

OBESIDAD, DIETA Y ATEROSCLEROSIS*

DR. JOSÉ LAGUNA

UNA LLAMADA de atención al peligro de la obesidad es, sin duda alguna, el mayor costo de las primas de los seguros de vida que se pagan en proporción del exceso de peso sobre los valores promedio. En efecto, desde principios de siglo los cálculos de las compañías de seguros y los estudios médico-actuariales han demostrado en forma constante que el exceso de peso corporal coincide con una vida más corta y con un aumento de la mortalidad debida a numerosos trastornos, especialmente en la esfera cardiovascular, destacando el sexo masculino como la víctima más frecuente. Sin embargo, este punto de vista ha sido combatido por diversos investigadores. Kays, por ejemplo señala que "el peso de las pruebas está en contra de la creencia de que el exceso de peso corporal es un factor importante en la aparición de la enfermedad coronaria o en la producción del infarto del miocardio; sin embargo, tampoco es posible excluir completamente esta relación por razones estadísticas basadas en comparaciones entre grupos de los cuales uno, arbitrariamente, se considera normal y en rigor sólo es el "promedio" que, en muchos países, está en franco sobrepeso. En efecto, si no se toma como población promedio la habitual, que en la mayoría de los grupos de estudio está formada por personas moderadamente obesas, sino que se toman como punto de comparación individuos con menor peso que la población promedio, se observa claramente la tendencia a una mayor mortalidad en un grupo dado de edades cuando existe sobrepeso. Los cálculos realizados sobre datos de compañías de seguros norteamericanas desde finales del siglo pasado hasta nuestros días demuestran un aumento en las cifras de mortalidad en los grupos de mayor peso lo que a menudo constituye de 50 a 100% de aumento del coeficiente de mortalidad, o sea el valor obtenido entre las cifras reales y las que eran de esperarse si la población se hubiera comportado como el grupo testigo, bajo de peso.

Las consecuencias de la obesidad pueden tener su traducción en aspectos

* Leído el 19 de julio de 1961.

CUADRO 1
DEFUNCIONES EN HOMBRES, POR ENFERMEDADES
CIRCULATORIAS
(Reales/Esperadas)

<i>Peso</i>				<i>Edades</i>		
				30—49	50 +	Todas
— 10	a —	29	%	69 %	81 %	73 %
— 9.9	a +	9.9	%	114	104	110
+ 10	a +	29.9	%	132	136	136
+ 30	a +	39.9	%	260		225

que permitan hacer un estudio más sistemático de los mecanismos de producción de estas alteraciones. Por ejemplo, las lesiones anatómo-patológicas observables en las arterias de individuos delgados u obesos muestran notable diferencia. Así, en un estudio de Ackerman y colaboradores el grado de esclerosis coronaria fue mayor en las personas con sobrepeso en comparación con grupos de personas de peso normal de edad semejante. Willings encontró lesiones avanzadas de aterosclerosis en el 40% de los individuos obesos y apenas en el 12% de los que tenían pesos inferiores al promedio. En el clásico estudio de una población cerrada en Framingham los casos de enfermedad coronaria de hombres de 45 a 62 años de edad fue tres veces mayor en los individuos con sobrepeso (123 por mil individuos) en relación con los de peso medio (40 por mil); algo parecido se encontró en las encuestas realizadas por Albany en Los Angeles.

El gran problema de correlación patológica está en si se pueden considerar idénticas a la isquemia coronaria y a la aterosclerosis, pues aún no se tiene ninguna prueba fehaciente de que la aterosclerosis sea la causa directa y única del problema coronario. Por ejemplo, las lesiones ateroscleróticas de la aorta, en rigor, no guardan relación con el grado de obesidad puesto que en numerosas ocasiones se ha encontrado que su extensión es muy similar en las personas con peso bajo o con peso excesivo, en hombres y en mujeres, en blancos y en negros, en sajones y en latinos, etc. Así, se acepta que la lesión aterosclerótica que empieza al principio de la vida progresa en función de la edad y que los únicos factores indudables que la intensifican son la hipertensión y la diabetes. Se advierte, por lo tanto, que en la enfermedad coronaria existen dos procesos fundamentales: uno, la aterosclerosis que sólo cuando se hace muy avanzada parece tener relaciones clínicas con el cuadro coronario; el otro tipo de lesión, la trombótica precipita la aparición de formas agudas y ostensibles de enfermedad coronaria, como el infarto del miocardio. Pueden verse las dificultades para establecer conexiones entre la dieta o características biológicas especiales como son la corpulencia, el sexo y los caracteres étnicos, por un lado y la enfermedad coronaria por otro, cuando para llenar este puente se invocan aspectos relacionados

CUADRO 2

INDICES DE MORTALIDAD (REAL/ESPERADA) EN PERSONAS
CON PESO ALTO Y PESO BAJO MODERADOS

Estudio	Año de emisión de pólizas	Seguros hasta	Edad a la emisión	Índice de mortalidad (real/esperada)	
				Pesos bajos	Pesos altos
Equitable Life As- surance Soc. of U. S. A.	1930-1939	1950	30-39	(-20 a -24%)	(+20 a + 24%)
				71%	151%
				(-25 a -44%)	(+25 a + 44%)
Metropolitan Life (Mujeres)	1922-1936	1936	Menos de 30 50 y más	72%	134% (+25 a 29%)
				(-15 a 24%)	212% (+30 a 34%)
				100%	189% (+35 a 44%)
				83%	(+15 a 24%)
					100%
					116%

con el metabolismo de los lípidos, entre los que destacan el exceso de ingestión calórica, la cantidad y la calidad de las grasas alimenticias, la cantidad de colesterol ingerido, el grado de lipemia y de hipercolesterolemia presentes.

Por el momento, gran cantidad de esfuerzo se está aplicando a la solución del problema de la aterosclerosis basándose en la hipótesis de trabajo de que este cuadro se debe a un trastorno del metabolismo de las grasas que actúa durante suficiente tiempo como para provocar sus conocidas consecuencias. Dentro de esta hipótesis de trabajo se han planteado diversas premisas, muchas de las cuales están en proceso de análisis y estudio; por ejemplo, un factor inicial sería el de una dieta mal equilibrada con respecto a las grasas de la dieta o a algún otro factor estrechamente relacionado a ellas; este factor provocaría un trastorno del metabolismo de los lípidos en el organismo, probablemente con manifestaciones ostensibles en los lípidos circulantes, y que, a la larga provocaría la formación de las placas de aterosclerosis; ésta a su vez podría manifestarse clínicamente por uno de los cuadros clínicos más aparatosos: el de la isquemia miocárdica. Algunas de estas correlaciones parecen estar bien establecidas; por ejemplo, poco puede dudarse del hecho de que existe una relación directa entre la dieta y el colesterol sérico en el hombre, pero, por ejemplo, todavía queda por probar que los efectos de la dieta sobre los lípidos del suero tienen algo que ver con el grado de aterosclerosis y, lo que es más importante, no se ha demostrado con seguridad que la aterosclerosis y la isquemia miocárdica estén relacionadas como causa a efecto. Por ejemplo, los datos de autopsia de Morris señalan que a pesar de que ha aumentado la frecuencia de isquemia miocárdica no lo ha hecho, correlativamente la aterosclerosis grave. En los animales, se produce con gran facilidad aterosclerosis, pero muy difícilmente y con resultados erráticos, la isquemia miocárdica que debiera seguirla. A menudo no se demuestra oclusión por el proceso aterosclerótico en gran proporción de casos con infarto del miocardio. Sin embargo, dicha hipótesis de trabajo sigue siendo fuente de estímulo e inspiración para numerosos investigadores. Los siguientes son datos de interés relacionados con el problema: en los obesos suele encontrarse un mayor aumento del consumo de grasa; además los depósitos de grasa no son inertes sino muy activos metabólicamente y el almacenamiento de lípidos implica el gasto de insulina a tal grado que el obeso tiene franca predisposición a la diabetes, sea latente o manifiesta (no debe olvidarse la correlación positiva entre la enfermedad coronaria y la diabetes). Además, en el obeso existe una menor utilización de la grasa en gran parte causada por la disminución de la actividad física y de los requerimientos calóricos basales a medida que progresa la edad. Este factor es importante; por ejemplo Mann demostró que el ejercicio activo, al gastar calorías impide el aumento de peso y la hiperlipemia que se producen fácilmente en individuos sostenidos con dietas altas en grasas y en calorías. Las relaciones entre obesidad, lípidos y enfermedad no terminan

aquí; otro hecho bien conocido es la mayor frecuencia de isquemia miocárdica y de aterosclerosis en cuadros de metabolismo lípido francamente alterado, como la xantomatosis esencial, la diabetes mellitus y el mixedema.

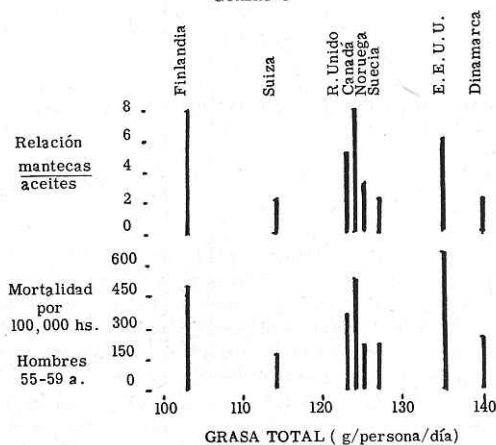
Todos estos factores: aumento de consumo de grasas y de calorías, trastornos en el almacenamiento de los lípidos y la disminución de la utilización de la grasa producen una sobrecarga de los mecanismos de transporte de lípidos en el suero entre los cuales la elevación del colesterol ha sido fuertemente incriminada como causa del depósito aterosclerótico en virtud de que en las placas arteriales este tipo de lípido es muy abundante. Es difícil decidir, con los datos disponibles, cuál de los factores dietéticos representa el agente que con mayor probabilidad modifique el metabolismo lípido al extremo de que sobrevengan infiltraciones arteriales. Walker y Mann, consideran que la ingestión calórica total es un factor más crítico en la regulación de los lípidos del suero que la grasa de la dieta. En efecto, un factor aislado como es el colesterol aumenta muy a menudo al mismo tiempo que aumentan también las grasas del suero sea por una elevación en el consumo de grasas o calorías, por la movilización de las grasas de los depósitos, disminución de la utilización periférica etc. De allí que se hayan tratado de encontrar correlaciones más específicas entre distintos aspectos del metabolismo de los lípidos y los cuadros patológicos. Así se ha encontrado que la concentración de colesterol no muestra, al análisis riguroso, diferencias francas entre pacientes isquémicos y sujetos normales. También han perdido favor las relaciones colesterol-fosfolípidos, en vista de la sobreposición grande de valores. Se sigue considerando interesante la presencia de mayor cantidad de colesterol en las beta-lipoproteínas en los casos de enfermedad isquémica y recientemente en los trastornos del metabolismo de los glicéridos reflejados por sus concentraciones plasmáticas, ya que suelen ser hasta 90 por ciento mayores en sujetos con problemas de isquemia que en los normales, como se registran en el trabajo de Antonis y Bershon que encontraron respectivamente promedios de 196 mg% y 114 mg% de triglicéridos plasmáticos.

En general el colesterol es un reflejo bastante fiel del metabolismo de los triglicéridos y fosfolípidos. Es casi seguro que, en factor trombótico de la enfermedad coronaria, el colesterol tiene muy poca participación directa; sin embargo, diversos factores que bajan el colesterol del suero, aún de naturaleza muy variada, parecen mostrar resultados útiles y prácticos que ayudan al dominio de ciertos factores del metabolismo de los lípidos implicados en la enfermedad coronaria.

Las comparaciones de grupos con amplias diferencias de susceptibilidad a la isquemia miocárdica muestran grandes diferencias en el contenido de grasa de la dieta. En un principio se insistió sobre el efecto diferente de las grasas animales y las vegetales lo que más tarde al ser confirmado se aclaró en el sentido de que la diferencia se debe a la composición de ácidos grasos, satu-

rados o no, de la grasa ingerida. La colesterolemia sube con la ingestión de grasas que contienen ácidos grasos saturados mientras que baja cuando se ingieren ácidos grasos poli-insaturados. (Cuadro 3).

CUADRO 3



Aunque pueden existir factores genéticos que expliquen las diferencias entre distintos pueblos la observación de que cuando un grupo étnico cambia sus condiciones de medio ambiente empieza a aumentar su mortalidad a medida que aumenta el consumo de grasa en la dieta. En esos casos siguen siendo las diferencias cualitativas de las grasas las que se correlacionan mejor con el aumento de mortalidad y no el contenido total de grasa en la dieta. Claro que al establecer estas correlaciones y encontrar nexos con las grasas, también se podrían buscar y encontrar otros factores ambientales que explicaran la mayor mortalidad; por desgracia, todavía estamos lejos de poder hacer estudios epidemiológicos entre distintos grupos de la población en donde sólo estuviera afectado un factor.

Sin embargo hay un acuerdo universal sobre la constancia con que se obtienen modificaciones por medio de cambios en las grasas de la dieta; los cambios se establecen rápidamente y son duraderos mientras sigue la influencia dietética. Los pueblos que consumen dietas bajas en grasa muestran concentraciones bajas de colesterol y lípidos en el suero. Lo que resulta difícil es decir que la dieta sea única responsable de que en las poblaciones que consumen poca grasa la frecuencia de la aterosclerosis y de la isquemia del miocardio sean bajas.