos obesos. La cirugía bariátrica mejora en parte la infiltración grasa pero empeora la inflamación lobular, con lo que la evolución a cirrosis puede verse acelerada. Se está experimentando el tratamiento farmacológico con ácido ursodesoxicólico y antioxidantes²⁵.

c) Colelitiasis²⁶: la producción de colesterol se relaciona linealmente con la grasa corporal, de tal manera que se sintetizan aproximadamente 20 mg de colesterol adicional por cada kilogramo extra de grasa corporal. El colesterol aumentado es excretado por la bilis. Como consecuencia, las personas con un sobrepeso del 50% muestran una probabilidad hasta seis veces mayor de formación de cálculos. La razón es una bilis sobresaturada por una

mayor excreción de colesterol. Además, esta saturación aumenta en los períodos de ayuno porque desciende la concentración de fosfolípidos y aumenta entonces la concentración relativa de colesterol, favoreciendo así la litiasis²⁷.

Alteraciones renales

Las alteraciones renales que se han relacionado con la obesidad son:

a) HTA: la hipertensión arterial unida a la obesidad puede iniciar una alteración de la función renal. El aumento del depósito de células intersticiales y de matriz extracelular entre los túbulos produce mayor presión hidrostática intersticial y reabsorción tubular de sodio. El aumento consiguiente del flujo renal y de la filtración glomerular aumenta la albuminuria y el daño renal²⁰.

b) Litiasis.

c) Incontinencia urinaria.

d) Glomerulopatía: en los últimos años se ha descrito la existencia de una afección renal ligada a la obesidad y consistente en la glomerulomegalia sola o acompañada de glomeruloesclerosis. Clínicamente se asociaba a proteinuria unida o no a insuficiencia renal, con poca incidencia de síndrome nefrótico. Generalmente el curso es benigno y en general los pacientes están siendo tratados con IECA²⁸.

Alteraciones endocrinas

Las alteraciones endocrinas relacionadas con la obesidad son numerosas. La mayoría de ellas deben ser consideradas simples asociaciones y no factores causales. No obstante, pueden estar potencialmente implicadas en la patogénesis de las complicaciones de la obesidad y por ello las resumimos en la tabla 1.

Alteraciones neurológicas

En este campo, se han descrito en relación con la obesidad:

Accidentes cerebrovasculares.

Hipertensión intracraneal idiopática.

Pseudotumor cerebri.

Tabla 1. Alteraciones endocrinas en la obesidad²⁹.

ÓRGANO/EJE ENDOCRINO	ANOMALIAS ASOCIADAS A OBESIDAD
Hipotálamo-hipófiso-adrenal	Recambio de cortisol aumentado. Cortisol elevado en la obesidad central. Respuesta aumentada de cortisol al estrés en mujeres con obesidad central.
Eje renina-aldosterona	Aumento en la respuesta de aldosterona a furosemida.
Tiroides	Niveles normales en la obesidad.
Gónadas	SHBG disminuida al aumentar el BMI.
-Hombres	Aumento de la aromatización de andrógenos adrenales a estrógenos. Disminución de la testosterona libre. En la obesidad severa: patrón de hipogonadismo hipogonadotrofo.
-Mujeres	Aumento de la aromatización de andrógenos adrenales a estrógenos. Testosterona libre elevada.
Prolactina	Niveles basales normales. Niveles tras estímulo disminuidos.
Paratiroides	Elevación de los niveles plasmáticos de PTH.
GH-IGF	Secreción disminuida de GH. IGF-1 total disminuida. IGFBP-1 disminuida. IGF-1 libre elevada.
Vasopresina	Basal normal. No suprime tras sobrecarga hídrica.
Páncreas endocrino: insulina	Niveles en ayunas elevados. Insulin-resistencia en los tejidos periféricos. Pulsatilidad alterada de la célula beta.
Tejido adiposo	TNF- α elevado. Niveles de leptina elevados en relación con la masa grasa.

SHBG: proteína transportadora de hormonas sexuales; PTH: hormona paratiroidea; GH: Hormona de crecimiento; IGF-1: Factor de crecimiento insulinoide tipo 1; IGFBP-1: proteína transportadora de IGF-1; TNF: factor de necrosis tumoral.

Alteraciones dermatológicas

Varios cambios en la piel se han asociado con obesidad:

Estrías: reflejan la presión sobre la piel que ejercen los depósitos de grasa en expansión.

Acantosis nigricans: En muchos obesos se observa pigmentación oscura alrededor del cuello, nudillos y superficies extensoras de las articulaciones.

Intertrigo.

Hirsutismo.

“Fragilitas cutis inguinalis”.

Alteraciones gineco-obstétricas

Los cambios en el sistema reproductivo de la mujer figuran entre los más importantes de aquellos relacionados con la obesidad. Son comunes las menstruaciones irregulares y frecuentes los ciclos anovulatorios. La fertilidad puede estar reducida.

En mujeres gestantes la obesidad se asocia a un incremento en la frecuencia de hipertensión y toxemia gravidis, diabetes gestacional, embarazo múltiple, anemia y muerte fetal. También aumenta la duración del parto y la frecuencia de partos múltiples y partos por cesárea²⁷.

Riesgo quirúrgico

Los pacientes obesos presentan más frecuentemente complicaciones anestésicas relacionadas con las alteraciones en la función pulmonar. En el postoperatorio la presencia de hipoventilación con retención de carbónico exige con mayor frecuencia la necesidad de respirador. La desconexión del respirador requiere más tiempo que en los pacientes con peso normal. Baste como ejemplo de los problemas quirúrgicos, que los obesos presentan el doble de mortalidad en intervenciones por apendicitis.

Estos pacientes presentan, además, mayor incidencia de atelectasias, neumonía y tromboembolismo de pulmón. El estudio Framingham demostró que la obesidad era el único factor de riesgo independiente asociado a muerte por tromboembolismo de pulmón. Los pacientes obesos también tienen un riesgo incrementado de trombosis venosa de MMII después de la cirugía. Esto se ha relacionado con la alteración del perfil lipídico en sangre y con la disminución de la concentración y actividad de la antitrombina III, observada en pacientes con obesidad mórbida.

Se ha descrito, además, en estos enfermos, un empeoramiento en la cicatrización de las heridas, con incremento de la frecuencia de infecciones. Presentan, también, problemas técnicos por pobre acceso quirúrgico debido al aumento de los depósitos grasos. Los tejidos con abundante grasa son más friables, fáciles de lesionar y difíciles de suturar. Esto conlleva un incremento en la dehiscencia de suturas³⁰.

Alteraciones psicológicas

Los individuos obesos presentan una limitación en su calidad de vida debido a la astenia y a la dificultad de movimientos. Por otra parte hay que tener en cuenta los efectos de la obesidad sobre el que la padece y sobre la sociedad³¹:

Reacción del sujeto a la obesidad:

- Descenso de la autoestima.
- Ansiedad.
- Depresión.
- Hostilidad y culpabilidad.

Reacción de la sociedad a la obesidad:

- Mayor rechazo laboral.
- Rechazo escolar/social²⁷.

Como consecuencia de lo anterior, la obesidad conlleva incapacidad, jubilación precoz y un elevado coste económico para el paciente y para los sistemas de salud (Tabla 2) (Fig.1).

Alteración del metabolismo de fármacos

La obesidad se asocia a cambios fisiológicos que modifican la distribución, metabolismo y excreción renal de fármacos.

La obesidad no modifica significativamente la absorción, la unión a proteínas ni la oxidación de drogas. En cambio, existe aumento del volumen de distribución de fármacos como benzodizepinas, difenhidantoína, verapamil, lidocaína y, en menor medida, aminoglucósidos, vancomicina, prednisolona y heparina. Los cambios en el volumen de distribución guardan relación con la mayor o menor lipofilia del fármaco, aunque es posible

Tabla 2. Costes económicos de la obesidad y sus enfermedades asociadas³².

Enfermedades Asociadas	Costes directos (Pts.)	Costes Indirectos (Pts.)	Costes totales (Pts.)
Diabetes mellitus	25.042.498.845	5.626.073.100	30.668.571.945
Enfermedades cardiovasculares	46.911.725.610	30.118.021.000	77.029.746.610
Dislipemias	8.144.464.000	—	8.144.464.000
Enfermedades músculo-esqueléticas	412.669.000	2.995.730.000	3.408.399.000
Obesidad "per se"	3.848.509.000	218.400.000.000	222.248.509.000
TOTAL	84.359.866.455	257.139.824.100	341.000.000.000

Estos costes se calcularon para 1995 y representaron en aquel momento el 6,9% del gasto sanitario.

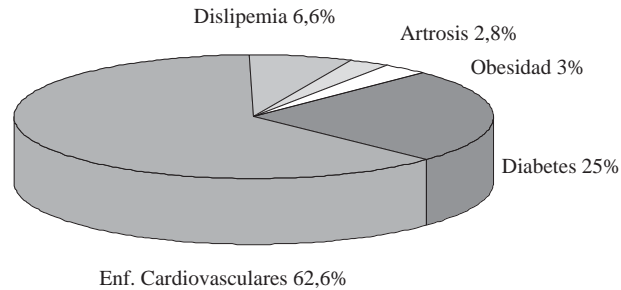


Figura 1. Distribución de los costes asistenciales de la obesidad³².

que existan otros mecanismos que contribuyan a estos cambios.

El aumento de filtración glomerular y de la secreción tubular renal aumentan el aclaramiento de algunos fármacos como aminoglucósidos, vancomicina y algunas cefalosporinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Society of Actuaries: Blood Pressure Study of 1979. Chicago, Society of Actuaries/Association of Life Insurance Medical Directors of America, 1980.
2. LEW EA, GARFINKEL L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis* 1979; 32: 563-576.
3. WAALER HT. Height, weight and mortality: The Norwegian experience. *Acta Med Scand* 1984; 679: 1-56.
4. MANSON JE, WILLETT WC, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, HUNTER DJ, HANKINSON SE et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
5. LINDSTED K, TONSTAD S, KUZMA JW. Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obes* 1991; 15: 397-406.
6. LEE L, PAFFENBARGER RS. Change in body weight and longevity. *JAMA* 1992; 268: 2045-2049.
7. VAN ITALLIE TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-988.
8. BRAY GA. Health Hazards of Obesity. *Endoc Metab Clin North Am* 1996; 25: 907-919.
9. LARSSON B, SVARDSUDD K, WELIN L, WILHELMSSEN L, BJORNTRORP P, TIBBLIN G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *B Med J* 1984; 288: 1401-1404.
10. WILLETT WC, MANSON JE, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, ROSNER B, SPEIZER FE et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA* 1995; 273: 461-465.
11. BLAIR SN, KOHL HW 3RD, BARLOW CE, PAFFENBARGER RS JR, GIBBONS LW, MACERA CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273: 1093-1098.
12. DESPRÉS JP. Dyslipidaemia and obesity. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1994; 8: 629-660.
13. National Institutes of Health Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity. Health implications of obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1073-1077.
14. BJÖRNTORP P. Neuroendocrine abnormalities in human obesity. *Metabolism* 1995; 44: 38-41.
15. KOENIG SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321: 249-279.
16. ALEXANDER JK. Obesity and coronary heart disease. *Am J Med Sci* 2001; 321: 215-224.
17. THAKUR V, RICHARDS R, REISIN E. Obesity, hypertension and the heart. *Am J Med Sci* 2001; 321: 242-248.

18. HE J, OGDEN LG, BAZZANO LA, VUPPUTURI S, LORIA C, WHELTON PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996-1002.
19. SHINTON R, SAGAR G, BEEVERS G. Body fat and stroke: unmasking the hazards of overweight and obesity. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 259-264.
20. ZHANG R; REISIN E. Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal. *Am J Hypertens (Ed Esp)* 2001; 3: 150-156.
21. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research, 1997.
22. DESLYPERE JP. Obesity and cancer. *Metabolism* 1995; 44 (Suppl 3): 24-27.
23. ASPDEN RM, SCHEVEN BA, HUTCHINSON JD. Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism. *Lancet* 2001; 357: 1118-1120.
24. MARIC RN, CHENG KK. Body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms. *Gut* 2001; 48: 578-579.
25. ANDRADE RJ, GARCÍA-ESCAÑO MD. Esteatosis hepática. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 574-576.
26. WILLETT WC, DIETZ WH, COLDITZ GA. Guidelines for Healthy Weight. *N Eng J Med* 1999; 341: 427-434.
27. FLIER JS, FOSTER DW. Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and bulimia nervosa. En: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR editores. *Williams Textbook of Endocrinology*. 9th Edition. Philadelphia: Saunders, 1998: 1061-1097.
28. KAMBHAM N, MARKOWITZ GS, VALERI AM, LIN J, D'AGATI VD. Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. *Kidney International* 2001; 59: 1498-1509.
29. SMITH SR. The endocrinology of obesity. *Endoc Metab Clin North Am* 1996; 25: 921-942.
30. LÓPEZ DE LA TORRE M. Complicaciones crónicas de la obesidad. En: Moreno B de, Obesidad. Presente y futuro. Grupo Aula Médica, SA, Madrid, 1997, 145-156.
31. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. (1998 revision). *Endocrine Practice* 1998; 4: 297-330.
32. Estudio de costes económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. En: Productos Roche SA: Estudio Prospectivo Delphi. Libro Blanco. Costes sociales y Económicos de la obesidad y sus patologías asociadas (Hipertensión, Hiperlipidemias y Diabetes). 1999: 51-66.