

Diabetes y obesidad. Dos enfermedades enlazadas

Diabetes and obesity. Two diseases linked

La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva y recurrente. Es esta la descripción sencilla, firme y basada en la evidencia que organizaciones y sociedades científicas de renombre y relevancia global usan en la actualidad. La obesidad migró en su consideración desde un factor de riesgo a una enfermedad primaria. No solo es una condición subyacente a enfermedades crónicas no transmisibles -como la enfermedad cardiovascular (ECV), la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o el cáncer, entre otras- sino que es una enfermedad *per se* que afecta a la población en forma epidémica, universal y a cualquier edad.

Hipócrates mencionó los riesgos para la salud de la obesidad (460-377 AC) y desarrolló las primeras recomendaciones con foco en la dieta, el ejercicio, el estilo de vida, y el uso de eméticos y catárticos. Estas recomendaciones se mantuvieron prácticamente sin cambios hasta principios del siglo XX. No obstante, el primer documento donde se usa el término epidemia referido a la obesidad data de 1998 (Organización Mundial de la Salud, OMS). A partir de entonces, y a pesar de las controversias, la importancia de clasificar a la obesidad como una enfermedad es imprescindible para abordar su prevención y tratamiento de manera consistente. En 2008, *The Obesity Society* (TOS) declaró a la obesidad como una enfermedad, la *American Medical Association* (AMA) lo hizo en 2013, y luego se sumaron otras entidades, como la OMS, la *Food and Drug Administration* (FDA) y recientemente la *World Obesity Federation* (WOF).

Reconociendo el ambiente adverso que condiciona la pandemia de la obesidad y las dificultades para su control, categorizarla como enfermedad busca como primer objetivo disminuir los efectos adversos que provoca en la salud de la población.

El aumento global de la prevalencia de la obesidad es probablemente responsable del reciente incremento en la prevalencia de la DM2, porque la obesidad influye tanto en la acción de la insulina como en la función de las células beta. Tanto es así que el aumento de la prevalencia y la incidencia de la DM2 en los siglos XX y XXI actualmente clasifica a esta enfermedad como una pandemia. La obesidad se ha convertido también en una pandemia. De este modo, la DM2 y la obesidad tienen una relación tan interdependiente que se ha acuñado el término "diabetesidad". En las últimas décadas, el número de personas con DM2 se ha duplicado y ello en gran medida se debe al aumento de la obesidad.

Las estadísticas reportan que en el mundo viven más de 2 billones de personas con exceso de peso, incluyendo sobrepeso (índice de masa corporal -IMC- ≥ 25) y obesidad (IMC ≥ 30). En nuestro país, las cifras de la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNYS, 2019) demuestran que en la población adulta la prevalencia de exceso de peso fue de 67,9%, de los cuales el 33,9% ya era obeso, mientras que en la población de 5 a 17 años la proporción de sobrepeso y obesidad fue de 20,7% y 20,4% respectivamente. Sin embargo, cuando se analiza la carga de enfermedad y mortalidad, el 60% se asocia a un IMC superior

a 30. El punto de corte para el diagnóstico tiene distintas consideraciones. La WOF, en su *Position statement*, considera a la obesidad al igual que la hipertensión o hipercolesterolemia como un proceso patológico, y que el peso como el colesterol o la tensión arterial son variables continuas. El IMC es la medida ampliamente usada como un indicador indirecto para evaluar adiposidad, no obstante, sobre un amplio rango de IMC las implicancias en la salud de un individuo en particular no pueden comprenderse sin una evaluación médica.

La acumulación de una cantidad excesiva de grasa corporal induce una constelación de anomalías metabólicas y enfermedades que comprende: la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica (triglicéridos elevados y colesterol HDL disminuido), la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA), la disfunción de las células beta y la DM2. En general, un aumento progresivo en el IMC se asocia con un incremento progresivo del riesgo de desarrollar DM2.

Una serie de estudios realizados en modelos animales y en humanos demostró alteraciones en la biología del tejido adiposo que relacionan a la obesidad con la insulinoresistencia y la disfunción de las células beta. Estas alteraciones incluyen fibrosis del tejido adiposo (aumento de las tasas de fibrogénesis y expresión de genes implicados en la formación de la matriz extracelular), inflamación (aumento de macrófagos proinflamatorios y células T y de PAI-1) y producción de exosomas que pueden inducir resistencia a la insulina. Es posible que varios productos de secreción del tejido adiposo que se liberan en el torrente sanguíneo -incluidos PAI-1, adiponectina, FFA y exosomas- estén involucrados en la señalización del proceso. Además, es probable que la interacción entre el tejido adiposo, el hígado, el músculo y los islotes pancreáticos contribuya a la resistencia a la insulina y a la esteatosis hepática.

Por otra parte, no solo el aumento de la masa grasa se correlaciona con la magnitud del dismetabolismo, sino que su disminución mediante la inducción de un balance de energía negativo, y claramente no por extirpación quirúrgica, puede mejorar o normalizar la disfunción metabólica inducida por la obesidad, e incluso lograr la remisión de la DM si hay una restauración adecuada de la función beta celular.

La pérdida de peso se asocia con un mejor pronóstico para las personas obesas y para aquellas

con DM2 y sobrepeso. Se conoce el beneficio del mejor control glucémico en pacientes con DM2 que han perdido peso, mientras que el exceso de peso corporal se asocia con el riesgo de complicaciones cardiometabólicas, que son las principales causas de morbilidad y mortalidad en personas con DM2 y obesas.

En esta edición se publica el documento elaborado por las siguientes sociedades firmantes: Sociedad Argentina de Diabetes (SAD), Sociedad Argentina de Nutrición (SAN), Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad (SACO), Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA), Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo (SAEM), Sociedad Argentina de Medicina (SAM), Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA), Federación Argentina de Cardiología (FAC). Estas Sociedades adhieren y establecen que la obesidad es una enfermedad y exhortan a los proveedores de la salud a "mejorar el conocimiento de los recursos disponibles para su manejo y disponer de instalaciones adecuadas para su cuidado".

Una preocupación en denominar a la obesidad como una enfermedad es que algunas personas (con obesidad) pueden no tener alteración ni condición de riesgo al momento de la evaluación. Un aparente punto controversial son los denominados "obesos metabólicamente sanos". Sin embargo, los estudios muestran que en el tiempo el 50% o más de estos individuos desarrollan complicaciones por su obesidad; si no se detecta a tiempo, pueden perder la oportunidad de la prevención. Este efecto del tiempo se demostró en el estudio Framingham, comentado en el documento intersocietario.

Por otra parte, la discriminación puede estar presente con más fuerza cuando la obesidad es considerada, en forma restrictiva y errada, como una elección de estilo de vida o producto de malos hábitos o por pobre control de la voluntad. Cabe comprenderla desde un modelo epidemiológico como el resultado de una enfermedad con un agente causal ambiental que afecta a un huésped, con factores biológicos predisponentes que condicionan el balance positivo de energía y los procesos subyacentes que llevan a la condición de enfermedad recurrente.

El cambio de la relación médico-paciente en la atención de enfermedades crónicas debe ubicar

al segundo en el centro del tratamiento para que abandone su rol pasivo. Considerar al individuo con obesidad como una persona y no solo como un paciente, es prioritario. También es importante favorecer la empatía desde el cambio del lenguaje para promover la utilización del término "persona con obesidad" en vez de "persona obesa".

Este cambio conceptual (que es fundamental en la atención de las enfermedades crónicas) demanda la formación en técnicas de educación terapéutica, motivacionales, cognitivo conductuales y proclives a la interacción para integrar equipos multidisciplinarios como modelo de atención, en vez del modelo fragmentado prevalente.

El incremento global de las enfermedades no transmisibles, incluyendo la obesidad, la DM2 y la ECV, está influenciado por los altos niveles de urbanización, el aumento de la edad de la población, el cambio de estilo de vida a patrones sedentarios, los desórdenes en los patrones del sueño, la inequidad social, y la promoción y consumo de alimentos no saludables. Según Benjamin Caballero, una de las dificultades centrales para afrontar la epidemia de la obesidad es que varios de los factores de riesgo cruciales no pueden cambiarse desde los esfuerzos individuales, por el contrario, se necesitan acciones centrales.

La punta del *iceberg* la constituye la obesidad-enfermedad. Es necesario perfeccionar planes integrales para el manejo de la obesidad ya instalada. Se debe facilitar el acceso al diagnóstico, a la atención y al seguimiento de las complicaciones con intervenciones nutricionales basadas en la evidencia, e incluir la asistencia de especialistas en el segun-

do nivel de atención con equipos multidisciplinarios que incluyan el abordaje psicológico, farmacológico y quirúrgico cuando estén indicados.

Se precisa de un esfuerzo continuo y efectivo para controlar la morbilidad y la recurrencia de la obesidad.

La base del *iceberg* está en el centro del ecosistema obesogénico. Los cambios necesarios deben ser donde inicialmente no se ve y donde la inteligencia humana debe hacer la diferencia. Se necesita la acción conjunta de gobiernos, sectores privados, organizaciones no gubernamentales y diversos especialistas transdisciplinarios. Aún así, con la más amplia concientización, los cambios serán lentos.

Solo con una convocatoria amplia y una toma de conciencia genuina y general será posible que, gradualmente, la obesidad y sus consecuencias puedan controlarse. Es de esperar que este documento intersocietario y el compromiso de todos en su difusión, sirva de instrumento para promover el cambio. Ahora también, cada minuto de inercia negativa genera oportunidades perdidas.

**Dr. Julio César Bragagnolo, Dr. Gustavo Frechtel,
Dra. Carmen Sylvia Mazza**
Comité Editorial de la
Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

BIBLIOGRAFÍA

- Batsis JA, Sahakyan KR, Rodríguez-Escudero JP, Bartels SJ, López-Jiménez F. Normal weight obesity and functional outcomes in older adults. *Eur J Intern Med* 2014;25:517-522.
- Bray GA, Kim KK, Wilding JPH; on behalf of World Obesity Federation. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obesity Reviews* 2017;7:715-723.
- Caballero B. Humans against Obesity: Who will win? *Adv Nutr* 2019 Jan1; 10 (suppl1):S4-S9.
- Carruba MD, Busetto L, Bryant S, et al. The European Association for the Study of Obesity (EASO) Endorses the Milan Charter on Urban Obesity. *Obes Facts* 2021;14:162-168.
- Golay A, Ybarra J. Link between obesity and type 2 diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19(4):649-663. doi: 10.1016/j.beem. 2005.07.01010.
- Haslam D. Obesity and diabetes: the links and common approaches. *Prim Care Diabetes* 2010;4(2):105-112. doi: 10.1016/j.pcd. 2010.04.00211.
- Haslam D. Weight management in obesity past and present. *Int J Clin Pract* 2016 Mar;70(3):206-17. doi: 10.1111/ijcp.12771.
- Hebebrand J, Holm JC, Woodward E, Baker, et al. A proposal of the European Association for the Study of Obesity to improve the IDC-11 diagnostic criteria for obesity base on the three dimensions etiology, degree of adiposity and health risk. *Obes Facts* 2017;10 (4):284-307.
- Hu FB. Globalization of diabetes. Role diet lifestyle genes. 2011;34(6):1249-1257.29.
- Jastreboff AM, Katz CM, Kohen S, Kelly AS. Heymsfield SB. Obesity as a disease. The Obesity 2018. Position Statement. *Obesity* 2018;27:7-9.
- Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab* 2022 Jan 4;34(1):11-20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012.
- KyleTK, Dhurandhar EJ, Allison DB. Regarding obesity as a disease. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2016;45:511-520.
- Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *International Journal of Obesity* 2009;33(3):289-295.