

Original

Influencia de la pérdida de peso en la evolución clínica, metabólica y psicológica de los pacientes con sobrepeso u obesidad

M. J. Piñera^{1,4}, F. J. Arrieta^{2,3,4}, F. Alcaraz-Cebrián^{2*}, J. I. Botella-Carretero^{2,3,4}, A. Calañas^{2,4}, J. A. Balsa^{3,4,5}, I. Zamarrón^{2,3,4} y C. Vázquez^{2,3,4}

¹Centro de Salud Benita de Ávila. Área 4. Madrid. ²Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ³CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). ⁴Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria. (IRyCiS). ⁵Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Sofía. Madrid.
*Actualmente Servicios socio-sanitarios "GRANO" (Gestión de Recursos y Asesoría en Nutrición y Obesidad).

Resumen

Fundamento y objetivo: La evolución clínica y psicológica de los pacientes con sobrepeso u obesidad sigue generando controversias. El objetivo del estudio es conocer el impacto de la pérdida de peso sobre la evolución de las alteraciones tanto clínicas, metabólicas como psicológicas en los pacientes con sobrepeso u obesidad.

Pacientes y método: Estudiamos una cohorte de 192 pacientes elegidos aleatoriamente. Todos ellos fueron caracterizados clínicamente y bioquímicamente. Para el estudio psicopatológico se emplearon cuestionarios auto-administrados y validados en población española: el cuestionario de Goldberg (GHQ-28) y la escala de bulimia y atracones del cuestionario Eating Disorder Inventory (EDI). Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0. Los datos son expresados como medias (desviación estándar).

Resultados: La pérdida de peso fue de 3,77 (4,85) kilogramos, equivalente a un 3,8 (4,86)% del peso total, el diámetro de la cintura se redujo en 3,78 (5,89) centímetros, la tensión arterial sistólica se redujo en 3,36 (15,61) mmHg y la diastólica en 2,15 (11,26) mmHg. Disminuyeron de forma significativa los niveles de glucosa 7,37 (21,23) mg/dl, la insulinemia 2,773 (8,749) UI/ml, el índice HOMA-IR 0,925 (2,728), los triglicéridos 12,59 (82,95) mg/dl y el ácido úrico 0,172 (1,13) mg/dl. También disminuyeron significativamente las transaminasas GOT y GPT [2,39(9,38) U/L y 4,95 (16,40) U/L, respectivamente]. El GHQ-28 inicial fue patológico en el 44,8% de los pacientes estudiados, y a los seis meses de tratamiento, la puntuación del GHQ-28 mejoró en el 20,8% ($p < 0,001$). La puntuación global de la subescala de bulimia del EDI al inicio fue 1,02 (1,91), disminuyendo significativamente a los seis meses a 0,65 (1,49); $p < 0,002$.

Conclusión: La disminución de peso mejora no sólo los parámetros clínicos y bioquímicos de riesgo cardiovascular y la resistencia insulínica, sino que también mejora la puntuación en la escala Goldberg, con un mayor impacto en aquellos con el cuestionario GHQ-28 más patológico al inicio de la intervención.

(Nutr Hosp. 2012;27:1480-1488)

DOI:10.3305/nh.2012.27.5.5802

Palabras clave: Obesidad. Clínica. Metabólica. Psicológica. Tratamiento.

Correspondencia: Francisco J. Arrieta Blanco.
Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar km. 9,100.
28034 Madrid. España.
E-mail: farrietab.hrc@salud.madrid.org / arri68@hotmail.com

Recibido: 14-II-2012.
1.ª Revisión: 6-III-2012.
Aceptado: 27-III-2012.

INFLUENCE OF WEIGHT LOSS IN THE CLINICAL EVOLUTION, METABOLIC AND PSYCHOLOGICAL OF THE PATIENTS WITH OVERWEIGHT OR OBESITY

Abstract

Introduction and objective: The clinical evolution and psychological well-being of patients with overweight or obesity is still a matter of controversy. The aim of this study is to know the impact of the loss of weight on the evolution of the alterations both clinical and metabolic as psychological in patients with overweight or obesity.

Patients and method: We studied a cohort of 192 patients randomly chosen. All of them were characterized clinically and biochemically. Autoadministered questionnaires were used which were already validated in the Spanish population: the General Health Questionnaire (GHQ-28), and bulimia subscale, the Eating Disorder Inventory (EDI). For the statistical analysis using the statistical program SPSS 15.0. Data are expressed as mean (standard deviation).

Results: The weight loss was 3.77 (4.85) kilograms, equivalent to a 3.8 (4.86)% of the total weight, the diameter of the waist was reduced by 3.78 (5.89) centimeters, systolic blood pressure was reduced by 3.36 (15.61) mmHg and diastolic in 2.15 (11.26) mmHg. We also found a decreased significantly of glucose levels 7.37(21.23) mg/dl, insulin levels 2.773 (8.749) IU/ml, HOMA-IR index 0.925 (2.728), triglycerides 12.59 (82.95) mg/dl and uric acid 0.172 (1.13) mg/dl. The basal score of the GHQ-28 was pathological in 44.8% of the studied patients, and after six months of treatment, it improved in 20.8% of the patients ($p < 0,001$). The EDI bulimia subscale score at the beginning of the treatment was 1.02 (SD 1,91), improving after six months of treatment to 0.65 (SD 1,49) $p < 0,002$.

Conclusion: The decrease in weight improves not only clinical parameters and biochemical cardiovascular risk and insulin resistance, but also improves the scale score Goldberg, with higher impact on those with worse baseline GHQ-28 scores.

(Nutr Hosp. 2012;27:1480-1488)

DOI:10.3305/nh.2012.27.5.5802

Key words: Obesity. Clinic. Metabolic. Psychological. Treatment.

Introducción

En 1998 la Organización Mundial de la Salud definió la obesidad como una enfermedad epidémica¹, y constituye un importante problema de salud pública no sólo por el enorme impacto sobre la morbi-mortalidad y la calidad de vida, sino también por los costes tanto directos como indirectos de la asistencia sanitaria, de ahí la necesidad de establecer estrategias de prevención y tratamiento lo más eficientes posibles².

Estudios recientes ponen de manifiesto la existencia de una asociación entre la obesidad y los trastornos psiquiátricos³, con el consiguiente incremento del riesgo cardiometabólico en los enfermos mentales, especialmente en los pacientes con trastorno bipolar⁴. Recientemente hemos demostrado un aumento de la prevalencia de alteraciones psicopatológicas en los pacientes obesos que buscan tratamiento para perder peso⁵ en concordancia con los datos publicados en otros países de nuestro entorno y también en EEUU^{3,5}. Si bien parece evidente una asociación entre ambas patologías, sigue existiendo mucha controversia sobre la relación causal entre la obesidad y los trastornos psiquiátricos así como sobre la influencia que pueden tener los parámetros psicopatológicos en la respuesta al tratamiento de los pacientes obesos^{6,7,8} y viceversa. Por tanto, en los últimos años se viene investigando el papel que tiene la obesidad en los pacientes con trastornos mentales, valorando el efecto que tiene el tratamiento dietético en pacientes con alteraciones psico-patológicas y sobrepeso u obesidad, al poder influir en el curso de su enfermedad mental⁶ y/o ser ésta un marcador clínico de buen o mal pronóstico de la enfermedad^{7,8,9}.

La génesis de la obesidad es compleja. En ella intervienen muchos factores, como la edad, el sexo, la raza, el estilo de vida, factores psicológicos y comportamientos, así como indicadores económicos y socioculturales. Todo ello interactúa con el componente genético para dar lugar a diferentes y heterogéneas expresiones fenotípicas de la obesidad con o sin afectación psicopatológica¹. La obesidad se asocia a comorbilidades con elevada mortalidad como son la diabetes y la hipertensión¹⁰, por tanto su tratamiento es fundamental. Hoy en día, además de prevenir la enfermedad y sus comorbilidades asociadas es importante valorar el componente psicológico. Para ello disponemos de cuestionarios validados que nos permiten detectar conductas alimentarias de riesgos. Así en 1983, Garner *et al*, desarrollaron el Eating Disorder Inventory (EDI)¹¹ y para el cribado de la psicopatología general hay otras pruebas destacando entre ellas el General Health Questionnaire (GHQ-28)¹².

El propósito de nuestro estudio es conocer el impacto del programa PROBESCI descrito previamente¹³, sobre los cambios de peso y evolución clínica y metabólica, analizando los factores de riesgo cardiovascular, así como la evolución psicológica y la de los trastornos de conducta alimentaria, al inicio y a los 6 meses de seguimiento de los pacientes con obesidad o sobrepeso.

Pacientes y método

La cohorte está constituida por 192 pacientes, con un índice de masa corporal (IMC) superior a 25 kg/m², que fueron remitidos a la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Ramón y Cajal de Madrid con el objetivo de perder peso, siendo aleatorizados dentro de una estrategia diseñada para minimizar los costes del manejo del paciente obeso¹³. El estudio fue aprobado por la comisión de Ética del Hospital Ramón y Cajal. Tras la firma del protocolo de estudio, los pacientes fueron incluidos en el mismo. Dado que nuestro centro es de referencia para cirugía bariátrica, se excluyeron del estudio a aquellos pacientes con obesidad mórbida remitidos para dicha cirugía o previamente intervenidos de la misma. También fueron excluidos aquellos pacientes diagnosticados de psicopatología previa o de trastorno de la conducta alimentaria en consultas especializadas de psiquiatría, dado que nuestra Unidad es también de referencia para el manejo dietético y nutricional de dichos pacientes. Por último, se excluyeron a aquellos pacientes que no conocían el idioma español con nivel suficiente para la realización de los cuestionarios administrados, y los que no completaron el seguimiento protocolizado a los 6 meses.

Antecedentes de comorbilidades

Se recogieron los antecedentes personales de los pacientes a través de su historia clínica, así como de informes médicos que aportaban. Se emplearon los criterios actuales y establecidos para el diagnóstico de las comorbilidades asociadas a la obesidad tales como los de la diabetes mellitus (American Diabetes Association, ADA 2007)¹⁴, de hipertensión arterial (Joint National Committee VII)¹⁵ y de dislipemia (Adult Treatment Panel III revisado)¹⁶ y se consideraron como presentes dichos diagnósticos en los pacientes que estuvieran en tratamiento con fármacos para dichas entidades.

Variables antropométricas

El peso y la talla se midieron con el paciente descalzo y en ropa interior, mediante una balanza (modelo TBF-300-GS Tanita Corporation, Tokio, Japón) y estadiómetro de pared adecuadamente calibrado, respectivamente. La medición del perímetro de la cintura se realizó con cinta métrica no extensible y con el paciente en bipedestación, en el punto medio entre la espina iliaca antero-superior y el reborde costal inferior. La medición de la presión arterial se realizó con el paciente en sedestación tras cinco minutos de reposo, utilizando manguito de obesos y esfigmomanómetro de aire (Riester 1312 minimus II, Jungingen, Alemania). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet mediante la fórmula peso (kg)/talla (m²) ×

100, y se clasificó a los pacientes en el grado de sobrepeso u obesidad correspondiente: 25-29,9 sobrepeso, 30-34,9 obesidad grado 1, 35-39,9 obesidad grado 2 y \geq 40 obesidad grado 3¹.

Determinaciones analíticas

Se obtuvieron inicialmente muestras de sangre venosa a partir de una vena antecubital entre las 08:30-09:00 horas después de un mínimo de 12 horas de ayuno. Las muestras de sangre fueron inmediatamente centrifugadas y las muestras de suero fueron procesadas de inmediato para análisis bioquímico de: glucosa (mg/dl), parámetros de función hepática [alaninoaminotransferasa (GPT), aspartatoaminotransferasa (GOT) y la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT)] y perfil lipídico [colesterol total (mg/dl), lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y triglicéridos]. Todos ellos fueron determinados mediante los métodos enzimáticos utilizados de rutina por el hospital. Las concentraciones séricas de LDL-colesterol, se calcularon mediante la fórmula de Friedewald, a partir de las cifras de HDL-colesterol, colesterol total y triglicéridos ($\text{LDL-colesterol} = \text{colesterol total} - \text{HDL-colesterol} - \text{triglicéridos}/5$). La HbA_{1c} se midió mediante cromatografía líquida de alto rendimiento (HPLC) (Diamat; Bio-Rad, Vienna, Austria) usando un autoanalizador modelo Merck-Hitachi L9100; rango normal 4,0-6,1%. La insulina en suero se determinó mediante radioinmunoanálisis (RIA) con un kit comercial (Inctar corp, Stillwater, MN, EE.UU).

Cálculo de resistencia y sensibilidad a la insulina

Se ha valorado la resistencia a la insulina mediante el método indirecto de insulinoresistencia Homeostasis Model Assessment (HOMA), utilizando la fórmula descrita por Matthews et al¹⁷: $\text{HOMA-IR} = \text{insulina en ayunas} (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa en ayunas} (\text{mmol/ml})/22,5$. La resistencia a la insulina se define de modo análogo, como un valor por encima del percentil 75 de los valores de HOMA entre la población no diabética (punto de corte, 3,95).

Cuestionarios administrados

Como prueba de cribado de caso psiquiátrico hemos utilizado el cuestionario de salud general de Goldberg o GHQ (Goldberg Health Questionnaire) en la versión de 28 ítems (GHQ-28). Dicho cuestionario ha sido empleado en estudios epidemiológicos realizados en la población española y permite separar a los pacientes psiquiátricos como clase general de aquellos que se consideran como sanos¹⁸. Fue diseñado para detectar la presencia de casos psiquiátricos en ámbitos comunitarios y en medios clínicos no psiquiátricos¹². Se divide en

cuatro escalas: síntomas psicossomáticos, ansiedad e insomnio, disfunción social y depresión, cada una con 7 ítems. Los resultados se valoraron de la forma más habitual para la identificación de casos, la denominada escala GHQ (0, 0, 1, 1)¹⁹ que denota mayor patología a mayor puntuación. El punto de corte que definió un resultado patológico fue de 5/6 en la puntuación total que tiene una sensibilidad del 84,6% y una especificidad del 82%, y es el recomendado para la identificación de casos¹⁸. Las cuatro subescalas no son independientes y dado que no existen puntos de corte claramente validados se consideraron en su puntuación cuantitativa¹⁸.

Para realizar un cribado en trastornos de la conducta alimentaria tipo bulimia se utilizó la escala de bulimia y trastornos por atracón del EDI (Eating Disorders Inventory)¹¹. Esta prueba fue puntuada en escala Likert (0, 0, 0, 1, 2, 3), siendo la máxima puntuación posible de 21 (más patológica a mayor puntuación). Para definir el punto de corte que define un resultado patológico se tomó la puntuación 6/7 como referencia según estudios previos en población española²⁰. Ambos cuestionarios fueron administrados al inicio y a los seis meses de seguimiento.

Intervención nutricional

Dentro del marco de la estrategia integral del paciente obeso (PROBESCI)¹³ todos los pacientes fueron valorados clínica y antropométricamente, con estimación del Gasto Energético Basal calculado en función del sexo del paciente y su corrección por el grado de actividad física, como se ha publicado previamente²¹. Los pacientes fueron adiestrados de forma específica, con apoyo audiovisual, para seguir un tratamiento nutricional consistente en una dieta individualizada moderadamente hipocalórica 20-25 kcal/kg/día y equilibrada (55% hidratos de carbono, 15% proteínas y 30% grasas), basada en un sistema de intercambios desarrollado por nuestro grupo^{21,22}.

Análisis estadístico

Los datos se expresan como medias (DE, desviación estándar) para las variables cuantitativas y como valor absoluto (%) para las variables cualitativas. Las comparaciones de las variables discontinuas se realizaron mediante la prueba de la χ^2 y para las variables continuas mediante la t de Student para muestras independientes. Se compararon los resultados antes y después de la intervención con una t de Student pareada y luego se estudió la asociación lineal entre variables mediante correlación de Pearson. Se consideró mejoría del GHQ-28 y de la subescala de bulimia del EDI cuando al final del estudio, la puntuación obtenida se encuentra por debajo del punto de corte, estando ésta previamente por encima del mismo. Se eligió un valor de α de 0,05

Tabla I

Características de los pacientes estudiados (n= 192). Los datos se presentan como media (desviación estándar) para las variables continuas y como frecuencia (%) en variables no continuas. IMC: Índice de masa corporal; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

	<i>Sexo femenino</i>	<i>Sexo masculino</i>	<i>Total</i>
Número (%)	122 (63,5)	70 (36,5)	192 (100)
Edad, años	55,77 (12,82)	55,22 (12,43)	55,57 (12,65)
Fumador, n (%)	19 (15,6)	20 (28,6)	39 (20,3)
Psicofármacos, n (%)	35 (28,7)	8 (11,4)	43 (22,4)
Diabetes, n (%)	31 (25,6)	21 (30,4)	52 (27,1)
Cardiopatía, n (%)	5 (4,1)	9 (12,9)	14 (7,3)
Hipertensión arterial, n (%)	54 (44,6)	33 (47,8)	87 (45,3)
Hipercolesterolemia, n (%)	34 (28,1)	29 (42)	63 (32,8)
Hipertrigliceridemia, n (%)	11 (9)	15 (21,4)	26 (13,5)
Artrosis, n (%)	17 (13,9)	3 (4,3)	20 (10,4)
Apnea Obstructiva del sueño, n (%)	6 (4,9)	25 (35,7)	31 (16,1)
EPOC, n (%)	4 (3,3)	9 (12,9)	13 (6,8)
Sin estudios, n (%)	17 (13,9)	2 (2,9)	19 (10,1)
Situación profesional activos, n (%)	51 (42,9)	39 (59,1)	90 (48,6)
IMC, kg/m ²	37,39 (6,56)	37,25 (5,30)	37,34 (6,1)
Tensión arterial sistólica, mmHg	133,10 (21,54)	135,85 (19,49)	134,09 (20,81)
Tensión arterial diastólica, mmHg	80,49 (12,48)	81,38 (11,37)	80,81 (12,07)
Circunferencia de la cintura, cm	112,55 (15,37)	122,46 (12,19)	116,17 (15,04)

como nivel de significación. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete informático SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows, versión 15.

Resultados

El número de pacientes incluidos en el estudio fue de 192, el 63,5% eran mujeres y el 36,5% varones, con

edad media de 55,57(12,65). Las características clínicas y socioeconómicas se describen en la tabla I.

La pérdida media de peso a los 6 meses de seguimiento fue de 3,77 (4,85) kg, equivalente a un 3,8 (4,86)%, con un IMC medio al final del tratamiento de 35,91 (6,10) kg/m², diferencia significativa respecto al inicio de la intervención de -1,41 kg/m². También se obtuvo una disminución significativa del perímetro de la cintura y de la tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, como puede observarse en las tablas II y III.

Tabla II

Parámetros clínicos y antropométricos al inicio y tras 6 meses de tratamiento en la muestra total. Parámetro 1: valor en la visita inicial; Parámetro 2: valor a los 6 meses de seguimiento; imc: Índice de masa corporal; circ_cint: circunferencia de la cintura; tas: presión arterial sistólica; tad: presión arterial diastólica

		<i>Media</i>	<i>Desviación típica</i>	<i>Error típico de la media</i>
Par 1	peso.1,kg	98,9500	19,86785	0,000
	peso.2,kg	95,1532	19,47475	
Par 2	imc.1,kg/m ²	37,3481	6,15802	0,000
	imc.2,kg/m ²	35,9185	6,08661	
Par 3	circ_cint.1,cm	116,0897	15,21715	0,000
	circ_cint.2,cm	112,3071	14,68902	
Par 4	tas.1,mmHg	134,61	20,295	0,007
	tas.2,mmHg	131,24	19,445	
Par 5	tad.1,mmHg	81,05	12,235	0,015
	tad.2,mmHg	78,89	10,628	

Tabla III

Parámetros clínicos y antropométricos al inicio y tras 6 meses de tratamiento, desglosados por sexos. Parámetro 1: valor en la visita inicial; Parámetro 2: valor a los 6 meses de seguimiento; imc: Índice de masa corporal; circ_cint: circunferencia de la cintura; tas: presión arterial sistólica; tad: presión arterial diastólica

Sexo			Media	Desviación típica	p
Varón	Par 1	peso.1,kg	108,8942	18,75694	0,000
		peso.2,kg	104,4391	19,88636	
	Par 2	imc.1,kg/m ²	37,2526	5,34805	
		imc.2,kg/m ²	35,7703	5,96976	
	Par 3	circ_cint.1,cm	122,4394	12,47043	
		circ_cint.2,cm	118,5303	13,48871	
	Par 4	tas.1,mmHg	134,65	18,895	
		tas.2,mmHg	131,53	19,937	
	Par 5	tad.1,mmHg	80,79	11,756	
		tad.2,mmHg	79,14	10,643	
Mujer	Par 1	peso.1,kg	93,2793	18,24969	0,000
		peso.2,kg	89,8579	17,18692	
	Par 2	imc.1,kg/m ²	37,4026	6,59621	
		imc.2,kg/m ²	36,0031	6,17527	
	Par 3	circ_cint.1,cm	112,5381	15,50243	
		circ_cint.2,cm	108,8263	14,22445	
	Par 4	tas.1,mmHg	134,58	21,096	
		tas.2,mmHg	131,08	19,270	
	Par 5	tad.1,mmHg	81,19	12,538	
		tad.2,mmHg	78,75	10,668	

Los niveles medios de glucosa al inicio de la intervención eran de 113,10 (36,89) mg/dl disminuyendo de forma significativa a lo largo de la intervención a 106,17 (31,63) mg/dl, $p < 0,05$ lo que supone una reducción media de 7,37 (21,23) mg/dl. La cifra de insulinemia basal se redujo de media en 2,773 (8,749) UI/ml y el HOMA-IR pasó de 4,50 (4,52) a 3,57 (4,18) lo que equivale a una disminución media de 0,925 (2,728). Los triglicéridos descendieron de media en 12,59 (82,95) mg/dl y el ácido úrico en 0,172 (1,13) mg/dl. También mejoraron significativamente los parámetros de esteatosis hepática GOT y GPT, con disminución media de 2,39 (9,38) U/L y 4,95 (16,40) U/L respectivamente. El impacto de la pérdida de peso sobre los parámetros metabólicos y sus diferencias según sexo los podemos ver en las tablas IV y V, con una disminución significativa de los niveles de glucosa, insulina e insulino-resistencia y de transaminasas tanto en hombres como en mujeres. También disminuyeron los niveles de triglicéridos y de ácido úrico.

La puntuación media global inicial del cuestionario GHQ-28 fue de 6,43 (6,41), siendo patológica en el 44,8% de los pacientes. A los 6 meses de la intervención sobre el estilo de vida, se obtuvo una puntuación global de 4,85 (6,14), disminuyendo el cribado psicopatológico al 31,8% de los sujetos. Esta disminución fue altamente significativa $p < 0,001$, con una reducción del porcentaje global de alteración psicopatológica del 13%. La puntuación media global de la subescala de bulimia del EDI al inicio del tratamiento fue de 1,02 (1,91), patológica en el 1,6% de los sujetos estu-

diados, disminuyendo a los 6 meses de seguimiento a 0,65 (DE 1,49), $p = 0,002$.

El análisis específico por sexos muestra un GHQ-28 patológico en la evaluación inicial en el 54,9% de las mujeres y en el 27,1% de los varones. Tras la intervención nutricional, el GHQ-28 patológico disminuyó hasta el 41% y 15,7% respectivamente. Encontramos diferencias significativas $p < 0,001$ para las subescalas de síntomas somáticos, ansiedad y puntuación total del GHQ-28 entre ambos sexos. La comparación global inicial-final del EDI y de todas las subescalas analizadas del GHQ-28, salvo en la subescala de depresión del GHQ-28, fue significativamente mejor a los 6 meses de seguimiento, ver detalles en la tabla VI.

En nuestra población hemos encontrado una significativa correlación negativa entre el porcentaje de variación de peso con respecto al nivel de ansiedad en la valoración inicial ($r = -0,153$; $p < 0,03$) así como, con los síntomas somáticos al final del estudio ($r = -0,58$; $p < 0,006$); y encontramos una correlación positiva entre la variación del peso con la variación del componente depresivo a lo largo del tratamiento ($r = 0,152$; $p < 0,03$).

Discusión

En nuestro estudio encontramos que los pacientes con sobrepeso u obesidad presentan una prevalencia de comorbilidades clínicas y psicológicas similares a las descritas en otros estudios epidemiológicos²³, desta-

Tabla IV

Parámetros bioquímicos al inicio y tras 6 meses de tratamiento en la muestra total. Parámetro 1: valor en la visita inicial; Parámetro 2: valor a los 6 meses de seguimiento; HOMA: Índice de resistencia a la insulina; hdl-colesterol: colesterol elevada densidad; ldl-colesterol: colesterol de baja densidad; got: aspartatoaminotransferasa; gpt: alaninoaminotransferasa; ggt: gammaglutamiltranspeptidasa

		Media	Desviación típica	p
Par 1	glucemia 1, mg/dl	113,54	36,324	0,000
	glucemia 2, mg/dl	106,17	31,638	
Par 2	HOMA 1	4,5017	4,52253	0,000
	HOMA 2	3,5767	4,18576	
Par 3	insulina.1, UI/ml	15,594	12,6397	0,000
	insulina.2, UI/ml	12,821	11,6799	
Par 4	triglicéridos 1, mg/dl	128,33	90,173	0,038
	triglicéridos 2, mg/dl	115,73	52,870	
Par 5	colesterol total 1, mg/dl	204,86	38,194	0,260
	colesterol total 2, mg/dl	202,30	34,002	
Par 6	hdl-colesterol 1	49,78	12,162	0,812
	hdl-colesterol 2	49,66	12,133	
Par 7	ldl-colesterol 1	129,61	31,257	0,670
	ldl-colesterol 2	128,79	30,789	
Par 8	ácido úrico 1, mg/dl	5,395	1,7337	0,038
	ácido úrico 2, mg/dl	5,223	1,7593	
Par 9	got.1, U/L	22,18	11,544	0,001
	got.2, U/L	19,79	8,528	
Par 10	gpt 1, U/L	29,80	19,492	0,000
	gpt 2, U/L	24,84	17,363	
Par 11	ggt 1, U/L	39,23	51,764	0,220
	ggt 2, U/L	36,80	46,067	

cando la hipertensión, hipercolesterolemia, la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome de apnea obstructiva del sueño como las comorbilidades más frecuentes. Es importante destacar que el abordaje terapéutico de la obesidad y del sobrepeso con tratamiento nutricional a los seis meses de seguimiento, además de alcanzar objetivos clínicos (pérdida de peso, disminución de IMC y circunferencia de la cintura, mejora de las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica), también consigue mejoras bioquímicas como descenso de la insulinoresistencia, de los niveles de glucosa y de triglicéridos y del patrón de esteatosis hepática, así como mejoras psicológicas.

Es evidente en nuestro estudio que la pérdida de peso mejora el síndrome metabólico al mejorar los niveles de glucosa, lípidos, uricemia, tensión arterial y resistencia insulínica, por tanto al igual que la obesidad, el síndrome metabólico es un concepto dinámico y dada la coexistencia de factores comunes para el desarrollo de DM tipo 2 y riesgo de enfermedad cardiovascular como se ha señalado anteriormente¹⁶ hacen del control de peso uno de los objetivos del tratamiento del síndrome metabólico.

Como hemos señalado, es de destacar también la mejoría psicológica a lo largo del seguimiento de los pacientes con sobrepeso u obesidad, tanto en la puntuación del EDI como en la puntuación global del GHQ-28 y sus subescalas. Estos resultados tienen una gran

relevancia clínica, pues ponen de manifiesto la gran importancia del tratamiento nutricional en el abordaje terapéutico de los pacientes obesos, con beneficios no sólo sobre los parámetros clínicos metabólicos y de factores de riesgo cardiovascular ampliamente señalado en la literatura, sino también psicológicos. Así, si bien previamente se había señalado que el tratamiento psicológico podía redundar en beneficio del propio tratamiento de la obesidad²³, ahora encontramos que el tratamiento nutricional de la obesidad tiene también un efecto positivo sobre la puntuación psicopatológica de los pacientes medida por el GHQ-28.

Al igual que otros autores²⁵, no hemos encontramos diferencias significativas entre el IMC inicial y la presencia o no de GHQ-28 patológico. Sin embargo, otros estudios señalan que los síntomas depresivos se relacionan con el IMC (no con el porcentaje de grasa corporal)²⁶ en el sexo femenino, pero no en los hombres. Recientemente en un estudio transversal que analiza la salud física y mental de la población general de los Países Bajos se señala que las diferencias descritas previamente podrían deberse a que no existe una relación lineal entre las mismas sino una relación en forma de U²⁷, lo que explicaría la discrepancia de los distintos resultados, como ya ha sido señalado con otras comorbilidades de la obesidad²⁸.

Si bien algunos estudios han señalado²⁹ que la presencia de alteraciones tanto de la conducta alimentaria,

Tabla V

Parámetros bioquímicos al inicio y tras 6 meses de tratamiento analizados por sexos. H: Varón; M: Mujer; Parámetro 1: valor en la visita inicial; Parámetro 2: valor a los 6 meses de seguimiento; HOMA: Índice de resistencia a la insulina; hdl-colesterol: colesterol elevada densidad; ldl-colesterol: colesterol de baja densidad; got: aspartatoaminotransferasa; gpt: alaninoaminotransferasa; ggt: gammaglutamiltranspeptidasa

		Media		Desviación típica		p	
		M	H	M	H	M	H
Par 1	glucosa 1, mg/dl	112,35	115,61	36,559	36,081	0,001	0,012
	glucosa 2, mg/dl	105,21	107,83	31,369	32,257		
Par 2	HOMA 1	3,7891	5,7757	4,52727	4,25684	0,000	0,005
	HOMA 2	3,1360	4,3646	4,04230	4,35110		
Par 3	insulina 1, UI/ml	12,887	20,474	9,4738	15,8653	0,002	0,002
	insulina 2, UI/ml	11,245	15,661	9,8416	14,0572		
Par 4	triglicéridos 1, mg/dl	115,39	150,50	44,219	134,575	0,165	0,097
	triglicéridos 2, mg/dl	110,14	125,31	41,620	67,243		
Par 5	coleserol total 1, mg/dl	205,35	204,03	40,615	33,907	0,482	0,355
	coleserol total 2, mg/dl	203,33	200,54	33,441	35,117		
Par 6	hdl.colesterol 1	53,20	43,52	12,401	8,831	0,946	0,747
	hdl-colesterol 2	53,16	43,27	12,054	9,427		
Par 7	ldl-colesterol 1	129,64	129,54	32,548	29,005	0,308	0,421
	ldl-colesterol 2	127,10	131,89	31,402	29,632		
Par 8	ácido urico 1, mg/dl	4,849	6,324	1,4689	1,7631	0,150	0,137
	ácido urico 2, mg/dl	4,722	6,076	1,6545	1,6067		
Par 9	got 1, UI/L	20,79	24,60	10,101	13,422	0,011	0,014
	got 2, UI/L	19,25	20,73	8,981	7,653		
Par 10	gpt 1, UI/L	25,70	36,89	16,264	22,491	0,000	0,010
	gpt 2, UI/L	22,07	29,64	11,260	23,934		
Par 11	ggt 1, UI/L	36,44	44,07	61,320	28,116	0,959	0,219
	ggt 2, UI/L	36,33	37,62	54,980	24,001		

como psicológicas, se asocian con mayor frecuencia a una evolución desfavorable y, por tanto, menor pérdida de peso de estos pacientes, nosotros encontramos que la presencia de una mayor puntuación patológica del GHQ-28 al inicio de la intervención no conlleva diferencia significativa en el porcentaje de pérdida de peso frente al grupo de pacientes cuya puntuación inicial del GHQ-28 se encontraba por debajo del punto de corte patológico. Es importante referir, que el control del peso no sólo produjo una mejoría clínica-metabólica sino que además mejoró el estado psicopatológico en el 20,8% de los pacientes y que incluso el 13% de pacientes con GHQ-28 patológico inicial normalizaron el mismo a los seis meses de tratamiento. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia e incluso la indicación del abordaje nutricional integral en el tratamiento de la obesidad, independientemente de su salud mental, no sólo por la disminución de los factores de riesgo cardiovascular e insulinoresistencia, síndrome metabólico y riesgo de diabetes y otras comorbilidades asociadas con la obesidad, sino porque también hemos demostrado que las alteraciones psicopatológicas valoradas por el test GHQ-28 se pueden beneficiar del tratamiento de la obesidad. Es importante destacar que si bien, la realización de un tratamiento dietético con una restricción calórica muy importante (*very low calorie diets*) pudiera influir negativamente incluso ser perju-

dicial para algunos parámetros psicobiológicos como la depresión³⁰, el empleo de una dieta individualizada moderadamente hipocalórica y equilibrada como la que se realiza en el protocolo Probesci¹³, supone un claro beneficio.

Nosotros no hemos encontrado mejoría significativa en la valoración de la escala de la depresión. No obstante, algunos investigadores⁸ sí han señalado una mejora sostenida de la sintomatología depresiva tras la pérdida de peso. Sin embargo, otros han observado que ésta depende del porcentaje de la pérdida de peso, siendo favorable en las pérdidas moderadas; aunque las pérdidas elevadas de peso incrementan de forma significativa los niveles de depresión³⁰.

Cuando analizamos la influencia del género, al igual que otros autores han señalado²⁶ encontramos el efecto a nivel del género en los niveles de depresión entre hombres y mujeres, así como en una mayor respuesta a la pérdida de peso de la tensión arterial en las mujeres, sin haber diferencias de género en las alteraciones bioquímicas.

Por otro lado, es importante destacar la respuesta positiva al tratamiento de la obesidad, tanto de las variables psicopatológicas como de los marcadores clínicos y metabólicos, obtenidos mediante la intervención nutricional y de cambio en el estilo de vida, sin intervención psicológica ni farmacológica.

Tabla VI
Comparación medias inicial-final EDI Y GHQ-28. Mejoría tras tratamiento dietético. EDI: Eating Disorder Inventory; GHQ-28: Cuestionario de Goldberg

	Mujeres	p	Hombres	p	Global	p
EDI inicial	1,13 (2,14)	0,066	0,81 (1,41)	0,003	1,02 (1,91)	0,002
EDI final	0,84 (1,72)		0,31 (0,87)		0,65 (1,49)	
Síntomas somáticos inicial	2,48 (2,18)	0,000	1,11 (1,55)	0,020	1,98 (2,07)	0,000
Síntomas somáticos final	1,49 (1,93)		0,64 (1,46)		1,19 (1,82)	
Ansiedad inicial	2,70 (2,34)	0,022	1,34 (2,02)	0,314	2,21 (2,32)	0,014
Ansiedad final	2,20 (2,43)		1,07 (1,95)		1,79 (2,32)	
Disfunción social inicial	1,66 (1,89)	0,269	1,19 (1,73)	0,009	1,48 (1,84)	0,021
Disfunción social final	1,45 (1,94)		0,67 (1,29)		1,17 (1,77)	
Depresión inicial	0,93 (1,70)	0,905	0,50 (1,40)	0,284	0,77 (1,60)	0,530
Depresión final	0,91 (1,81)		0,36 (1,10)		0,71 (1,61)	
Total-GHQ-28 inicial	7,75 (6,44)	0,002	4,14 (5,71)	0,013	6,43 (6,41)	0,000
Total-GHQ-28 final	6,06 (6,50)		2,74 (4,82)		4,85 (6,14)	

Como limitaciones del estudio cabría señalar que, tras la realización inicial de los cuestionarios no se realizó una entrevista psiquiátrica clínica semiestructurada y/o test específico de ansiedad o depresión como podría ser el Hospital Anxiety And Depression Scale (HADS)³¹ para confirmar la presencia de patología psiquiátrica y/o el grado de ansiedad-depresión. Pero para evitar en nuestro análisis estadístico la sobrestimación de la prevalencia del trastorno psiquiátrico, descartamos a los pacientes que tomaban psicofármacos y, una vez excluidos éstos, los resultados se mantuvieron, lo que indica que la inclusión de pacientes con psicofármacos en nuestro estudio no produjo un sesgo en los resultados. Otras limitaciones del estudio serían: la falta de comparación con un grupo control de pacientes con IMC < 25 kg/m², no tener en cuenta los años de evolución de la enfermedad, que algunos autores han señalado como condicionante de la presencia de alteraciones psicopatológicas⁷, así como el seguimiento limitado a 6 meses de seguimiento terapéutico. Son necesarios nuevos estudios sobre este grupo de pacientes que nos permitan analizar su evolución clínica y psicológica a lo largo del tiempo, para valorar la adherencia a largo plazo.

Por último debemos señalar la poca utilidad de la subescala de bulimia del EDI en este grupo de pacientes, dada la baja prevalencia de puntuación patológica encontrada. Sin embargo, el cribado de psicopatología general mediante el GHQ-28 debería incorporarse sistemáticamente en la valoración inicial del paciente con sobrepeso u obesidad.

Por todo ello podemos concluir que el control y seguimiento de peso, no sólo determina una evolución favorable de los parámetros clínicos y metabólicos disminuyendo el riesgo cardiovascular, sino que también actúa positivamente sobre las subescalas de ansiedad, estado somático y la disfunción social.

Referencias

1. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B: Grupo colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 184-96.
2. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 1125-46.
3. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, van Belle G et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 824-30.
4. Newcomer JW. Metabolic syndrome and mental illness. *Am J Manag Care* 2007; 13 (Suppl. 7): S170-7
5. Vázquez C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F, Botella Carretero JI Prevalence of psychiatric cases in overweight or obese patients attended in a hospital outpatient clinic. *Med Clin (Barc)* 2008; 130: 41-6.
6. Palmeira AL, Markland DA, Silva MN, Branco TL, Martins SC, Minderico CS et al. Reciprocal effects among changes in weight, body image, and other psychological factors during behavioral obesity treatment: a mediation analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2009;6:9. Disponible en: <http://www.ijbnpa.org/content/6/1/9>
7. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Depression in association with severe obesity: changes with weight loss. *Arch Intern Med* 2003;163:2058-65
8. Faulconbridge LF, Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Womble LG, Hesson LA, et al Changes in symptoms of depression with weight loss: results of a randomized trial. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 1009-16.
9. Allison DB, Newcomer JW, Dunn AL, Blumenthal JA, Fabricatore AN, Daumit GL et al. Obesity among those with mental disorders: a National Institute of Mental Health meeting report. *Am J Prev Med* 2009; 36: 341-50.
10. McNeely MJ, Shofer JB, Leonetti DL, Fujimoto WY, Boyko EJ. Associations Among Visceral Fat, All-Cause Mortality, and Obesity-Related Mortality in Japanese Americans. *Diabetes Care*. 2011 Dec 21. [Epub ahead of print].
11. Garner DM. EDI2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid Tea Ediciones, SA. Publicaciones de psicología aplicada. 1998.
12. Lobo A, Muñoz PE. Cuestionario de Salud General (GHQ). En: Goldberg, D, Williams P. editores. Guía para el usuario de las distintas versiones. Versiones en lengua española validadas. Barcelona: Masson; 1996, pp. 68-72.

13. Vázquez C, Alcaraz F, Botella-Carretero JI, Zamarrón I, Balsa J, Arrieta F et al. Probesci strategy: a cheaper therapeutic approach for obese patients. *Nutr Hosp* 2006; 21: 699-703.
14. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30 (Suppl. 1): S42-7.
15. Mancia G, Grassi G. Joint National Committee VII and European Society of Hypertension/European Society of Cardiology guidelines for evaluating and treating hypertension: a two-way road? *J Am Soc Nephrol* 2005; 16 (Suppl. 1): S74-7.
16. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 2005; 111: 1448-54.
17. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabet Med* 2002; 19: 527-34.
18. Lobo A, Perez-Echeverria MJ, Artal J. Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychol Med* 1986; 16: 135-40.
19. Lobo A, Muñoz PE. Cuestionario de Salud General (GHQ). En: Goldberg, D, Williams P. editores. Guía para el usuario de las distintas versiones. Versiones en lengua española validadas. Barcelona: Masson; 1996, pp. 1-10.
20. Gandarillas A, Febrel C. Encuesta de Prevalencia de Trastornos del Comportamiento Alimentario en Adolescentes Escolarizados de la Comunidad de Madrid. Documentos Técnicos de Salud Pública, nº 67. Madrid.: Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad; 2000.
21. Vázquez C, Ruperto M, Martín E, Garriga M, Koning MA. Aplicaciones terapéuticas de la dieta: obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia. En: C Vázquez, AI de Cos, C López-Nomdedeu, editores. Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico. 2ª ed. Ediciones Díaz de Santos. Madrid, 2005, pp. 281-95.
22. Vázquez C, Alcaraz F, Garriga M, Ruperto M, Martín E: Dieta Hipocalórica personalizada: Programa informático para la planificación de dietas por intercambios (2006).
23. Burroughs VJ, Nonas C, Sweeney CT, Rohay JM, Harkins AM, Kyle TK et al. Self-reported comorbidities among self-described overweight African-American and Hispanic adults in the United States: results of a national survey. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1400-6.
24. Márquez-Ibáñez B, Armendáriz-Anguiano AL, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Review of controlled clinical trials of behavioral treatment for obesity. *Nutr Hosp* 2008; 23: 1-5.
25. Castellini G, Lapi F, Ravaldi C, Vannacci A, Rotella CM, Faravelli C et al. Eating disorder psychopathology does not predict the overweight severity in subjects seeking weight loss treatment. *Compr Psychiatry* 2008; 49: 359-63.
26. Lim W, Thomas KS, Bardwell WA, Dimsdale JE. Which measures of obesity are related to depressive symptoms and in whom? *Psychosomatics* 2008; 49: 23-8.
27. de Wit LM, van Straten A, van Herten M, Penninx BW, Cuijpers P. Depression and body mass index, a u-shaped association. *BMC Public Health* 2009; 13: 9-14.
28. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028-37.
29. Pagoto S, Bodenlos JS, Kantor L, Gitkind M, Curtin C, Ma Y. Association of major depression and binge eating disorder with weight loss in a clinical setting. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 2557-9.
30. Chaput JP, Drapeau V, Hetherington M, Lemieux S, Provencher V, Tremblay A. Psychobiological effects observed in obese men experiencing body weight loss plateau. *Depress Anxiety* 2007; 24: 518-21.
31. Quintana JM, Padierna A, Esteban C, Arostegui I, Bilbao A, Ruiz I. Evaluation of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107: 216-21.