

IMPORTANCIA DE LA OBESIDAD EN CARDIOLOGIA *

por el Doctor

MANUEL RENE MALINOW **

El aumento de mortalidad que ocurre en los sujetos obesos ha sido reconocido desde principios de siglo, especialmente por las Compañías de Seguro Norte Americanas. Así, por ejemplo, en uno de los primeros estudios al respecto efectuado en un grupo de 1500 hombres obesos, se observó una mortalidad del 135 % comparada con la de sujetos no obesos¹. Puesto que la mayoría de las muertes que se producen en estas condiciones son consecuencia de complicaciones de la aterosclerosis, la obesidad constituye un tema de especial interés para el cardiólogo. Por ello nos ha parecido conveniente resumir en forma sucinta algunos de los múltiples estudios clínicos, metabólicos, patológicos, etc., que abundan en este campo.

DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD. La obesidad constituye un aumento de la grasa de depósito, es decir, de la grasa intersticial y de los depósitos grasos. Constituye así, una lipidosis simple en oposición a las lipidosis de reemplazo, como la degeneración grasa, la colesterosis, la cerebrosidosis y la esfingomielinosis². Para valorar el grado de obesidad es necesario entonces determinar la grasa total del organismo menos la grasa indispensable celular. (Para una revisión extensa de los distintos métodos consúltese³). El procedimiento de determinación directa, laborioso de aplicar en animales de laboratorio y de difícil aplicación en animales grandes no se puede, obviamente, emplear en clínica. En el hombre, por consiguiente, se emplean procedimientos indirectos para estimar la cantidad de grasa existente en el organismo:

1) *Procedimientos antropométricos.* a) Determinación del peso. El peso del individuo es el procedimiento clínico de uso más exten-

* Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe". Jefe: Prof. Blas Moia, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. El Departamento de Investigaciones está parcialmente subvencionado por la Asociación Cardiológica Inchauspe y por la Asociación Argentina de Compañías de Seguro.

** Jefe del Departamento de Investigaciones, Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe".

dido para estimar la cantidad de grasa, a pesar de que en el peso total se incluye en realidad, los minerales óseos, la grasa, los líquidos extracelulares y la "masa celular". Este procedimiento dista, pues, de ser exacto pero, en ausencia de edema, ascitis, etc., existe una correlación bastante aproximada entre el peso corporal y el desarrollo del panículo adiposo para individuos de una misma talla; esto justifica que, desde el punto de vista clínico, se puedan aceptar tablas de pesos "ideales" es decir, de pesos asociados con la mortalidad más favorable. Las tablas que se emplean corrientemente han sido compiladas por la Metropolitan Life Insurance Company para hombres y para mujeres, y toman en consideración, además de la talla, la configuración del organismo^{4, 5}. Es necesario volver a insistir, que la relación peso corporal/cantidad de grasa total es sólo aproximada y que un mismo peso puede indicar distinta composición del organismo según se trate de un individuo musculoso o de un individuo sedentario.

b) Otro procedimiento antropométrico con el cual se puede determinar la cantidad de grasa se basa en la valoración del panículo adiposo subcutáneo. Ello se efectúa mediante compases apropiados para medir el espesor de pliegues cutáneos o con radiografías de lugares preestablecidos. Ambos procedimientos tienen sus limitaciones, pero son útiles para calcular aproximadamente el depósito de grasa total del individuo, desde que se ha demostrado que existe una proporcionalidad entre ésta y el panículo subcutáneo.

2) *Estimación de la cantidad de grasa por medida de la densidad.* Este procedimiento está basado en que, siendo la densidad de la grasa menor que la del resto de los componentes del organismo, mientras mayor sea la proporción de grasa, menor será la densidad del individuo. A pesar de la validez de este concepto, existen elementos de error: 1º) la densidad de la grasa orgánica varía según su composición en distintas partes del individuo; 2º) la variable proporción de aire en el tórax y en el tubo digestivo modifica los valores obtenidos. La determinación de la densidad requiere, además, pesar al individuo en el aire y sumergido en agua, lo que vuelve a este procedimiento poco práctico; razón por la que no se lo emplea clínicamente sino en ciertas investigaciones especiales.

3) *Estimación de la cantidad de grasa por determinación del agua del organismo.* Este procedimiento se funda en el hecho que la composición del organismo libre de grasa, es fija y que si se

determina la cantidad de agua, se puede estimar la cantidad de grasa. Aparte de las dificultades en medir con exactitud el agua del organismo, las premisas antedichas distan mucho de ser exactas, por lo que las determinaciones de grasa por este procedimiento cometen errores hasta de $\pm 6\%$ del peso corporal total aún en individuos normales.

4) *Estimación de la cantidad de grasa por medio de indicadores liposolubles.* Si se pudiera incorporar una sustancia soluble sólo en las grasas del organismo y se determinara la proporción de dicha sustancia en el panículo adiposo subcutáneo, por ejemplo, conociendo la cantidad total empleada se podría estimar la grasa de todo el organismo. Basados en este razonamiento, se ha empleado el nitrógeno y el ciclopropane en ciertas condiciones experimentales, y se han obtenido resultados aproximados pero no aplicables directamente a la clínica.

En resumen, la determinación del grado de obesidad de un individuo y la relación de ésta con la mortalidad teórica, se efectúa generalmente mediante tablas de peso "ideal", a pesar de las limitaciones anotadas. Con este criterio, se puede decir que un individuo es "obeso" cuando su peso excede en un 20% a su peso "ideal".

OBESIDAD Y MORBILIDAD. Aparte de los efectos estéticos que aislan al obeso en la sociedad, es experiencia clínica aceptada que el aumento de peso trae aparejado una mayor morbilidad. Así, la obesidad causa intolerancia al calor, hiperhidrosis y maceración en ciertas áreas cutáneas, con el desarrollo de intertrigo, eczema y torunculosis; predispone también al desarrollo de enfisema postural, al pie plano, a las hernias y a las osteoartritis de la cadera y de la rodilla. Estadísticas extensas demuestran que está asociada con diabetes, hipertensión arterial, aterosclerosis coronaria, litiasis biliar e insuficiencia cardíaca^{6, 7}. En consecuencia, la obesidad debe ser considerada como uno de los factores predisponentes para estas afecciones.

OBESIDAD Y MORTALIDAD. Estando asociada la obesidad con una mayor morbilidad, no es de extrañar que también la mortalidad sea mayor en un grupo de obesos que en el resto de la población. Estudios minuciosos han probado así que la mortalidad de los diabéticos obesos es cuatro veces mayor que la del resto de sujetos asegurados con un riesgo standard⁸. La misma comprobación se efectúa en otras enfermedades, como en las hepatopatías, colecis-

topatías, nefropatías, hemorragias cerebrales, lesiones coronarias, etc. ⁸, y esta mortalidad elevada se mantiene aún en los accidentes de automóvil, hecho tal vez asociado con las dificultades operatorias y post-operatorias (embolia de pulmón, etc.) encontradas en los individuos gordos ⁹.

La Tabla 1 resume la experiencia de 32 Compañías de Seguro de 1909 a 1928 y muestra que, para hombres de talla normal, los individuos obesos tienen evidentemente una mortalidad mayor que

TABLA N° 1

Mortalidad de hombres de acuerdo con su configuración corporal. (Experiencia de 32 Compañías de Seguro, 1909-1928). (Según Armstrong y colab. ⁸).

Configuración	% de la mortalidad teórica *			
	años: 20-29	30-39	40-49	50-59
debajo del peso "ideal" ≥ 15 %	115	103	85	79
5-14 %	101	95	77	82
peso promedio	93	84	86	93
arriba del peso "ideal" 5-14 %	99	90	97	91
15-24 %	107	120	117	118
25-34 %	134	137	141	122
≥ 35 %	163	137	141	143

* 100 % = frecuencia de mortalidad de todos los riesgos standard.

aquéllos con peso normal. El estudio de estos casos demostró que la mayor mortalidad estaba asociada con enfermedades degenerativas cardiovasculares y renales, diabetes y cirrosis hepática ⁸. Resultados comparables se encontraron en mujeres obesas, aunque las mujeres parecen tolerar mejor la obesidad en este respecto que los hombres; dicha observación tal vez esté relacionada con el menor desarrollo de aterosclerosis coronaria en las mujeres ¹⁰, explicado a través de la influencia de las hormonas sexuales, puesto que tal diferencia desaparece con la castración ¹¹.

Estadísticas más recientes son concordantes: la Metropolitan Life Insurance Company ha publicado su experiencia con más de 50.000 individuos asegurados entre 1925 y 1934 seguidos hasta 1950 ⁸. En ese período ocurrieron 6.400 fallecimientos, lo que hace que esta experiencia tenga amplia validez estadística. En la Tabla 2

también se demuestra que en todas las edades consideradas, la mortalidad fué mayor tanto para los hombres como para las mujeres obesas: dicha mortalidad elevada estuvo en relación además con el grado de obesidad. El estudio individual de los casos fatales

TABLA N° 2

Mortalidad de hombres y mujeres obesos limitados a seguro con sobreprima por el sobrepeso. (Metropolitan Life Insurance Co., 1925-34, seguidos hasta 1950). (Modificado según Armstrong y colab. 8).

Edad al asegurarse	% de la mortalidad teórica *	
	Hombres	Mujeres
20-29	180	134
30-39	169	152
40-49	152	150
50-64	131	138
s/grado de obesidad		
obesidad moderada	142	142
obesidad acentuada	179	161

* 100 % = frecuencia de mortalidad de todos los riesgos standard.

indica que las enfermedades degenerativas cardio-vásculo-renales contribuyeron grandemente a esta mortalidad exagerada (muchas muertes renales según el certificado de defunción pueden ser debidas a trastornos arteriales primitivos, nefropatía arteriosclerótica, etc.). Esta experiencia justifica, pues, relacionar la obesidad con la aterosclerosis.

OBESIDAD Y ATEROSCLEROSIS. Además de las experiencias señaladas, otros hechos de observación relacionan ambas afecciones. Indirectamente apoyan tal relación, los estudios que demuestran una relación inversa entre enfermedades caquetizantes y lesiones arteriales; así, en 104 necropsias de individuos enflaquecidos se concluye como probable que el menor desarrollo de aterosclerosis en estas condiciones puede estar en relación con la reabsorción de los depósitos arteriales¹². Clínicamente se ha demostrado una mayor frecuencia de obesidad en pacientes coronarios¹³ y en 10.383 autopsias efectuadas en Europa, se observó una menor frecuencia de infartos de miocardio durante el período 1945-48 que durante

1950-53; dicha diferencia puede ser debida a un peor estado nutricional durante la post-guerra inmediata¹⁴. Sin embargo, hay que recordar que la relación que existe entre el balance calórico total y las lesiones arteriales no es absoluta, ya que existe aterosclerosis aún en individuos no obesos, por lo que el nivel calórico de la dieta debe ser considerado como un factor contribuyente pero no exclusivo¹⁵. La falta, pues, de correlación estricta con las calorías totales de la alimentación, ha hecho que se estudie la composición de la dieta.

ATEROSCLEROSIS Y DIETAS HIPERGRASAS. Debido a la provocación experimental de aterosclerosis mediante la administración de colesterol, se ha estudiado la relación entre las lesiones humanas y las dietas hipergrasas. Parece comprobado que esta correlación es positiva, no con el colesterol exógeno sino con la cantidad de grasas de la alimentación¹⁶. En pacientes mayores de 45 años, por ejemplo, sometidos a dietas ricas en grasas por padecer úlcera de estómago, se observó más aterosclerosis que en un grupo similar sometido a dietas pobres en grasas por colecistopatía¹⁷. En ciertas razas que ingieren menos del 20 % de sus calorías como grasas (Bantús Sudafricanos), la frecuencia de aterosclerosis coronaria comprobado en 523 autopsias fué mínima si se la compara con otros pueblos acostumbrados a dietas hipergrasas^{18, 19}. La misma diferencia se observó con jóvenes japoneses muertos en acción de guerra en Corea en comparación con un grupo similar de Norteamericanos; en el 77.3 % de 300 norteamericanos con una edad promedio de 22.1 años hubo evidencias macroscópicas de enfermedad coronaria y en 20 casos (edad promedio 22.6 años) existían lesiones que obstruían en más de un 50 % la luz coronaria²⁰. Los autores de este estudio atribuyen la diferencia a la dieta rica en grasa. Por otra parte, la experiencia combinada de las estadísticas de mortalidad de EE. UU. y de países europeos culturalmente comparables, muestra una mortalidad mayor para los grupos de edad media norteamericanos²⁰; esta comprobación adversa para un país industrialmente tan desarrollado, es explicada por la cantidad de grasa que se ingiere en EE. UU. (40 % de las calorías totales de consumo)¹⁶. Por el contrario, los países europeos sometidos a regímenes hipograsos durante la última guerra mundial, disminuyeron la frecuencia de enfermedades cardiovasculares²¹.

Recientemente se ha demostrado una relación directa entre la

ingestión de grasa y la provocación de ataques anginosos. En 14 pacientes coronarios, al administración de 1.3 g de grasa de manteca/Kg de peso provocó frecuentemente ataques anginosos y cambios en el ecg y bcg; estos cambios ocurrieron 3 a 4 horas después de la ingestión coincidentemente con un aumento en la lactescencia del suero ²².

Bajo el punto de vista experimental ha sido posible provocar lesiones arteriales en distintas especies mediante la alimentación hipergrasa, como en el ganso ²³ y en la rata ²⁴. Estas experiencias se efectuaron con grasas animales en las cuales el contenido de colesterol era mínimo. Sin embargo, aún con grasas vegetales *sin* colesterol, es posible acelerar la arterosclerosis mamíferos omnívoros ²⁵.

CAMBIOS SANGUÍNEOS EN LA OBESIDAD. SU RELACIÓN CON LA ATEROSCLEROSIS. Los lípidos sanguíneos están modificados en la obesidad y dichos cambios son semejantes a los que se encuentran en pacientes ateroscleróticos. Así, en 1.000 pacientes del proyecto de Framingham se encontró una correlación positiva entre obesidad y lipoproteínas de S_f 10-20 y S_f 21-35 ^{26a}; idéntica relación se encontró para las lipoproteínas de S_f 35-100 ²⁷. La correlación con la colesterolemia es, en cambio menor, aunque dietas hipercalóricas la hacen elevar ^{26a}.

Los lípidos sanguíneos están en relación con la dieta y con el balance calórico total. Así, una dieta eucalórica con menos de 20 g. de grasa disminuye la colesterolemia y los fosfolípidos ²⁸; por el contrario, la colesterolemia aumenta cuando en una dieta variada se ingieren grasas vegetales o animales, independientemente de la ingestión de colesterol ^{15, 29}. La administración exclusiva de aceite vegetal hace descender la colesterolemia ³⁰. Sin embargo, no es sólo la ingestión de grasas lo que determina el nivel de los lípidos sanguíneos; aparte de factores individuales imperfectamente conocidos ³¹, el balance calórico total interviene también en forma muy importante: una dieta hipercalórica eleva la colesterolemia si se acompaña de una actividad restringida (balance calórico positivo) y no la modifica con el mismo número de calorías si se acompaña de ejercicios intensos (balance calórico negativo) ³². Por el contrario, una dieta hipocalórica con 60 g. de grasas no modifica la colesterolemia ²⁸. Similares conclusiones se aplican a lipoproteínas de S_f 12-20, S_f 21-35 y S_f 35-100, puesto que estos lípidos disminuyen

con dietas de 1.000 cal, a pesar de tener un contenido de colesterol de 600 mg. y 50 g. de grasas ^{26b}.

PATOGENIA DE LA OBESIDAD. El organismo considerado bajo el punto de vista energético, obedece como todo sistema a las leyes de la termodinámica, de tal manera que la obesidad es una consecuencia de un balance calórico positivo al depositarse como grasa las calorías no gastadas. Sin embargo, pretender explicar la obesidad como debida sólo a un sobreconsumo alimenticio es tan poco claro como lo es el explicar el alcoholismo crónico como debido a la ingestión excesiva de bebidas alcohólicas ³. El problema reside en realidad, en conocer los factores que han trastornado el mecanismo que regula la ingestión de alimentos de tal manera que el balance energético es llevado hacia una ingestión que es excesiva para el gasto calórico ³.

Aparte de algunas excepcionales obesidades endócrinas (en las que también se deben observar las leyes de la Termodinámica), los mecanismos íntimos que regulan el balance energético no son totalmente conocidos, pero existen comprobaciones que demuestran que en la obesidad humana intervienen múltiples factores en su génesis:

1) En numerosos casos la obesidad es una consecuencia de una alimentación hipercalórica. En un estudio psicológico de 18 pacientes obesos se demostró que la sobrealimentación era producida a) como respuesta a tensiones emocionales no específicas; b) como una gratificación substitutiva en situaciones vitales intolerables; c) como síntoma de una enfermedad emotiva subyacente, especialmente en estados depresivos o en histerias; d) muy frecuentemente, como expresión de hábito creado por la comida, es decir, como necesidad compulsiva de alimentación, especialmente dulces, cremas, golosinas, etc., en forma semejante al hábito de los alcoholistas ³³. En otro estudio efectuado en 500 obesos, también se señala la influencia psíquica sobre la hiperalimentación ³⁴, demostrando que 370 de estos pacientes comían más cuando estaban nerviosos o preocupados y que 95 lo hacían cuando estaban ociosos, aburridos o cansados. El hecho, también, que los sujetos obesos continúan sobrealimentándose a pesar de todos los consejos y prevenciones indica que la alimentación excesiva seguramente está ligada a necesidades emocionales profundas ³³.

Además de los factores psíquicos, existen factores orgánicos que intervienen en la hiperfagia y se refieren a la regulación orgánica

del apetito (no se hará distinción entre hambre, expresión fisiológica de las necesidades corporales y apetito, deseo psicológico de comer que proporciona placer previo)³³. Los estudios más convincentes los ha realizado J. Mayer³⁵ al correlacionar la sensación de apetito y la ingestión de alimentos con la función de glucorreceptores situados posiblemente en el hipotálamo. Como el estudio de dichos receptores no se puede realizar en condiciones habituales en la clínica, Mayer estudia las diferencias arterio-venosas (Δ gluc.) en el antebrazo, habiendo demostrado que valores para Δ gluc. $>$ 10 mg/100 cc. no están asociados con la sensación de hambre y que éste aparece, en cambio, cuando Δ gluc. tiende a cero por un período suficientemente prolongado. Este concepto explica así la hiperfagia de la diabetes aún con hiperglucemia, puesto que la Δ gluc. tiende a cero al estar disminuída la utilización. El mecanismo que traduce las variaciones de los niveles de glucosa en impulsos a nivel de los receptores hipotalámicos, estaría en relación con una migración de K hacia el tejido nervioso especializado, explicando así las variaciones del apetito que se observan en ciertos desequilibrios electrolíticos. Se comprende pues, como las modificaciones del mecanismo glucostático y la regulación de la ingestión alimenticia están bajo la influencia de distintos factores:

- a) trastornos en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas o proteínas a través de variaciones de los niveles arteriales (absorción y síntesis de glucosa) y venosos (utilización de glucosa);
- b) trastornos en el metabolismo electrolítico;
- c) integración cortical defectuosa de los impulsos hipotalámicos, y,
- d) disfunción de los centros de la "alimentación" o de la "obesidad".

2) Además de las variaciones en la ingestión de alimentos, en la obesidad interviene fundamentalmente el factor de gasto de la energía. Así, en más de 2.000 obesos se demostró que el comienzo de la obesidad coincidió con una disminución súbita de la actividad física³⁶. En niños obesos el aumento de peso estuvo más en relación con una disminución en la actividad física que con una sobrealimentación^{37, 38} y también en niñas escolares, la ingestión alimenticia promedio fué semejante en obesas y en no obesas, existiendo sólo diferencia en la actividad física que fué menor en las primeras³⁹.

Parece, pues, evidente, que la etiología de la obesidad en el hombre es múltiple y que obedece a más de un factor. Es admisible, también, que una vez constituido el cuadro clínico, existan ciertos mecanismos comunes a pesar de la distinta etiología. Se ha demostrado, por ejemplo, que los niveles sanguíneos de ácido pirúvico después de un ejercicio son mayores en los obesos, revelando, en consecuencia, que los tejidos de estos individuos están más limitados que los normales para oxidar dicho metabolito (para la bibliografía de este aspecto del problema a desarrollar aquí consúltese ⁴⁰). En presencia de niveles anormales de ácido pirúvico, se ha demostrado que se produce cierta inhibición de la oxidación de los ácidos grasos, o sea, que una capacidad defectuosa del metabolismo hidrocarbonado traería un depósito exagerado de grasa. Esta interpretación del trastorno del metabolismo intermedio en la obesidad, se aplica también en las dos fases de la obesidad ya reconocidas clínicamente: la dinámica y la estática. En la primera, o fase progresiva, el peso aumentaría por un trastorno en el equilibrio homeostático pues al no metabolizarse los hidratos de carbono más allá del ácido pirúvico, existiría una privación relativa de los elementos nutritivos en los tejidos, lo que traería como consecuencia un aumento del apetito a través de los mecanismos homeostáticos que los regulan, mayor ingestión de alimentos y obesidad. En la segunda fase reconocida dentro de la obesidad, la estática, el peso se estabiliza a un nivel más elevado. Dicho equilibrio se establecería debido a que, a pesar de que el mecanismo para utilizar las grasas está trastornado, es sin embargo suficiente para proveer los lípidos que precisan las células y se detiene la necesidad de nueva síntesis de grasas. El aumento, por consiguiente, de la cantidad total de lípidos del organismo, compensa la menor movilización de los mismos y los niveles de ácidos grasos en la sangre se mantienen elevados porque los tejidos no los utilizan normalmente, aunque, en realidad, estos niveles elevados permiten la oxidación de los ácidos grasos en los tejidos. En consecuencia, de acuerdo con estas comprobaciones, la obesidad puede ser así considerada como una hipertrofia compensadora del tejido graso que permite un aumento en el uso de los lípidos en un organismo que posee un trastorno en su capacidad para oxidar normalmente los hidratos de carbono (es interesante recalcar que la menor utilización de hidratos de carbono tiende a disminuir el Δ gluc. que según Mayer produciría hiperfagia).

OBESIDAD EXPERIMENTAL. Bajo el punto de vista experimental, la obesidad ha sido bien estudiada especialmente en lo que respecta a la industria ganadera. La influencia de distintos regímenes alimenticios, de actividad, etc. da por resultado el engorde de los animales, hecho que se aprovecha comercialmente. El proceso íntimo de la obesidad se ha estudiado, en cambio, en animales de laboratorio habiéndose comprobado que existen distintos mecanismos que actúan en diferentes tipos de obesidad. Se ha comparado, por ejemplo, la obesidad hereditaria del ratón asociada con diabetes e hipercolesterolemia, con la traumática producida en la misma especie con aurotioglucosa y con la obesidad hipotalámica de la rata ³⁵. En el ratón congénitamente obeso, la utilización de ácidos grasos marcados con deuterio indica que, aun cuando la proporción de ácidos grasos que se han depositado es semejante a la de ratones normales, la utilización de los mismos está retardada ⁴¹. Similares resultados se han obtenido en ratas a las que se produjo obesidad por lesión eléctrica del hipotálamo ⁴². La obesidad producida por la inyección de aurotioglucosa en el ratón depende primariamente de una ingestión anormalmente exagerada de alimentos a través de un mecanismo desconocido ^{43, 44}. La lipogénesis hepática estudiada *in vitro* mediante acetato-C¹⁴ muestra también una diferencia en los distintos tipos de obesidad: en los ratones inyectados con aurotioglucosa y en las ratas hipotalámicas, se trataría de una obesidad por trastorno en la regulación pues existiría un aumento de la lipogénesis en relación con un aumento en la ingestión; en los ratones congénitamente obesos, en cambio, la obesidad sería una consecuencia metabólica pues el aumento de la lipogénesis no está en relación con un aumento en la ingestión ⁴⁵.

En conexión con la obesidad experimental, es importante señalar, por último, la relación que existe entre la dieta y la longevidad. En ratas hipoalimentadas se pudo así prolongar considerablemente la vida y, por el contrario, acortarla con dietas normo o hipercalóricas ⁴⁶.

TERAPÉUTICA DE LA OBESIDAD Y REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD EN EL HOMBRE. Frente a la alta morbilidad y mortalidad asociadas con la obesidad, conviene establecer si una reducción de peso trae consigo aparejada una reducción paralela de la mortalidad. Una de las observaciones más valiosas a este respecto por la validez estadística de sus conclusiones, fué realizada por la Metropolitan Life Insurance

Company⁹. Se han estudiados así asegurados en los cuales se aplicó una sobreprima porque estaban excedidos en el peso; se separaron luego aquéllos que en una solicitud posterior habían reducido el peso suficientemente y por un período prolongado como para justificar el seguro sin sobreprimas o con un "rating" menor que en la solicitud original. Se observó que la mortalidad en este grupo *fué considerablemente menor* que la mortalidad que correspondería al peso inicial, como se puede observar en la Tabla 3. Una reducción

TABLA N° 3

Disminución de la mortalidad teórica en asegurados que rebajaron de peso (Metropolitan Life Insurance Company, sobreprima sólo por aumento del peso). (Modificada según Dublin⁹).

Tipo de sobreprima	Sexo	Nº de muertes	Frecuencia de mortalidad actual	Frecuencia de mortalidad teórica
sobreprima menor	hombres	129	113%	142%
" "	mujeres	18	90%	142%
" mayor	hombres	36	109%	179%
" "	mujeres	15	135%	165%

similar en la mortalidad *fué* también demostrada en un grupo de pacientes coronarios, pues *fué* del 14 % en aquéllos sometidos a una dieta hipocalórica, hipograsa y pobre en colesterol, comparada con el 30 % en pacientes semejantes que no redujeron de peso⁴⁷.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La obesidad en el hombre trae aparejada un aumento de morbilidad y de mortalidad, esta última a través especialmente, de una mayor frecuencia de enfermedades degenerativas cardiovasculares. A pesar de que el mecanismo íntimo que regula la instalación de este desequilibrio homeostático es desconocido, parece admisible que la obesidad humana obedece a múltiples factores etiológicos. Los beneficios evidentes que surgen de la reducción de peso hacen que se deban extremar al máximo las medidas tendientes a la curación de la obesidad. Para ello lo fundamental es promover un balance calórico negativo, lo que se consigue aumentando moderadamente la actividad física y fundamental-

mente, *limitando la ingestión alimenticia* con una dieta hipocalórica estricta y *manteniendo la subnutrición forzada* puesto que la mayoría de los obesos después de la reducción de peso entran luego en la fase dinámica de aumento de peso si son dejados con dietas ad libitum⁴⁰. Es importante señalar que para ser eficaz cualquier régimen, debe dejar establecido que la responsabilidad de la reducción de peso debe ser sobrellevada por la persona obesa misma; todo intento que no reconozca esta premisa está seguramente condenado al fracaso⁹. En consecuencia y dada la importancia de los factores psíquicos señalados, además de las normas higiénico-dietéticas, para una cura efectiva de la obesidad, se ha de buscar un ajuste satisfactorio hacia la vida a través de una madurez emocional adecuada³⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. *Rogers O. H.* — Citado por 6.
2. *Thanhauser, S. J.* y *Christian, H. A.* — *Lipidoses. Diseases of the cellular lipid metabolism.* Oxford University press, New York, 1950, pág. 214 (11).
3. *Mayer, J.* — *Physiol. Reviews* 1953, 33, 472.
4. Metropolitan Life Insurance Co., *Statistical Bull.* 1942, 23, 6.
5. Metropolitan Life Insurance Co., *Statistical Bull.* 1943, 24, 6.
6. *Barr, D. P.* — *New Eng. J. Med.* 1953, 248, 967.
7. *Master, A. M., Jaffe, H. L.* y *Chesky, K.* — *J.A.M.A.* 1953, 153, 1949.
8. *Armstrong, D. B., Dublin, L. I., Wheatley, G. M.* y *Marks H. H.* — *J.A.M.A.* 1951, 147, 1007.
9. *Dublin, L. I.* — *New Eng. J. Med.* 1953, 248, 971.
40. *Wuest, J. H., Jr., Dry, T. J.* y *Edwards, J. E.* — *Circ.* 1953, 7, 801.
11. *Rivin, A. V.* y *Dimitroff, S. P.* — *Circ.* 1954, 9, 533.
12. *Wilens, S. L.* — *Am. J. Path.* 1947, 23, 793.
13. *Walker, H. C., Jr.* — *Arch. Int. Med.* 1954, 93, 951.
14. *Neth, R.* y *Schwarting,* — *G. Deutsche med. Wchnschr.* 1955, 80, 570 (en *J.A.M.A.* 195, 158, 872).
15. *Keys, A.* — *Circ.* 1952, 5, 115.
16. *Keys, A.* — *J. Mt. Sinai Hosp.* 1953, 20, 118.
17. *Plotz, M.* — *Cardiologia.* 1952, 21, 365.
18. *Walker, A. R. P.* y *Arvidsson, V. B.* — *J. Clin. Invest.* 1954, 33, 1358.
19. *Higginson, J.* y *Popler, W. J.* — *J. Clin. Invest.* 1954, 33, 1366.
20. *Enos, W. F., Jr., Beyer, J. C.* y *Holmes, R. H.* — *J.A.M.A.* 1955, 158, 912.
21. *Dedichen, J., Stroöm, A., Adelsten-Jensen, R.* y *Closs, K.* — *Factors Regulating Blood Pressure, 5ª Conferencia, J. Macy, Jr. Foundation, New York* 1951, pág. 117.
22. *Kuo, P. T.* y *Joyner, C. R., Jr.* — *J.A.M.A.* 1955, 158, 1008.

23. *Wolffe, J. B., Hyman, A. S., Plungian, M. B., Dale, A. D., Mc Ginnis, G. E. y Walkow, M. B.* — *J. Geront.* 1952, 7, 13.
24. *Wissler, R. W., Eilert, M. L., Schroeder, M. A. y Cohen, L.* — *Arch. Path.* 1954, 57, 333.
25. *Malinow, M. R., Hojman, D. y Pellegrino, A. A.* — *Acta Cardiol.* 1954, 9, 480.
26. a) *Walker, W. J.* — *Ann. Int. Med.* 1953, 39, 705.
 b) *Walker, W. J., Lawry, E. Y., Love, D. E., Mann, G. V., Levine, S. A. y Stare, F. J.* — *Am. J. Med.* 1953, 14, 654.
27. *Gofman, J. W. y Jones, H. B.* — *Circ.* 1952, 5, 514.
28. *Pomeranze, J., Green, M. B. y Goldbloom, A.* — *Bull. N. Y. Ac. Med.* 1952, 28, 611 (P.).
29. *Hildreth, E. A., Melinkoff, S. M., Blair, G. W. y Hildreth, D. M.* — *Circ.* 1951, 3, 641.
30. *Kinsell, L. W.* — *Am. Soc. for the Study of Arteriosclerosis, Chicago* 1954.
31. *Garn, S. M. y Gertler, M. M.* — *Canad. Med. Assoc. J.* 1951, 64, 338.
32. *Mann, G. V., Teel, K., Hayes, O., McNally, A. y Bruno, D.* — *New Eng. J. Med.* 1955, 253, 349.
33. *Hamburger, W. W.* — *Med. Clin. North Am.* 1951, 35, 483.
34. *Freed, S. C.* — *J.A.M.A.* 1947, 133, 369.
35. *Mayer, J.* — *Fat Metabolism, A Symposium, V. A. Najjar, Ed., The Johns Hopkins Press, Baltimore* 1954, pág. 22.
36. *Greene, J. A.* — *Ann. Int. Med.* 1939, 12, 1797.
37. *Peckos, P. S.* — *Science.* 1953, 117, 631.
38. *Fry, P. C.* — *J. Clin. Nutr.* 1953, 1, 453.
39. *Johnson, M. L., Burke, B. S. y Mayer, J.* — *Obs. no publicadas, cit. por 35.*
40. *Pennington, A. W.* — *New Eng. J. Med.* 1953, 248, 959.
41. *Salcedo, J., y DeWitt Stetten, Jr.* — *J. Biol. Chem.* 1943, 151, 413.
42. *Mankin, H., Stevenson, J. A. F., Brobeck, J. R., Long, C. N. H. y De Witt Stetten, Jr.* — *Endocrinology.* 1950, 47, 443.
43. *Brecher, G. y Waxler, S. H.* — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1948, 70, 498.
44. *Waxler, S. H. y Brecher, G.* — *Am. J. Physiol.* 1950, 162, 428.
45. *Mayer, J., Hagman, N. C., Marshall, N. B. y Stoops, A. J.* — *Am. J. Physiol.* 1955, 181, 501.
46. *McCay, C. M.* — *Cowdry's Problems of Ageing, 3ª ed., A. I. Lansing ed., The Williams and Wilkins Co., Baltimore* 1952, pág. 139.
47. *Morrison, L. M.* — *Am. Heart J.* 1951, 42, 538.