PARTICULARITĂȚI ETIOPATOGENICE ÎN OBEZITATE

ADRIANA OANA DUMITRESCU

Centrul Medical „Dr. Luca" din Piteşti

Rezumat: *Obezitatea este consecința unui cumul de energie, rezultat în urma unui dezechilibru între aportul şi consumul de energie, ce are loc în etape care includ: supraponderalitatea, obezitatea moderată, severă şi morbidă. Etiologia obezității este complexă: factorii cauzali sunt genetici şi câştigați: supraalimentația, sedentarismul, factorii psihologici şi sociali, anumite medicamente, afecțiuni endocrine asociate.*
Cuvinte cheie: *obezitate, etiologie, patogenie*
Abstract: *Obesity is the consequence of energy storage, as result of a disequilibrium between energy intake and consumption, which is developed gradually: overweight, moderate, severe and morbid obesity. The etiology of obesity is complex, causality factors are genetic and acquired: overeating, sedentary life, psychological and social factors, drugs and endocrine disorders.*
Keywords: *obesity, etiology, pathogenesis*

INTRODUCERE

Obezitatea se caracterizează prin acumularea în exces a masei adipoase, ce are loc în etape care includ supraponderalitatea, obezitatea (moderată, severă sau morbidă). Excesul ponderal, prin comorbidităţile incluse se situează printre primele cazuri de boală, invaliditate şi morbiditate premature. Indicatorul cel mai utilizat în aprecierea obezității este indicele de masă corporală (IMC) exprimat prin raportul dintre greutatea în kg şi înălțimea în metri la pătrat.

În funcție de valorile IMC, greutatea poate fi clasificată astfel:

- greutate normală (IMC 18,5-24,9);
- supraponderalitate (IMC 25-29,9);
- obezitate de gradul I (IMC 30-34,9);
- obezitate de gradul II (IMC 35-39,9);
- obezitate morbidă (IMC>40).

Un indice de masa corporală mai mare de 28 se asociază cu un risc crescut al comorbidităților ca accidentul vascular cerebral, boala coronară ischemică sau diabet zaharat; s-a dovedit faptul că există un risc de 3-4 ori mai mare față de populația generală. Etiologia obezității este complexă; factorii cauzali ai obezității sunt genetici şi câştigați, iar de cele mai multe ori se asociază.

Studiile efectuate la gemeni, copii adoptați, membrii anumitor familii, au evidențiat rolul factorilor genetici în apariția obezității. S-a demonstrat faptul că 80% din variațiile IMC sunt atribuite factorilor genetici. Se apreciază că până la 30-40% din factori ca distribuția țesutului adipos, activitatea fizică, metabolismul bazal, modificările consumului de energie în funcție de supraalimentație, anumite aspecte ale comportamentului alimentar, preferințele alimentare, activitatea lipoprotein lipazei, sinteza maximă de gliceride stimulate de insulină şi lipoliza bazală sunt moştenite. Moştenirea obezității cu debut precoce este considerabil mai mare față de obezitatea cu debut la vârsta adultă.

Un studiu recent a identificat mutații frecvente în gena FTO; heterozigoții au avut 30% risc crescut de obezitate, în timp ce homozigoții au avut un risc de 70%.
Pe lângă câteva sindroame genetice în care este prezentă obezitatea (Sindromul Prader Willi, Bardet Biedel, Cohen) care sunt asociate cu alte trăsături dismorfice, obezitatea este probabil determinată în cele mai multe cazuri de alterări ale interacțiunilor dintre factorii genetici şi cei de mediu.

Cauza pricipală a creşterii frecvenței obezității în populație o reprezintă o combinație a unui aport excesiv de nutrienți cu un stil de viață sedentar, la care se asociază factori psihologici şi sociali.

Anumite afecțiuni fizice, psihice şi anumite medicamente (steroizi, anumite antipsihotice) pot predispune la obezitate.

Afecțiunile care cresc riscul de obezitate includ câteva sindroame genetice menționate anterior, la care se adaugă hipotiroidismul, sindromul Cushing, deficitul de hormon de creştere, sindromul ovarului polichistic.

Se pune întrebarea dacă modificările endocrine apărute în obezitate sunt secundare obezității sau pot, cel puțin unele dintre ele, să fie un factor care să contribuie la dezvoltarea şi menținerea acesteia.

Obezitatea este o trăsătură frecventă a sindromului ovarelor polichistice (SOPC), aproximativ 50% din femeile cu SOPC sunt obeze. Femeile cu SOPC prezintă de asemenea rezistență la insulină şi un risc crescut de dezvoltare a alterării toleranței la glucoză şi diabet zaharat. În hipotiroidism de obicei obezitatea este moderată, de asemenea obezitatea de altă etiologie poate coexista cu hipotiroidismul. În hipotiroidism creşterea masei corporale se datorează în principal retenției de apă şi mucopolizaharide. În sindromul Cushing obezitatea se

instalează progresiv, este moderată şi predominant cu dispoziţe facio-tronculo-abdominală.

Patogenic, obezitatea este consecinţa unui cumul de energie, rezultat în urma unui dezechilibru dintre aportul şi consumul de energie.

În reglarea echilibrului energetic intervin numeroşi factori: insulina, colecistokinina, alte semnale endocrine şi peptide (glucocorticoizii şi glucagonul care îşi exercită efectele asupra aportului energetic, androgenii, hormonii tiroidieni şi hormonul de creştere care intervin asupra consumului energetic), alte peptide intestinale, ca peptid releasing gastrin, neuromedina B, enterostatina, amilina, leptina, receptorul de leptină, ghrelina, neuropeptidul Y. Leptina şi ghrelina sunt considerate a avea efecte complementare asupra apetitului; ghrelina modulează controlul apetitului pe termen scurt, leptina este produsă de către ţesutul adipos pentru a semnaliza rezervele depozitate în organism şi mediază controlul apetitului pe termen lung.

Obezitatea se caracterizează printr-un nivel crescut al insulinei plasmatice şi rezistenţă la insulină. Deoarece nivelul seric al leptinei este crescut la pacienţii cu obezitate comparativ cu normoponderalii, s-a emis ipoteza unei rezistenţe la leptină.

SCOPUL LUCRĂRII

Punerea în evidenţă a factorilor implicaţi în etiopatogenia obezităţii.

MATERIAL ŞI METODĂ

Factorii implicaţi în etiopatogenia obezităţii au fost studiaţi pe un grup de pacienţi selectaţi în mod aleator, dintre cei care s-au prezentat la controlul periodic, pacienţi aflaţi în evidenţa Institutului de Endocrinologie C.I. Parhon pentru obezitate, hipotiroidism, SOPC, sindrom Cushing.

Analiza a fost efectuată pe un număr total de 96 de pacienţi cu vârsta cuprinsă între 20 şi 69 ani, dintre care 88% femei şi 12% bărbaţi.

Parametrii investigaţi au fost: indicii antropometrici, antecedentele heredo – colaterale de obezitate, datele referitoare la stilul de viaţă (comportament alimentar, consum de alcool, exerciţiu fizic), momentul debutului obezităţii.

Evaluarea s-a efectuat pe baza examenului clinic, a dozărilor hormonale (prin metodele FIA, RIA, chemiluminescenţă), tomografie computerizată, RMN.

Patologia endocrină prezentă a constat în hipotiroidism 30%, sindrom Cushing 40%, SOPC 30%.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Considerându-se întregul grup luat în studiu, pe baza afirmaţiilor pacienţilor intervievaţi, parametrii investigaţi pot fi structuraţi în modul următor: 28% din pacienţi au avut antecedente heredocolaterale de obezitate, debutul obezităţii a avut loc în copilărie la 18% din pacienţi, după sarcină 12%, postmenopauză 2%, odată cu afecţiunea endocrină 40%, iar 28% din pacienţi nu au putut preciza momentul debutului obezităţii.

În funcţie de valoarea IMC, clasificarea pacienţilor s-a facut astfel: supraponderalitate (52 %), obezitate (48 %), obezitate morbidă (IMC > 40 kg / m 2) 4%.

Activitatea fizică pe care au declarat-o comparativ cu ceilalţi membrii ai familiei a fost mai mică la 44% din pacienţi, la fel cu a celorlalţi membri ai familiei la 48% şi mai mare la 8%.

Analizând stilul de viaţă din punct de vedere al alimentaţiei, ancheta alimentară a evidenţiat următoarele caracteristici: 30% au avut în mod constant 3 mese principale pe zi, 40% luau în mod constant micul dejun şi 2% mai mult de 3 mese principale pe zi.

Din punct de vedere al preferinţelor alimentare, ancheta alimentară a indicat consumul în mod preponderent de carne grasă la 70% din pacienţi, mezeluri 60%, brânzeturi 16%, dulciuri concentrate 25%. În ceea ce priveşte consumul de alcool, 2% din pacienţi consumau alcool zilnic, 5% săptămânal şi restul ocazional. Un consum crescut de alimente asociat stresului a fost prezent la 20% din pacienţi. Evaluarea stilului de viaţă a evidenţiat preferinţa majorităţii persoanelor pentru o alimentaţie nesănătoasă, bogată în alimente hipercalorice (grăsimi, carne, dulciuri concentrate), fără respectarea unui orar al meselor.

Istoria familială a pacienţilor investigaţi a arătat o prevalenţă relativ crescută a obezităţii (28%) la rudele de gradul I.

CONCLUZII

Obezitatea reprezintă o problemă majoră de sănătate publică, care este determinată de cele mai multe ori de asocierea la componenta genetică a factorilor dobândiţi, reprezentanţi de patologie endocrină, stilul de viaţă nesănătos.

Predispoziţia genetică, caracteristicile familiale ale stilului de viaţă dar şi factorii de risc dobândiţi prin dezvoltarea unei patologii endocrine şi metabolice atrag atenţia asupra persoanei care trebuie integrată într-un program de educaţie terapeutică complex.

Alături de managementul clinic al patologiei endocrine, educaţia terapeutică se va supune acestuia, iar pe termen lung, controlul bolilor endocrine şi metabolice-nutriţionale se poate realiza prin extinderea colaborării între asistenţa medicală primară, secundară şi terţiară, pentru îmbunătăţirea calităţii vieţii şi a creşterii speranţei de viaţă.

BIBLIOGRAFIE

1. Anthony N Fabricatore PhD, Thomas A Wadden. Treatment of obesity: An Overview, Clinical Diabetes 21:67 – 72, 2003.
2. John Orzano, MD, MPH, John G Scott, MD. Diagnosis and Treatment of Obesity in Adults: An Applied Evidence – Based Review, The Journal of the American Board of Family Practice, 2004, 17:359 – 369.
3. Beck B, Burlet A, Nicholas JP, Burlet C. Hypothalamic neuropeptide Y (NPY) in obese

Zucker rats: implications in feeding an sexual behavior, Phisiol Behav, 190, 47, 449-453.
4. Beunen GP, Malina RM, Lefefre JA, Claessens Al, Reuson R, Venreusel B. Adiposity an biological maturity in girls 6 – 16 years of age. International Jurnal of Obesity, 1994, 18, 542 – 546.
5. Bray GA. The Syndrome of Obesity: An Endocrine Approach, in: DeGroot LJ (Ed): Endocrinology, 3rd Edition, Saunders, Philadelphia, 1995, 2624 – 2662.
6. Bray GA. Obesity, in: Greenspan and Strewler GJ (Eds), Basical and clinical Endocrinology, 5th Edition, Prentince – Hall, London, 710 – 723.
7. Bray GA. York DA. Leptin and clinical medicine: a new piece in the puzzle of obesity, J Clin Endocrinol Metab, 1997, 82 (9), 2771 – 2776.
8. Bray GA. Obesity, Harrison's Textbook of Internal Medicine, 14th Ed., Mc.Graw Hill Book Co., 1998, 454 – 462.
9. Brown A, Siahpush M. Centre for Behavioural Research in Cancer. Carlton. Australia Risk factors for overweight and obesity: result from the 2001, National Health Survey, Public Health, 12 Jun 2007.
10. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR & others. Serum immunoreactive – leptin concentrations in normal weight and obese humans, N Engl J Med, 1998, 454 – 462.
11. Couce ME, Bruguera B, Parisi JE, Jensen MD, Lloyd RV. Localization of leptin receptor in human brain, Neuroendocrinology, 1997, 66 (3), 145 – 150.
12. Duncea I, Blendea MC. Leptina – hormonul obezității? Sibiul Medical, VIII, 4, 1997, 205 – 206.
13. Gerald M, Reaven. MD. Importance of Identifying the Overweight Patient Who Will Benefit the Most by Losing Weight, Annals of Internal Medicine, 4 mart 2003, vol. 132 fascicul 5, pg. 420 – 423.
14. Hainer V, Kunesova M. Thyroid and Obesity –The Thyroid Gland, 2 / 1997, 35 – 40.
15. Hamann A, Matthaei S. Regulation of energy balance by leptin, Exp a Clin Endocrinol Diab, 1996, 104, 293 – 300.
16. Hancu N, Danciu A. Abordarea practică a obezității, Ghid de practică medicală şi farmaceutică, Vol.1, Nr.1, iulie 1995, 1 – 8.
17. Havel PJ, Kasim – Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich R, Stern JS. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism; 1996, 81(12), 4406 – 4413.
18. Horton ES, Jeanrenaud B. Obesity and diabetes mellitus in: Rifkin H. And Porte D. (Eds), Diabetes Mellitus, 4th Edition, Elsevier, New York; 1990, 457 – 463.
19. Hector F Escobar. Morreale Jose I, Botella Carretero, Francisco Alvarez Blasco, Jose Sancho and Jose L. San Milan. Departments of Endocrinology and Molecular Genetics, Hospital Ramon y Cajal, Madrid E – 28034, Spain. The Polychistic Ovary Syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 2005, vol. 90, nr. 12 pg. 6364 – 6369.
20. Kopelman PG, Hormones and Metabolism in: Caterson ID (Ed): Baillere's Clinical Endocrinology and Metabolism, Vol. 8, No.3, July 1994, 549 – 575.
21. Michael Rosenbaum, MD; Rudolph L. Leibel, MD; Jules Hirsch Obesity, The New England Journal of Medicine, 7 aug.1997, nr.6, vol 337:396 – 407.
22. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM The epidemiology of obesity, PubMed, Gastroenetrology, May 2007, 132 (6):2087 – 102.
23. Portmann L, Giusti V Obesity and hypothyroidism: myth or reality? Rev Med Suisse, 4 Apr 2007, 3(105):859 – 62.
24. Susan Z. Yanovski, MD; Jack A. Yanovski Obesity, The New England Journal of Medicine, 21 Feb 2002, nr.8, vol. 346:591 – 60.
25. Susan B, Racette, PhD, Susan S Deusinger PhD, Robert H Deusinger PT, PhD Obesity. Overview of Prevalence, Etiology and Treatment, Physical Therapy, vol.83, nr. 3, Mar. 2003, pg 276 – 288.
26. Thomas A Wadden, PHD, Robert I. Berkowitz, MD; Leslie G Womble, PhD; David Sarwer, PhD, Suzanne Phelan, PhD, Robert K Cato, MD; Louise A. Hensson, MSN; Suzette Y Osei, MD, PhD, Rosalind Kaplan, MD, Albert J Stunkard, MD Randomized Trial of Lifestyle Modification an Pharmacotherapy for Obesity, The New England Journal of Medicine, 17 Nov 2005, nr. 20, vol. 353:2111 – 2120.
27. Timoty John Aitman Genetic Medicine and Obesity, The New England Journal of Medicine, 22 May 2003, nr. 21, vol. 348:2138 – 2139.
28. Thorkild IA, Sorensen, Soren M Echwald, Jens Christian Holm Leptin in obesity, British Medical Journal, London, 10.0ct.1996, 953 – 954.
29. Yasser Ousman MD, Keneth D Burman, MD Chapter 12 - Endocrine function in obesity, Endotext.com, 21 Aug. 2002.
30. Wilson Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, 1998, Obesity, 1072 – 1081.