

Valoración de la eficacia de un tratamiento multidisciplinario en un grupo de pacientes obesos con IMC ≥ 35 y alteración de la función pulmonar

R. Luque^a, R. Berdejo^b, A. Elbusto^c, X. Arrázola^d, I. Royo^a, I. Salegi^a, L. del Campo^e y P. de la Torre^a

^aServicio de Neumología. Hospital Aránzazu. ^bSección de Neumología. Hospital de Guipúzcoa. ^cNutricionista. ^dPsicólogo clínico.

^eServicio de Cirugía General. Hospital Aránzazu. Donostia.

OBJETIVO: Evaluar la efectividad de un tratamiento multidisciplinario de la obesidad en un grupo de pacientes con IMC ≥ 35 y afectación respiratoria condicionada o relacionada con la obesidad.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron 40 obesos entre 18 y 60 años con afectación de la función respiratoria. Se les realizó una evaluación funcional respiratoria que incluía: espirometría, volúmenes de pletismografía, gasometría arterial y poligrafía respiratoria nocturna. Posteriormente, previa evaluación psicológica y nutricional, se inició un tratamiento de la obesidad durante un año con dieta personalizada e intervención psicológica. El seguimiento fue en principio semanal e individualizado y posteriormente grupal. Tras cada 5 kg de adelgazamiento se repetían los tests funcionales respiratorios y tras 10 kg se repetía la poligrafía de sueño.

RESULTADOS: Se consigue un adelgazamiento de más de 15 kg en el 48,6% de los pacientes. Los valores funcionales respiratorios (FVC, FEV₁, RV, ERV, PaO₂, SatO₂) experimentan diferencias significativas entre el inicio y el final del tratamiento. Otro tanto se objetiva en la severidad del síndrome de apnea del sueño (SAS) y en las cifras de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) para control del síndrome. Los valores de ácido úrico, glucosa y triglicéridos en sangre se normalizan en un 89, 61 y 50%, respectivamente, tras el adelgazamiento. No se ha encontrado un perfil psicopatológico determinante que identifique al obeso severo aunque los niveles de ansiedad, conducta ante la ingesta, ajuste marital y percepción de la imagen corporal eran rasgos que fundamentalmente estaban alterados.

CONCLUSIONES: En el difícil grupo de obesos con IMC ≥ 35 el tratamiento multidisciplinario se ha revelado efectivo para conseguir sustanciales pérdidas de peso, mejoras del funcionalismo respiratorio y de la patología del sueño. Este procedimiento, actualmente al alcance de pocos centros, merece ser probado en beneficio de este grupo creciente de pacientes obesos.

Palabras clave: Obesidad y función respiratoria. Tratamiento multidisciplinario de la obesidad.

(Arch Bronconeumol 2000; 2: 77-83)

Correspondencia: Dr. R. Luque Díez.
Padre Larroca, 7, 5.º A. 20001 Donostia.

Recibido: 4-6-99; aceptado para su publicación: 7-9-99.

Assessment of the efficacy of interdisciplinary treatment of a group of obese patients with BMI ≥ 35 and altered respiratory function

OBJECTIVE: To assess the efficacy of an interdisciplinary protocol for treating obesity in a group of patients with BMI ≥ 35 and with altered respiratory function that was not necessarily related to obesity or not.

PATIENTS AND METHOD: Forty obese individuals between 18 and 60 years of age with altered respiratory function were enrolled. Spirometric values, plethysmograph volumes, arterial blood gases, and nighttime respiratory polygraphs were recorded. Following psychological and nutritional evaluation, the patients commenced year-long treatment for obesity involving a personalized diet and psychological counseling. Follow-up was weekly and individualized at first; in later sessions, patients were grouped. Lung function tests were repeated after loss of 5 kg. Sleep polygraphy was repeated after loss of 10 kg.

RESULTS: Weight loss over 15 kg was achieved by 48.6% of the patients. Respiratory function variables: FVC, FEV₁, RV, ERV, PaO₂ and SatO₂ after treatment changed significantly from initial levels. Significant differences were also seen in the severity of sleep apnea and pressures needed for continuous positive airway pressure. Uric acid, glucose and triglyceride blood levels became normal in 89%, 61% and 50% of the patients, respectively, after weight loss. No characteristic psychological profile was identified for severe obesity, although levels of anxiety, eating behavior, marital adjustment and perception of body image were aspects that were fundamentally altered.

CONCLUSIONS: In the difficult group of obese patients with BMI ≥ 35 , interdisciplinary treatment has proven effective for achieving substantial weight loss, while improving respiratory function and severity of sleep disorder. This therapy, which is at present viable for few centers, deserves consideration in the interest of benefiting the increasing number of obese patients.

Key words: Obesity and respiratory function. Interdisciplinary treatment of obesity.

Introducción

La obesidad es una forma de malnutrición de los países civilizados. La definición más aceptada la conceptúa como un aumento de grasa corporal. Este aumento de grasa se traduce en un incremento de peso^{1,2}.

Actualmente el IMC (peso/talla²) es el método de referencia, como parámetro de obesidad, en casi todos los estudios clínicos. En relación con él, Garrow³ clasificó la obesidad en cuatro grados: grado I (IMC 26,9-29,9), grado II (IMC 30-34,9), grado III (IMC 35-39,9) y grado IV (mórbida) (IMC \geq 40).

La prevalencia de la obesidad varía según los países y es más elevada en los industrializados. En los EE.UU. el 21% de la población mayor de 55 años es obesa, siendo el número de obesos mórbidos de 13 millones en una población americana de 34 millones con sobrepeso^{4,6}. En España⁷ un 7,8% de la población presenta una obesidad establecida en un IMC $>$ 30 kg/m². En nuestra comunidad, en una encuesta realizada en 1995 a 2.348 personas entre 25 y 60 años, la prevalencia de obesidad grado I fue de 37,1% en los varones y de 31% en las mujeres, y la obesidad de grados II, III y IV fue del 11% en los varones y del 16% en las mujeres^{8,9}.

Las implicaciones de la obesidad en la salud en general¹⁰ y en aspectos concretos de la misma están ampliamente referidas en la bibliografía¹¹⁻²³. Además, en el obeso mórbido existe una mayor morbimortalidad^{5,6,24-28}.

En cuanto al tratamiento conservador de la obesidad, sobre todo en pacientes con IMC \geq 40, los resultados han sido desesperanzadores²⁹, siendo pocos los trabajos que reflejan resultados a largo plazo³⁰. Por este motivo, se han intentado, desde hace más de 30 años, técnicas de cirugía bariátrica (gastroplastia vertical anillada, *bypass* gástrico, *bypass* yeyunoileal) no exentas de riesgo³¹⁻³³.

Como consecuencia de la alta prevalencia de la obesidad en nuestra comunidad y las complicaciones respiratorias de esta patología: síndrome de apnea del sueño (SAS), síndrome hipoventilación-obesidad (SHO), alteraciones de la mecánica ventilatoria e intercambio gaseoso, hemos objetivado que muchos de estos pacientes requieren asistencia neumológica, lo que supone un reto al no estar el neumólogo familiarizado con los tratamientos de reducción de peso y el mantenimiento del mismo.

En base a que uno de los métodos con mejores resultados en el subgrupo de obesos mórbidos es el abordaje multidisciplinario³⁴⁻³⁶, hemos tenido como objetivo de trabajo valorar la rentabilidad de un tratamiento multidisciplinario (neumólogos, psicólogo, nutricionista y cirujano general) en un grupo de pacientes obesos con IMC \geq 35 y patología respiratoria.

Material y método

Se reclutaron a lo largo de un año un total de 40 pacientes, procedentes de las consultas de neumología de 2 hospitales, una de ellas monográfica de trastornos del sueño, de forma consecutiva y tras consentimiento informado.

Los criterios de selección fueron: edad entre 18 y 60 años, IMC \geq 35 y patología respiratoria relacionada con la obesidad (restricción ventilatoria, insuficiencia respiratoria, SAS y SHO).

A todos los enfermos se les realizó un seguimiento mínimo de un año desde su inclusión.

Fueron estudiados inicialmente por un neumólogo, realizándose anamnesis, exploración física, analítica en sangre, espirometría, determinación de volúmenes por pletismografía, gasometría arterial y polisomnografía respiratoria.

La espirometría y volúmenes pulmonares estáticos se determinaron con un equipo MasterLab (Jaeger, Wuerzburg, Alemania), siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR)³⁷⁻⁴⁰.

La gasometría arterial se realizó en un analizador de gases IL-1306 (Instrumentation Laboratory, Lexington, EE.UU.). Las muestras fueron obtenidas de la arteria radial, en reposo, sedestación y respirando aire ambiente.

La poligrafía respiratoria se realizó en un equipo Densa Ltd. (Inglaterra) con monitorización de flujo nasobucal (Thermistor), saturación arterial de O₂ (SatO₂) y pulso (pulsioxímetro), movimientos toracoabdominales y paradójicos, posición corporal y, además, un canal accesorio para determinar el nivel de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Se llevó a cabo durante la noche, en el hospital y bajo la vigilancia de una enfermera. La interpretación se realizó con lectura automática y un perfil de buena concordancia con lecturas manuales y estudios simultáneos polisomnográficos⁴¹.

En el estudio fueron valorados: tiempo del registro (tiempo en cama), índice de apnea-hipopnea (IAH/h: número de episodios de apnea-hipopnea por hora de registro) y SatO₂: mínima, media y tiempo con SatO₂ inferior al 90% (SatO₂-90).

La apnea se definió como ausencia de flujo nasobucal de 10 s o más, se consideró desaturación el descenso de la saturación de oxígeno mayor del 4%, la hipopnea fue definida como una caída del flujo nasobucal al menos del 50% acompañada de una desaturación. Se diagnosticó SAS con un IAH/h \geq 10 h. Se exigió como criterio para indicar un tratamiento con CPAP un IAH/h \geq 20 acompañado de síntomas clínicos.

La obstrucción crónica al flujo aéreo se definía por FEV₁/FVC $<$ 70% y FEV₁% $<$ 80%, y la restricción por TLC $<$ 80% y FVC $<$ 80%.

Con cada disminución de peso de 5 kg se indicaba una nueva evaluación de la función pulmonar. Cuando el descenso ponderal era de 10 kg se realizaba una nueva poligrafía respiratoria nocturna.

Por otra parte, el psicólogo llevó a cabo su evaluación utilizando una entrevista clínica y cuestionarios que exploraban las siguientes variables psicológicas: rasgos de psicopatología general por medio del SCL-90-R⁴², presencia de depresión por medio de DBI⁴³, la ansiedad estado-rasgo con el STAI⁴⁴, el ajuste marital a través del EAM⁴⁵, la internalidad-externalidad con el *locus* de control⁴⁶, la asertividad con el test de Gambrill y Richey⁴⁷, los rasgos de personalidad con el 16 PF⁴⁸ y la percepción de la imagen corporal⁴⁹⁻⁵¹.

Se entregaron a los pacientes autorregistros diarios y semanales de cumplimiento de alimentación y actividad física.

El consumo de alcohol y tabaco fueron recogidos como datos positivos si el paciente bebía más de 20 g/día y si fumaba más de un cigarrillo/día.

Según su psicopatología los pacientes se clasificaron en 2 grupos:

1. Con psicopatología previa severa que contraindicaba el tratamiento dietético.
2. Con psicopatología previa leve-moderada y sin psicopatología en los que se iniciaba conjuntamente el tratamiento psicológico y dietético.

El tratamiento inicialmente era individualizado y en colaboración con la nutricionista para más tarde incorporar al paciente a una terapia de grupo con seguimiento homogéneo. Para acceder al grupo se debía cumplir tres premisas:

1. Regularidad en el cumplimiento de la dieta (valorado por autorregistro).
2. Instauración y regularidad en la actividad física (valorado por autorregistro).
3. Disminución del peso (evaluado por la nutricionista).

TABLA I

Características del grupo en cuanto a datos antropométricos, tipo de obesidad y función pulmonar al inicio del estudio

	n = 40
Edad (años)	49,92 \pm 7,15
Sexo (V/M)	24/16
Peso (kg) (rango)	111,34 \pm 15,76 (86,5-150)
IMC (kg/m ²) (rango)	40,43 \pm 5,57 (35-63,1)
Obesidad central/ginoide (%)	92,5/7,5
FVC%	85,40 \pm 23,01
FEV ₁ %	85,09 \pm 22,91
FEV ₁ %/FVC%	74,81 \pm 11,24
TLC%	101,81 \pm 14,74
RV%	109,38 \pm 33,89
FRC%	98,36 \pm 22,35
PaO ₂ (mmHg)	76,17 \pm 11,74
PaCO ₂ (mmHg)	42,94 \pm 9,2
SAS/no SAS (n)	27/13
Fumadores/no fumadores (n)	14/26

IMC: índice de masa corporal; FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espirado máximo en 1 s; TLC: capacidad pulmonar total; RV: volumen residual; FRC: capacidad residual funcional; PaO₂: presión arterial de oxígeno. PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; SAS: pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Valores expresados como media y desviación estándar.

TABLA II

Resultados en términos de adelgazamiento al final del estudio

Descenso (kg)	N.º de casos	%
0 a 4,9	8	21,6
5 a 9,9	7	18,9
10 a 14,9	4	10,8
15 a 19,9	7	18,9
20 a 24,9	8	21,6
más de 25	3	8,1
Total	37	100

La nutricionista realizaba una anamnesis nutricional, una encuesta alimentaria controlada mediante el método de recordatorio de 24 h⁵² y una evaluación antropométrica según las técnicas de medición dictadas por la oficina regional de la OMS⁵³. Se consideró obesidad ginoide a un índice cintura/cadera < 0,90 para la mujer y < 1 para el varón, y obesidad central a un índice cintura/cadera > 1 para varones y > 0,90 para mujeres.

A continuación se dotaba a los pacientes de una dieta convencional, equilibrada y personalizada, educación alimentaria y actividad física controlada.

Método estadístico

Los resultados se han expuesto como media y desviación estándar ($\bar{X} \pm DE$).

Para comparar la primera con la última determinación en cada paciente (ya sea al perder 5, 10, 15, 20 o 25 kg de peso)

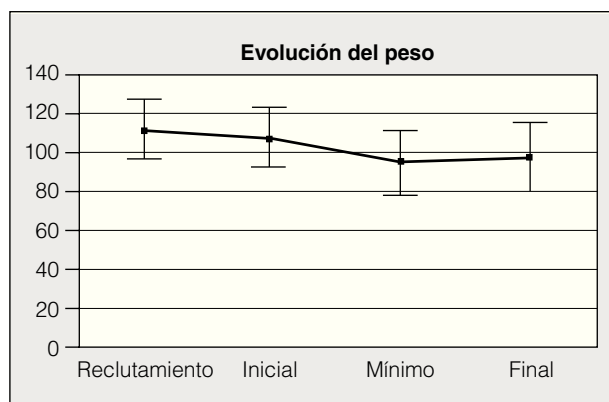


Fig. 1. Evolución de la media (DE) del peso del grupo en 4 fases de la intervención: reclutamiento, inicio del tratamiento, peso mínimo logrado y peso al final del estudio.

se ha creado una variable llamada ULT. El test estadístico fue el t-test pareado.

Para determinar si la evolución de los test funcionales es significativa o no según la pérdida de peso se han comparado tres determinaciones: al inicio, y tras una pérdida de 5 y 10 kg. El test utilizado para ello ha sido el análisis de la variancia para medidas repetidas (ANOVA).

Se consideró diferencia significativa un valor de $p < 0,05$.

El estudio se realizó con el programa SPSS para Windows.

Resultados

Las características de los 40 pacientes reclutados durante un año se expresan en la tabla I.

Tras la evaluación inicial, 3 pacientes abandonaron totalmente el estudio en el primer mes de seguimiento alegando dificultad en acudir a los controles periódicos y uno rechazó el apoyo psicológico.

Los resultados en cuanto a pérdida ponderal de los 37 enfermos que completaron el tratamiento se detallan en la tabla II.

Durante su seguimiento se objetivó una reducción de peso mayor que la conseguida al final del tratamiento, así 26 pacientes (70,2%) lograron adelgazar más de 10 kg recuperando peso 4 de ellos al final del estudio. Este hecho se relacionó con transgresiones dietéticas durante las fiestas de Navidad (fig. 1). Ningún paciente ganó peso durante el estudio y un paciente terminó el seguimiento con el peso inicial.

En los 26 pacientes que consiguen perder más de 10 kg de peso a lo largo del estudio el pliegue tricóptico ($\bar{X} \pm DE$) pasa de 25,70 \pm 9,44 a 19,88 \pm 8,03 cm ($p < 0,001$) y la relación perímetro cintura/cadera de 1,03 \pm 0,07 a 0,95 \pm 0,08 cm ($p < 0,002$).

TABLA III

Evolución de los datos analíticos en sangre en el grupo de los que consiguen un descenso de 10 kg de peso

N = 26	Inicio	Pérdida de 5 kg de peso	Pérdida de 10 kg de peso
Glucosa (mg/dl)	141,63 \pm 48,82	123,65 \pm 22,51	108,85 \pm 14,54
Colesterol (mg/dl)	233,72 \pm 43,53	204,20 \pm 40,16	211,31 \pm 36,34
Triglicéridos (mg/dl)	202,45 \pm 108,97	105,00 \pm 32,22	84,08 \pm 26,95
Ácido úrico (mg/dl)	6,50 \pm 2,06	5,86 \pm 1,42	5,55 \pm 1,68

Datos analíticos en sangre expresados como media y desviación estándar al inicio y tras 5 y 10 kg de pérdida de peso.

En la tabla III se expresan las variaciones en la analítica en sangre de los 26 pacientes que descendieron 10 kg de peso. Los valores de hematocrito y hemoglobina estaban en rango de referencia salvo en dos pacientes no fumadores que eran portadores de obstrucción crónica al flujo aéreo y SAS leve concomitante y se normalizaron tras la pérdida de peso de 16 y 22 kg, respectivamente.

Presentaban una tensión arterial diastólica (TAD) superior a 95 mmHg 15 enfermos (40,5%). En 12 pacientes se normalizaron las cifras al final del tratamiento, en 8 de ellos asociado únicamente a un descenso ponderal mayor de 10 kg, y en 4 existía un tratamiento con CPAP

concomitante. No se modificó ninguna terapéutica que el paciente estuviera realizando previamente.

De los 37 pacientes estudiados, 6 (16,2%) presentaban obstrucción crónica al flujo aéreo y de ellos 3 tenían un SAS asociado (síndrome Overlap). Presentaban cifras de PaCO₂ > 45 mmHg sólo 3 pacientes, 2 restrictivos con SHO y uno obstructivo con SAS concomitante.

Los resultados de función respiratoria en los 37 pacientes que siguieron el tratamiento se expresan en la tabla IV.

Para determinar si la evolución en los parámetros funcionales respiratorios, según la pérdida de peso, es significativa o no y se correlaciona con ella, se ha realizado una comparación entre las determinaciones al inicio, tras perder 5 kg y tras perder 10 kg (tabla V).

La evolución de los parámetros de poligrafía respiratoria en los 26 pacientes que perdieron 10 kg de peso, tanto SAS como no SAS, se expresan en la tabla VI. Se inició tratamiento con CPAP en 12 pacientes; 11 de ellos adelgazaron al menos 10 kg, lográndose retirar el tratamiento mecánico ventilatorio a 2 de ellos y reducir la presión de control desde 10,41 ± 2,06 hasta 7 ± 2,86 cmH₂O (p < 0,001).

En el área psicológica, el 36% de nuestro grupo precisó tratamiento psicológico previo al dietético, el 44% presentaba una psicopatología leve-moderada que podía compatibilizar los dos tratamientos y el 19% no presentaba ninguna psicopatología.

Entre los 36 pacientes que realizaron tratamiento psicológico obtuvimos unos resultados puntuales en cada uno de los tests aplicados en la historia clínica

TABLA IV
Resultados funcionales al inicio y al final de la intervención terapéutica

N = 37	Inicio del tratamiento	Final del tratamiento	p
FVC (l)	3,68 ± 1,08	3,91 ± 1,09	< 0,005
FEV ₁ (l)	2,78 ± 0,87	3,09 ± 0,90	< 0,001
FEV ₁ /FVC%	75,29 ± 10,14	78,93 ± 10,20	< 0,005
TLC (l)	5,98 ± 1,42	5,90 ± 1,30	NS
FRC (l)	3,02 ± 0,80	3,07 ± 0,82	NS
RV (l)	2,10 ± 0,67	1,95 ± 0,61	< 0,05
ERV(l)	0,99 ± 0,47	1,25 ± 0,56	< 0,05
PaO ₂ (mmHg)	76,17 ± 11,17	85,57 ± 12,83	< 0,001
PaCO ₂ (mmHg)	42,94 ± 9,20	40,80 ± 4,94	NS
SatO ₂ (%)	94,05 ± 3,46	95,80 ± 2,63	< 0,001

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espirado forzado en el primer segundo; TLC: capacidad pulmonar total; FRC: capacidad residual funcional; RV: volumen residual; ERV: volumen de reserva espiratoria; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; SatO₂: saturación arterial de oxígeno; NS: no significativo. Resultados expresados como media y desviación estándar.

TABLA V
Evolución de la función respiratoria tras adelgazar 5 y 10 kg de peso

N = 26	Inicio	Pérdida de 5 kg de peso	Pérdida de 10 kg de peso	**
FEV ₁ (l)	2,82 ± 0,78	3,07 ± 0,81	3,14 ± 0,85	p < 0,001
FVC (l)	3,78 ± 1	3,88 ± 0,99	3,96 ± 0,98	p < 0,05
TLC (l)	6,13 ± 1,62	5,95 ± 1,52	6,17 ± 1,52	NS
FRC (l)	3,10 ± 0,97	3,16 ± 0,94	3,40 ± 1,12	NS
RV(l)	2,13 ± 0,85	1,93 ± 0,61	2,03 ± 0,69	NS
ERV (l)	0,99 ± 0,45	1,25 ± 0,48	1,48 ± 0,52	P < 0,001
PO ₂ (mmHg)	77,71 ± 11,20	84,04 ± 9,59	86,63 ± 9,52	p < 0,001
PCO ₂ (mmHg)	41,88 ± 6,27	40,71 ± 4,24	40,29 ± 4,13	NS
SatO ₂ (%)	94,67 ± 2,65	96,17 ± 1,34	96,46 ± 1,06	p < 0,001

Valoración de los cambios en la función pulmonar tras dos niveles de adelgazamiento. **Test de variancia para medidas repetidas (ANOVA); NS: no significativo.

TABLA VI
Evolución de los parámetros de la poligrafía respiratoria tras adelgazamiento de 10 kg de peso

		Grupo de pacientes SAS (n = 20)				Grupo de no SAS (n = 6)				
		X	Dif X	IC del 95%	p	X̄	Dif X̄	IC del 95%	p	
IAH/h	A	43,95	21,70	12,07; 31,3	0,000	A	3,4	-2,6	-8,79; 3,58	0,31
	B	22,25				B	6,0			
SatO ₂ mín (%)	A	63,2	-14,1	-19, 6; -8,6	0,000	A	74,4	-4,2	-17,8; 9,4	0,44
	B	77,3				B	78,6			
SatO ₂ med (%)	A	85,6	-2,85	-4,38; -1,32	0,001	A	90,2	-1	-2,9; 0,9	0,23
	B	88,4				B	91,2			
SatO ₂ -90 (%)	A	31,9	14,4	6,15; 22,6	0,002	A	3,75	1,8	-1,57; 5,17	0,19
	B	17,5				B	1,95			

SAS: pacientes con IAH/h ≥ 10; IAH/h: índice apnea-hipopnea/hora de registro; SatO₂ mín: pico mínimo de saturación de O₂; SatO₂ med: saturación media de O₂; SatO₂-90: porcentaje del tiempo con SatO₂ inferior al 90%; IC del 95%: intervalo de confianza del 95%; X: media; Dif X: diferencia entre las medias; A: parámetros al inicio; B: parámetros tras adelgazamiento de 10 kg.

TABLA VIIa
Grados de ansiedad

N = 40		Stai (R)	Stai (E)
0-33	Leve	19,4%	30%
34-66	Moderado	41,6%	50%
67-100	Severo	38,8%	20%

Porcentaje de pacientes que presentan distintos grados de ansiedad agrupándolos en tres niveles según la puntuación obtenida en los tests. Stai (R): rasgo de ansiedad; Stai (E): estado de ansiedad.

TABLA VIIIb
Puntuación comparativa entre población general⁵³
y grupo estudiado según SCL-90R

	FOB	PSI	ANS	HOS	SEN	SOM	PAR	OBS	DEP
PG	0,2	0,2	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,5	0,7
Grupo	0,4	0,4	0,6	0,7	0,9	0,9	0,9	1,1	1,0

FOB: ansiedad fóbica; PSI: psicoticismo; ANS: ansiedad; HOS: hostilidad; SEN: sensibilidad interpersonal; SOM: somatización; PAR: ideación paranoide; OBS: obsesivo-compulsivo; DEP: depresión; PG: población general.

psicológica. Así, los resultados de las dimensiones somáticas de la escala SCL-90 R de Derogatis, en su versión española de González de Riveta et al⁵⁴ y la ansiedad se expresan en la tabla VII. El 41,8% no son depresivos, el 27,7% tienen una depresión leve, el 19,4% moderada y tan sólo un 11,1% grave. La relación de pareja por EAM era valorada como positiva en el 43,75% de los pacientes, teniendo el otro 56,25% un mal ajuste marital. Existe una alteración de la valoración de la imagen corporal y de la propia conducta ante la ingesta en la totalidad del grupo. Ningún paciente tenía una alteración psiquiátrica que supusiera exclusión del programa.

Eran fumadores 14 pacientes (35%), 13 de ellos varones. Este dato no fue revaluado por no ser la finalidad del trabajo el tratamiento del hábito tabáquico. Ingerían alcohol en la evaluación inicial 23 pacientes, reduciendo su consumo al final del tratamiento 10 de ellos.

Discusión

En España⁷, el 7,8% de los adultos tienen un IMC \geq 30 y se supone que este porcentaje aumentará en los próximos años como en otros países^{55,57}.

En los EE.UU. el coste directo de la obesidad no tratada supone el 5,5% de todos los gastos médicos^{57,58} y a éstos hay que añadir los costes sociales o indirectos y personales de esta enfermedad⁵⁸.

Todo esto hace pensar que los programas de prevención de la obesidad en la adolescencia, mediante pautas de modificación de conducta, dieta y ejercicio⁵⁹, serían el método más adecuado y económico de abordar el problema en el próximo milenio.

Sin embargo, actualmente ya contamos con un número creciente de pacientes que precisan una actitud terapéutica.

El tratamiento de la obesidad se ha abordado con métodos conservadores²⁹⁻³⁰ y cruentos³¹⁻³³ con resultados y costes difíciles de comparar.

Nosotros hemos optado por poner en marcha un tratamiento multidisciplinario en función de los buenos resultados del mismo reflejados en la bibliografía³⁴⁻³⁶.

Creemos que en el grupo de pacientes estudiados hemos probado su eficacia porque ningún enfermo abandonó la dieta instaurada y el 78,3% perdió, al menos, 5 kg de peso. El 81% presentaba algún grado de psicopatología que justifica la colaboración de un psicólogo^{60,61}. El 80% mejoró las cifras de TAD. El 50% normalizó los patrones analíticos. En cuanto a la función pulmonar mejoran, de forma significativa, FVC, FEV₁, ERV, PaO₂ y SatO₂, y se consigue, en portadores de SAS, el descenso de IAH/h y la reducción en la presión de control del síndrome con CPAP.

Aunque no fue realizada ninguna intervención quirúrgica somos conscientes de que el 22% de nuestro grupo, que perdió menos de 5 kg de peso, podría ser subsidiario de ella si el seguimiento hubiera sido a más largo plazo⁶².

En el cálculo del coste del tratamiento de la obesidad estamos de acuerdo en que en la actualidad debe ser más indicativo que autoritario a la hora de elegir una pauta terapéutica⁶³.

Hasta la fecha no han sido publicados análisis coste-beneficio comparativos entre tratamientos multidisciplinarios y otros tratamientos de la obesidad⁶⁴. Pero pensamos que la publicación de nuevas estrategias⁶⁵, la existencia de tratamientos farmacológicos efectivos⁶⁶ y la incorporación de técnicas quirúrgicas de baja morbi-mortalidad⁶⁷ hacen necesario ese análisis. En nuestra opinión quizás el IMC \geq 35 es un corte demasiado amplio para este análisis ya que engloba los grados III y IV de obesidad de Garrow. Nosotros creemos que el abordaje inicial de estos obesos debe ser multidisciplinario e incruento, pero por la duración del seguimiento no podemos decir si un obeso mórbido (IMC \geq 40) tendría una mejor relación coste-beneficio con una cirugía precoz, sobre todo desde la introducción de técnicas menos agresivas⁶⁷.

No obstante, queremos hacer hincapié en que los obesos con IMC \geq 35 acuden a servicios de neumología por problemas funcionales respiratorios derivados de la obesidad y se hace necesaria la colaboración de nutricionistas, psicólogos y cirujanos para abordar la problemática en su conjunto.

Conclusiones

A la luz de los resultados obtenidos trabajando con un grupo de pacientes que procedían de la clínica diaria en los que se hacía necesaria una actitud en la práctica, podemos concluir que dada la problemática de salud pública que constituye la obesidad, en ocasiones desde la adolescencia, se debería contar con unidades de diferente grado de actuación, desde la medicina primaria hasta el hospital terciario.

Trabajar de forma coordinada con otros profesionales y con controles adecuados puede mejorar la colaboración por parte del paciente, como lo pone de manifiesto el 7,5% de abandonos frente al 15-20% esperado.

Creemos que estas pautas de abordaje no quirúrgicas llegan a conseguir descensos ponderales con mejoría en la función pulmonar y en la severidad del SAS que podrían contribuir a rebajar el grado de morbimortalidad.

Agradecimiento

El trabajo ha sido posible gracias a una Ayuda a la Investigación del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.

BIBLIOGRAFÍA

- SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 782-787.
- Bray GA. The obese patient. Volume IX in the series: major problems in internal medicine. Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1976.
- Garrow JS. Treat obesity seriously. Londres: Churchill Livingstone, 1981.
- Laville M. Definition et epidemiologie des obesités massives. En: *Obesités massives*. Rev Prat. París 1993; 43: 1905-1907.
- Kissebah AH, Freedman DS, Peiris AN. Health risks of obesity. *Med Clin N America* 1989; 73: 111-138.
- Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-988.
- Gutiérrez Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 10-13.
- Departamento de Sanidad. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Encuesta de Salud de 1992. Págs. 9 y 10. Vitoria-Gasteiz, 1993.
- Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Eguileor I, González de Galdeano L, Sáenz de Buruaga J. Encuesta de Nutrición en la Comunidad Autónoma Vasca. Tendencias de consumo alimentario, indicadores químicos y estado nutricional de la población adulta de la Comunidad Autónoma Vasca. Vitoria: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco, 1995.
- National Institutes of Health Consensus. Health implications of obesity. Development Conference Statement. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1073-1077.
- Benotti PN, Bistrain B, Benotti JR, Blackburn G, Forse RA. Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (Supl 2): 586-590.
- Glass AR, Burman KD, Dahms WT, Boehm TM. Endocrine function in human obesity. *Metabolism* 1991; 30: 89-104.
- Silverman JF, O'Brien KF, Long S, Leggett N, Khazanie PG, Pories WJ et al. Liver pathology in morbidly obese patients with and without diabetes. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1349-1355.
- Hubert GB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
- Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and heart. *Am J Med Sci* 1993; 306: 117-123.
- Manson JE, Willet WC, Stampfer M, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
- Clain DJ, Lefkowitz JH. Fatty liver disease in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 239-252.
- Hagen J, Deitel M, Kahna RK, Ilves R. Gastroesophageal reflux in the massively obese. *Int Surg* 1987; 72: 1-3.
- Masse JP, Glimet T, Kuntz D. Gonarthrose et obésité. *Rev Rhum* 1988; 12: 273-278.
- Kasike BL, Crosson JT. Renal diseases in patients with massive obesity. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1105-1109.
- Lemaire R. The flow of venous blood in the obese. *Phlebologie* 1988; 41: 493-499.
- Laaban JP. La fonction respiratoire dans l'obésité massive. *Rev Prat* 1993; 43: 1911-1917.
- Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78: 626-631.
- Laaban JP, Cassuto D, Orvoen-Frija E, Lenique F. Les complications respiratoires des obésités massives. *Rev Prat* 1992; 42(4): 469-476.
- Atkinson RL. Massive obesity; complications and treatment. *Nutr Rev* 1991; 49: 49-53.
- Rosner S, Lagerstrand L, Persson HE, Sachs C. The sleep apnea syndrome in obesity: risk of sudden death. *J Intern Med* 1991; 230: 135-141.
- Drenick EJ, Bale GS, Selzfer F, Johnson DE. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA* 1980; 243: 443-445.
- Duflou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 306-313.
- Van Itallie TB. Morbid obesity: a hazardous disorder that resist conservative treatment. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 358-363.
- Bjorvell H, Rosner S. Long-term treatment of severe obesity: four years follow-up of results of combined behavioural modification programme. *BMJ* 1985; 291: 379-382.
- Benotti PN, Forse RA. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *Am J Surg* 1995; 169: 361-367.
- Reinhold RB. Late results of gastric bypass surgery for morbid obesity. *J Am Coll Nutr* 1994; 13: 326-331.
- Rasmussen I, Enblad P, Arosenius KE. Jejunioleal bypass for morbid obesity. Report of a serie with long-term results. *Acta Chir Scand* 1989; 155: 401-407.
- Formiguera X, Barbany M. Tratamiento de la obesidad refractaria a dieta. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 413-415.
- Clark MM, Niaura R, Kint TK, Pera V. Depression, smoking, activity level, and health status: pretreatment predictors of attrition in obesity treatment. *Addict Behav* 1996; 21: 509-513.
- Bloker WP Jr, Ostermann HJ. Obesity: evaluation and treatment. *Disease-A-Month* 1996; 42: 829-873.
- Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa para la espirometría forzada. Barcelona: Ed. Doyma, 1985.
- Roca J, Sanchís J, Agustí A, Segarra F, Navajas D, Rodríguez Roisín R et al. Spirometric reference values from a mediterranean population. *Bull Eur Physiopath Respir* 1986; 22: 217-224.
- Dubois AB. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volumen. A comparison with a nitrogen washout method for measuring funtional capacity in normal subjects. *J Clin Invest* 1956; 35: 322-326.
- Quanjer Ph H, Dalhuijsen A, Van Zomeren BC. Summary equations of reference values. *Bull Eur Physiopath Respir* 1983; 19 (Supl 5): 45-51.
- Carrasco O, Montserrat JM, Lloberes P, Ascasco C, Ballester E, Fornas C et al. Visual and different automatic scoring prolifes of respiratory variables in the diagnosis of sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996; 9: 125-130.
- Derogatis LR. SCL-90-R Manual. Baltimore: Clinical Psychometric Research Unit, John Hopkins University School of Medicine, 1977.
- Beck AT. Depression inventory. Filadelfia: Center for Cognitive Therapy, 1978.
- Spielberg CD, Gorsuch RL, Lushene RE. STAI. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press, 1970.
- Saldaña C, Rosell R. Obesidad. Barcelona: Martínez Roca, 1988.
- Rotter JB: Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs: General and Applied* 1966; 80: 609-613.
- Gambrill DE, Richey CA. An assertion inventory for use in assessment and research. *Behaviour Therapy* 1975; 6: 550-561.
- Catell RB. Sixteen Personality Factor Questionnaire (16 PF). Champaign, Illinois: Institute for Personality and Ability Testing, 1972.
- Vera M, Fernández M. Programa de intervención cognitivo-conductual para control del sobrepeso. *Rev Esp Ter Comport* 1986; 4: 81-88.
- O'Neill PM, Jarrell MP. Psychological aspects of obesity and very-low-calory diets. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 185-189.
- Stunkard AJ, Wadden AT. Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 452-532.
- Sabaté J. Estimación de la ingesta dietética: métodos y desafíos. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 591-596.

R. LUQUE ET AL.- VALORACIÓN DE LA EFICACIA DE UN TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO EN UN GRUPO DE PACIENTES OBESOS CON IMC \geq 35 Y ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

53. WHO-EURO. Measuring obesity. Clasification and description of anthropometric data. Report on a WHO consultation on the epidemiology of obesity. Varsovia: OMS, 1987.
54. González de Rivera JL, De las Cuevas C, Gracia-Marco R, Monterrey AL, Rodríguez-Pulido F, Henry-Benítez M et al. Morbilidad psiquiátrica menor en población general de Tenerife. *Psiquis* 1990; 11: 11-22.
55. Martin LF, Hunter SM, Lauve RM, O'Leary JP. Severe obesity: expensive to society, frustrating to treat, but important to confront. *South Med J* 1995; 88: 895-902.
56. Campollo Rivas O. Obesity. Its medico-surgical treatment. *Rev Gastroenterol Mex* 1994; 59: 36-45.
57. Martin LF, Hunter SM. Are there effective treatments for the severely obese? *J La State Med Soc* 1994; 146: 348-354.
58. Seidell JC. Societal and personal costs of obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1998; 106 (Supl 2): 7-9.
59. Jonhson WJ, Hinkle LK, Anderson DA, Lemmon CR, Engler LB, Bergeron KC. Dietary and exercise interventions for juvenile obesity: long-term effect of behavioral and public health models. *Obesity Research* 1997; 5: 257-261.
60. Wooley SC, Gamer DM. Obesity treatment: the high cost of false hope. *J Am Diet Assoc* 1991; 91: 1248-1251.
61. Hunter SM, Larrieu JA, Ayad FM, O'Leary JP, Giffies WS, Deblanc CH et al. Roles of mental health professionals in multidisciplinary supervised treatment programs for obesity. *South Med J* 1997; 90: 578-586.
62. Grace DM. Patient selection for obesity surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 399-413.
63. Hughes D, McGuire A. A review of the economic analysis of obesity. *Br Med Bull* 1997; 53: 253-263.
64. Martin LF, White S, Lindstrom W Jr. Cost-benefit analysis for the treatment of severe obesity. *World J Surg* 1998; 22: 1008-1017.
65. Yates BT. Improving the cost-effectiveness of obesity programs: three basic strategies for reducing the cost per pound. *Int J Obes* 1978; 2: 249-266.
66. Carmichael AR. Treatment for morbid obesity. *Postgrad Med J* 1999; 75: 7-12.
67. Fried M, Peskova M, Kasalicky M. The role of laparoscopy in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 1988; 8: 520-523.