



II CONSENSO LATINOAMERICANO DE OBESIDAD 2017

Coordinador: Dr. Rafael Gómez Cuevas
Editor: Dr. Alex Valenzuela Montero

**Federación Latinoamericana
de Sociedades de Obesidad**



II CONSENSO LATINOAMERICANO DE OBESIDAD 2017

Coordinador: Dr. Rafael Gomez-Cuevas
Editor: Dr. Alex Valenzuela Montero

Este II Consenso Latinoamericano de Obesidad ha sido redactado por los países miembros de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obesidad (FLASO), siendo de su propiedad intelectual y responsable del contenido expresado.

A todos los estudiantes y profesionales de la salud Latinoamericanos que día a día se esmeran en conocer y luchar por detener el avance de la obesidad en nuestros países.

FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBESIDAD

II CONSENSO LATINOAMERICANO DE OBESIDAD 2017

PRESENTACIÓN

Prof. RAFAEL GÓMEZ-CUEVAS
COORDINADOR

Revisando viejas calendas encontramos como guía inspiradora de este proyecto el Consenso Latinoamericano de Obesidad por la FLASO en 1998 con singular Prólogo en Villa de Leyva y Paipa de Colombia y culminación un luminoso día de octubre en Río de Janeiro con nuestro colega y amigo Walmir Coutinho.

Pero también oteando el horizonte, vimos abrirse ante nuestros ojos, una ominosa amenaza: Han bautizado a la Obesidad como “Epidemia del Siglo XXI”. Es algo real, no muy lejano, que ya ha tocado a nuestras puertas... Hay que admitir – fruncido el ceño -- que debemos enfrentarla. Que la andadura debe iniciarse proponiendo un plan. Mucho mejor si es un común bosquejo y por nosotros hecho.

La idea amalgamadora emerge bien simple: ponernos de acuerdo en cómo debemos en Latinoamérica manejar esta enfermedad que día a día va en claro aumento en todos nuestros países. Es preocupantemente cierto. A todas luces largo y complicado: Reto difícil parece lograr conjuntar y modelar ideas --ya hechas raigambre-- y desbrozar los conceptos médicos y quirúrgicos recién aparecidos en la jungla sobre la obesidad. Hacerlo además en casi una veintena de países que conforman nuestro continente Latinoamericano. Y hacerlo para que muchas lunas más tarde, como ansiado colofón podamos reunirlo todo en un solo haz y contarlo.

Difícil sí, más no imposible. Aquí llega al rescate el ancestral linaje y rememoramos entonces – orgullosos -- las palabras del paisano García Márquez: “Asumamos la ilusión de tener una vida propia en el reparto del mundo, América Latina no quiere ni tiene por qué ser un alfil sin albedrío”, es decir marcando nuestra territorialidad, convencernos de la imprescindible unidad como meta de trabajo. Es simplemente consensuar nuestras ideas.

Avalados así, echamos a andar. En otro mes de octubre—buena premonición-- iniciamos la tarea. Y con ese norte en la bitácora, hemos logrado reunir, concertar y lograr la colaboración de 16 países.

A lo largo de estos últimos nueve meses se han sentado las bases para definir la temática del CONSENSO y la asignación aleatoria de un tema a cada país. Hemos ideado un sistema de verificación bibliográfica, una segunda revisión crítica a cargo de otro país y luego en el marco del XIII Congreso FLASO en Cartagena de Indias en Abril /16 se han realizado encuentros vivos, en forma de talleres de trabajo durante los cuales se han hecho las recomendaciones y sugerencias finales.

Para lograrlo ha sido preciso conformar un Comité de Revisión Bibliográfica, uno de Redacción, otro Editorial y se ha contado además con la asesoría de un Comité Científico. Cinco filtros pues para estudiar, depurar, corregir los aportes que cada Sociedad nacional de Obesidad ha elaborado. Muy ilusionados, lo hemos estado coordinando. Pero nada se hubiese logrado sin la entusiasta, decisiva y nunca bien ponderada colaboración de las Sociedades de Obesidad Latinoamericanas. Así, aquí a su nombre y al de los estupendos y fabulosos/as colegas que las presiden rindo mi más sincero-- y desde luego cordialísimo -- tributo de agradecimiento, que queremos resaltar especialmente para el colega y amigo chileno Dr. Alex Valenzuela Montero quien asumió el trabajo de una muy provechosa revisión final de los textos.

Y desde luego no vamos a olvidar el importante papel de nuestra lengua hermana. Intentamos con ella definir así nuestro CONSENSO “Elaboração de um documento com recomendações abrangendo os mais diversos aspectos relacionados com o combate à obesidade, como métodos diagnósticos e terapêuticos, medidas preventivas de saúde pública e estratégias de vigilância ética na abordagem do paciente obeso”. Bautizaremos todo entonces, como ejemplo fiel de una labor conjunta.

Hoy—bendito sea Dios—iniciamos con estas palabras la presentación de nuestro primer aporte bibliográfico. Esta versión recoge sumariamente el contenido del II CONSENSO LATINOAMERICANO DE OBESIDAD. Consideramos importante que llegue a sus manos, mi estimado/a y apreciado/a colega de Latinoamérica, ya que sabemos, que usted debe — porque es su trabajo — enfrentarse a diario en una lucha contra el camaleónico adipocito, muy difícil aún de ser domesticado.

Todo nuestro trabajo, todo este esfuerzo de difícil -- aunque apasionante— recorrido, a cargo de una cincuentena de expertos latinoamericanos en el tema, va dedicado justamente a usted... para que en su mesa de trabajo o muy cerca -- en su consultorio-- pueda disponer de una útil guía conceptual -- y a la vez practica -- para que le sea un poco menos difícil enfocar el manejo de ese próximo paciente que-- viniendo angustiado de la sala de espera -- está justamente ahora, en este momento, entrando en su consulta.

PRÓLOGO

Dr. ALEX VALENZUELA MONTERO
EDITOR

La obesidad y el sobrepeso se han expandido vertiginosamente a nivel mundial, afectando a todas las razas, etnias y grupos etarios, constituyendo una verdadera epidemia y por ende un gran problema de salud pública. Latinoamérica lamentablemente no ha estado ajena a esta realidad, con un incremento sostenido de ellas, probablemente como consecuencia de la rápida transición socioeconómica, demográfica y epidemiológica que están experimentando la mayoría de los países de esta región.

La Federación Latinoamericana de Sociedades de Obesidad (FLASO) consciente de la necesidad de contar con una guía práctica y actualizada sobre obesidad para Latinoamérica y en un mancomunado esfuerzo de sus Países miembros, se complace en presentar este II Consenso Latinoamericano de Obesidad, resultado del trabajo de un grupo de profesionales e investigadores de reconocida trayectoria en el área de la obesidad y nutrición de Latinoamérica, quienes de manera generosa y desinteresada han aportado sus conocimientos y experiencias para el desarrollo de este Consenso.

Esperamos que el contenido de esta obra, basado en lo estrictamente científico y entregado de manera concisa y precisa, sirva como fuente de información, revisión y orientación para todos aquellos profesionales de la salud involucrados en su manejo o bien interesados por conocer más de esta compleja patología, en especial sobre su epidemiología, tendencias, factores determinantes, patologías asociadas, prevención y tratamiento. Si los objetivos anteriores se cumplen, bien podremos decir que valió la pena todo el esfuerzo vertido en la publicación de este tan anhelado II Consenso Latinoamericano de Obesidad, dándonos más que por satisfechos, especialmente al saber que nuestros pacientes obesos y con sobrepeso serán los principales beneficiados.

NÓMINA DE REDACTORES

ARGENTINA – Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA)

Dr. Julio César Montero, M.D.

Nutric. Univ. Prof. Adjunto. U. Católica Argentina. Director Escuela Postgrado Obesidad, SAOTA-AMA. Presidente y fundador FLASO. Ex Vicepresidente de IASO para Latinoamérica.

Dr. Gustavo Lobato, M.D.

Especialista en Nutrición y Medicina del Deporte. Prof. Adjunto Universidad Católica Argentina. Ex Presidente SAOTA.

Dr. Martín Milmaniene, M.D.

Especialista en Clínica Médica. Presidente SAOTA. Médico Servicio de Clínica Médica Hospital Dr. I. Pirovano.

Marcela Alejandra Manuzza

Licenciada en Nutrición (UBA). Vicepresidente de SAOTA. Prof. Nutrición (U. Salvador). Jefa de TP, Nutrición, Facultad Medicina (UBA). Prof. Adjunta, Médicos (UCA).

Dra. Teresa Otero, M.D.

Médica Pediatra. Especialista en nutrición. Médica Hospital Tornú, Buenos Aires. Secretaria de SAOTA. Comité Editorial de la Revista SAOTA.

Dra. Rosa Labanca, M.D.

Nutric. Univ. Docente Nutrición (UBA). Directora, Nutrición. U. Católica Argentina. Directora Asistencia-Docencia-Investigación SAOTA.

Dr. Marcelo Héctor Pachetti, M.D.

Ex Presidente SAOTA. Egresado de la Escuela Postgrado de Obesidad y Trastornos Alimentarios de SAOTA – AMA. Especialista en diabetes.

Dr. Fernando Manuel Escobar, M.D.

Endocrinólogo UBA. Especialista Med. Nuclear. Docente Adscrito M. Interna, UBA. Ex Presidente SAOTA. Ex Jefe residente Hospital Rawson.

Luciana Barretto

Licenciada en Nutrición, UBA. Docente investigación Cátedra de Nutrición Escuela Nutrición, UBA. Ex Residente y Jefa Residente Nutrición Hospital Dr. I. Pirovano.

Nora B. Zabolinsky

Licenciada en Psicología. Especialista psicoanálisis y trastornos conducta alimentaria. Hospital A. Ameghino. Ex docente psicoanálisis. Hospital T. Borda.

BOLIVIA – Sociedad Boliviana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición (SBEMN)

Dra. Rima Ribera, M.D.

Especialista Endocrinología, MSc. Nutrición. Centro de Especialidades Médicas Clínica Niño Jesús. Presidente SBEMN.

Dr. Felipe Melgar, M.D.

Especialista en Geriátrica. Geriatra de planta de la Clínica Foianini - Santa Cruz. Presidente Sociedad Boliviana de Geriátrica.

Dra. Hilda Céspedes, M.D.

Especialista en Nutrición Clínica Rengel de Santa Cruz, Bolivia.

BRASIL – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO)

Dr. Bruno Halpern, M.D.

Director de ABESO, Editor “Evidencias en Obesidad”. Vocal FLASO Fellow Obesidad U. Sao Paulo. Jefe Control Peso Hospital 9 de Julio.

Dra. Cintia Cercato, M.D.

Presidente ABESO y Dpto. Obesidad Soc. Brasileña de Endocr y Metabologia (SBEM). Med. Obesidad Servicio Endocrinología U. de São Paulo.

CHILE – Sociedad Chilena de Obesidad (SOCHOB)

Dr. Alex Valenzuela Montero, M.D.

Presidente SOCHOB Prof. de la Carrera de Nutrición y Dietética Universidades del Desarrollo y Mayor.

Dr. Víctor Saavedra Gajardo, M.D.

Fundador y Ex Presidente FLASO. Ex Presiudente y fundador Sociedad Chilena de Obesidad. Director Científico SOCHOB.

COLOMBIA – Asociación Colombiana de Obesidad y Cirugía Bariátrica (ACOCIB)

Prof. Rafael Gómez-Cuevas, M.D.

Ex Presidente y fundador FLASO, ASCOM. Prof. Emérito Hospital Samaritana. Ex Vicepresidente de IASO para Latinoamérica, Ex Presidente Asociación Colombiana de Endocrinología. Fellow Esp. Int. Obesity IASO.

Dr. Rami Mikler Lerner, M.D.

Universidad Javeriana, Especialista en Cirugía General Universidad Javeriana. Presidente ACOCIB 2010 – 2014. Clínica Country Bogotá.

Dr. César Ernesto Guevara Pérez, M.D.

Especialista Cirugía Gral. Universidad Militar Nueva Granada. Esp. Cirugía Laparoscópica Avanzada U. CES. Presidente ACOCIB. Bogotá.

CUBA – Sociedad Cubana de Endocrinología (SOCENDO)

Dra. Silvia María Marín Juliá

MSc. Especialista en Pediatría y Nutrición en Salud Pública. Profesora asistente.

Dra. Sigrid Marichal Madrazo

Especialista de 2^{do} grado en Endocrinología. Profesora asistente.

Dr. José Hernández Rodríguez

Especialista de 2^{do} grado en Endocrinología. Profesor auxiliar.

Dra. Julieta García Sáenz

Especialista de 2^{do} grado en Endocrinología. Profesora asistente.

Dr. Julio Oscar Cabrera Rego

PhD. Especialista en Cardiología. Profesor auxiliar.

ECUADOR – Asociación Ecuatoriana de Obesidad (ASECOB)

Dr. Harold Aguirre Herrera

MSc. Prof. Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador. Especialista en Medicina Interna.

Dra. Rocío Durán Sánchez

Prof. Auxiliar. Facultad de Ciencias de la Discapacidad Universidad Central del Ecuador. Especialista en pediatría.

EL SALVADOR – Asociación Salvadoreña de Obesidad (ASOBE)

Dra. Margarita Nuila de Villalobos

Médico Internista - Endocrinología y Nutrición. Ex Presidenta de FLASO. FECCOM. Ex Vicepresidenta de IASO para Latinoamérica. Presidenta de ASOBE.

Dra Gilda Miranda de Noyola

Médico Nutrióloga. Prof. Titular de Nutrición, Universidad Dr. José Matías Delgado.

Dra. Mónica Ayala - Médico Internista.

Dra. Frida Bichara de Calvo - Médico Nutrióloga.

Dr. Ricardo Coto Delgado - Médico Internista.

HONDURAS – Sociedad de Obesidad, Trastornos Metabólicos y Cirugía Bariátrica de Honduras (SOMECEIBH)

Dr. Jorge Luis Deras, M.D.

M.D. USAC, Especialista en Cirugía Gral. UNAH. Dr. Ciencias UNICAH. Cirujano Bariátrico Centro Médico Esp. Siguatepeque. Presidente SOMECEIBH.

Dr. José Efraín Fernández, M.D.

UNAH, Especialista en Cirugía Gral. UNAH, Cirujano Bariátrico. Jefe Cirugía Hospital Medic. Center. Miembro SOMECEIBH, IFSO.

MÉXICO – Academia Mexicana para el Estudio de la Obesidad A.C. (AMEO)

Dra. María Luisa Ponce López, M.D.

Especialista en medicina familiar y urgencias medico quirúrgicas, ciencias de la salud pública.

Dr. Raúl Morín Zaragoza, M.D.

Experto en el manejo de obesidad.

Dr. Concepción de la Torre, M.D.

Maestro en Ciencias de la Educación.

PANAMÁ – Asociación Panameña para la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad (APOCIB)

Dr. César de León, M.D.

Presidente APOCIB. Secretario FECCOM. Ex Presidente FLASO. Vicepresidente de IASO para Latinoamérica.

PARAGUAY – Sociedad Paraguaya para el Estudio de la Obesidad (SPEO)

Dra. Tania Hoberuk Ayala, M.D.

Especialista en Medicina Interna, Endocrinología y Metabolismo. Endocrina Reproductiva. Especialista en Didáctica Universitaria.

Dr. Elvio Darío Bueno Colmán

Prof. Adjunto Facultad Ciencias Med. Universidad de Asunción. Especialista en Medicina Interna, Endocrinología. Presidente SPEO.

Dra. María Cristina Jiménez Bazzano

Magister Educación Médica Superior. Prof. Adjunto Facultad de Ciencias Médicas. Univ. Nacional de Asunción. Especialista en Medicina Interna, Nutrición Clínica. Vicepresidente FLASO.

PERÚ – Asociación Peruana de Estudio de la Obesidad y Aterosclerosis (APOA)

Dr. Josué Roosvell Pairazamán Guevara, M.D.

Especialista Colegio Americano de Medicina del Deporte. Prof. Medicina, Universidad Peruana Ciencias Aplicadas (UPC).

Dra. Maria Isabel Rojas Gabulli

Endocrinólogo Pediatra. Profesora de Pediatría, Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV). Presidente APOA.

Dra. Rosa María Pando Álvarez

Endocrinóloga. Maestría en Salud Pública. Prof. Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

Dr. Juan Manuel Falen Boggio

Endocrinólogo. Prof. Emérito de la Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV).

REPÚBLICA DOMINICANA - Asociación Dominicana para estudio de la Obesidad (ASODEO)

Dra. July M. González Pimentel, M.D.

Internista, Nutrióloga Clínica, Endocrinología.
Prof. Endocrinología Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña.

URUGUAY – Sociedad Uruguaya para el Estudio de la Obesidad (SUEO)

Dra. Alicia Recalde M.

MSc. en Nutrición Clínica Especialista en Toxicología. Presidenta SUEO.

Lic. Nut. Mercedes Delbono

Licenciada en Nutrición. Escuela de Nutrición y Dietética Facultad de Medicina. Especialista en Nutrición y Enfermedades Crónicas No transmisibles.

Lic. Nut Beatriz Babic M.

MSc. Licenciada en Ciencias Biológicas y Nutrición.
Magister en Nutrición. Especialista en Enfermedades Crónicas No Transmisibles.

Dra. Adela González M.

MSc. en Medicina Familiar. Master en Nutrición Clínica.

Lic. Nut. Daniel Prendez

Licenciado en Nutrición. Ex Presidente SUEO.

VENEZUELA – Asociación Venezolana para el Estudio de la Obesidad (AVESO)

Dra. Gestne Aure

Médico Internista-Endocrinólogo. Servicio de Endocrinología del Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas. Presidente AVESO.

Dra. Imperia E. Brajkovich M.

Médico Internista-Endocrinólogo. Prof. Titular Medicina Interna. Facultad Medicina, Hospital Universidad de Caracas, Universidad Central. Fundadora y Ex Presidenta de AVESO. Presidenta FLASO.

Dra. María Esperanza Velásquez

Médico Pediatra-Endocrinólogo. Adjunto de Endocrinología Hospital de Niños José Manuel de los Ríos, Caracas.

Dra. María del Valle Ortiz

Médico Endocrinólogo. Especialista Clínica Félix Boada, Caracas.

Lic. Cinthya Figuera

Especialista en Nutrición Clínica. Servicio de Nutrición Centro Médico Docente, La Trinidad. Caracas.

Dr. Roberto García

Médico Internista. Servicio Medicina Interna Hospital Santos Aníbal Dominicci Carúpano.

Lic. Luisa Alzuru

Especialista en Nutrición Clínica y Magíster en Nutrición. Servicio de Nutrición del Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.

Dr. Carlos Anderson

Cirujano Especialista en Cirugía Bariátrica. Servicio Cirugía del Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.

Lic. María Aguilar

Nutrición Clínica. Directora de Post Grado de Nutrición Clínica, Hospital Universitario Caracas, Universidad Central de Venezuela.

Lic. Carmen Santaella

Nutrición Clínica. Docente Post Grado de Nutrición Clínica, Hospital Universitario Caracas, Universidad Central de Venezuela (UCV).

COMITÉS

Comité Científico: Imperia Brajkovich, Walmir Coutinho, César de León, Rafael Gómez Blasco, Bruno Halpern, Julio César Montero, Margarita Nuila de Villalobos, Patricia Restrepo y Víctor Saavedra.

Comité de Redacción: Argentina, Bolivia, Chile, Colombia, Cuba, El Salvador, Honduras, México Perú y República Dominicana.

Comité Editorial: Imperia Brajkovich, Rafael Gómez-Cuevas, Bruno Halpern, Margarita Nuila de Villalobos y Alex Valenzuela.

Comité Bibliográfico:

U. Complutense: Rafael Gómez-Blasco y Carmen Lucas Sánchez.

AVESO: Imperia Brajkovich.

UCM: Manuel Cuesta Fernández, Lucía Bozas Barajas, Bárbara Rodríguez Herrero, Ana Núñez Sanz, Daniel Pérez López, Nicolás Presa Vicente, Desiree López Casas, Pilar Fernández Martín, Christina Hillary Gil, Jessica Alcaraz Britos y Estefanía Bonache Redondo.

ÍNDICE

Capítulo 1	ÉTICA PROFESIONAL	Pág. 17
Capítulo 2	ENFOQUE GLOBAL DE LA OBESIDAD	Pág. 23
Capítulo 3	ETIOPATOGENIA - GENÉTICA – MEDIO AMBIENTE	Pág. 31
Capítulo 4	DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN	Pág. 35
Capítulo 5	EPIDEMIOLOGÍA	Pág. 45
Capítulo 6	RIESGOS Y COMPLICACIONES	Pág. 49
Capítulo 7	OBESIDAD EN EL EMBARAZO	Pág. 58
Capítulo 8	OBESIDAD EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE	Pág. 62
Capítulo 9	OBESIDAD EN EL ADULTO MAYOR	Pág. 77
Capítulo 10	TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA	Pág. 84
Capítulo 11	PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD	Pág. 94
Capítulo 12	DIETOTERAPIA	Pág. 97
Capítulo 13	EJERCICIO FÍSICO	Pág. 110
Capítulo 14	FARMACOTERAPIA	Pág. 121
Capítulo 15	CIRUGÍA BARIÁTRICA	Pág. 127
Capítulo 16	PRÁCTICAS O TERAPIAS NO RECOMENDADAS	Pág. 134

CAPÍTULO 1

ÉTICA PROFESIONAL

Definición

La ética profesional es la ciencia normativa que estudia los deberes y derechos inherentes a quienes ejercen una profesión u oficio, una vez que han adquirido el conocimiento, las habilidades y competencias que le identifican como tal. Es el estudio de los valores inherentes al ejercicio de una profesión y que emanan de las relaciones que se establecen entre el profesional y la sociedad donde esta se desarrolla, se conoce como deontología profesional.

Objetivo

En el terreno de la práctica profesional, es principalmente, la aplicación de las normas morales, fundadas en la honradez, la cortesía y el honor ^(1,2). Hay tres factores generales que influyen en el individuo al tomar decisiones éticas o antiéticas, los cuales son:

Valores individuales. La actitud, experiencias y conocimientos del individuo y de la cultura en que se encuentra le ayudarán a determinar qué es lo correcto o incorrecto de una acción.

Comportamiento y valores de otros. Las influencias buenas o malas de personas importantes en la vida del individuo, tales como los padres, amigos, compañeros, maestros, supervisores, líderes políticos y religiosos orientarán su comportamiento al tomar una decisión.

El Código oficial de ética. Rige el comportamiento ético del individuo.

Ética profesional ante el manejo integral de la obesidad

La OMS ha catalogado la obesidad como un problema de salud pública en nuestro siglo, siendo uno de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiometabólicas, causa importante de mortalidad en varios países, pero es una enfermedad que puede prevenirse. Su etiología es multifactorial, en consecuencia su prevención, diagnóstico, tratamiento y control deberá ser realizado por un equipo multidisciplinario, capacitado adecuadamente para tales funciones.

Uno de los aspectos importantes a considerar en el tratamiento de la obesidad es que está fuertemente ligado a los estilos de vida, valores y autoimagen que cada sujeto, sociedad y época determina como prototipo ideal. Por lo tanto, un paciente con obesidad puede sufrir, ser objeto de situaciones de discriminación, estigmatización,

moving, bullying, de prejuicios e inequidades sociales. En los pacientes se mantiene una fuerte expectativa en el tratamiento, con resultados inmediatos, casi milagrosos, definitivos y con el menor esfuerzo, cosa que no sucede y al ver que no alcanzan sus metas de inmediato, se frustran y abandonan lo iniciado, esto también aplica al equipo de salud que trata al paciente, quien frecuentemente sufre de frustración al no ver resultados en manejo del paciente. El tratamiento de la obesidad debe ser integral y con un equipo multidisciplinario. Es importante señalar, que el paciente con frecuencia no tiene accesibilidad a esta atención profesional dentro del sistema básico de salud, por lo tanto busca otras opciones de tratamiento ⁽³⁾.

Aspectos éticos en el manejo integral de la obesidad

La ética profesional aplica los llamados cuatro principios de la bioética, esta definida como una interdisciplina que asume y respeta la metodología propia de cada saber y organiza saberes diversificados para preguntarse cuáles intervenciones humanas son legítimas y factibles para dar razón de ello. Estos principios también aplican para el manejo del paciente con obesidad ^(3,4,5).

Principio de autonomía

Es el respeto activo a la libertad de elección de la persona, no solo absteniéndose de obstaculizarla sino también procurando que se den las condiciones necesarias para ejercerla, se deben respetar las decisiones que el paciente tenga respecto a su vida y a su salud. El respeto de la autonomía del paciente, exige conocimiento y comprensión sobre lo que decidirá el paciente. La decisión autónoma no debe estar bajo la sujeción de una coacción o manipulación del que informa los procedimientos a seguir ^(6,7,8). La información que se le brinda al paciente para que él conozca sobre lo que decidirá y actuará, debe hacerse en un lenguaje comprensible y adecuado, debe ser veraz y no debe ser objeto de manipulación. Todo lo anteriormente citado en los requisitos para cumplir con este principio de autonomía, están en la base de la norma o regla moral denominada consentimiento informado ⁽⁹⁾.

En medicina, el consentimiento informado o consentimiento libre esclarecido, es el procedimiento médico formal cuyo objetivo es admitir la obligación de respetar a los pacientes como individuos y hacer honor a sus preferencias en cuidados médicos, en la atención médica y de la investigación en salud. No es un documento, es un proceso continuo y gradual que se da entre el personal de salud y el paciente y que se consolida en un documento. Mediante este consentimiento el personal de salud le informa al paciente competente, en calidad y en cantidad suficiente, sobre la naturaleza de la enfermedad y del procedimiento diagnóstico o terapéutico que se propone utilizar, los riesgos y beneficios que éste conlleva y las posibles alternativas. Evidentemente el proceso del consentimiento informado está inmerso en el núcleo de la relación médico - paciente, no se

puede cumplir éticamente con este proceso, si se realiza una información sesgada, tendenciosa, con velado autoritarismo, en una breve instancia, sin esperar que el sujeto la comprenda, asimile y termine por hacer suya la sugerencia técnica^(6,7,8).

No maleficencia

El principio de no maleficencia afirma, esencialmente, la obligación de no hacer daño intencionalmente. Su cumplimiento exige poseer las siguientes características en el ejercicio de la práctica profesional: competencia técnica suficiente, correcta, adecuada para realizar el correcto diagnóstico clínico, sopesar y comparar adecuadamente las posibles alternativas diagnósticas y de tratamiento, conservar la buena práctica médica, realizar un manejo con estrategias precisas y científicamente probadas y desarrollar los tratamientos con capacidad y conocimientos actualizados, desempeñar habilidades en técnicas y en las relaciones interpersonales. Cuando se prescribe un plan de manejo en el paciente con obesidad y se elige tratamiento farmacológico o bien quirúrgico, es acompañada de medidas higiénico dietéticas y actividad física y se debe considerar primero el bienestar del paciente y enfatizar que el único profesional de salud que está capacitado y legamente autorizado para prescribir terapias farmacológicas o quirúrgicas es el médico, mediante la expedición de una receta debidamente registrada ante las instancias oficiales de salud. En el tema de la propaganda de tratamientos se debe evitar las que sean manipuladoras no veraces. Aquí habrá que considerar el intrusismo profesional, o sea el ejercicio ilegal de una profesión que requiere título oficial para su práctica, y más especialmente en medicina. Tales actividades están penadas como delito, ya que se ejerce cura excediendo los límites de su autorización, o aun así el anunciarse, prescribir, administrar o aplicar habitualmente medicamentos o procedimientos sin bases científicas o cualquier medio destinado al tratamiento de las enfermedades de las personas con obesidad a título gratuito prometiendo la curación de la enfermedad a término fijo o por medios secretos o infalibles⁽¹⁰⁾. La licitud ética de todo acto del profesional de salud contempla la vida y la salud como valores principales a defender, por lo que cualquier medida que pueda atentar contra ellas, se debe considerar éticamente ilícito.

Principio de beneficencia

O la obligación moral de actuar en beneficio del enfermo, ayudándole a promover sus legítimos intereses y mejor calidad de vida. Este principio postula la reflexión y realización de los siguientes puntos: a) Lo bueno para el paciente según su perspectiva, su escala de valores y sus preferencias. b) Ponderación beneficios/eventos adversos y una adecuación alternativa individualizando la terapia siempre en bien del paciente con obesidad.

El personal de salud tiene tanto la oportunidad como la obligación de brindar un esquema de tratamiento integral que sea tanto seguro como efectivo. El tratamiento de la obesidad, así como su seguimiento por parte del personal de salud,

es crónico y se enfrenta a dificultades tales como la falta de apego al tratamiento, o bien, la falta de la continuidad en los cambios de hábitos conseguidos durante el tiempo en que se perdió peso. Es responsabilidad pública el control de las clínicas que realizan tratamientos que no cumplen con las exigencias científicas, que no informan de la naturaleza de los tratamientos a que los pacientes se someten, o con tratamientos que no han pasado las pruebas científicas ⁽¹¹⁾.

Principio de Justicia

Se refiere a aquel en el cual las personas que tienen derechos iguales a ser tratadas con igualdad, justicia formal; distribución equitativa de los derechos y de responsabilidades o cargas en la sociedad y justicia distributiva, que es la distribución equitativa de recursos, beneficios y cargas entre todos los miembros de la sociedad. Para cumplir con este principio la sociedad debe considerar que el paciente obeso sufre discriminaciones sociales, en diversos planos, como en lo laboral, lo personal inclusive muchas veces hasta el familiar. El deber de las sociedades científicas, de los especialistas en el tema de obesidad en asumir el rol de difusores de las verdades científicas dentro de la población y estimular la educación correcta sobre el manejo y tratamiento de la obesidad con intervención en todos los grupos sociales de la población.

A continuación, algunas preguntas que debe hacerse todo médico y profesional de salud que esté a cargo del manejo del paciente obeso, para saber si está actuando éticamente al abordar este problema de salud ^(12,13, 14,15)

¿Cuál es la situación real del paciente? Sin un diagnóstico definitivo, y un buen estudio del caso del paciente, es muy difícil poder evaluar qué tratamiento se puede administrar. No se debe dar el mismo tratamiento a todos los pacientes, online y sin haberlos revisado en consulta. A pesar de las dificultades, es indispensable el compromiso por parte del personal de salud ⁽⁷⁾, así como el que el tratamiento interdisciplinario se aplique bajo un marco ético que asegure una atención de calidad que busque el beneficio del paciente a corto, mediano y largo plazo ⁽³⁾.

¿Qué se requiere resolver de primera instancia? Generalmente, los pacientes vienen con diversas complicaciones y lo que buscan en el médico es un producto milagroso, que funcione y que implique que, en un muy corto plazo, volverá a su vida como antes de la enfermedad ⁽⁸⁾. La primera decisión siempre será por dónde se quiere empezar y, sobre todo, ser realistas a la hora de explicarlo al paciente. La relación entre el profesional de las ciencias de la salud y el paciente, es vital para el éxito y el apego al tratamiento ⁽¹⁶⁾.

¿A qué opciones tiene acceso mi paciente? Tal vez mi paciente tiene estilos de vida no saludables porque está limitado en recursos, ¿cuál es su rutina diaria?, ¿a qué se dedica?, si requiere cirugía, ¿tiene los medios para costearla?, ¿O bien, el tratamiento higiénico- dietético, actividad física estructurada o farmacológico?

¿Le he explicado con claridad a mi paciente las opciones? ¿Me he cerciorado de que las comprende? En muchas ocasiones, el personal de salud explica velozmente al paciente para recibir una respuesta rápida y poder continuar con su consulta. Siempre que expliquemos, también es importante asegurarnos que se nos ha comprendido correctamente y que hemos resuelto todas las dudas del paciente. Lo ideal es que les recordemos que pueden comunicarse con nosotros para cualquier información adicional o aclaración.

¿Le he dado tiempo para que reflexione su tratamiento? Todo tratamiento que implica cambios severos en la vida de una persona, debe ser meditado y analizado con detenimiento. Si hacemos esto con las cosas más banales de la vida, ¿cómo no hacerlo con nuestra salud?

¿Estoy anteponiendo los intereses del paciente a los míos? Por supuesto que un profesional de la salud ético, siempre antepone los intereses del paciente, su salud y su vida, a los propios. Esto lo establecen los códigos de ética médica, desde Hipócrates, a la Declaración de Ginebra. Nadie debe anteponer sus intereses, ya sean personales o económicos, antes de la salud y la autonomía de sus pacientes ⁽¹⁷⁾.

Conclusiones

La ética profesional para el manejo del paciente con obesidad debe considerarse siempre al elegir lo más adecuado para él, según el diagnóstico del médico, nutriólogo y psicólogo, siempre en la búsqueda de lo más adecuado, después de haber sido informado y de haber otorgado su consentimiento informado ⁽⁹⁾.

Siempre se debe tratar con respeto y dignidad a todo paciente con sobrepeso u obeso y considerar la situación de vulnerabilidad de estos, que en muchas ocasiones les llevará a tomar decisiones precipitadas e inadecuadas, sin tomar en cuenta las posibles consecuencias o repercusiones a futuro de su decisión. El médico y el equipo de salud deben respetar la autonomía de su paciente, y deben ser responsables de recomendar tratamientos seguros y eficaces que a corto, mediano y largo plazo mejoren su calidad de vida ⁽¹¹⁾.

Referencias bibliográficas

- 1.- Menéndez A. Ética profesional. Ed. Herrero. México. 2003.
- 2.- Gracia D. Ética profesional y ética institucional: ¿Convergencia o conflicto?. *Rev Esp Salud Pública* 2006;80:457-467.
- 3.- Ten Have M, Beaufort ID, Teixeira PJ, et al. Ethics and prevention of overweight and obesity: an inventory. *Obes Rev* 2011; 12:669-679.
- 4.- Madrid R. La bioética de Tristram Engelhardt: entre la contradicción y la postmodernidad. *Rev Bioét (Impr.)* 2014;22: 441-447.
- 5.- Sgreccia, E. Manual de Bioética. México. Ed. Diana; 1999.
- 6.- Tom L. Beauchamp y James F. Childress. Principios de Ética Biomédica. *Childress. Bioética & Debat* 2011; 17: 2.
- 7.- Tom L. Beauchamp, James f. Childress. Principios de Ética Biomédica, versión española de la 4ª ed. inglesa. Masson 1999.
- 8.- Gracia D. Fundamentos bioética. Ed. Triacastela. 2008.
- 9.- Código de Ética para el ejercicio profesional del médico colegiado en México. Guía Nacional para la Integración y el Funcionamiento de los Comités de Hospitalarios de Bioética. Comisión Nacional de Bioética. Secretaria de Salud, 2010.
- 10.- Fernández B. Intrusismo profesional. *Cir Estet Plas* 2008;4:62-63.
- 11.- Pace PW, Bolton MP, Reeves RS. Ethics of obesity treatment: implications for dietitians. *J Am Diet Assoc* 1991;91:1258-1260.
- 12.- Flores-Dominguez C. Ética en el tratamiento de la obesidad. *Nutr Clin Diet Hosp* 2012;32:54-57.
- 13.- Wickins-Drazilova D, Williams G. Ethical and public policy aspects of childhood obesity: opinions of scientists working on an intervention study. *Obes Rev* 2010;11: 620-626.
- 14.- Páez–Moreno R. El manejo del paciente con obesidad deberá contemplar los siguientes principios. Universidad. Nacional autónoma de México 2011, Vol. 33, Supl 2.
- 15.- Jonsen A, Siegler M, Winslade W. *Clinical Ethics*. 8ª Ed. McGraw-Hill, Nueva York. 2015.
- 16.- Deter HC. Psychosocial interventions for patients with chronic disease. *Biopsychosoc Med* 2012;6:2.
- 17.- Declaración de Ginebra, Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, Ginebra, Septiembre de 1948 y enmendada por la 22a. Asamblea Médica Mundial, Sydney, Agosto de 1968.

CAPÍTULO 2

ENFOQUE GLOBAL DE LA OBESIDAD

Prevalencia

La obesidad está incrementando en la mayor parte de los países, tanto emergentes como desarrollados, realidad que afecta a todos los grupos etarios, sin distinción de sexo, raza o zonas geográficas, estimándose según cifras de la OMS que existen 2.100 millones de personas adultas con sobrepeso y obesidad en el mundo, de las cuales un 30% son obesas ⁽¹⁾. El mismo organismo estimaba en el 2010, que la prevalencia mundial de obesidad en niños menores de 5 años alcanzaba los 43 millones.

Diagnóstico

El diagnóstico actual de obesidad se basa en el índice de masa corporal (IMC), que tiene la gran desventaja de no cuantificar cantidad ni distribución de la grasa corporal, siendo útil en estudios epidemiológicos, pero no de manera individual, dado que clasifica de manera errónea a muchos de ellos, subestimando habitualmente el contenido de grasa corporal ⁽²⁾. Por tanto, sería más útil cuantificar la grasa corporal para definir obesidad, ello basado en métodos o técnicas de aplicabilidad disponibles en la práctica diaria, como son la bioimpedanciometría y la absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA) de composición corporal, aunque por el momento ambos métodos no están aprobados para su diagnóstico. En cuanto a la distribución de la grasa corporal, sigue siendo de utilidad las medidas antropométricas, en especial la circunferencia o perímetro de cintura.

Obesidad como enfermedad

Recientemente la Asociación Americana de Medicina (AMA) catalogó la obesidad como una enfermedad, lo cual ha tenido defensores y detractores ⁽³⁾. La AMA argumenta que ello permitirá a los sujetos obesos recibir mayor atención médica y coberturas de salud y al estado destinar más recursos para su prevención y tratamiento. Sus detractores, opinan que catalogarla como una enfermedad es estigmatizar a las personas obesas e incrementar innecesariamente a un exceso de tratamiento farmacológico y bariátrico ^(3,4).

Obesidad como resultado interacción genes-ambiente

La obesidad es el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Nuestra genética no se ha modificado mayormente en los últimos 10.000 años, no obstante, sí lo ha hecho de manera importante el medio ambiente, particularmente con una sobreabundancia de alimentos hiperenergéticos, altamente palatables y de fácil adquisición, como también propiciando la inactividad física por la alta tecnificación y reducción de las actividades manuales ⁽⁵⁾. Sin embargo, no todas las personas expuestas al mismo ambiente obesogénico desarrollan obesidad y en tal aspecto la predisposición genética desempeña un rol clave ⁽⁶⁾.

Obesidad como consecuencia evolutiva

Durante la evolución humana nuestra especie estuvo más bien expuesta a periodos de hambrunas que de abundancia alimentaria, lo que determinó la selección evolutiva de un pool de genes que se conocen como “ahorrativos” ⁽⁷⁾. Estos genes ahorrativos o genotipo ahorrativo, le permitió al ser humano ser más eficiente en la extracción y almacenamiento de las calorías consumidas cuando existía la posibilidad de alimentarse. Hoy, en un mundo de sobreabundancia alimentaria hiperenergética de fácil acceso y altamente palatable, estos genes ahorrativos que en el pasado fueron una ventaja evolutiva, son una desventaja, promoviendo la ganancia de peso y el desarrollo de obesidad, siendo esta en tal sentido el resultado de una maladaptación al medio ambiente actual ⁽⁸⁾.

Obesidad como consecuencia de un medio ambiente intrauterino alterado

La hipótesis fetal del origen de las enfermedades del adulto, establece que un medio ambiente intrauterino adverso (malnutrición por exceso o déficit), producirá cambios estructurales y fisiológicos permanentes en diversos órganos (programación fetal) que predispondrán al desarrollo de obesidad y otras patologías crónicas en la etapa adulta ⁽⁹⁾. Esto, se ve reflejado tanto en los recién nacidos de bajo como de alto peso, ambos tienen más probabilidad de desarrollar obesidad en etapas futuras ⁽¹⁰⁾.

Algunos factores claves asociados a la obesidad

Dentro de los factores asociados a la obesidad destacan el envejecimiento, género, raza/etnia y estado socioeconómico, existiendo marcadas diferencias cuando se toman en cuenta estos factores. La edad va incrementando el riesgo de obesidad y difiere según nivel socioeconómico, siendo diferente en los países desarrollados (mayor obesidad en los estratos socioeconómicos bajos) que en los emergentes (mayor obesidad en los estratos socioeconómicos altos) ⁽¹¹⁾.

Obesidad como riesgo de morbimortalidad

La obesidad incrementa el riesgo de múltiples patologías metabólicas y no metabólicas, particularmente la de tipo central o abdominal, especialmente por su fuerte asociación con insulinoresistencia, reduciendo las expectativas de vida ⁽¹²⁾ (**Tabla 1**). Existe cierta controversia en cuanto a si el sobrepeso o la obesidad grado I (leve) reviste un gran riesgo de morbimortalidad ⁽¹³⁾ (**Tabla 2**). Este riesgo es mejor evaluado clínicamente a través de la medición de circunferencia cintura, siendo mayor cuanto más elevada esté por sobre los puntos de corte estimados para cada etnia o raza.

Tabla 1

Enfermedades y condiciones asociadas a la obesidad		
Muy incrementado (riesgo relativo >3)	Moderadamente incrementado (riesgo relativo 2-3)	Levemente incrementado (riesgo relativo 1-2)
Diabetes mellitus tipo 2	Enfermedad coronaria Accidente vascular cerebral.	Cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas, endometrial, colon y otros.
Hipertensión arterial	Osteoartritis (rodillas)	Alteraciones hormonales reproductivas / fertilidad alterada.
Dislipidemia	Gota / Hiperuricemia	Ovario poliquístico
Enfermedad vesicular	Alteraciones psicológicas	Alteraciones de piel
Resistencia insulina	Enfermedad respiratoria	Lumbalgia
Apnea del sueño	Hernia	Defectos fetales asociados con obesidad materna,
Aislamiento social y depresión		Venas varicosas
Asma		Alteraciones musculoesqueléticas
Somnolencia y fatiga		Cataratas
Enfermedad hepática grasa no alcohólica (hígado graso)		Incontinencia por estrés
		Edema / celulitis

Algunos estudios indican que la obesidad reduciría la mortalidad en ciertas enfermedades crónicas, es lo que se ha llamado la “paradoja de la obesidad”, posiblemente como consecuencia de disponer los pacientes obesos de una mayor reserva energética en enfermedades crónicas con un gran componente catabólico, como la insuficiencia renal y cardíaca crónica, entre otras ⁽¹⁴⁾. También se ha señalado la existencia de factores confundidores y la falta de poder discriminatorio del índice de masa corporal para diferenciar entre la grasa y la masa magra corporal. Así, “la paradoja de la obesidad” es un tema controversial y se requieren más estudios para determinar su verdadera existencia ⁽¹⁴⁾.

Tabla 2

IMC y cociente de riesgo de mortalidad por todas las causas ⁽¹³⁾	
Sobrepeso	- 6 %
Obesidad grado I	- 5 %
Obesidad grado II - III (combinadas)	+ 29 %
Obesidad grado I - II - III (combinadas)	+ 18 %

Obesidad metabólicamente normal

Existen cierto grupo de sujetos obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) que parecen estar protegidos de los efectos negativos sobre la salud que ejerce la obesidad, particularmente sobre las enfermedades metabólicas (ausencia de síndrome metabólico), son los denominados obesos metabólicamente normales, no existiendo una explicación muy clara para ello, ni tampoco un diagnóstico único para su definición ⁽¹⁵⁾. Los estudios actuales indican que muchos de estos pacientes desarrollarán morbilidades metabólicas y no metabólicas (cánceres, apnea del sueño, alteraciones circulatorias y psicológicas, etc.) asociadas a la obesidad con el tiempo, incrementando su riesgo cardiovascular ⁽¹⁵⁾.

Prevención de la obesidad

La prevención de obesidad debe incluir el ciclo completo de vida de los seres humanos, desde el nacimiento hasta el adulto mayor. Desde el embarazo, incluso pregestacionalmente, es importante un buen control del peso corporal, ya

que tanto ganancias o bajas de peso corporal en la madre gestante repercutirán en el feto incrementando el riesgo de obesidad futura en ese niño ⁽¹⁶⁾. Posteriormente, promover la lactancia materna, no introducir precozmente alimentos sólidos y enseñanza de buenos hábitos de alimentación y de vida (ejercicio, horas de sueños adecuadas, restringir horas de TV o juegos computacionales, etc.) constituyen los pilares fundamentales. Este estilo de vida saludable debe extenderse a la adolescencia y adultez, continuando con buenos hábitos de alimentación y la práctica regular de actividad física, previniendo así el sobrepeso y la obesidad al igual que sus comorbilidades en estas etapas de la vida ^(16,17,18).

Tratamiento

Dependiendo del grado de obesidad es médico o quirúrgico, descansando en un estilo de vida saludable que contemple un plan de alimentación hipocalórico equilibrado nutricionalmente, actividad física regular y cambios conductuales permanentes. Para aquellos obesos o con sobrepeso ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$) y comorbilidades presentes que no respondan a estas medidas, la incorporación de fármacos antiobesidad está indicada. La cirugía bariátrica en general se reserva para un grupo muy limitado de obesos, quienes presentan obesidad grado III (mórbida) o bien grado II con morbilidades presentes ⁽¹⁹⁾. Sin embargo, La FDA aprobó el uso e la banda gástrica ajustable para sujetos obesidad grado I.

Reducciones muy discretas de peso corporal, del orden de 5% a 10% traen consigo importantes beneficios en salud ⁽²⁰⁾ (**Tabla 3**).

Desafíos del tratamiento de la obesidad

El abordaje terapéutico de la obesidad plantea varios desafíos, particularmente por la dificultad de bajar de peso y mantenerlo a través del tiempo, lo que determina una alta tasa de abandono y recuperación de peso ⁽²¹⁾. Eso, sin contar con que la mayoría de las veces no existe la debida atención del profesional idóneo, en que el diagnóstico y asesoramiento terapéutico para la obesidad en la práctica diaria es más bien escaso ⁽²²⁾.

Tabla 3

Beneficios de una reducción de peso corporal del 10% ⁽²⁰⁾	
Mortalidad	↓ 20% - 25% en mortalidad total ↓ 30% - 40% en mortalidad relacionada a diabetes ↓ 40% - 50% en mortalidad relacionada a cánceres asociados a obesidad
Presión sanguínea	↓ 10 mmHg presión arterial sistólica ↓ 20 mmHg presión arterial diastólica
Diabetes	↓ 30 - 50% glucemia en ayunas ↓ 15% hemoglobina glucosilada ↓ 50% riesgo de desarrollar diabetes
Lípidos	↓ 10% colesterol total ↓ 15% colesterol LDL ↓ 30% triglicéridos ↑ 8% colesterol HDL
Angina	↓ 91% síntomas ↑ 33% tolerancia al ejercicio

Referencias bibliográficas

- 1.- Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014;384:766-781.
- 2.- Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001;2:141-147.
- 3.- Pollack A. A.M.A. Recognizes obesity as a disease. [Internet]. 2013 [cited 2016 Jan 20]. Available from: <http://www.nytimes.com/2013/06/19/business/ama-recognizes-obesity-as-a-disease.html>.
- 4.- Stoner L, Cornwall J. Did the American Medical Association make the correct decision classifying obesity as a disease? *Australas Med J* 2014;7:462-464.
- 5.- Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes* 2006;30:1585-1594.
- 6.- Choquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we Learned? *Current Genomics* 2011;12:169-179.
- 7.- Neel JV. Diabetes Mellitus: A “Thrifty genotype rendered detrimental by progress”? *Am J Hum Genet* 1962;14:353-362.
- 8.- Eaton SB, Konner M, Shostak M. Stone agers in the fast lane: Chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am J Med* 1988;84:739-749.
- 9.- Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993;341:938-941.
- 10.- Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: Is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004;363:1642-1645.
- 11.- IOTF Secretariat. The Global Challenge of Obesity and the International Obesity Task Force. <http://www.iuns.org/resources/the-global-challenge-of-obesity-and-the-international-obesity-task-force/>
- 12.- National Health and Medical Research Council. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults. Australia. NHMRC; 2003.
- 13.- Flegal KM, Kit BK, Orpana H, et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71-82.
- 14.- Braun N, Gomes F, Schütz P. “The obesity paradox” in disease - is the protective effect of obesity true? *Swiss Med Wkly*. 2015 Dec 28;145:w14265.
- 15.- Jung CH, Kang YM, Jang JE, et al. Fatty liver index is a risk determinant of incident type 2 diabetes in a metabolically healthy population with obesity. *Obesity* 2016;24:1373-1379.
- 16.- Encarnação R, Lloyd-Williams F, Bromley H, et al. Obesity prevention strategies: could food or soda taxes improve health?. *J R Coll Physicians Edinb* 2016;46:32-38.

- 17.- Thury C, de Matos CV. Prevention of childhood obesity: a review of the current guidelines and supporting evidence. *S D Med.* 2015;Spec No:18-23.
- 18.- OMS: Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Enero de 2015.
- 19.- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.
- 20.- Jung R. Obesity as a disease. *Br Med Bull* 1997;53:307-321.
- 21.- Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001;21:323-341.
- 22.- Bardia A, Holtan SG, Slezak JM, et al. Diagnosis of obesity by primary care physicians and impact on obesity management. *Mayo Clin Proc* 2007;82:927-932.

CAPÍTULO 3

ETIOPATOGENIA - GENÉTICA – MEDIO AMBIENTE

Mecanismos etiopatogénicos

El aumento de la prevalencia de obesidad se correlaciona con una particular asociación de nutrientes, con o sin aditivos agregados, y/o de sustancias altamente procesadas que afecta la selección alimentaria en favor de su consumo y el balance de grasas de reserva, en coincidencia con el reemplazo de alimentos naturales (transición nutricional).

El monto de nutrientes oxidables ingerido (mayor aporte, mayor efecto) es innegable en el balance de reservas oxidables, aunque aceptar que la etiopatogenia de la obesidad se debe a desbalance energético positivo crónico, sin embargo esto no aclara porqué algunas personas comen más de lo que gastan, a pesar de no desear hacerlo.

Esto hace suponer diferencias en la sensibilidad individual en los mecanismos de recompensa alimentaria y de acopio de triglicéridos adiposos ante señales alimentarias con impacto sobre la sensorialidad y sobre el control del balance entre lipogénesis y lipólisis.

Señales ambientales y/o endógenas que intervienen en el desarrollo de adiposidad lo hacen con relativa -o aun total- independencia de lo esperable a partir de los cambios en el aporte energético. Estas señales activan parcial o totalmente subprogramas que intervienen en la ganancia de peso en áreas como: regulación del hambre; conductas de búsqueda de comida; secreción de insulina (hiperinsulinismo); disminución de la sensibilidad del transporte de glucosa mediado por insulina en algunos tejidos y en vías metabólicas determinadas (síndrome metabólico); balance de ácidos grasos adipocitarios; lipogénesis adiposa y 'de novo'; adipogénesis; etcétera.

Estos mecanismos son fisiológicos ya que la ganancia de grasa y de adiposidad son procesos cuya finalidad es saludable como en el crecimiento y en el embarazo, productos de señales endógenas. Ejemplo de factores ambientales son: el exceso alimentario de ácidos grasos omega 6 respecto de omega 3 ^(1,2), horario de las comidas ⁽³⁾, uso de drogas (olanzapina, risperidona) ⁽⁴⁾, disruptores endócrinos (bifenilos y ftalatos) ⁽⁵⁾ y cambios en la microbiota intestinal ^(6,7). Emulsionantes (carboximetilcelulosa, polisorbato 80) ⁽⁸⁾ y edulcorantes no energéticos (sacarina, aspartame, sucralosa) actuando sobre la microbiota intestinal ⁽⁹⁾ podrían intervenir en mecanismos de ganancia de peso, de secreción de insulina y de insulinoresistencia, si bien todavía es preciso confirmación en humanos de los datos animales preliminares.

Sobrealimentación en obesidad

La sobrealimentación en obesidad, expresada como mayor ingesta respecto del gasto ha sido propuesta como causa primaria de obesidad. No obstante, podría ser secundaria a un aumento primario de la lipo/adipogénesis debidas a hiperinsulinismo.

Hacen posible la sobrealimentación: la mayor disponibilidad de comidas y de comestibles altamente palatables (ricos en azúcar, grasas y sal, agregados) energéticamente densos y baratos, por sus efectos sobre el mecanismo de recompensa (para algunos autores comparables a los observados en adicciones) ^(10,11,12), promocionados por propaganda dirigida en gran parte a población infantil, que ha llevado a una gradual sustitución de la alimentación tradicional basada en alimentos frescos.

Aún en ausencia de sobrealimentación, la proporción entre masas magra y adiposa puede modificarse a partir de señales ambientales (alimentarias, insulinización, farmacológicas) y endógenas (embarazo, cambios en microbiota), momento de las comidas, a favor de esta última ^(1,3,7,8) dando lugar a obesidad con peso e IMC aparentemente normales.

Transiciones nutricional y epidemiología

Cambios masivos y progresivos en la alimentación, observados en los últimos 200 años, conocidos con el nombre de ‘transición nutricional’ coinciden con ‘transición epidemiológica’ en factores de morbimortalidad conectados con mayor frecuencia de obesidad y de afecciones degenerativas asociadas con ella, como diabetes mellitus, aterosclerosis, algunos tumores, enfermedad de Alzheimer, hígado graso, entre otras ^(13,14).

Una alimentación cualitativamente diferente a la de los alimentos originales de la especie humana y de la de los tradicionalmente consumidos ha alterado las pautas de funcionamiento de un programa genético diseñado para proteger de carencias más que de sobrealimentación sostenida. La oportunidad de las comidas, en horarios fijos, a destiempo de las señales de hambre y saciedad fisiológicas provenientes de los ritmos circadiano y ultradiano pueden modificar su aprovechamiento. En animales el número y horario de las comidas modifican la eficiencia metabólica y la cantidad de grasa de reserva independientemente de las calorías ingeridas ^(3,15).

La puesta en funcionamiento del programa genético por fuera de las condiciones originales, modifica sus alcances de manera que lo que debiera ser un mecanismo de adaptación beneficiosa termina siendo antesala de enfermedad.

Los casos de obesidad secundaria a traumatismos hipotalámicos, endocrinopatías, fármacos, etcétera, son de etiopatogenia diferente. Estas situaciones -si bien importantes e ilustrativas no son responsables de la epidemia de obesidad que está afectando la salud pública en Latinoamérica.

Referencias bibliográficas

- 1.- Alvheim AR, Malde MK, Oset-Hylaman D, et al. Dietary linoleic acid elevates endogenous 2-AG and Anandamide and Induces Obesity. *Obesity* 2012;20:1984-1994.
- 2.- Wade GN, Schneider JE. Metabolic fuels and reproduction in female mammals. *Neurosci Biobehav Rev* 1992;16:235-272.
- 3.- Hatori M, Vollmers Ch, Zarrinpar A, et al. Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet. *Cell Metabolism* 2012;15:848-860.
- 4.- Gentile S. Contributing factors to weight gain during long-term treatment with second generation antipsychotics. A systematic appraisal and clinical implications. *Obes Rev* 2009;10:527-542.
- 5.- LaKind JS, Goodman M, Nalman DQ. Use of NHANES data to link chemical exposures to chronic diseases: a cautionary tale. *Plos ONE* 7(2) 2012: e51086. doi:10.1371/journal.pone.0051086.
- 6.- Bäckhed F, Ding H, Wang T, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:15718-15723.
- 7.- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006;444:1027-1031.
- 8.- Chassaing B, Koren O, Goodrich J, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature* 2015;519:92-96.
- 9.- Suez J, Korem T, Zeevi D, et al. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature* 2014;514:181-186.
- 10.- Dallman MF, Akana SF, Laugero KD, et al. A spoonful of sugar feedback signals of energy stores and corticosterone regulate responses to chronic stress. *Physiol Behav* 2003;79:3-12.
- 11.- Welch CC, Kim E, Grace MK, et al. Palatability-induced hyperphagia increases hypothalamic dynorphin peptide and mRNA levels. *Brain Res* 1996;721:126-131.
- 12.- Farooqi IS, Bullmore E, Keogh J, et al. Leptin regulates striatal regions and human eating behavior. *Science* 2007;317:1355.
- 13.- Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: tendencias, efecto sobre la obesidad e implicaciones para las políticas públicas. Washington, DC : OPS, 2015.
- 14.- De Schutter O. Informe del Relator Especial sobre el derecho a la alimentación. 26 dic 2011. Asamblea General de Naciones Unidas. <http://www.odaalc.org/documentos/1341790548.pdf>.
- 15.- Arble DM, Bass J, Laposky AD et al. Circadian timing of food intake contributes to weight gain. *Obesity* 2009;17:2100-2101.

CAPÍTULO 4

DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN

Diagnóstico

La obesidad es clasificada por diversas sociedades médicas como una enfermedad crónica y recurrente, definida como “una acumulación excesiva de grasa que compromete la salud” ^(1,2,3). El diagnóstico de obesidad se establece a través del índice de masa corporal (IMC), que se calcula mediante la fórmula: $\text{Peso (kg)} / \text{Altura al cuadrado (m}^2\text{)}$. Se considera obesidad cuando este índice es $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ^(4,5), mientras que entre $25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ se define como sobrepeso (**Tabla 1**).

Tabla 1

Clasificación del estado nutricional según IMC	
Estado Nutricional	IMC (kg/m²)
Enflaquecido	< 18,5
Normal	18,5 - 24,9
Sobrepeso	25,0 - 29,9
Obesidad	≥ 30
Obesidad grado I	30 - 34,5
Obesidad grado II	35 - 39,9
Obesidad grado III	≥ 40

El IMC puede ser un buen instrumento poblacional, para evaluar el aumento de riesgo de otras enfermedades crónicas, pero a nivel individual, de consultorio, puede ser bastante deficiente ^(4,5,6,7,8,9). La “acumulación excesiva de grasa”, que figura en la definición, puede variar en dos individuos con el mismo IMC, tanto por composiciones corporales diferentes en porcentaje de grasa y músculo (ya que los individuos con bastante masa muscular pueden tener un IMC alto sin ningún aumento de grasa corporal) como por la propia distribución de la grasa, que puede tener patrones muy diferentes, con mayor concentración en la región visceral o subcutánea, por ejemplo.

El IMC por sí solo tampoco determina con seguridad si existe un deterioro de la salud, como la definición plantea. Se sabe que el peso corporal compromete a los individuos de formas bastante diversas, con individuos casi sin sobrepeso presentando variadas comorbilidades clínicas y otros con obesidades más graves y con complicaciones mínimas o incluso nulas^(10,11). Debido a esto, otras formas de clasificación y de evaluación han sido probadas, aunque hasta ahora ninguna haya reemplazado oficialmente al IMC⁽⁴⁾.

Es válido recordar que la clasificación clásica de sobrepeso y obesidad según el IMC tiene en cuenta los datos de poblaciones caucásicas. Se sabe que los asiáticos, por ejemplo, tienen riesgos de comorbilidades con IMC más bajos y por lo tanto los puntos de corte también son más bajos^(7,12). Pocos datos de literatura están disponibles con relación a los pueblos indígenas, muy presentes en Latinoamérica, pero es más probable que la clasificación debiese ser más similar a la población asiática^(7,13).

Discutiremos los métodos para evaluar la composición corporal y posteriormente algunos otros criterios propuestos para clasificar al individuo obeso.

Diagnóstico en niños y adolescentes

En el caso de niños y adolescentes, el IMC, que varía de una población a otra, se debe colocar en un gráfico, debido a la variación de la edad^(4,5,14). Lo ideal sería que cada país tuviese su gráfico validado estándar, basado en una población típica. Lamentablemente esto no siempre es posible y actualmente se cuenta con gráficos o cartas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)⁽¹⁵⁾.

No existe un consenso para el diagnóstico de obesidad infantil, existiendo tres diferentes criterios propuestos para ello, los recomendados por la *International Obesity Task Force (IOTF)*, los de la OMS y los del CDC^(14,15,16). Estos dos últimos son por lo general los más utilizados.

Evaluación

Índice de masa corporal

Varios estudios realizados en las últimas décadas muestran que el riesgo de morbimortalidad está relacionado con el IMC por lo general en una curva en forma de “U” o “J”, siendo menor en el rango de peso considerado normal, y superior en los extremos, de bajo peso y obesidad^(17,18,19). El IMC sigue siendo el método de diagnóstico utilizado en consensos para la elección de tratamiento farmacológico o tratamiento quirúrgico de la obesidad⁽⁴⁾.

Circunferencia cintura

La circunferencia cintura (CC) es una herramienta útil para estimar los riesgos de desarrollar enfermedades crónicas ^(20,21), dado que cuantifica la grasa abdominal e indirectamente la visceral. La grasa profunda intraabdominal o visceral conlleva riesgos para la salud mayores que la subcutánea, lo que ya fue demostrado hace décadas.

La medición de la CC utilizando el criterio OMS / IDF (*International Diabetes Federation*) es relativamente simple, con el paciente en posición ortostática, y después de una espiración suave se coloca la huincha en el punto medio de la distancia entre el margen o reborde costal inferior y la cresta ilíaca, a nivel de la línea axilar media ⁽²¹⁾. La IDF en el 2005 estableció diferentes puntos de corte de la CC según raza/etnia para definir obesidad central o abdominal. Es así, como para los latinoamericanos una CC ≥ 90 cm y ≥ 80 cm, hombres y mujeres respectivamente, define obesidad central, esto mientras no se dispusiera de datos locales ⁽²²⁾. Sin embargo, un estudio realizado en 5 países latinoamericanos determinó que una CC ≥ 94 cm y ≥ 90 cm para hombres y mujeres, respectivamente, se asocia a obesidad central, cuantificada por escáner ⁽²³⁾.

De esta forma, se recomienda, además del cálculo de IMC, la medición de la CC en la primera consulta y en el seguimiento de pacientes con sobrepeso y obesidad. En pacientes con IMC ≥ 35 kg/m², la CC no tiene mayor valor predictivo de riesgo, no siendo necesaria su medición.

Índice cintura-cadera

La medición de la cintura-cadera tiene una buena relación con riesgo cardiovascular ^(24,25,26). Sin embargo, no se recomienda como método de evaluación, debido a que, al aumentar el número de mediciones, también aumenta la posibilidad de errores y variaciones, haciendo el análisis poco fiable. Sin embargo, el reconocimiento de los fenotipos de obesidad “androide” o “manzana” (mayor relación entre la grasa visceral y subcutánea) y “ginoide o ginecoide” o “pera” (menor relación entre la grasa visceral y subcutánea), tiene utilidad en el reconocimiento de individuos con diferentes riesgos relacionados con el exceso de peso ^(22,24).

Métodos de análisis de composición corporal

Pliegues cutáneos

No se recomienda los pliegues cutáneos por ser un método poco fiable debido a diferencias inter e intraindividuales y alta variabilidad ^(27,28,29).

Bioimpedancia eléctrica

Es un método relativamente sencillo, rápido y no invasivo para medir la composición corporal, basado en la conducción de una corriente eléctrica de baja intensidad a través del cuerpo, tomando en consideración que la masa magra es un buen conductor en comparación a la masa grasa, debido a su contenido de agua y electrolitos^(30,31,32). Al ser un método fácil de realizar, reproducible y no ser examinador-dependiente, la bioimpedancia es ampliamente utilizada en la práctica clínica, sirviendo como un evaluador de los cambios en la composición corporal intraindividual en programas de pérdida de peso o ejercicio físico⁽³³⁾. Debe ser realizado en ayuno y con el paciente hidratado y no edematizado. Existen numerosos tipos de bioimpedanciómetros en el mercado.

Absorciometría de rayos X de doble energía (*Dual energy-X-ray absorptiometry, DEXA*)

La absorciometría de rayos X de doble energía (DXA o DEXA) evalúa la composición corporal a través de dos rangos de energía por una fuente de rayos X, dividiendo el cuerpo en píxeles y analizando individualmente sus atenuaciones; consta de tres componentes: masa grasa, masa magra y masa libre de masa ósea^(32,34,35). Su mayor ventaja es medir tanto la composición corporal total como la regional, lo que permite la evaluación de grasa visceral abdominal (con alta correlación con la tomografía computarizada). El DEXA es un buen método para estimar la masa grasa, pero debido a su alto costo, se emplea preferentemente en estudios de investigación^(32,34,35).

Ecotomografía

La ecotomografía es un procedimiento de diagnóstico por imágenes basado en ondas de ultrasonido de alta frecuencia que visualiza gran parte de las estructuras del cuerpo, con limitación del hueso y del aire. Permite cuantificar y diferenciar adecuadamente el tejido adiposo subcutáneo abdominal del visceral. También la ecotomografía ha sido empleada en la cuantificación del tejido adiposo epicárdico, el cual se relaciona positivamente con la adiposidad visceral y por ende con parámetros clínicos y antropométricos del síndrome metabólico. Por tanto, la evaluación ecocardiográfica de la grasa epicárdica podría ser una herramienta práctica y sencilla para estratificar el riesgo cardiovascular en la clínica^(36,37).

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Ambos métodos de imagen son considerados los más precisos para la evaluación y cuantificación de la grasa visceral, aunque sus altos costos limitan su aplicabilidad en la práctica diaria, siendo empleados mayoritariamente en estudios de investigación^(38,39,40).

Pletismografía por desplazamiento de aire (BODPOD)

La pletismografía por desplazamiento de aire, conocida comercialmente como BODPOD (*Life Measurement, Inc, Concord, CA*) ofrece ventajas sobre otros métodos de referencia ⁽⁴¹⁾, ya que permite medir una gran variedad de individuos con constitución, peso y talla corporal diversos (incluyendo niños, adultos mayores y personas con capacidades diferentes). Además tiene excelente reproducibilidad, es rápida (5 minutos), cómoda, no invasiva y requiere mínima preparación. Por otra parte, la precisión y exactitud de sus reportes son similares a la hidrodensitometría y modelos de tres o cuatro compartimientos ⁽⁴²⁾. Su limitación mayor es que no está ampliamente disponible.

Clasificación de la obesidad

Obesidad metabólicamente normal y obesidad metabólicamente no-saludable

En los últimos años, está ganando fuerza la clasificación dicotómica (y tal vez por eso mismo ya imperfecta) para separar a los obesos entre los que tienen trastornos metabólicos relacionados con el exceso de peso (y en esta clasificación también podrían incluirse individuos con sobrepeso e incluso peso normal que sean metabólicamente no saludables) y los que, a pesar del exceso de grasa corporal, no presentan desventajas metabólicas ^(10,11,43,44,45). Se supone que este último grupo puede llegar hasta un 30% o más de los obesos, con variaciones significativas para diferentes poblaciones.

Un metaanálisis estima que los obesos metabólicamente no saludables tienen un riesgo relativo de mortalidad de 2,65 en relación a delgados saludables, y los metabólicamente normales tienen riesgo de 1,25, solo significativo cuando se evalúan estudios con más de 10 años de seguimiento ⁽¹¹⁾. Así, existe controversia si realmente podemos hablar de obesidad metabólicamente saludable, dado que los últimos estudios muestran que una parte importante de ellos desarrollarán patologías metabólicas propias de la obesidad a través del tiempo ⁽⁴⁶⁾. Por lo tanto, el concepto es importante, pero para ser utilizado en la práctica, necesita mejores definiciones y que podamos comprender un poco más la diferencia de fenotipos y de riesgo.

Escala de obesidad de Edmonton

Propuesta por la Universidad de Alberta, Edmonton, Canadá, constituye una nueva herramienta de evaluación del paciente obeso, eficaz para predecir el riesgo de morbimortalidad en personas obesas, independientes de los factores utilizados habitualmente para evaluar y pronosticar las consecuencias de la

obesidad (IMC, CC, etc). Incorpora la presencia de comorbilidades asociadas y su magnitud, así como la gradación de limitaciones funcionales para definir 5 grupos clínicos con diferente riesgo vital (0 a 4) ^(47,48,49) (**Tabla 2**).

La **Escala de obesidad de Edmonton** parece un buen método para estratificación de riesgos y para medidas públicas de salud, aunque necesita más estudios para su validación.

Tabla 2

Sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton	
0	No hay factores de riesgo aparentes (por ejemplo, presión arterial, niveles de lípidos en suero y de glucosa en ayunas dentro de rangos normales), síntomas físicos, psicopatología, limitaciones y/o deterioro funcional del bienestar relacionado con la obesidad.
1	Presencia de factores de riesgo subclínicos relacionados con la obesidad (por ejemplo, hipertensión arterial límitrofe, niveles de glucosa alterada en ayunas, niveles elevados de enzimas hepáticas), síntomas físicos leves (por ejemplo, disnea de esfuerzo moderado, dolores y molestias ocasionales, fatiga), psicopatología leve, moderadas limitaciones y/o leve deterioro funcional del bienestar.
2	Presencia de enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad establecidas (por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, apnea del sueño, osteoartritis), limitaciones moderadas en las actividades de la vida diaria y/o del bienestar.
3	Lesión de órganos diana como infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, psicopatología significativa, limitaciones funcionales significativas y/o deterioro del bienestar.
4	Grave (potencialmente fase terminal) discapacidad por enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad, psicopatología severa incapacitante, limitaciones funcionales graves y/o deterioro grave del bienestar.

Referencias bibliográficas

- 1.- Pollack A. A.M.A. Recognizes obesity as a disease. [Internet]. 2013 [cited 2014 Nov 20]. Available from: <http://www.nytimes.com/2013/06/19/business/ama-recognizes-obesity-as-a-disease.html>.
- 2.- Report of a WHO Consultation on Obesity. Defining the problem of overweight and obesity. In: Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO,1998.
- 3.- Puhl RM, Liu S. A national survey of public views about the classification of obesity as a disease. *Obesity* 2015;23:1288-1295.
- 4.- Jensen MD, Ryan D, Apovian C, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.
- 5.- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: WHO. 2000; 256.
- 6.- Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, et al. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-239.
- 7.- Deurenberg P, Yap M, van Sataveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes* 1998;22:1164-1171.
- 8.- Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al. Accuracy of body mass index to diagnose obesity in the US adult population. *Int J Obes* 2008;32:959-966.
- 9.- Bray G. An Approach to the classification and evaluation of Obesity. In: Bjorntorp P. Obesity. Lippincott, Philadelphia. 1992.
- 10.- Virtue S, Vidal-Puig A. It's not how fat you are, it's what you do with it that counts. *PLoS Biol* 2008;6(9):e237.
- 11.- Eckel N, Meidtner K, Kalle-Uhlmann T, et al. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:956-966.
- 12.- Deurenberg P, Deurenberg-Yap, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. *Obes Rev* 2002;3:141-146.
- 13.- Filozof C, González C, Sereday M, et al. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obes Rev* 2001;2:99-106.

14.- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-1243.

15.- Fujiwara CTH, Melo ME, Halpern A, et al. Comparative study between international charts and the Brazilian body mass index chart in obese children and adolescents. In: 29th Annual Scientific Meeting of the Obesity Society, 2011, Orlando, FL. *Obesity* (Silver Spring). Silver Spring, MD: NAASO, The Obesity Society, 2011;19:S213-S214.

16.- Barlow SE. Expert committee and treatment of child and adolescent overweight and obesity: expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, report. *Pediatrics* 2007;120:S164-S192.

17.- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.

18.- de Gonzalez AB, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211-2219.

19.- Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-1096.

20.- Janssen I, Katsmarkyk PT, Ross, R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;3:379-384.

21.- Klein S, Allisson DB, Heymsfield SB, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1197-1202.

22.- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf.

23.- Aschner P, Buendía R, Brajkovich I, et al. Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;93:243-247.

24.- Matsuzawa Y, Shimomura I, Nakamura T, et al. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. *Obes Res* 1995;3 Suppl 2:187S-194S.

25.- Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, et al. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:33-40.

26.- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366:1640-1649.

- 27.- Gray DS, Bray GA, Bauer M, et al. Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1990;51:571-577.
- 28.- Reilly JJ, Wilson J, Durnin JV. Determination of body composition from skinfold thickness: a validation study. *Arch Dis Child* 1995;73:305-310.
- 29.- Pietrobelli A, Tato L. Body composition measurements: from the past to the future. *Acta Paediatr Suppl* 2005;94:8-13.
- 30.- Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004;23:1226-1243.
- 31.- Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004;23:1430-1453.
- 32.- Sun G, French CR, Martin GR, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005;81:74-78.
- 33.- Dehghan M, Merchant A. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies?. *Nutr J* 2008;7:26.
- 34.- Andreoli A, Scalzo G, Masala S, et al. Body composition assessment by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA). *Radiol Med* 2009;114:286-300.
- 35.- Plank LD. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. *Curr Clin Nutr Metab Care* 2005;8:305-309.
- 36.- Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1311-1319.
- 37.- Lima-Martínez M, Balladares N, Torres C, et al. Ultrasound assessment of epicardial fat. *Imagen Diagn* 2011;02:1-3.
- 38.- Heymsfield SB, Nuñez C, Testolin C, et al. Anthropometry and methods of body composition measurement for research and field application in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(S3):S26-32.
- 39.- Kim S, Lee GH, Lee S, et al. Body fat measurement in computed tomography image. *Biomed Sci Instrum* 1999;35:303-308.
- 40.- Leenen R, van der Kooy K, Seidell JC, et al. Visceral fat accumulation measured by magnetic resonance imaging in relation to serum lipids in obese men and women. *Atherosclerosis* 1992;94:171-181.
- 41.- Alvero Cruz J, Ángel I, et al. Body composition assessment methods: actual trends(II), *AMD Volumen XXII Número 105* 2005 Págs. 45-49.
- 42.- Fields DA, MI Goran, MA McCrory. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr* 2002;75:453-467.
- 43.- Fabbrini E, Yoshino J, Yoshino M, et al. Metabolically normal obese people are protected from adverse effects following weight gain. *J Clin Invest* 2015;125:787-795.

44.- Hamer M, Stamatakis E. Metabolically healthy obesity and risk of all-cause and cardiovascular disease mortality. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:2482-2488.

45.- Roberson LL, Aneni EC, Maziak W, et al. Beyond BMI: The “Metabolically healthy obese” phenotype & its association with clinical/subclinical cardiovascular disease and all-cause mortality -- a systematic review. *BMC Public Health* 2014;14:14.

46.- Bell JA, Hamer M, Sabia S, et al. The natural course of healthy obesity over 20 years. *J Am Col Cardiol* 2015;65:101-102.

47.- Sharma AM, Kushner RF. Clinical staging system for obesity. *Int J Obes* 2009;33:289-295.

48.- Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, et al. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ* 2011;183:E1059-E1066.

49.- Kuk JL, Ardern CI, Church TS, et al. Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011;36:570-576.

CAPÍTULO 5

EPIDEMIOLOGÍA

La obesidad es un gran problema mundial en continuo crecimiento ⁽¹⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en estos momentos hay 2.100 millones de personas mayores de 15 años excedidas en peso, de los cuales alrededor de 700 millones están obesas y que al menos 2,8 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la obesidad ^(2,3).

Para la edad pediátrica, el mismo organismo estima que aproximadamente existen 43 millones de niños menores de 5 años que padecen obesidad (2010), habiendo un incremento significativo de la prevalencia mundial, aumentando desde un 5% en 1990 hasta un 7% en 2012 ⁽⁴⁾.

La obesidad constituye un factor de riesgo relacionado con las enfermedades crónicas no transmisibles, afecta a todos los segmentos de la población y forma parte del proceso global de transición demográfica y epidemiológica por la cual atraviesan actualmente los países latinoamericanos ^(5,6,7) (**Tabla 1**).

El elevado consumo de alimentos de gran densidad energética y el sedentarismo, se identifican como los principales elementos que contribuyen al desarrollo de la epidemia de obesidad en la región, con una amplia variación de la prevalencia entre los países, siendo el sector más vulnerable el de menor nivel socioeconómico y educacional de las poblaciones ⁽⁷⁾.

La crisis económica y social que afecta a Latinoamérica, desencadena cambios importantes en el modo de vida de sus habitantes que se refleja en el consumo de alimentos, asociado al abandono de la alimentación tradicional reemplazada por una cultura alimentaria urbana de bajo contenido nutricional, que en el caso de niños y adolescentes provoca efectos biológicos a mediano y largo plazo ⁽⁸⁾.

Es frecuente el deterioro nutricional de la población infantil, con disminución de la lactancia materna y acceso más fácil a alimentos muy atractivos a simple vista, pero más costosos y de menor valor nutricional ⁽⁵⁾.

Es característico de las zonas urbanas la disminución de la actividad física, creada por el abuso de juegos electrónicos, horas pasadas ante el televisor, uso del automóvil y escaso trabajo corporal, lo que contribuye significativamente a disminuir el gasto energético; si además existe una ingesta energética más elevada, se constituyen en factores de riesgo de obesidad y de las enfermedades que de ella se derivan ⁽⁵⁾.

Tabla 1

Declaración de Recife, Reporte del Euro monitor, OMS y Encuestas Nacionales sobre los porcentajes de sobrepeso y obesidad en adultos en Latinoamérica ⁽⁸⁾			
País	Obesidad	Sobrepeso	Total
Argentina	19,2%	32,6%	51,8%
Bolivia	32,2%	37,6%	69,8%
Brasil	20,9%	32,7%	53,6%
Costa Rica	26,2%	38,5%	64,2%
Colombia	25,3%	38,8%	64,1%
Chile	27,1%	38,4%	65,5%
Cuba	15,0%	29,8%	44,8%
Guatemala	21,0%	54,0%	75,0%
Ecuador	14,2%	36,7%	50,9%
El Salvador	23,0%	37,0%	60,0%
Perú	17,5%	34,7%	52,2%
Paraguay	22,0%	35,0%	57,0%
Panamá	25,0%	36,5%	61,5%
República Dominicana	27,1%	37,5%	64,6%
México	32,2%	36,9%	69,1%
Nicaragua	28,3%	36,5%	64,8%
Uruguay	27,6%	37,2%	64,8%
Venezuela	26,3%	34,0%	60,3%
Honduras	19,2%	57,4%	76,6%

El 75% de la mortalidad total en la región para la población adulta, se debe a enfermedades crónicas, siendo la enfermedad cardiovascular la principal causa ⁽⁷⁾.

El panorama epidemiológico latinoamericano puede ser valorado en **tabla 1** ⁽⁸⁾. Las perspectivas para el año 2020 apuntan, a que seis de los países con mayor obesidad en el mundo serán latinoamericanos: Venezuela, Guatemala, Uruguay, Costa Rica, República Dominicana y México ⁽⁹⁾. Las intervenciones dirigidas a mejorar el estilo de vida, tales como la forma de alimentación y la actividad física sistemática, son siempre las primeras recomendaciones en este sentido.

Referencias bibliográficas

1.- McKinsey Global Institute. (2014). Overcoming obesity: An initial economic analysis. http://www.mckinsey.com/insights/economic_studies/how_the_world_could_better_fight_obesity

2.- Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014;384:766-781.

3.- Moreno-Altamirano L, García-García JJ, et al. Epidemiología, determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes en México. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2014;77:86-95.

4.- Estadísticas sanitarias mundiales 2014. OMS. ISBN 978 92 4 069269 5 (PDF) (NLM classification: WA 900.1. [Acceso 11-1-2016]

Disponible en URL: www.who.int

5.- Pérez BM. Efectos de la urbanización en la salud de la población. Instituto de Investigaciones Económicas y Sociales FACES. Universidad Central de Venezuela. 2003 [Acceso: 11/1/2016] Disponible en URL:

http://www.slan.org.ve/publicaciones/completas/efecto_urbanizacio_salud_poblacion.asp

6.- Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala. Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI). Washington, DC: OPS, 2007.

7.- Cuantificación de algunos riesgos importantes para la salud. Informe sobre la salud en el mundo. OMS/OPS. *La Salud en las Américas* 2002:53-103.

8.- Declaración de Recife 2015. Congreso Latinoamericano de Endocrinología, 22-25 mayo 2015, Porto Gallina, Pernambuco, Brasil [acceso 20-10-2015] 4 pantallas. Disponible en URL: <http://www.sld.cu>

9.- Briceño-Iragorry L, Valero G, Briceño A. Obesidad ¿Es una realidad en Venezuela? *Epidemiología Pandemia del siglo XXI*. Muci-Mendoza R, Briceño-Iragorry L, editores. Colección Razetti. Cap. 4. Volumen XIII. Caracas: Editorial Ateproca; 2012,p.59-90. *Gac Méd Caracas* 2012;120:128-134.

CAPÍTULO 6

RIESGOS Y COMPLICACIONES

La obesidad se considera como un auténtico factor de riesgo para muchas enfermedades metabólicas y no metabólicas (**ver Tabla 1, capítulo 2**), las cuales incrementan notoriamente el riesgo de discapacidad y mortalidad especialmente de causa cardiovascular. Incluso, un simple sobrepeso puede considerarse como un predictor de riesgo cardiovascular ^(1,2). La obesidad aumenta la frecuencia de cardiopatía isquémica ⁽³⁾, mientras que la pérdida de peso corporal puede evitar la progresión de la placa de aterosclerosis y los eventos coronarios agudos en los sujetos obesos.

En cuanto a la mortalidad, la obesidad incrementa el riesgo de manera proporcional al IMC ⁽⁴⁾, aunque esto parece ser evidente en la obesidad grado II o III y lo hace a expensas especialmente de enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y cánceres. Para la categoría de sobrepeso y obesidad grado I, los hallazgos son controversiales ⁽⁵⁾.

Enfermedades asociadas a la obesidad

Obesidad y aterosclerosis

La aterosclerosis ha sido asociada en varios estudios observacionales a obesidad, dado que muchos de los elementos fisiopatológicos que acontecen en el obeso son, a su vez, factores de riesgo para la aterosclerosis, tales como: alteraciones lipídicas, hipertensión arterial, resistencia insulínica, hiperglicemia, inflamación, desbalance de adipocinas, disbiosis intestinal, estrés oxidativo y disfunción endotelial ⁽⁶⁾. La distribución visceral o abdominal de la grasa corporal en el obeso presenta una mayor correlación con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total ^(7,8). El incremento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y pequeñas en la obesidad visceral, junto con el descenso del colesterol HDL, facilitado por la hipertrigliceridemia, aceleran el desarrollo del proceso aterogénico ⁽⁸⁾.

Obesidad y enfermedad cardiovascular (ECV)

La obesidad constituye un factor de riesgo independiente para ECV. La mayor evidencia del efecto de la obesidad sobre la ECV es que la reducción progresiva de peso disminuye la tasa de mortalidad por ECV en un 50%. Ello debido a que la pérdida de peso corporal entre un 5% a 10% se asocia a mejorías significativas de varios parámetros metabólicos y factores de riesgo cardiovascular, como: insulinemia, glucemia, ácido úrico hemoglobina glucosilada, presión arterial, perfil lipídico, proteína C reactiva, trombofilia y apnea del sueño, entre otros ^(9,10).

Obesidad y diabetes tipo 2

El sobrepeso es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y su manejo adecuado no solo puede retardar o impedir la aparición de ella en sujetos con prediabetes, sino que también forma parte importante de su tratamiento ⁽¹¹⁾. Entre un 80%-90% de pacientes con diabetes tipo 2 están con sobrepeso u obesidad al momento del diagnóstico, ocurriendo su mayor prevalencia con un IMC > 28 kg/m². Se puede afirmar que los sujetos con sobrepeso y “prediabetes” tienen un riesgo significativamente incrementado de desarrollar diabetes tipo 2.

La obesidad central o abdominal se considera un contribuyente de riesgo mayor para el desarrollo de la diabetes tipo 2 en sujetos genéticamente predispuestos ^(11,12,13). La cantidad de grasa visceral o intraabdominal puede predecir la incidencia de diabetes tipo 2, independientemente de la adiposidad corporal total. Se asocia estrechamente a un aumento de la resistencia a la insulina, desarrollándose la diabetes cuando la célula beta pancreática no puede satisfacer las demandas impuestas por este incremento en la resistencia insulínica periférica ⁽¹¹⁾. La combinación de una mayor producción hepática de glucosa y una disminución de su captación periférica, favorecen un estado de resistencia a la insulina que, a su vez, determina finalmente hiperglucemia ^(11,12,13).

La pérdida de peso corporal reduce la resistencia a la insulina, facilitando el control de la glucemia y debe estar entre los objetivos iniciales de tratamiento del paciente obeso. Es así, como pérdidas discretas de peso corporal del orden del 5% a 10% del peso corporal implican una disminución significativa de los niveles glucémicos y de la hemoglobina glucosilada (0,6% - 1%).

Para aquellos pacientes diabéticos obesos (IMC 30 - 34,9 kg/m²) cuya hiperglicemia no puede ser controlada adecuadamente a pesar de todos los esfuerzos médicos, la cirugía metabólica es una opción que debe ser considerada ⁽¹¹⁾.

Obesidad y dislipidemia

Las dislipidemias en personas con obesidad visceral se deben a las alteraciones de la homeostasis de la glucosa y la insulina ^(14,15). Aproximadamente entre un 60% - 70% de los obesos presentan dislipidemia, siendo más frecuente de observar en aquel con obesidad central.

La dislipidemia más característica del obeso es aquella que cursa con hipertrigliceridemia, elevación del colesterol VLDL y disminución del colesterol HDL, estando el colesterol LDL por lo general normal o levemente aumentado, no obstante que el tipo de partícula LDL es mayoritariamente densa y pequeña, lo que condiciona un mayor riesgo de aterogénesis ^(14,16,17). La hipertrigliceridemia obedece a una mayor síntesis hepática de VLDL junto a una reducción de la

extracción periférica de lipoproteínas ricas en triglicéridos, como consecuencia de una menor actividad de la lipoproteinlipasa, lo que favorece la hiperlipidemia postprandial y también el descenso del colesterol HDL ^(14,15). El incremento del colesterol VLDL supone una mayor secreción hepática de Apo B. Algunos estudios señalan que una relación triglicéridos /colesterol HDL ≥ 3 es un buen predictor de resistencia a la insulina ⁽¹⁸⁾.

La cantidad de grasa visceral, medida por escáner, se correlaciona significativamente con la concentración glucémica a las 2 horas en una prueba de sobrecarga oral a la glucosa, siendo independiente de la grasa corporal total.

Obesidad e hipertensión arterial

El aumento de peso corporal está asociado positivamente con elevación de la presión arterial, tanto en adultos como en niños, estimándose de acuerdo a datos provenientes del *Framingham Heart Study* que un 65% y 78% de los casos de hipertensión arterial esencial, mujeres y hombres, respectivamente, se deben a un incremento de la adiposidad, presentando los sujetos obesos 3,5 veces mayor riesgo de desarrollarla que los normopesos ^(19,20,21). Por lo tanto, la pérdida de peso corporal es una de las principales medidas iniciales no farmacológicas que se recomienda a todos los hipertensos obesos o con sobrepeso ⁽²²⁾.

La hipertensión arterial del obeso es el resultado de la interacción de múltiples alteraciones observadas en la obesidad, tales como: hiperinsulinemia, hiperleptinemia, disfunción renal, alteraciones vasculares y de los péptidos natriuréticos, hiperactividad del sistema renina angiotensina y del sistema nervioso simpático, entre otras ^(19,22,23).

La hiperinsulinemia también estimula a nivel central el sistema nervioso simpático (SNS) aumentando la termogénesis, la reabsorción de sodio a nivel renal y la vasoconstricción periférica a nivel vascular, provocando la alteración de la natriuresis, el aumento de secreción de renina, el aumento del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal ^(22,23).

Obesidad y cáncer

En sujetos no fumadores, obesidad, dieta y actividad física son los principales factores de riesgo asociados a neoplasias. Cambios en los estilos de vida, principalmente sedentarismo y dieta occidental, se relacionan con un incremento de neoplasias asociadas a obesidad ^(24,25,26).

Existe evidencia de la relación entre obesidad y neoplasias de esófago, páncreas, colorectal, mama en postmenopáusicas, endometrio y renal. En hombres, el aumento del IMC se asocia con una mayor incidencia de adenocarcinoma de

esófago, tiroides, colon y renal y en mujeres, con el aumento de riesgo de cáncer de endometrio y renal ^(27,28).

Aunque la alimentación en los cánceres colorectales se asocia con la ingestión de un exceso de grasas animales y una escasa o nula ingestión de frutas y verduras ricas en carotenos y antioxidantes, la reducción de peso es la que tiene un efecto significativo mayor en la disminución de la incidencia de cáncer digestivo ^(24,25).

Cáncer de mama y endometrio

Casi la mitad de los casos de cáncer de mama de mujeres postmenopáusicas ocurren con IMC > 29 kg/m² ^(29,30,31). Respecto del cáncer de endometrio, entre el 34% y el 56% de los casos son atribuibles a un elevado IMC (> 29 kg/m²) ^(32,33). El riesgo de cáncer mamario se multiplica en mujeres jóvenes y obesas. Hay relación entre niveles altos de estrógenos en mujeres obesas y el desarrollo precoz del cáncer de mama ^(34,35).

Obesidad y apnea del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por hipoventilación, hipercapnia, somnolencia diurna y disminución de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia ^(36,37,38,39). El indicador antropométrico que se asocia con la gravedad de la apnea, es la circunferencia del cuello. Por lo general si es mayor de 43 cm ya pueden evidenciarse alteraciones en la respiración durante el sueño que pueden asociarse con hipertensión pulmonar, incrementándose el riesgo de SAOS de manera proporcional a la circunferencia de cuello. La reducción de peso, aunque moderada (10% del inicial), mejora la sintomatología del SAOS ^(40,41,42).

Obesidad e hiperuricemia

Los pacientes con obesidad que sufren artritis gotosa presentan también a menudo intolerancia a los hidratos de carbono, dislipidemia e hipertensión arterial ^(43,44). El IMC se asocia significativamente con hiperuricemia y mayor riesgo de gota y litiasis renal. Hiperinsulinemia, errores dietarios (etanol, ingesta de alimentos ricos en purinas y en fructosa, baja ingesta de agua), uso de diuréticos, deshidratación y enfermedad renal, están dentro de los principales factores que promueven la hiperuricemia en el paciente obeso ⁽⁴⁵⁾.

Obesidad y alteraciones reproductivas

Existe asociación demostrada entre IMC y alteraciones reproductivas. Las mujeres obesas tienen un mayor riesgo relativo de infertilidad por anovulación comparadas con mujeres con normopeso. Debe destacarse que un 50% de las mujeres con síndrome del ovario poliquístico tienen sobrepeso u obesidad y la mayoría de fenotipo abdominal ^(46,47,48). Las mujeres obesas, especialmente con obesidad abdominal, tienen resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, la cual a nivel ovárico incrementa la síntesis de andrógenos, mayoritariamente testosterona y 4-androstenediona, que conducen a trastornos menstruales y signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, dermatitis seborreica, etc) ⁽⁴⁹⁾. Además, las conocidas dificultades en el manejo del parto en la mujer obesa llevan a mayores tasas de inducción y cesáreas y compromiso fetal.

Referencias bibliográficas

1.- Federação Latino-Americana de Sociedades de Obesidade – FLASO “Consenso Latino-Americano de Obesidade. Arq Bras Endocrinol Metab Feb. 1999 vol.43 no.1 São Paulo

2.- González Albarrán O, García Robles R. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Obesidad, la epidemia del siglo XXI. Madrid: Internacional de Ediciones y Publicaciones 1999;12:191-209.

3.- Aranceta J, Foz M, Mantilla T, et al. Documento de Consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2003;15:196-233.

4.- Cowley MA, Brown WA, Considine RV. Obesity: the problem and its management. In: Jameson JL, De Groot LJ, de Kretser DM, et al., eds. Endocrinology: Adult and Pediatric. 2015, 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; chap 26.

5.- Flegal KM, Kit BK, Orpana H, et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2013;309:71-82.

6.- Lopez-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol 2011;64:140-149.

7.- Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Rev Chil Cardiol 2010;29:85-87.

8.- Zugasti Murillo A. Moreno Esteban B. Unidad de Obesidad. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular Enero 2005 Vol. 22. Núm. 01. Hipertensión y Riesgo Vascular.

9.- Cabrerizo L, Rubio MA, Ballesteros MD, et al. Complicaciones asociadas a la obesidad. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Rev Esp Nutr Comunitaria 2008;14:156-162.

10.- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Obesity (Silver Spring) 2014;22 (Suppl 2):S41.

11.- American Diabetes Association. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes. Diabetes Care 2017;40(Suppl 1):S57-S63.

12.- Committee on Diet and Health, National Research Council. Diet and Health: implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC; National Academic Press, 1989:564.

13.- Gómez-Cuevas R. Los riesgos de la Obesidad. En: Obesidad a la carta. Edit Contreras & Salcedo 2001:37-42.

14.- Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2013;7:304-383.

15.- Troyo-Barriga P. Obesidad y dislipidemias *Gac Méd Méx* 2004, Vol.140, Suplemento No. 2.

16.- 10 Coisas que Você Precisa Saber Sobre Dislipidemia Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia/ SBEM www.endocrino.org.br/Constyado 15, Enero 2016.

17.- Stone NJ, et al. 2013 Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2013 ACC/AHA Blood Choll Guideline Page 1.

18.- McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, et al. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Ann Intern Med* 2003;139:802-809.

19.- Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J III, et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med* 1987;16:235-251.

20.- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162:1867-1872.

21.- INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* 1988;297:319-328.

22.- Susic D, Varagic J. Obesity: A Perspective from hypertension. *Med Clin North Am* 2017;101:139-157.

23.- Calabria Fabiana Fisiopatología de la relación entre obesidad e hipertensión arterial. 6 may. 2013 - Obesidad e Hipertensión.

Disponible:<http://sociedaddecardiologiadebuenosaires.blogspot.cl/2013/05/obesidad-e-hipertension-arterial-06-05.html>

24.- Instituto Nacional del Cáncer de los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU. Obesidad y riesgo de cáncer. Disponible en: www.cancer.gov/espanol/cancer/.../obesidad/hoja-informativa-obesidadEnero2016

25.- Davies NJ, Batehup L, Thomas R. The role of diet and physical activity in breast, colorectal and prostate cancer survivorship: review of the literature. *Br J Cancer* 2011;105 Suppl 1:S52-73.

26.- Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist* 2010;15:556-565.

27.- Renehan A, Tyson M, Zwahlen M, et al. Obesidad y riesgo de cáncer Fuente: *SIIC Lancet* 2008;371:569-578.

- 28.- Sánchez R, C.Ibáñez C, Klaassen J. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Rev Med Chile* 2014;142:211-221.
- 29.- Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, et al. Obesidad y su implicación en el cáncer de mama. U. de Granada. *Nutr Hosp* 2011;26:899-903.
- 30.- Herrera-Covarrubias D, Coria-Avila GA. La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2015;32:766-776.
- 31.- Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García López P, et al. Obesidad y niveles séricos de estrógenos; importancia en el desarrollo precoz del cáncer de mama. *Nutr Hosp* 2012;27:1156-1159.
- 32.- Picon-Ruiz M, Pan C, Drews-Elger K, et al. Interactions between adipocytes and breast cancer cells stimulate cytokine production and drive Src/Sox2/miR-302b-mediated malignant progression. *Cáncer Res* 2016;76:491-504.
- 33.- Pugliano L, Zardavas D, Paesmans M, et al. A meta-analysis of endocrine therapy trials in early breast cancer evaluating the impact of obesity: Are aromatase inhibitors optimal therapy in obese?. *J Clin Oncol* 31, 2013 (suppl; abstr 575).
- 34.- Pajares B, Pollán M, Martín M, et al. The effect of obesity on prognosis in operable breast cancer patients treated with adjuvant anthracyclines and taxanes according to pathologic subtypes: a pooled analysis. *Breast Cancer Res.* 2013 Nov 6;15(6):R105.
- 35.- Crujeiras AB, Cabia B, Carreira MC, et al. Secreted factors derived from obese visceral adipose tissue regulate the expression of breast malignant transformation genes. *Int J Obes* 2016;40:514-523.
- 36.- Carrillo Alduenda JL, Arredondo del Bosque FM, Reyes M, et al. Clínica de Trastornos Respiratorios del Dormir, Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Tórax* 2010;69:103-115.
- 37.- Valencia-Flores M, Rebollar González V, González-Barranco J, et al. Apnea del sueño en el paciente obeso. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2001;9:97-102.
- 38.- Miño MA, Fuentes CE, Martínez FT, et al. Obesidad, síndrome de apnea-hipopnea del sueño y somnolencia diurna excesiva en población de riesgo cardiovascular. *Rev Chil Nutr* 2008;35:109-114.
- 39.- Rabeca C, Ramos P, de L Veale D. Complicaciones respiratorias de la obesidad. *Arch Bronconeumol* 2011;47:252-261.
- 40.- Iglesias Galindo AE. Alteraciones metabólicas asociadas al síndrome de apnea obstructiva del sueño. Dpto de Fisiología. Fac. de Medicina Grado nutrición humana y dietética U. de Valladolid Prom: 2010-2014.
- 41.- Phipps PR, Starritt E, Caterson I, et al. Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax* 2002;57:75-76.

- 42.- Newman AB, Greg Foster G. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight. *Arch Intern Med* 2005;165:2408-2413.
- 43.- González Gutiérrez R, Cedeño KA. Hiperuricemia como factor de riesgo para obesidad en adultos de la ciudad de Maracay, Venezuela. *Rev Latinoam Hipertensión* 2015;10:115-122.
- 44.- Saag K, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Res Ther* 2006;8(Suppl 1):S2. Epub 2006 Apr 12.
- 45.- Choi HK, Atkinson K. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men. *Arch Intern Med* 2005;165:742-748.
- 46.- Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935;29:181.
- 47.- Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS); arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1897-1899.
- 48.- Rotterdam ESHRE/ ASRM- Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to polycystic ovary syndrome. *Fertile Steril* 2004;81:19-25 - *Hum Reprod* 2004;19:41-47.
- 49.- Moran L, Norman RJ. Understanding and managing disturbances in insulin metabolism and body weight in women with polycystic ovary syndrome. *Best Prac Res Clin Obstet Gynaecol* 2004;18:719-736.

CAPÍTULO 7

OBESIDAD EN EL EMBARAZO

El embarazo representa una prueba de esfuerzo metabólico importante que tiende a adaptar el organismo para optimizar el paso de nutrientes a través de la placenta ⁽¹⁾.

Durante la gestación hay un incremento del hambre y la sed, necesarios para cubrir los mayores requerimientos nutricionales. La ganancia de peso, oscila entre los 10 kg y 12,5 kg en embarazos normales, aumentos mayores o menores a los normales constituyen un riesgo de morbilidad y mortalidad especialmente para el nuevo ser ⁽¹⁾.

Tabla 1

Ganancia de peso total y por componentes según tiempo de gestación				
	Tiempo de gestación (semanas)			
	10	20	30	40
Productos de la concepción				
Feto (g)	5	300	1.500	3.400
Placenta (g)	20	170	430	650
Líquido amniótico (g)	30	250	750	800
Ganancia de tejido maternos				
Útero (g)	140	320	600	970
Glándula mamaria (g)	45	180	360	405
Volumen sanguíneo (ml)	50	800	1.200	1.500
Tejido graso (g)	328	2.064	3.594	3.825
Total (g)	618	4.084	8.434	11.550

El aumento correspondiente al feto, placenta y líquido amniótico representa entre 4,5 y 5 kg; otro componente que aumenta es la grasa materna de depósito que alcanza un promedio de 3 a 4 kg (**Tabla 1**)⁽²⁾. El sentido fisiológico de esta grasa de depósito es asegurar la lactación, que sucederá a la gestación, permitiendo por una parte una reserva energética y por otra, asegurar la formación de leche que tiene un componente graso importante⁽³⁾. Una ganancia excesiva de peso durante la gestación puede favorecer la aparición de patologías asociadas, como la diabetes mellitus gestacional, hipertensión arterial y/o preeclampsia.

La presencia de obesidad pregestacional en la mujer gestante definida por un IMC ≥ 30 kg/m², incrementa significativamente el riesgo de complicaciones durante el embarazo, tales como: diabetes mellitus gestacional, preeclampsia, malformaciones congénitas y anomalías del crecimiento fetal. Las embarazadas obesas también tienen más riesgo de aumento del trabajo de parto, frecuencia de partos múltiples y partos por cesárea⁽³⁾.

Por otro lado, muchas mujeres desarrollan una obesidad durante el embarazo, pues el aumento de peso a lo largo de toda la gestación supera la ganancia de peso adecuada, cifrada entre 10-12,5 kg. Este exceso de peso es un importante factor de riesgo a tener en cuenta, dado que como se explicó las complicaciones también se incrementan, por lo que se recomienda un riguroso control y ganancia del peso corporal de acuerdo al IMC pregestacional^(4,5) (**Tabla 2 y 3**).

Tabla 2

Aporte calórico según clasificación nutricional peso pregestacional	
Clasificación nutricional según IMC (OMS)	Recomendaciones
Bajo peso (<18,5 kg/m ²)	35 a 40 kcal/ kg / día
Normopeso (18,5 - 24,9 kg/m ²)	30 kcal/ kg / día
Sobrepeso (25,0 - 29,9 kg/m ²)	23 - 25 kcal/ kg / día
Obesidad (≥ 30 kg/m ²)	- Disminuir entre 30% - 33% de la ingesta usual. - Rango mínimo de 1.800 kcal/día para evitar el riesgo de cetosis. - No indicar dietas hipocalóricas en la embarazada con diabetes mellitus gestacional.
<p>Energía adicional: Se recomienda agregar durante el 2^{do} trimestre 340 kcal/día, y para el 3^{er} trimestre 452 kcal/día. Ajustable según ganancia de peso.</p> <p>Embarazo gemelar: Agregar 400 kcal/d en 2^{do} y 3^{er} trimestre y en embarazo múltiple agregar 500 kcal/día desde el 1^{er} trimestre.</p> <p>Lactancia: Agregar 500 kcal/día 1^{er} semestre y 400 kcal/día 2^{do} semestre.</p>	

Tabla 3

Recomendaciones ganancia de peso durante el embarazo (IOM, 2009)		
IMC pregestacional (kg/m ²)	Ganancia de peso total recomendada (kg)	Ganancia de peso 2 ^{do} y 3 ^{er} trimestre (kg/scm)*
<18,5	12,5 - 18	0,51 (0,44 - 0,58)
18,5 - 24,9	11,5 - 16	0,42 (0,35 - 0,50)
25,0 - 29,9	7 - 11,5	0,28 (0,23 - 0,33)
≥ 30,0	5 - 9	0,22 (0,17 - 0,27)

*Los cálculos asumen que la ganancia de peso durante el 1^{er} trimestre es de 0,5 – 2,0 kg

Diabetes mellitus gestacional (DMG)

Es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo en curso⁽⁵⁾. El sobrepeso y la obesidad son el mayor factor de riesgo modificable para desarrollar DMG, ya que otorgan mayor resistencia a la insulina^(6,7). Cuando una mujer con obesidad se embaraza aumenta su riesgo de presentar DMG entre 3 a 8 veces según el grupo analizado⁽⁸⁾, el cual ajustado resulta en un riesgo de 3,42 en mujeres con sobrepeso, 7,54 veces en obesas y 10,83 en obesas mórbidas^(9,10). También la ganancia de peso antes del embarazo impacta sobre los resultados metabólicos, ya que las mujeres que ganan 2,5 kg/año o más los 5 años previos al embarazo, aumentan hasta 2,5 veces su riesgo de presentar DMG^(9,11,12).

Estas pacientes enfrentan un riesgo aumentado de preeclampsia, parto prematuro, malformaciones fetales y cesáreas. En el futuro pueden presentar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por su parte los niños nacidos de estas madres sufren con mayor frecuencia macrosomía y trauma obstétrico, y durante el nacimiento estos infantes enfrentan un riesgo mayor a padecer hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, insuficiencia respiratoria, policitemia y más tarde en la vida adulta obesidad, diabetes mellitus tipo 2 cardiopatías y algunos cánceres^(7,8,9).

Trastornos hipertensivos durante el embarazo

Los trastornos hipertensivos durante la gestación tales como la hipertensión arterial sin proteinuria, la preeclampsia y la eclampsia, son más frecuente de observar en la mujer obesa. Factores inflamatorios, inmunológicos, endoteliales, genéticos y enfermedades preexistentes estarían involucrados en su fisiopatología⁽⁵⁾.

Referencias bibliográficas

- 1.- Mataix J, Carazo E. Nutrición para educadores. 1ª edición, Ed. Díaz de Santos. Barcelona, 1995.
- 2.- Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. Alimentación y Dietoterapia. 4ª edición. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. Madrid, 2004.
- 3.- World Health Organization. Maternal anthropometry and pregnancy outcomes: a WHO Collaborative Project. Bulletin of WHO 1995;73 (suppl.):1-98.
- 4.- Influencia de la obesidad pre gestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología 2013;39. Ciudad de la Habana ene.-mar. 2013.
- 5.- Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight Gain during Pregnancy: Reexamining the Guidelines. [Serial on the Internet] Washington (DC National Academies Press (US); 2009.
- 6.- Isolauri E, Rautava S, Collado MC, et al. Role of probiotics in reducing the risk of gestational diabetes. Diabetes Obes Metab 2015;17:713-719.
- 7.- Poston L, Harthoorn LF, Van Der Beek EM, et al. Obesity in pregnancy: implications for the mother and lifelong health of the child. A consensus statement. Pediatr Res 2011;69:175-80.
- 8.- Simmons D. Diabetes and obesity in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2011;25:25-36.
- 9.- Lim CC, Mahmood T. Obesity in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2015;29:309-319.
- 10.- Huidobro A, Fulford A, Carrasco E. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. Rev Méd Chile 2004;132:931-938.
- 11.- Endocrine Society. Diabetes and pregnancy: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2013;98:4227-4249.
- 12.- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2015;38 (suppl 1):S1-S93.

CAPÍTULO 8

OBESIDAD EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

La obesidad en el niño y el adolescente es un trastorno frecuente, constituye más de la tercera parte de las consultas de endocrinología pediátrica, de prevalencia creciente, con repercusión en el desarrollo psicosocial y que predispone a la obesidad en el adulto. Es un problema de Salud Pública que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo, cuya etiología incluye factores genéticos y de estilo de vida (alimentación y actividad física) ⁽¹⁾.

Los estudios nacionales comparativos permiten establecer que existe un aumento de la prevalencia de obesidad y que es más alta en el sexo femenino en la mayoría de los países ⁽¹³⁾.

Conceptos generales

El desarrollo del tejido adiposo humano se inicia durante la etapa prenatal. Existen tres períodos críticos o vulnerables dependientes del tejido adiposo para el desarrollo de la obesidad y de sus complicaciones. El primero ocurre durante la gestación y primer año de vida; el segundo entre los 5 y 7 años de edad o “período de rebote de la adiposidad” y el tercero en la adolescencia ⁽²⁾.

Alrededor de un 5% de las obesidades primarias son consecuencias de una mutación de tipo monogénica, siendo en la mayoría de los casos poligénica ⁽³⁾. Estos genes interactúan entre sí y con el medio ambiente para promover el desarrollo de la obesidad. De tal modo, consideramos que es un problema prevenible que es responsabilidad ética de todos los involucrados en el crecimiento y desarrollo de los niños, como lo son los padres, pediatras, educadores y otros profesionales del área de la salud que asisten en todo momento, mientras se desarrollan los hábitos para lograr un estilo de vida saludable y una alimentación sana, dado que la buena nutrición es la base para lograrla.

La obesidad que se desarrolla con mayor propensión en estos períodos, en especial en el “período de rebote”, se caracteriza por su persistencia y complicaciones. La obesidad es el resultado de un desequilibrio permanente y prolongado entre ingestión calórica y gasto energético, donde el exceso de calorías se almacena como tejido graso. El gasto energético total en el niño y el adolescente se compone de: metabolismo basal, termogénesis, actividad física y crecimiento. El índice de masa corporal (IMC), también llamado originalmente índice de Quetelet, con todas sus limitaciones es útil en el adulto para valorar la adiposidad. En el niño, el valor del IMC varía con la edad, mostrando un incremento durante los primeros 9 a 12 meses de vida, para disminuir en los años siguientes y volver a elevarse alrededor de los 6 años, período conocido como rebote de la adiposidad ⁽⁴⁾.

Estado nutricional según IMC. Definición de obesidad

El IMC es el parámetro antropométrico más empleado para evaluar el estado nutricional de niños y adolescentes, siendo utilizado por la *International Obesity Task Force (IOTF)* ⁽⁵⁾, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽⁶⁾ y por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention, CDC*) ⁽⁷⁾, no existiendo consenso en los puntos de corte para definir sobrepeso y obesidad entre ellos (**Tabla 1**).

Según criterios de la *International Obesity Task Force (IOTF)* ⁽⁵⁾, en niños desde los dos años de edad hasta los 18 años se considera normal un IMC entre 18,5 a 24,9 kg/m², bajo peso < 18,5 kg/m², sobrepeso ≥ 25 kg/m², obesidad ≥ 30 kg/m², y obesidad mórbida ≥ 40 kg/m², según edad y sexo. Sin embargo, dado que estos puntos de corte tienen rangos muy amplios, impiden una detección oportuna del sobrepeso, por lo que su uso como herramienta diagnóstica es limitado.

Por su parte, la OMS identifica empleando el IMC a partir de los 5 a 19 años la población pediátrica con sobrepeso u obesidad, catalogando como obeso a aquellos con un IMC para la edad con más de 2 desviaciones típica (DT) por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS, mientras que sobrepeso con IMC para la edad con más de 1 DT ⁽⁶⁾. Finalmente, el CDC define obesidad a aquel niño cuyo IMC es ≥ percentil 95 para la edad y sexo y sobrepeso con IMC ≥ percentil 85, según tablas de IMC para la edad (2 a 20 años) y sexo del CDC 2000 ⁽⁷⁾. Estos dos últimos criterios diagnósticos (OMS y CDC) son los más utilizados.

Tabla 1

Métodos para determinar sobrepeso y obesidad en adolescentes usando el IMC			
		Puntos de corte	
	Método	Sobrepeso	Obesidad
IOTF	Puntos de corte específicos para edad y sexo predictor de IMC a 18 años.	IMC ≥ 25 kg/m ²	IMC ≥ 30 kg/m ²
OMS	Software usado para obtener z-scores; equivalente a IMC a 19 años.	z-score ≥ 1 DE, corresponde a un IMC ≥ 25 kg/m ²	z-score ≥ 2 DE, corresponde a un IMC ≥ 30 kg/m ²
CDC	Cartas específicas para edad y sexo.	IMC ≥ percentil 85	IMC ≥ percentil 95

Principales causas de obesidad común en niños y adolescentes

Obesidad progenitores

La presencia de obesidad en uno o ambos progenitores eleva de manera significativa el riesgo de desarrollar obesidad futura en el niño ⁽⁸⁾. La obesidad materna es uno de los más fuertes y confiables predictores de obesidad posterior en el niño, teniendo 3 veces más posibilidades de desarrollar obesidad uo sobrepeso en comparación a hijos de madres con IMC normal. El componente genético de la obesidad ha sido demostrado en estudios realizados en mellizos y niños adoptados. Sin embargo, la obesidad de los padres no solo implica una mayor predisposición genética a la obesidad en sus hijos, sino también estilos de vida compartidos ⁽⁹⁾.

Obesidad pregestacional, gestacional y diabetes gestacional

La presencia de obesidad pregestacional, el incremento exagerado de peso durante el embarazo y la diabetes gestacional, son importantes factores de riesgo para el desarrollo de obesidad infantil ⁽¹⁰⁾. Ello como consecuencia de propiciar un medio ambiente intrauterino alterado (especialmente incremento en glucosa e insulina) que promueve cambios fisiológicos y estructurales en el feto que lo predispondrán a obesidad en etapas posteriores de la vida. En general los hijos de estas mujeres se caracterizan por ser macrosómicos (≥ 4.000 g). Algo similar ocurre con los recién nacido de bajo peso (< 2.500 g), quienes, al igual que los macrosómicos, también tienen una mayor predisposición a desarrollar obesidad futura ⁽¹¹⁾.

Insuficiente lactancia materna o destete temprano

La supresión temprana de la lactancia materna y/o introducción de alimentos sólidos antes de los 6 meses, predispone a obesidad futura ⁽¹²⁾. En general, los estudios señalan que existe una relación inversa entre tiempo de lactancia y riesgo de obesidad y por cada mes de amamantamiento se reduce el riesgo de desarrollar obesidad futura en un 4% ⁽¹³⁾.

Sobrealimentación

Gran disponibilidad de alimentos hiperenergéticos y bebidas gaseosas y jugos azucarados. Dieta inadecuada sobrecargada de cereales: coladas, galletas. El azúcar añadido a las bebidas gaseosas o jugos es el contribuyente más importante de calorías a la dieta de los niños ^(14,15). Porciones de gran tamaño, ricas en grasas. Comidas fuera de casa.

El uso de comida como herramienta para premiar o castigar, así como para tranquilizar o entretener

La comida como recompensa o castigo en niños es un método muy utilizado por los padres y abuelos, constituyendo una de las estrategias más populares empleadas para que coman toda la comida o bien con otros propósitos, como tranquilizarlos o entretenerlos. Existe aún la falsa creencia que entre más peso corporal tenga el niño más sano está, cuando lo ideal es que ellos sean más bien delgados. Algunas normas alimentarias adquiridas en la infancia pueden tener un impacto duradero en las conductas alimentarias en la edad adulta y en el desarrollo de obesidad ^(16,17).

Otras

A las causas anteriores se añaden otras como son: sedentarismo (computador, televisión, horas reducidas de actividad física en la escuela y fuera de ella), nivel socioeconómico bajo, historia familiar de obesidad relacionada en general con malos hábitos alimentarios, comer aceleradamente evitando que actúen los mecanismos de la saciedad, problemas familiares o con sus compañeros, alteraciones psicológicas (depresión, baja autoestima, aislamiento) y trastornos de la alimentación (trastorno por atracón, bulimia, anorexia, vigorexia, etc), entre muchas más.

Prevención

El correcto control del peso materno pregestacional, gestacional y una lactancia materna exclusiva al menos por 6 meses, constituyen los factores más importantes de prevención temprana de la obesidad en niños. La prevención de la obesidad en la población infantojuvenil recae en los actores sociales, educativos y familiares, quienes deben guiar y conseguir un estilo de vida saludable, que incluya la práctica de actividad física regular, dieta adecuada en sus componentes nutricionales, equilibrada y con requerimientos calóricos apropiados, nunca excesivos, respetando la saciedad, con un proceso educativo que consiga formar una cultura de “autocuidado de la salud” con libertad ^(18,19). También debe evitarse el uso indiscriminado de antibióticos y fármacos que induzcan ganancia de peso corporal, al igual que acortar las horas de sueño nocturno, factores que se han sido asociados a un mayor riesgo de obesidad infantil ^(20,21).

El niño tiene una particular capacidad de aprender, respetando su natural libertad, su intimidad y la posibilidad de construcción y reconstrucción de su aprendizaje. Si bien es cierto que el bajo peso en la población infantil, desnutrición global / bajo peso / edad / bajo consumo de proteínas y micronutrientes (zinc, vitamina A), inciden gravemente en el desarrollo físico y el rendimiento escolar, también el pobre acceso de alimentos importantes

por su contenido proteico (granos, leguminosas, carnes, pescados, frutas y verduras frescas) y una cultura alimentaria equivocada por la información propagandística que induce al consumo exagerado de productos de escaso valor nutricional con alto contenido en carbohidratos simples y grasas, promueve y conduce a la obesidad. Por tanto, la prevención del sobrepeso y obesidad debe ser un tema de políticas públicas ^(18,22).

Historia clínica

Generalmente los padres y abuelos, también obesos, consideran la obesidad como algo normal o como una afección “glandular” o endocrina. Valorar:

- Historia familiar de obesidad, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, etc.
- Características y hábitos alimentarios familiares, actitud hacia la actividad física.
- Nivel socioeconómico y cultural familiar. Número de hermanos.
- Edad de comienzo de la obesidad y epifenómenos que se relacionen con esta, traumas emocionales y físicos, disminución de la actividad física, adicción a la televisión y video-juegos, ingestión calórica, uso de fármacos.
- Enfermedades asociadas a la obesidad.
- Actitud del niño ante su obesidad, tratamientos realizados y sus resultados.

Examen físico y exámenes complementarios

Debe ser detallado con estudio auxológico completo, IMC, distribución grasa corporal, estadios del desarrollo puberal, presión arterial, etc. En caso de retraso de la talla o dudas referentes a la asociación de otra afección o causa, se indican exámenes complementarios según patología sospechada. Un carpograma que muestre edad ósea normal o moderadamente acelerada sugiere obesidad exógena o primaria ^(23,24).

Exámenes complementarios sistemáticos: hemograma completo, glucemia en ayunas y posprandial, insulinemia en algunos casos, colesterol, triglicéridos y colesterol HDL (si hay antecedentes familiares con dislipidemia), vitamina D y estudio psicológico ^(23,24).

Complementarios especiales: electrocardiograma, función respiratoria, ortopedia (si hay alteraciones clínicas), escáner o resonancia magnética nuclear cerebral, fondo de ojo y campimetría (sospecha tumor cerebral), exámenes hormonales (sospecha endocrinopatía), cariotipo (sospecha cromosomopatía) ⁽¹⁷⁾.

Repercusiones de la obesidad en el niño y el adolescente

Psicosociales: Los niños obesos presentan trastornos de conducta, signos de depresión y angustia, con baja autoestima. Se sienten rechazados, torpes para actividades físicas y sociales, se refugian en el sedentarismo, el aislamiento y una mayor ingestión de alimentos con sentimientos de culpa y a veces trastornos en el comportamiento alimentario ^(23,24).

Ortopédicas: Pie plano, escoliosis, coxa vara, epifisiolisis, genu valgum y tibia vara ^(23,24).

Dermatológicas: Estrías en caderas, región superior de muslos y pecho, infecciones cutáneas, intertrigos, forunculosis, acantosis nigricans ^(23,24).

Cardiorrespiratorias: Hipertensión arterial, apnea de sueño ^(23,24).

Riesgo de obesidad en el adulto: El 40% de los niños obesos se hacen adolescentes obesos y el 80% de los adolescentes obesos continúan su obesidad en la adultez. La obesidad del adulto que se ha iniciado en la infancia tiene peor pronóstico en relación con las complicaciones y la morbilidad y es más rebelde al tratamiento ^(26,27).

Dietoterapia

El manejo de la ingesta energética es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento. Una alimentación bien balanceada que suministre todos los nutrientes necesarios es el tratamiento más seguro y efectivo en la obesidad. Como regla general los niños obesos deben ser controlados con un esquema donde el equilibrio entre ingesta calórica y gasto calórico proporcione un peso estable o una pérdida de peso moderada que no afecte su crecimiento. Las recomendaciones nutricionales en el niño y el adolescente obeso son las siguientes:

Niño menor de 2 años. Mantener lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses como mínimo y a partir de entonces agregar progresivamente alimentos semisólidos (**Tabla 2**). No deberá añadirse sal o azúcar a los alimentos complementarios ⁽²⁸⁾.

Preescolares. Alimentación isocalórica de 1.000 kcal por el primer año más 100 kcal por año de edad restante constituida por: 50% de carbohidratos, 20% de proteínas y 30% de grasa (10% saturadas, 10% poliinsaturadas, 10% monoinsaturadas), repartidas en tres comidas y meriendas. Promover actividad física regular ⁽²⁸⁾.

Escolares. Igual recomendación que en preescolares. Puede utilizarse leche semidescremada. Recomendar la práctica de algún deporte ⁽²⁸⁾.

Adolescentes. La alimentación puede ser hipocalórica hasta con un 25% de calorías menos o aportar no menos de 1.200 kcal diarias, con igual composición de 50% carbohidratos, 20% de proteínas y 30% de grasas (10% saturadas, 10% poliinsaturadas, 10% monoinsaturadas), distribuir en tres comidas y tres meriendas ⁽¹⁾.

No consumir bebidas azucaradas alcohólicas ni alimentos fritos, realizar actividad física regular como deportes, aeróbicos. Reducir el consumo de azúcares libres a menos del 5% de la ingesta calórica total. Limitar el consumo de sal a menos de 5 gramos al día (aproximadamente una cucharadita de café). Apoyo psicológico y familiar, educación nutricional y cambios de hábitos de vida y alimentación.

Tabla 2

Guía práctica sobre calidad, frecuencia y cantidad de alimentos para niños de 6 - 23 meses de edad, que reciben lactancia materna a demanda (OMS, 2010)				
Edad	Energía necesaria por día, además de la leche materna.	Textura	Frecuencia	Cantidad de alimentos que usualmente consumirá un niño "promedio" en cada comida*.
6-8 meses	200 kcal/día	Comenzar con papillas espesas, alimentos bien aplastados Continuar con la comida de la familia, aplastada.	2-3 comidas por día. Dependiendo del apetito del niño, se pueden ofrecer 1-2 "meriendas".	Comenzar con 2-3 cucharadas por comida, incrementar gradualmente a 1/2 vaso o taza de 250ml.
9-11 meses	300 kcal/día	Alimentos finamente picados o aplastados y alimentos que el niño pueda agarrar con la mano.	3-4 comidas por día. Dependiendo del apetito del niño, se pueden ofrecer 1-2 "meriendas".	1/2 vaso o tasa o plato de 250 ml
12-23 meses	550 kcal/día	Alimentos de la familia, picados o, si es necesario aplastados.	3-4 comidas por día. Dependiendo del apetito del niño, se pueden ofrecer 1-2 "meriendas".	3/4 a un vaso o taza o plato de 250 ml

Información adicional

Las cantidades recomendadas de alimentos, que se incluyen en la tabla, consideran una densidad energética de aproximadamente 0,8 a 1,0 kcal/g.

Si la densidad de energía de los alimentos es de aproximadamente 0,6 kcal/g, la madre debería incrementar la densidad energética de los alimentos (agregando algunos alimentos especiales) o incrementar la cantidad de alimentos por comida. Por ejemplo:

- De 6 a 8 meses, incrementar gradualmente hasta dos tercios de vaso o taza.
- De 9 a 11 meses, darle 3 cuartos de vaso o taza.
- De 12 a 23 meses, darle un vaso o taza completo.

La tabla debe ser adaptada en base al contenido de energía de los alimentos complementarios locales.

La madre o el cuidador, debería alimentar al niño empleando los principios de alimentación perceptiva, reconociendo las señales de hambre y de saciedad. Estos signos deben guiar la cantidad de alimentos a ser administrada durante cada comida y la necesidad de darle 'meriendas'.

* Si el lactante no recibe lactancia materna, además darle: 1-2 vasos o tazas de leche por día y 1-2 comidas adicionales por día.

En general, la alimentación debe ser agradable, apetitosa, que integre a todos los miembros de la familia, con el contenido calórico adecuado y aporte de nutrientes, microelementos y fibras necesarias.

Debe valorarse el uso de productos bajos en calorías, en especial los que usan edulcorantes no calóricos, es imprescindible la eliminación de colaciones y comida chatarra (refrescos azucarados, galletas, caramelos, helados, dulces) que se ingieren entre las comidas ⁽²⁹⁾.

Una restricción severa en la ingesta origina pérdida de masa muscular, cambios metabólicos no deseables (balance negativo de nitrógeno), déficit nutricional, detención del crecimiento y alteraciones de la conducta alimentaria. Por otra parte, la restricción severa de la ingesta calórica provoca conflictos en la relación familiar, al diferenciar la alimentación del niño (restricciones con sentido punitivo) del resto de la familia.

Carbohidratos, proteínas y grasas en diferentes proporciones y cantidades forman parte de la dieta humana saludable. Entre el 50% - 60% del valor calórico total se cubre con hidratos de carbono, por lo que habrá que seleccionarlos. Deben ser hidratos de carbono complejos (provenientes de frutas, verduras, leguminosas, harina y granos integrales) que provean una gran cantidad de fibras que permitan no solo reducir los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos en sangre, sino también facilitar la pérdida de peso corporal, al aumentar la sensación de saciedad. Todo lo anterior hace que no se recomiende: dietas de ayuno, con proteínas de alto valor biológico, dietas cetogénicas ni dietas con alto contenido en grasas y proteínas y bajo contenido en carbohidratos ⁽¹⁸⁾.

Actividad física

Es un elemento importante en el tratamiento del niño y el adolescente obeso, como medida complementaria a la dietoterapia, pero sobre todo parece más útil para mantener la pérdida de peso corporal. La actividad física regular aumenta el gasto energético, mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye la lipogénesis, preserva y/o aumenta la masa muscular y promueve una alimentación más saludable. La evidencia actual sugiere además que la actividad física mejora el desempeño cognitivo de niñas y niños, y ayuda en la ejecución de tareas académicas ⁽¹⁸⁾.

La mayoría de los beneficios mencionados se han observado en población de niños y adolescentes de 5 a 17 años que cumplen con las recomendaciones de actividad física de la OMS (*World Health Organization, 2010; U. S Department of Health and Human Services, 2008*), y que, en resumen, son las siguientes ⁽¹⁸⁾:

a). Realizar al menos 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada o vigorosa, que puede ser acumulada en esfuerzos mínimos de 10 minutos seguidos,

y que se lleven a cabo con propósitos recreativos, deportivos o vinculados con clases de educación física o transporte activo (caminar o montar en bicicleta como medio de transporte).

b). La actividad física debe ser aeróbica y de intensidad vigorosa, incluyendo, actividades de fortalecimiento muscular y óseo las cuales deben realizarse al menos 3 días a la semana.

c). Aquellos niños y adolescentes que tengan mayores niveles de actividad física de intensidad moderada o vigorosa (más de 60 minutos diarios) tendrán beneficios adicionales en salud. A pesar de los múltiples beneficios de la actividad física, una alta proporción de la población infantojuvenil no cumple con las recomendaciones mínimas mencionadas.

Se ha observado además en varios países una tendencia descendente en los niveles de actividad física a medida que los niños y niñas se acercan a la adolescencia, y estos últimos a la edad adulta ⁽³⁰⁾. El ejercicio debe ser individualizado de acuerdo a las características del niño, pues algunos niños padecen trastornos ortopédicos o su exceso de peso hace que algunos tipos de ejercicios no se recomienden ⁽¹⁸⁾.

Recomendación

Actividades aeróbicas (marcha, carrera, ciclismo, patinaje, danza, natación, etc) comenzando con un mínimo de 3 sesiones semanales hasta convertirla en parte de las actividades de la vida diaria.

En los adolescentes se recomienda la incorporación a grupos de deportes colectivos (béisbol, fútbol, baloncesto, caminatas, natación, etc).

Evitar el sedentarismo y limitar a menos de 2 horas al día las sesiones de televisión y video-juegos, que aportan un reducido gasto energético y apartan a los niños de la actividad física. La televisión además promueve alimentos infantiles hipercalóricos, por lo que es aconsejable retirar los aparatos de televisión del dormitorio de los menores de dos años ⁽²⁴⁾. En los niños pequeños dada su intensa actividad espontánea, no precisa recomendaciones especiales, sino solo estimular las mismas ⁽³¹⁾.

Apoyo emocional

En ocasiones el niño obeso se encuentra bajo estrés psicológico, al sentirse rechazado por sus compañeros al actuar menos diestramente en la actividad física y aún en las relaciones sociales. Todo ello genera sentimientos de angustia, depresión y aislamiento, que pueden afectar el desarrollo de su personalidad. Es necesario estimular al niño a llevar una vida normal con plena participación de las actividades escolares y extraescolares, a la vez de tratar de modificar su conducta y hábitos de vida con el fin de lograr más resultados positivos y duraderos en su tratamiento.

La orientación del psicoterapeuta y la intervención en la dinámica familiar y su estilo de vida son de gran apoyo en el tratamiento general de la enfermedad, sobre todo cuando existen conflictos interfamiliares, sentimientos de rechazo al tratamiento o perturbaciones de la conducta alimentaria ⁽²⁾.

Apoyo familiar y modificación de hábitos

La participación del paciente y la familia es imprescindible en el tratamiento y prevención de la obesidad. Es en la familia donde se aprenden y desarrollan los hábitos de vida (nutrición, actividad física, horarios de sueño nocturno, conceptos de salud, sentimientos estéticos y culturales, entre otros), por lo que es necesario proporcionar la información suficiente y permanente a la familia sobre la obesidad, sus complicaciones, su prevención y tratamiento, y que este último dependerá especialmente de la reducción de la ingesta calórica y del incremento de la actividad física. Aclarar que no existen “drogas milagrosas” que hagan bajar de peso. Además, debemos enfatizar que la familia tiene la mayor responsabilidad en el cumplimiento del tratamiento y prevención de la obesidad, que su apoyo es esencial y permanente en la creación de hábitos nutricionales saludables y en un nuevo estilo de vida sana ⁽²⁸⁾.

Farmacoterapia

No existe mayor experiencia ni estudios con el uso de fármacos antiobesidad en niños y adolescentes obesos y a excepción de orlistat (un inhibidor de la lipasa gastropancreática), que está indicado para mayores de 12 años, no se recomiendan la farmacoterapia antiobesidad en menores de 16 a 18 años ⁽³²⁾. La metformina a dosis variable ha sido usada *off label* para el tratamiento de la obesidad en adolescentes, con resultados discretos en términos de reducción de peso corporal ⁽³³⁾. Sus efectos sobre el peso corporal parecen ser multifactoriales: incremento del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), reducción de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP4), alteración del pool de ácidos biliares y de la microbiota intestinal, estimulación de la oxidación lipídica y de la saciedad central ⁽³⁴⁾. Se están evaluando de manera experimental otros fármacos con acción anorexígena en la población obesa adolescente, entre ellos: exenatida, liraglutida, topiramato y lorcaserina ⁽³⁵⁾.

Cirugía bariátrica

No están establecidos los criterios de cirugía bariátrica en pediatría, aunque existen varios reportes en adolescentes con buenos resultados ⁽³⁶⁾. La mayoría de las guías sugieren que bajo circunstancias específicas, la cirugía puede ser una opción válida para algunos adolescentes con obesidad severa y comorbilidades importantes, previa evaluación exhaustiva y seguimiento por un equipo multidisciplinario de salud ⁽³⁷⁾. Las técnicas laparoscópicas utilizadas en este

grupo etario son las mismas que en adultos: banda gástrica ajustable, gastrectomía en manga y el *bypass* gástrico en Y de Roux, observándose al igual que estos, reducciones de peso corporal importantes y remisión de comorbilidades ⁽³⁶⁾.

Se han descrito algunas complicaciones, alteraciones psicológicas y deficiencias nutricionales que deben ser evitadas con la participación de un equipo multidisciplinario que evalúe los riesgos y beneficios de la cirugía en cada paciente, lo prepare de manera integral para adaptarse a los cambios en el post operatorio y lo acompañe a largo plazo.

Referencias bibliográficas

- 1.- Bueno M, Sarria A. Obesidad. En: Pombo M, ed. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 2da edición, Madrid: Díaz de Santos 1997;pp.1135-1147.
- 2.- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *A m J Clin Nutr* 1994;59:955-959.
- 3.- Anderson PM, Butcher KE. Childhood obesity: trends and potential causes. *Future Child* 2006;16:19-45.
- 4.- Poskitt EME. Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). *Acta Paediatr* 1995;84:961-963.
- 5.- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-1243.
- 6.- de Onis M, Onyango AW, Borghi E, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007;85:660-667.
- 7.- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 2002;246:1-190.
- 8.- Maes HH, Neale MC, Eaves LJ, et al. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 207;27:325-351.
- 9.- Farooqi IS. Genetic and hereditary aspects of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:359-374.
- 10.- Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998;132:768-776.
- 11.- Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab* 2015;66 Suppl 2:14-20.
- 12.- Sloan S, Gildea A, Stewart M, Sneddon H, Iwaniec D: Early weaning is related to weight and rate of weight gain in infancy. *Child Care Health Dev* 2007;34:59-64.
- 13.- Ip S, Chung M, Raman G, et al. A summary of the Agency for Healthcare Research and Quality's evidence report on breastfeeding in developed countries. *Breastfeed Med* 2009;4 Suppl 1:S17-30.
- 14.- Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004. *Pediatrics* 2008;121:e1604-1614.
- 15.- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007;97:667-675.
- 16.- Cooke LJ, Chambers LC, Añez EV, et al. Facilitating or undermining? The effect of reward on food acceptance. A narrative review. *Appetite* 2011;57:493-497.

- 17.- Birch LL, Fisher JO, Davison KK. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. *Am J Clin Nutr* 2003;78:215-220.
- 18.- Rodríguez Hierro F. Obesidad. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, eds. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*, Madrid: EDIMSA 1995;pp.897-913.
- 19.- Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, et al. Recommendations for prevention of childhood obesity. *Pediatrics* 2007;120(suppl 4):228-252.
- 20.- Bailey LC, Forrest CB, Zhang P, et al. Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity. *JAMA Pediatr* 2014;168:1063-1069.
- 21.- Anton-Paduraru DT, Teslariu O, Mocanu V. Influence of sleep on obesity in children. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2016;120:239-243.
- 22.- Lob-Corzilius T. Overweight and obesity in childhood – A special challenge for public health. *Int J Hyg Environ Health* 2007;210:585-589.
- 23.- Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*.2007;120(suppl 4):192-227.
- 24.- Barlow SE; Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120 Suppl 4:S164-192.
- 25.- Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes* 2009;33:S60-S65.
- 26.- Kelly AS, Barlow SE, Rao G, et al. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:1689-1712.
- 27.- Poskitt EME. El niño obeso. En: Brook CGD, ed. *Endocrinología Clínica Pediátrica*, 2da edición, Barcelona: Ancora SA 1989;pp.149-172
- 28.- Mahan LK. Family-focused behavioral approach to weight control in children. *Pediatr Clin North Am* 1987;34:983-996.
- 29.- Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-812.
- 30.- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, et al. Body mass index variations centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:13-21.
- 31.- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington (DC): AICR; 2007.
- 32.- Maahs D, de Serna DG, Kolotkin RL, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of orlistat for weight loss in adolescents. *Endocr Pract* 2006;12:18-28.
- 33.- McDonagh MS, Selph S, Ozpinar A, et al. Systematic review of the benefits and risks of metformin in treating obesity in children aged 18 years and younger. *JAMA Pediatr* 2014;168:178-184.

34.- Adeyemo MA, McDuffie JR, Kozlosky M, et al. Effects of metformin on energy intake and satiety in obese children. *Diabetes Obes Metab* 2015;17:363-370.

35.- Coles N, Birken C, Hamilton J. Emerging treatments for severe obesity in children and adolescents. *BMJ*. 2016 Sep 29;354:i4116

36.- Desai NK, Wulkan ML, Inge TH. Update on adolescent bariatric surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2016;45:667-676.

37.- Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2016 Aug. CADTH Rapid Response Reports. Bariatric Surgery for Adolescents and Young Adults: A Review of Comparative Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Evidence-Based Guidelines [Internet].

ANEXO: Definición de sobrepeso y obesidad infantil

Sobrepeso

Desde el nacimiento hasta los 5 años: Peso para la estatura con más de 2 desviaciones típicas (DT) por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS ^(1,2).

Desde los 5 hasta los 19 años: IMC para la edad con más de 1 DT por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS ^(1,3).

Obesidad

Desde el nacimiento hasta los 5 años: Peso para la estatura con más de 3 desviaciones típicas (DT) por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS ^(1,2).

Desde los 5 hasta los 19 años: IMC para la edad con más de 2 DT por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS ^(1,3). Las nuevas curvas se ajustan estrechamente a los patrones de crecimiento infantil de la OMS a los 5 años, y a los valores de corte para el sobrepeso y la obesidad recomendados en adultos a los 19 años ^(1,3). Recomendamos ampliar información en la publicación de OMS: Curso Capacitación sobre la evaluación del crecimiento del niño ⁽⁴⁾.

Se adjuntan patrones de crecimiento infantil:

www.who.int/childgrowth/standards/es/

Peso para la longitud, niñas, puntuación Z, desde el nacimiento a los 2 años:

http://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_ninas_z_0_2.pdf?ua=1

Peso para la longitud / altura niñas, score Z, desde el nacimiento a los 5 años:

www.who.int/childgrowth/standards/cht_wflh_girls_z_0_5.pdf?ua=1

Peso para la longitud, niños, puntuación Z, desde el nacimiento a los 2 años:

http://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_ninos_z_0_2.pdf?ua=1

Peso para la longitud/altura niños, score Z, desde el nacimiento a los 5 años:

http://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wflh_boys_z_0_5.pdf?ua=1

IMC para la edad, niñas, score Z, desde los 5 a los 19 años:

www.who.int/growthref/cht_bmifa_girls_z_5_19years.pdf?ua=1

IMC para la edad, niños, score Z, desde los 5 a los 19 años:

www.who.int/growthref/cht_bmifa_boys_z_5_19years.pdf?ua=1

Referencias bibliográficas

- 1.- OMS. Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. 2016.
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/206450/1/9789243510064_spa.pdf
Fecha de última consulta realizada: 28/12/2016.
- 2.- http://www.who.int/childgrowth/standards/technical_report/en/.
Fecha de última consulta realizada: 28/12/2016.
- 3.- http://www.who.int/nutrition/publications/growthref_who_bulletin/en/.
Fecha de última consulta realizada: 28/12/2016.
- 4.- OMS. Curso capacitación sobre la evaluación del crecimiento del niño
<http://www.who.int/childgrowth/training/es/>
Fecha de última consulta realizada: 28/12/2016.

CAPÍTULO 9

OBESIDAD EN EL ADULTO MAYOR

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como adulto mayor (AM) a toda persona mayor de 65 años de edad en los países desarrollados y mayor de 60 años en los menos desarrollados ⁽¹⁾. En todo el mundo se está produciendo una transición demográfica, calculándose que actualmente hay unos 600 millones de personas mayores de 60 años a nivel mundial, cifra que se habrá duplicado en el 2025 y que se prevé que alcanzará en el 2050 a 2.000 millones, la mayoría de las cuales se encontrarán en los países en desarrollo ⁽¹⁾.

Cambios corporales con el envejecimiento

El envejecimiento está asociado con cambios considerables en la composición corporal. La masa libre de grasa (MLG) con pico máximo alrededor de los 20 años, disminuye hasta en un 40% entre los 20 y 70 años principalmente a expensas del músculo esquelético apendicular (MEA), aumentando la masa grasa (MG) entre los 60 a 70 años ⁽²⁾. Después de esta edad, la MG, la MLG, como el MEA van disminuyendo, incrementándose al mismo tiempo los depósitos de grasa intraabdominal e intrahepática con reducción de la grasa corporal subcutánea, especialmente de las extremidades inferiores ⁽³⁾.

Los cambios en la composición corporal del AM (disminución de la MLG, aumento de la MG y la pérdida de altura causada por la compresión de los cuerpos vertebrales), alteran la relación entre IMC y porcentaje de grasa corporal y por tanto estas variaciones corporales tienden a subestimar la grasa corporal, mientras que la pérdida de altura tiende a sobreestimarla ⁽⁴⁾.

Diagnóstico de obesidad

El diagnóstico de obesidad en el AM se establece a través de un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, no siendo como se explicó un parámetro antropométrico ideal. No hay suficientes datos que definan un IMC óptimo y por lo tanto tampoco definiciones para sobrepeso y obesidad en el AM de diferentes etnias ⁽⁵⁾. Se considera según cantidad de grasa corporal, sobrepeso a los AM entre 60 a 79 años con valores superiores al 25% y 36%; mientras que obesidad sobre 30% y 42%, hombres y mujeres respectivamente. Por debajo del peso saludable estarían los AM con un porcentaje de grasa corporal menor del 13% y 24%, hombres y mujeres ⁽⁶⁾.

El término “obesidad sarcopénica” (OS) define aquellas personas que de forma simultánea presentan exceso de grasa corporal y una pérdida significativa de masa muscular, incrementando aún más el riesgo de morbimortalidad.

Del Proyecto Multicéntrico EXER-NET, se ha conocido que la OS está presente en el 15% de la población mayor de 65 años, proporción que aumenta con la edad, alcanzando cifras superiores al 20% en personas mayores de 70 y 75 años; ocurriendo más tempranamente en hombres que en mujeres ⁽⁷⁾.

Complicaciones médicas

Las complicaciones inducidas por la obesidad además de la real enfermedad, afectan gravemente la calidad y la esperanza de vida e incrementan por lo general con la edad ⁽⁸⁾. El síndrome metabólico constituye un importante factor de riesgo para enfermedad coronaria, con una alta prevalencia en este grupo etario (AM); presente en 4,6% de personas con peso normal, 22,4% con sobrepeso y 59,6% con obesidad y con asociación positiva a mayor edad, mayor IMC, etnia México-americana y con un más alto consumo de carbohidratos, entre otras variables ⁽⁹⁾.

La obesidad es un importante factor de riesgo para falla cardíaca a través de múltiples patologías asociadas a ella: hipertensión arterial, dislipidemia, cardiomiopatía y diabetes tipo 2, entre otras. Todas ellas predisponen a infarto miocárdico, precursor de falla cardíaca ⁽¹⁰⁾. Evaluando las diferencias del efecto de la adiposidad en la probabilidad de tener hipertensión arterial, se demostró que la mayor edad fue asociada con menor efecto del IMC en la probabilidad de tener hipertensión en ambos géneros ⁽¹¹⁾.

Relacionando la obesidad central y el inicio de la enfermedad de Alzheimer en la vejez en AM sobre 65 años sin demencia, se ha observado que la obesidad central está asociada con mayor riesgo de desarrollar esta patología ⁽¹²⁾. Probables mecanismos incluyen: enfermedades asociadas a la obesidad, en especial diabetes tipo 2, resistencia insulínica e inflamación. Por otra parte, al examinar longitudinalmente la asociación entre circunferencia de la cintura (CC) y discapacidad autoreportada en adultos mayores, se ha señalado que esta predice la discapacidad en la motilidad y agilidad después de 2 años en quienes no la reportaron al inicio ⁽¹³⁾.

La presencia de obesidad y/o artritis, estaría asociada con una vida más larga de discapacidad para el AM de ambos géneros, y la combinación de las dos significativamente relacionada a disminución de la vida activa (50% a 60% de la vida restante vivida con discapacidad) ⁽¹⁴⁾. La obesidad también claramente contribuye al riesgo de osteoartritis en el AM, especialmente de rodilla, influyendo en su aparición además el género, el estrés físico al trabajo y lesiones previas de rodilla, en tanto que la actividad física regular parece ser protectora ⁽¹⁵⁾.

Efectos benéficos de la obesidad en adultos mayores (la paradoja de la obesidad)

La paradoja de la obesidad, es decir el menor riesgo de mortalidad ante ciertas enfermedades crónicas una vez instauradas en el obeso en comparación al normopeso, incluyendo enfermedad cardiovascular, pone en cuestionamiento las recomendaciones dietéticas y de reducción de peso corporal en pacientes con enfermedad cardiovascular y han generado un debate activo intentando comprender el mensaje implícito. La obesidad en los AM parece estar asociada con mayor morbilidad y reducción de la calidad de vida como en los adultos más jóvenes, pero la asociación de sobrepeso relacionada con la mortalidad es menor que en los adultos jóvenes ⁽¹⁶⁾. Sin embargo, los pacientes con obesidad severa exhibieron el mayor riesgo (RR 1,88) para la mortalidad cardiovascular.

La paradoja de la obesidad se puede explicar en parte por la falta del poder discriminatorio de IMC para diferenciar entre masa corporal magra y grasa o bien por contar con mayores recursos energéticos para hacer frente a enfermedades catabólicas. La mayor mortalidad en sujetos con bajo IMC puede ser debido a la obesidad sarcopénica ⁽¹⁷⁾.

Efectos de la pérdida de peso

Las intervenciones para pérdida de peso que funcionan en los adultos más jóvenes no necesariamente son extrapolables a edades más avanzadas, quienes por lo general presentan más comorbilidades, menor masa muscular y fragilidad, por lo que se requiere una evaluación detallada y personalizada en cada caso, estimando riesgos versus beneficios ⁽¹⁸⁾.

Las personas que logran bajar de peso intencionalmente a través de modificación de estilo de vida y/o intervención farmacéutica, generalmente adquieren una serie de beneficios clínicos y mejoras en la calidad de vida, mientras que la pérdida de peso involuntaria es más común por enfermedad y por lo general implica la pérdida de tejido magro lo que conlleva a un mal pronóstico y a un aumento de la mortalidad ⁽¹⁹⁾. La pérdida de masa muscular y ósea es un resultado común en los ensayos de pérdida de peso y una de las principales razones de que la baja de peso para los AM siga siendo controvertida; aunque nuevos hallazgos muestran que el exceso de adiposidad podría ser perjudicial para el hueso ⁽²⁰⁾. El ejercicio (entrenamiento de resistencia en particular) evita la pérdida de hueso y músculo, junto con la suplementación de calcio y vitamina D ⁽²¹⁾.

Guías de tratamiento

Se recomienda la reducción de peso solo si hay riesgo metabólico, ya que existe una falta de evidencia para apoyar la eficacia de pérdida de peso en el AM.

El programa para pérdida de peso debe estar diseñado de acuerdo a las necesidades individuales, con el fin de proporcionar una dieta equilibrada, un nivel adecuado de calorías y de actividad física ⁽²²⁾.

Farmacoterapia. No existe mayor experiencia con el uso de fármacos antiobesidad en el AM. Se debe recurrir a la farmacoterapia solo cuando los cambios en el estilo de vida no consigan promover una pérdida de peso suficiente y los beneficios superen los riesgos de su uso, especialmente si se tiene en cuenta la polifarmacia a que están habitualmente sometidos ⁽²¹⁾.

Se ha experimentado en pequeños grupos de adultos mayores con orlistat, obteniéndose resultados semejantes a la población joven, pudiendo causar problemas gastrointestinales y reducción de la absorción de vitaminas liposolubles, principalmente de vitamina D, que pueden ser más notorios en el AM ⁽²³⁾.

Cirugía. Los pacientes con un IMC ≥ 40 kg/m² o con IMC ≥ 35 kg/m² con comorbilidades, cumplen los criterios para cirugía bariátrica, siendo indicada en quienes no han podido bajar de peso con los procedimientos no quirúrgicos en por lo menos 6 meses, reservándose habitualmente para pacientes entre 18 y 60 años según algunos autores e instituciones ⁽²⁴⁾. Si bien, la mayoría de los sujetos sometidos a cirugía bariátrica son menores de 60 años, existen algunas experiencias en adultos mayores por lo general con buenos resultados, aunque es un procedimiento no normado para este grupo etario. Por tanto, debe seleccionarse adecuadamente al paciente, evaluar potenciales complicaciones perioperatorias y posteriores y particularmente tener presente el riesgo de intensificación de la sarcopenia, osteoporosis y carencias nutricionales ⁽²⁵⁾.

Recomendaciones

Los AM necesitan más proteínas para compensar las condiciones inflamatorias y catabólicas asociadas con el propio envejecimiento y la existencia de enfermedades crónicas y agudas que ocurren comúnmente en esta etapa de la vida. La ingesta adecuada de proteínas y el mantenimiento del equilibrio de nitrógeno son de particular importancia en los AM. Aquellos con enfermedad renal grave, pero que no están en diálisis, son una excepción a esta regla y pueden necesitar limitar la ingesta de proteínas, aunque la evidencia aún no es suficiente para apoyar las recomendaciones específicas ⁽²⁶⁾.

La recomendación actual para la ingesta de proteínas en los AM es de 1,2 a 1,5 g/kg/día para la preservación de la masa magra corporal, las funciones del cuerpo y la salud ⁽²⁷⁾ (**Tabla 1**).

Tabla 1

Ingesta adecuada de proteínas en el adulto mayor ⁽²⁷⁾	
	Requerimientos (g/kg/día)
Adulto joven	0,8
Respuesta al estrés	1,5 - 2,0
Malnutrido	1,5
Herida	1,5
Restablecer peso	1,5

Referencias bibliográficas

- 1.- Informe Mundial sobre el Envejecimiento y la Salud 2015, Número de referencia OMS: WHO/FWC/ALC/15.01 http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186466/1/9789240694873_spa.pdf <http://www.who.int/whr/2003/chapter1/es/index3.html>
- 2.- Baumgartner RN, Stauber PM, McHugh D, et al. Cross-sectional age differences in body composition in persons 60 years of age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50:M307-316.
- 3.- Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, et al. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol* 1997;83:229-2339.
- 4.- US Department of Health and Human Services. Nutrition and overweight. In: *Healthy People 2010*. Washington, DC: US Government Printing Office, 2000.
- 5.- Mathus-Vliegen EM. Prevalence, pathophysiology, health consequences and treatment options of obesity in the elderly: A Guideline. *Obes Facts* 2012;5:460-483 .
- 6.- Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000;72:694-701.
- 7.- Gomez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, et al Prevalence of overweight and obesity in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: the elderly EXERNET multicentre study. *Obes Rev* 2011;12:583-592.
- 8.- Osher E, Stern N. Obesity in elderly subjects. *Diabetes Care* 2009;32(suppl 2):S398-S402.
- 9.- Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003;163:427-436.
- 10.- Baena-Díez JM, Byram AO, Grau M, et al. Obesity is an independent risk factor for heart failure: zona franca cohort study. *Clin Cardiol* 2010;33:760-764.
- 11.- Pikilidou MI, Scuteri A, Morrell C, et al. The burden of obesity on blood pressure is reduced in older persons: The SardiNIA Study. *Obesity* 2013;21:E10-E13.
- 12.- JA Luchsinger, D Cheng, MX Tang, et al. Central obesity in the elderly is related to late onset Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2012;26:101-105.
- 13.- Guallar-Castillón P, Sagardui-Villamor J, Banegas JR, et al. Waist circumference as a predictor of disability among older adults. *Obesity* 2007;15:233-244.
- 14.- Reynolds SL, McIlvane JM. The impact of obesity and arthritis on active life expectancy in older Americans. *Obesity* 2009;17:363-369.

- 15.- Toivanen AT, Heliövaara M, Impivaara O, et al. Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis—a population-based study with a follow-up of 22 years. *Rheumatology* 2010;49:308-314.
- 16.- Romero-Corral A, Montorri VM, Somers VK, et al. Association of body weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-678.
- 17.- Hainer V, Aldhoon-Hainerová I. Obesity paradox does exist. *Diabetes Care* 2013;36 Suppl 2:S276-281.
- 18.- Waters DL, Ward AL, Villareal DT. Weight loss in obese adults 65 years and older: A review of the controversy. *Exp Gerontol* 2013;48:1054-1061.
- 19.- Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2008;12:487-491.
- 20.- Hsu YH, Venners SA, Terwedow HA, et al. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J Clin Nutr* 2006;83:146-154.
- 21.- Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med* 2011;364:1218-1229.
- 22.- Witham MD, Avenell A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people. A systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2010;39:176-184.
- 23.- McDuffie JR, Calis KA, Both SL, et al. Effects of orlistat on fat-soluble vitamins in obese adolescents. *Pharmacotherapy* 2002;22:814-822.
- 24.- National Institute for health and Clinical Excellence. Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. National Institute for health and Clinical Excellence, Clinical Guideline, 2006.
- 25.- Marihart CL, Brunt AR, Geraci AA. Older adults fighting obesity with bariatric surgery: Benefits, side effects, and outcomes. *Sage Open Med* 2014;2:1-8.
- 26.- Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008;27:675-684.
- 27.- Volkert D, Sieber CC. Protein requirements in the elderly. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81:109-119.

CAPÍTULO 10

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) engloban varias enfermedades crónicas y progresivas que aunque se manifiestan a través de la conducta alimentaria, consisten en una gama muy compleja de síntomas, entre los que prevalece una alteración o distorsión de la auto-imagen corporal, un gran temor a subir de peso y la adquisición de una serie de valores a través de la imagen corporal ⁽¹⁾.

El Grupo de Trabajo de los Trastornos Alimentarios del DSM-V (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-V*) decidió específicamente no incluir a la obesidad como un diagnóstico psiquiátrico. Para este grupo de estudio, la obesidad es una condición heterogénea de etiología compleja, poco comprendida, y por tanto no puede considerarse un trastorno mental ^(1,2,3).

Existen fenotipos de obesidad que son causados por trastorno mental, pero la investigación se centra en el papel de los mecanismos neurales en la aparición, el mantenimiento y las conductas relacionadas con la obesidad, afirmando que factores genéticos, fisiológicos, conductuales, y ambientales que contribuyen al desarrollo de la obesidad varían entre los individuos. Hay extensa literatura que habla sobre el fenómeno de la adicción y se ha tratado de establecer escalas de evaluación, pero por las dificultades en las definiciones no se ha llegado a un acuerdo; por lo tanto, la obesidad per se no es considerada un trastorno mental ^(1,2,3,4).

El DSM-V reorganizó su clasificación de trastorno de la alimentación con el objetivo de mejorar la utilidad clínica ^(1,3,5).

El trastorno por atracón (*Binge Eating Disorder, BED*) y el síndrome de alimentación nocturna (*Night Eating Syndrome, NES*) son dos formas de trastornos de la alimentación que afectan con mayor frecuencia a las personas con sobrepeso y obesidad, acompañándose de síntomas psiquiátricos como depresión y ansiedad, estando vinculados a una excesiva preocupación por la comida, la forma del cuerpo y el peso corporal. El tratamiento es multidisciplinario y el psiquiatra tiene un papel importante en el manejo de los fármacos ^(6,7).

Trastorno por atracón o alimentación compulsiva (*Binge Eating Disorder, BED*)

Se caracteriza por comer de manera compulsiva una gran cantidad de alimentos con una sensación de pérdida de control, no presentando posteriormente conductas compensatorias, como vómitos, abuso de laxantes, diuréticos u otras ^(1,2). También por comer mucho más rápidamente de lo normal, hasta sentirse desagradablemente satisfecho, con grandes ingestas de comida aún sin sentir

hambre. Otras manifestaciones de quienes lo padecen incluyen: comer solo, debido a la vergüenza que sienten por la voracidad y cantidad de alimentos que ingieren, sentimientos de disgusto con uno mismo, depresión o vergüenza, acompañado de gran malestar al recordar el atracón. Para su diagnóstico se requiere que estos episodios sean al menos una vez a la semana durante tres meses.

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinario, adecuado para hacer frente a los síntomas, las comorbilidades, las altas tasas de abandono y el bajo mantenimiento de los resultados obtenidos, con un rol preponderante del psiquiatra, quien además maneja el tipo y las dosis de los fármacos administrados^(8,9). El objetivo principal del tratamiento del BED es lograr la abstinencia de atracones de comida, y una sostenible pérdida de peso en aquellos con sobrepeso u obesidad^(7,10).

Nutricional

En pacientes con BED, el tratamiento con dietas muy bajas en calorías se ha asociado con pérdida de peso importante en la etapa inicial, con comidas frecuentes para evitar los atracones^(11,12).

Psico-conductual

Los tratamientos conductuales se centran en la dieta y modificaciones en el estilo de vida. Una dieta normal o hipocalórica parece ser la mejor estrategia para evitar los atracones^(13,14). La actividad física, junto a una dieta equilibrada, es otro factor básico para la pérdida de peso por su acción directa sobre el consumo de grasas y su acción inhibitoria sobre la excesiva ingesta de alimentos⁽¹⁵⁾. Los tratamientos psicoeducativos proponen informar a los pacientes sobre los diferentes aspectos y correlaciones de su enfermedad, con el fin de promover una comprensión más profunda de su condición y por lo tanto aumentar las posibilidades de corrección. Los pacientes son enseñados a realizar el auto monitoreo de la ingesta de alimentos, son informados de los factores que desencadenan los atracones y se les dan estrategias para el desarrollo de estilos de vida correctos, sostenibles en el tiempo⁽¹⁶⁾. De acuerdo con datos de la literatura, la psicoterapia es el tratamiento más eficaz. Las estrategias de terapia cognitivo-conductual (TCC) son las más evaluadas y desarrolladas para la intervención psicológica en el tratamiento BED⁽¹⁷⁾.

Farmacológico

El tratamiento farmacológico tiene un papel importante en la atención de pacientes que no responden de manera adecuada a la psicoterapia, los pacientes con trastornos psiquiátricos o médicos concomitantes y aquellos con enfermedad crónica o intratable⁽¹⁷⁾.

Los antidepresivos son los medicamentos más ampliamente estudiados y utilizados en el tratamiento de BED, mostrando eficacia en disminuir la impulsividad por comer y en mejorar la psicopatología general ^(18,19). Es por esta razón por la que los antidepresivos tricíclicos no se utilizan comúnmente en los TCA, mientras que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son preferidos por su acción sobre la condición de impulsividad ⁽¹⁶⁾. Cuando se come con impulsividad esto no está relacionado con una psicopatología específica, siendo posible evaluar en casos seleccionados, el uso de medicamentos que actúen directamente sobre la regulación del hambre y la absorción de alimentos, sin influir en el estado de ánimo ^(17,18).

Los ISRS a dosis altas han mostrado eficacia en reducción de los episodios de atracón: como la fluoxetina ⁽¹⁷⁾, la sertralina y la fluvoxamina, estas dos últimas reportan resultados similares a la fluoxetina, mientras que el citalopram reduce con eficacia la frecuencia de los atracones, el peso, y la severidad de la enfermedad ^(20,21) y la paroxetina disminuye la frecuencia de atracones ^(17,20,22). Por otra parte, la duloxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), en algunos estudios iniciales se reportó reducir el hambre, los atracones y promover la pérdida de peso ^(23,24). La reboxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina (ISRN), mostró reducciones significativas en la frecuencia de atracones y en el IMC en un pequeño ensayo preliminar de etiqueta abierta de 12 semanas ⁽²²⁾. El bupropión, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina y dopamina, mostró eficacia en la ingesta compulsiva, ansiedad, y síntomas depresivos en un solo estudio, con una mayor eficacia que la sertralina sobre los efectos secundarios sexuales y la pérdida de peso ⁽²⁵⁾. En el 2015 la FDA aprobó la lisdexanfetamina para el tratamiento del trastorno por atracón, siendo el primer fármaco en ser aprobado específicamente para esta alteración de la conducta alimentaria.

Entre los fármacos antiepilépticos, topiramato reduce el hambre y promueve la pérdida de peso, pero además contribuye a una significativa reducción de los episodios de atracones diarios y semanales, de la impulsividad y del peso corporal, aunque esta pérdida es escasa ⁽²⁶⁾. Sin embargo, no ha demostrado eficacia en síntomas de angustia o depresivos ^(27,28,29).

La zonisamida suprime el apetito y aumenta el control del comer ^(3,30), mientras que la atomoxetina y la naltrexona parecen ser prometedores agentes de tratamiento, al controlar la ingesta alimentaria y promover la pérdida de peso, en comparación con el placebo ⁽¹⁷⁾.

En conclusión, todavía no está clara la eficacia de los tratamientos farmacológicos para el BED. Sin embargo, se aplican ampliamente en la práctica clínica y desempeñan un rol importante en su control ⁽³⁰⁾.

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica disminuye el comportamiento de comer en exceso, junto con la significativa pérdida de peso, pero debe ser muy bien evaluado por el psiquiatra previamente. El BED es el segundo trastorno psiquiátrico más común en poblaciones de cirugía bariátrica, el primero es la depresión mayor ⁽³¹⁾. Una evaluación psicológica y psicosocial es esencial, debido a la necesidad de cambios en el comportamiento a largo plazo por parte de los candidatos para la cirugía bariátrica ⁽³²⁾.

El patrón de reganancia de peso después de la pérdida de peso inicial es común en todos los tratamientos médicos, nutricionales y psicológicos de obesidad y no solo para la obesidad asociada con el BED. El tratamiento con psicoterapia (terapia cognitiva conductual), dieta y ejercicio puede mejorar la pérdida de peso en pacientes con BED ⁽³³⁾.

Síndrome del comedor nocturno

(Night Eating Syndrome, NES)

Trastorno de la alimentación que se caracteriza por episodios recurrentes de ingesta alimentaria nocturna, con despertares frecuentes de noche, excesivo consumo de alimentos tras la cena, conciencia y recuerdo de la ingesta y que no es explicado mejor por alteraciones vigilia/sueño o por normas sociales, asociándose a malestar e interferencia en el funcionamiento del paciente ⁽³⁴⁾.

El NES presenta un retraso en el patrón circadiano de la alimentación, de tal manera que más del 25% de la ingesta calórica total diaria se produce después de la comida de la noche, acompañándose de por lo menos tres despertares nocturnos asociados a consumo de alimentos ⁽⁶⁾. Este trastorno ha ganado reconocimiento por su rol en el desarrollo y mantención de la obesidad, siendo más frecuente de observarse en mujeres, en personas de edad media (39 años) y con un IMC de $26,7 \text{ kg/m}^2 \pm 4,6$ ^(35,36).

El NES se describió como una respuesta diurna particular al estrés, característico de personas obesas y relacionado con alteraciones del comportamiento alimentario, del sueño y del humor; asociado a anormalidades endocrinas y del patrón del ritmo circadiano ⁽³⁷⁾. Se recomienda en la consulta realizar el Cuestionario de Comida Nocturna (*«Light Eating Questionnaire»*), que consta de 14 preguntas en relación con diferentes campos: variación circadiana del apetito, saciedad, ingesta calórica y características del sueño ^(38,39).

Tratamiento del síndrome del comedor nocturno

Mientras que el conocimiento del NES ha crecido, la investigación se ha centrado en las opciones de tratamiento. A pesar de que los estudios se encuentran todavía en sus primeras etapas, diferentes enfoques terapéuticos se han aplicado al NES, incluyendo farmacológico, terapia cognitiva-conductual (TCC), fototerapia

y estrategias de relajación muscular. Estos estudios están dirigidos a mejorar los síntomas del NES, especialmente la hiperfagia nocturna y también los síntomas del estado de ánimo ⁽⁴⁰⁾.

Nutricional

Estos pacientes requieren la elaboración individual de un plan de alimentación que sea realizado posterior al cálculo de sus requerimientos de calorías y nutrientes. En caso de que el paciente presente sobrepeso u obesidad, lo recomendado es establecer un déficit calórico de alrededor de 500 kcal diarias a fin de lograr la normalización del peso. La distribución de los alimentos debe realizarse individualmente, de tal forma que el paciente se sienta cómodo con su plan y no permanezca más de tres horas sin ingerir alimentos para evitar las comidas compulsivas ^(40,41).

Farmacológico

El sistema de la serotonina, con su papel en el apetito, la ingesta de alimentos y los ritmos circadianos, participa en la fisiopatología del síndrome ^(42,43). Los estudios con sertralina mostraron que el tratamiento mejoró los síntomas de estado de ánimo y la calidad de vida en pacientes con NES ⁽⁴²⁾. Dos estudios de casos informaron de los efectos beneficiosos de la agomelatina, un agonista selectivo de la melatonina, en los síntomas depresivos y del NES, sin la presencia de efectos secundarios adversos. Es también un débil antagonista del receptor 5-HT_{2c} ^(44,45).

Tres estudios de casos han demostrado los efectos beneficiosos del topiramato en el tratamiento de NES ^(46,47,48). La adición de topiramato a los tratamientos en curso mejora los síntomas de NES y contribuye a la pérdida de peso. Sin embargo, después de la reducción de la dosis o la interrupción del tratamiento, los síntomas de NES regresan en estos pacientes. El mecanismo de acción por el que el topiramato es beneficioso se atribuye al efecto anorexígeno bien conocido. Sus efectos secundarios importantes son el deterioro cognitivo, los cálculos renales y las malformaciones fetales, por lo tanto debe utilizarse con precaución ⁽⁴⁷⁾.

Diagnóstico diferencial

El NES debe diferenciarse de la anorexia, la bulimia o el comedor compulsivo. Se diferencia de los dos últimos en la frecuencia y cantidad de la ingesta, particularmente durante el horario nocturno. En contraste con la cantidad de veces que se levantan en la noche los pacientes con NES, los comedores compulsivos lo hacen muy poco ⁽⁴⁸⁾. Por otra parte, el tamaño de las comidas de los pacientes con NES es mucho menor que en los pacientes con bulimia o trastorno por atracón. Se estima que los pacientes con diagnóstico de NES presentan un consumo aproximado entre 200 y 400 kcal en una comida, mientras que los individuos con bulimia nerviosa o comedores compulsivos pueden llegar a comer durante un atracón entre 2.000 y 3.000 kcal ⁽⁴⁹⁾.

El desorden del sueño relacionado con la ingesta nocturna (*Nocturnal Sleep- Related Eating Disorder, NS-RED*) por su forma de manifestación, podría confundirse con el NES. En ambos trastornos la persona come durante la noche, pero la diferencia más relevante radica en la conciencia de la ingesta. Las personas con NS-RED por lo general, durante el episodio de comida están inconscientes, incluso se han descrito como sonámbulos, como consecuencia en las mañanas no recuerdan haber comido algo durante la noche anterior. Por otra parte, y como característica distintiva los NS-RED tienden a consumir alimentos poco usuales, incluso ingieren objetos no considerados como comida. También presentan un aumento de la frecuencia de sufrir algún daño durante la preparación de la comida, como quemarse o cortarse. A diferencia del NES no presentan humor depresivo o una tendencia a la sobreingesta durante la noche.

Referencias bibliográficas

- 1.- American Psychiatric Association (2014). DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Médica Panamericana. 5ª.Ed.
- 2.- Marcus MD, Wildes JE. Obesity in DSM-5. *Psychiatric Annals* 2012;42:431-435.
- 3.- Regier DA, Narrow WE, Clarke DE, et al. DSM-5 field trials in the United States and Canada, part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *Am J Psychiatry* 2013;170:59-70.
- 4.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Vol. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- 5.- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Washington, DC.
- 6.- O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res* 2004;12:1789-1796.
- 7.- Amianto F, Ottone L, Abbate Daga G, et al. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry* 2015 Apr 3;15:70.
- 8.- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, et al. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2010;43:205-217.
- 9.- Fluckinger C, Meyer A, Wampold BE, et al. Predicting premature termination within a randomized controlled trial for binge-eating patients. *Behav Ther* 2011;42:716-725.
- 10.- Grilo CM, White MA, Wilson GT, et al. Rapid response predicts 12-month post-treatment outcomes in binge-eating disorder: theoretical and clinical implications. *Psychol Med* 2012;42:807-817.
- 11.- Zwaan M, Mitchell JE, Mussell MP, et al. Does CBT improve outcomes in obese binge eaters participating in a very low-calorie diet treatment? Paper presented at the annual meeting of the Eating Disorders Research Society, Pittsburgh, November 15–17, 1996.
- 12.- Yanovski SZ, Gormally JF, Leser MS, et al. Binge eating disorder affects outcome of comprehensive very-low calorie diet treatment. *Obes Res* 1994;2:205-212.
- 13.- Grilo CM, White MA, Gueorguieva R, et al. Predictive significance of the overvaluation of shape/weight in obese patients with binge eating disorder: findings from a randomized controlled trial with 12-month follow-up. *Psychol Med* 2013;43:1335-1344.
- 14.- Masheb RM, Grilo CM, Rolls BJ. A randomized controlled trial for obesity and binge eating disorder: low-energy-density dietary counselling and cognitive-behavioural therapy. *Behav Res Ther* 2011;49:821-829.
- 15.- Vancampfort D, Vanderlinden J, De Hert M, et al. A systematic review on physical therapy interventions for patients with binge eating disorder. *Disabil Rehabil* 2013;35:2191-2196.

- 16.- Balestrieri M, Isola M, Baiano M, et al. Psychoeducation in binge eating disorder and EDNOS: a pilot study on the efficacy of a 10-week and a 1-year continuation treatment. *Eat Weight Disord* 2013;18:45-51.
- 17.- McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, et al. Pharmacological management of binge eating disorder: current and emerging treatment options. *Ther Clin Risk Manag* 2012;8:219-241.
- 18.- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, et al. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2010;43:205-217.
- 19.- Leombruni P, Pierò A, Lavagnino L, et al. A randomized, double-blind trial comparing sertraline and fluoxetine 6-month treatment in obese patients with Binge Eating Disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1599-1605.
- 20.- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, et al. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2010;43:205-217.
- 21.- Leombruni P, Pierò A, Lavagnino L, et al. A randomized, double-blind trial comparing sertraline and fluoxetine 6-month treatment in obese patients with Binge Eating Disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1599-1605.
- 22.- Calandra C, Russo RG, Luca M. Bupropion versus sertraline in the treatment of depressive patients with binge eating disorder: retrospective cohort study. *Psychiatr Q* 2012;83:177-185.
- 23.- Guerdjikova AI, McElroy SL, Winstanley EL, et al. Duloxetine in the treatment of binge eating disorder with depressive disorders: a placebo-controlled trial. *Int J Eat Disord* 2012;45:281-289.
- 24.- Leombruni P, Lavagnino L, Gastaldi F, et al. Duloxetine in obese binge eater outpatients: preliminary results from a 12-week open trial. *Hum Psychopharmacol* 2009;24:483-488.
- 25.- Hilbert A, Bishop ME, Stein RI, et al. Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *Br J Psychiatry* 2012;200:232-237.
- 26.- Reas D and Grilo M. Current and emerging drug treatments for binge eating disorder. *Expert Opin Emerg Drugs* 2014;19:99-142.
- 27.- Masson PC, von Ranson KM, Wallace LM, et al. A randomized wait-list controlled pilot study of dialectical behaviour therapy guided self-help for binge eating disorder. *Behav Res Ther* 2013;51:723.
- 28.- Arbaizar B, Gomez-Acebo I, Llorca J. Efficacy of topiramate in bulimia nervosa and binge-eating disorder: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30:471-475.
- 29.- Marazziti D, Corsi M, Baroni S, et al. Latest advancements in the pharmacological treatment of binge eating disorder. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16:2102-2107.

- 30.- Tsappis M, Freizinger M, Forman S. Binge-eating disorder: emerging treatments for a new diagnosis. *Curr Opin Pediatr* 2016;28:415-420.
- 31.- Eva M. Conceição, Linsey M. Utzinger. Eating disorders and problematic eating behaviours before and after bariatric surgery: characterization, assessment and association with treatment outcomes european eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 2015;23:417-425.
- 32.- Malik S, Mitchell JE, Engel S, et al. Psychopathology in bariatric surgery candidates: a review of studies using structured diagnostic interviews. *Compr Psychiatry* 2014;55:248-259.
- 33.- Pendleton VR, Goodrick GK, Poston WS, et al. Exercise augments the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of binge eating. *Int J Eat Disord* 2002;31:172-184.
- 34.- Jáuregui I. Los trastornos de la conducta alimentaria en el DSM-5. *Trastorno de la conducta alimentaria* 2012;16:1744-1751.
- 35.- Rand CS, MacGregor AM, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *Int J Eat Disord* 1997;22:65-69.
- 36.- Malik S, Mitchell JE, Engel S, et al. Psychopathology in bariatric surgery candidates: a review of studies using structured diagnostic interviews. *Compr Psychiatry* 2014;55:248-259.
- 37.- Birketveldt GS, Sundsfjord J, Florholmen J. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004;282:E366-E369.
- 38.- Botebol-Benhamou G, Aguilar-Andújar M, Díaz-Ruiz R, et al. Trastorno alimentario relacionado con el sueño: Una causa de obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2010;18:103-107.
- 39.- Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, et al. The Night eating questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the eating syndrome. *Eat Behav* 2008;9:62-72.
- 40.- Ellenberg C, Verdi B, Ayala L, et al. Síndrome de comedor nocturno: un nuevo trastorno de la conducta alimentaria. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2006;19:32-23.
- 41.- Scheck C, Mahowald M. Review of nocturnal sleep – related eating disorders. *Int J Eating Disord* 1994;15:343-356.
- 42.- O'Reardon JP, Stunkard AJ, Allison KC. Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 2004;35:16-26.
- 43.- Stunkard AJ, Allison KC, Lundgren JD, et al. A paradigm for facilitating pharmacotherapy at a distance: sertraline treatment of the night eating syndrome. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1568-1572.
- 44.- Bodinat C, Guardiola-Lemaitre B, Mocaër E, et al. Agomelatine, the first melatonergic antidepressant: discovery, characterization and development. *Nat Rev Drug Discov* 2010;9:628-642.

- 45.- Laudon M, Frydman-Marom A. Therapeutic effects of melatonin receptor agonists on sleep and comorbid disorders. *Int J Mol Sci* 2014;15:15924-15950.
- 46.- Cooper-Kazaz R. Treatment of night eating syndrome with topiramate: dawn of a new day. *J Clin Psychopharmacol* 2012;32:143-145.
- 47.- Tucker P, Masters B, Nawar O. Topiramate in the treatment of comorbid night eating syndrome and PTSD: a case study. *Eat Disord* 2004;12:75-78.
- 48.- Winkelman JW. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Med* 2003;4:243-246.
- 49.- Allison KC, Stunkard AJ, Thier SL. *Overcoming night eating syndrome*. Oakland, New Harbinger Publications, 1era edición. 2004.

CAPÍTULO 11

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad se ha duplicado en los últimos 20 años, en adultos, niños y adolescentes. Según la OMS, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la Región de las Américas es una de las más alta, en comparación con otras regiones, alcanzando un 62% para el sobrepeso en ambos sexos y un 26% para obesidad en la población adulta de más de 20 años de edad ⁽¹⁾.

Como la obesidad es una enfermedad multifactorial, relacionada a factores inherentes a la persona y ambientales que favorecen la ingesta y el almacenamiento de energía, identificar y comprender estos factores son claves para el desarrollo e implementación de políticas de salud eficientes.

Factores inherentes a la persona

1. Factores que aumentan el consumo de alimentos: Desórdenes de la alimentación (comedor nocturno, consumo de alcohol o la adicción a la comida), personalidad límite, respuesta exagerada al hambre y saciedad retrasada.

2. Factores que disminuyen el gasto: Microbiota intestinal, sensibilidad al dolor, incapacidad física y agorafobia, entre otros.

3. Factores que reúnen ambos tipos: Diabetes gestacional materna, factores genéticos y epigenéticos, enfermedades como el hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico y de Cushing, cambios relacionados a la edad (menopausia), depresión, ansiedad, traumas psicológicos y retraso mental.

Factores no inherentes a la persona

1. Factores que aumentan el consumo de alimentos: Mayor disponibilidad de alimentos y bebidas ricas en calorías y pobres en nutrientes, mayor tamaño de las porciones, saltar comidas, realizar refrigerios como recreación, pobreza, comer lejos de casa, falta de comidas en familia, excedentes de alimentos, economía del mercado y publicidad de elementos persuasiva.

2. Factores que disminuyen el gasto energético: Antecedentes familiares, empleo, estrés, tabaquismo, obesidad, control prenatal escaso, orden de nacimiento en la familia, pobre nutrición durante el embarazo, parto cesárea, obesidad inducida por drogas, cesación del hábito tabáquico, restricción de sueño nocturno y conflictos familiares, entre otros ⁽²⁾.

Las estrategias de salud pública se dividen de acuerdo al público objetivo y los ajustes a realizar en ellos, en: el público en general, las autoridades locales y socios en la comunidad, formación de niños y escuelas, los lugares de trabajo y

grupos de autoayuda, programas comerciales y comunitarios. Además, según el mecanismo con el que se quiere trabajar podemos dividirlos en:

- Proporcionar un entorno propicio para el aprendizaje de preferencias sanas.
- Protección y promoción de la lactancia materna y alimentos saludables en niños y adolescentes.
- Asesoramiento en nutrición a mujeres embarazadas y/o con deseo gestacional, para evitar macrosomía y posterior obesidad.
- Educación nutricional a niños en escuelas, con alimentos saludables. Establecer reglamentos para proteger a la población infantil y adolescente frente a la promoción y la publicidad de las bebidas azucaradas, comida rápida y productos de alto contenido calórico y bajo valor nutricional ⁽³⁾.
- Establecer políticas fiscales y mecanismos regulatorios entre los instrumentos de política a fin de reducir la obesidad infantil, dado que los enfoques voluntarios aún no han tenido éxito en reducir la obesidad en la niñez ^(4,5).
- Incorporar actividad física en la rutina escolar diaria.
- Regulación de la comercialización de alimentos complementarios inadecuados a padres y cuidadores.
- Elaborar y establecer normas para el etiquetado nutricional en la cara anterior del envase, que promuevan una elección saludable al permitir identificar los alimentos de alto contenido calórico y bajo valor nutricional de manera rápida y sencilla ⁽⁶⁾.
- Subsidios a padres con bajo ingreso económico para asegurar una alimentación saludable y nutritiva de niños.

Vencer las barreras de expresión de preferencias saludables

- Iniciativas para disponer de alimentos saludables en las escuelas ⁽⁷⁾.
- Proyectos de granjas en la comunidad y familias, mejorar los sistemas de producción, almacenamiento y distribución de los alimentos.
- Intervenciones en la comunidad: participación social y redes sociales en las actividades saludables y de control de peso ⁽⁶⁾.
- Entrega a domicilio de alimentos saludables y comidas para la tercera edad.
- Ofrecer remisión a un programa de control de peso y cambio en el estilo de vida a adultos y niños con comorbilidades orgánicas como psiquiátricas. Es importante promocionar la creación de equipos médicos colaboradores, con el fin de mejorar los resultados ⁽⁶⁾.
- Disposición de espacios urbanos para la actividad física: parques, ciclovías recreativas y sistemas rápidos de transporte público ⁽⁸⁾.
- Aplicación de mayor impuesto a las preferencias poco saludables.
- Fortalecer los sistemas de información de los países, para que los datos sobre las tendencias y los determinantes de la obesidad, estudiados y comprobados estén disponibles sistemáticamente para la adopción de decisiones de políticas ⁽¹⁾.
- Intervención activa de sociedades científicas de cada país.
- Evaluar políticas públicas de cada país referente al tema.

Referencias bibliográficas

1.- Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia. Organización panamericana de la salud y organización mundial de la salud. 3 de octubre del 2014.

2.- The Obesity Society. Silver Spring, EEUU. Acceso 25/02/2015. Disponible en: www.obesity.org

3.- Verstraeten R, Roberfroid D, Lachat C, et al. Effectiveness of preventive school-based obesity interventions in low-and middle income countries: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2012;96: 415-438.

4.- Galbraith-Emami S, Lobstein T. The impact of initiatives to limit the advertising of food and beverage products to children: a systematic review. *Obes Rev* 2013;14:960-974.

5.- Hawkes C, Harris JL. An analysis of the content of food industry pledges on marketing to children. *Public Health Nutr* 2011;14:1403-1414.

6.- Obesity in Adults: prevention and lifestyle weight management programmes. National institute for health and care excellence (NICE) Published date: January 2016.

7.- Population-based prevention strategies for childhood obesity: report of a WHO forum and technical meeting, Geneva, 15–17 December 2009. Geneva, World Health Organization, 2010.

8.- Mahan LK. Family-focused behavioral approach to weight control in children. *Pediatr Clin North Am* 1987;34:983-996.

CAPÍTULO 12

DIETOTERAPIA

El objetivo inicial en el tratamiento de la obesidad en términos de reducción de peso es conseguir una pérdida en lo posible en general de alrededor de un 10%, lo que conduce a una mejoría metabólica y clínica evidente, aunque también con bajas de un 5% ya se observan beneficios en salud ⁽¹⁾. Para ello, la finalidad de la dietoterapia es conseguir un balance energético negativo sostenido, restringiendo la ingesta calórica. Muchas veces “perseguir un peso ideal” sobretodo en obesos mórbidos o de larga data, conduce al fracaso y a la pérdida de motivación del paciente ⁽²⁾.

No deben utilizarse dietas con grandes restricciones y desbalanceadas, porque son inefectivas a largo plazo y pueden ocasionar eventos adversos para la salud. Las recomendaciones de dieta deben individualizarse, enfocarse a las preferencias en alimentos y ser flexibles ⁽³⁾.

Tipos de dietas

Dietas hipocalóricas

Dietas hipocalóricas moderadas son recomendables en pacientes obesos con un rango de IMC de 27 a 35 kg/m². Deben permitir una pérdida de peso gradual y suave, que favorezca el reajuste metabólico adecuado, fundamentalmente para el posterior mantenimiento del peso deseable. Se acepta como saludable, pérdidas del orden de 0,5 kg a 1 kg/semana ⁽¹⁾. Reducciones de peso corporal del orden de 5% a 10% o más, en un período de 6 meses son realistas y proveen importantes beneficios en salud ^(1,3,4). Las pérdidas corporales serán a expensas fundamentalmente de la masa grasa, debiendo reducirse al mínimo las de masa magra.

Recomendaciones nutricionales y alimentarias

Energía. Una dieta hipocalórica bastante usual y perfectamente recomendable suministrará aproximadamente entre 1.200 y 1.800 kcal/día, según la composición corporal y el sexo del individuo. En la clínica basta con reducir alrededor de un 30% la energía diaria usualmente ingerida por el paciente que presenta obesidad ⁽⁴⁾.

Proteínas. Debe aportar como mínimo la cantidad de proteínas recomendadas: 0,8 g/kg de peso corporal diarias. Estas deben ser de alto valor biológico.

Hidratos de carbono. Deben ser fundamentalmente complejos, reduciendo en la medida de lo posible los hidratos de carbono simples.

Lípidos. La reducción calórica se conseguirá en gran medida limitando el aporte graso de la dieta, para lo cual se deben seguir las recomendaciones generales para la población que son:

- Evitar grasas trans.
- Restringir excesos de grasas saturadas.
- Promocionar el consumo de grasas ricas en ácidos grasos monoinsaturados.
- Consumir ácidos grasos poliinsaturados, manteniendo la relación ácido graso omega 6: omega 3 saludable (5:1), para lo cual es necesario adquirir este último preferentemente de los pescados, que en algunos casos pueden ser grasos pero no más que el equivalente de carnes grasas.

Vitaminas y minerales. Los alimentos que suministran proteínas, hidratos de carbono complejos y grasas también aportan vitaminas y minerales, pero para cubrir el espectro completo de estos micronutrientes se exige la inclusión de frutas, verduras y hortalizas.

Agua. Es necesario que el agua esté presente en cantidades suficientes en las dietas hipocalóricas, asegurando una diuresis mínima de 1,5 litros/día.

Eficacia de la dieta hipocalórica moderada

Se entiende por eficacia el grado mayor o menor de pérdida de peso como tal en relación al tiempo. Con el tiempo la eficacia disminuye por varias razones. A los 4 a 6 meses la reducción ponderal debido a la pérdida de masa grasa y algo de masa magra reduce el gasto energético, sobretodo el de reposo. Una reducción de un 10% del peso corporal reduce en aproximadamente un 15% el gasto energético total diario ⁽⁵⁾. Aparece adaptación metabólica de los tejidos ante una menor ingesta energética. Es frecuente la reducción de la actividad física cotidiana y también una disminución de adherencia a la dieta que el paciente en sobrepeso suele negar, ello determinado especialmente por una reducción adaptativa de algunas hormonas circulantes anorexígenas e incremento de la ghrelina (orexígena) ⁽⁶⁾.

Dietas de bajo contenido calórico

Las dietas que contienen menos de 1.200 kcal diarias pueden producir potencialmente alteraciones metabólicas importantes si se mantienen durante periodos prolongados. No se recomienda la autoprescripción de este tipo de dietas por periodos mayores a 2 semanas sin que exista un seguimiento por parte de un experto. Se pueden distinguir dos tipos de dietas en este apartado:

Dietas de bajo contenido calórico (*Low Calorie Diets, LCD*)

Se incluyen en este grupo aquellas dietas que contienen entre 800 -1.200 kcal diarias. Estas son útiles para pacientes obesos en los que interesa una pérdida ponderal rápida por motivos de salud. Se puede confeccionar con alimentos solamente, con productos comerciales o mezcla de ambos.

Nota: Aunque siempre son preferibles los alimentos naturales, hay que recordar que, si el paciente obeso está en condiciones críticas, ya sea en cuidados intensivos o con problemas para la deglución, se precisa alimentarlo de manera especial. No siempre en todos los centros por una situación de bioseguridad se permite la entrada de preparados naturales o artesanales que prepara la familia o cuentan con un nutriólogo que prepare colados o una dieta artesanal, es por esta razón que en ciertas ocasiones son útiles los preparados comerciales.

Dietas de muy bajo contenido calórico (*Very Low Calorie Diets, VLCD*)

Son aquellas dietas que deben proporcionar entre 450 - 800 kcal diarias, aunque generalmente se suministran menos de 600 kcal.

El aporte proteico constituye la mayor parte de la energía suministrada, ya que se parte de una recomendación mínima de 1,5 g/kg/día con la finalidad de reducir en la medida de lo posible la inevitable movilización proteica. Su uso queda limitado al paciente obeso con un alto riesgo inmediato o bien como prueba diagnóstica en una obesidad refractaria, por un periodo no mayor a 12 semanas.

No se ha comprobado que el resultado conseguido con las dietas altamente hipocalóricas sea superior a largo plazo en comparación a las dietas ligeramente hipocalóricas.

Recomendaciones dietéticas para disminuir el peso corporal (basadas en la Guía para el Manejo del Sobrepeso y Obesidad en Adultos, 2013 AHA/ACC/TOS)⁽⁴⁾

Cualquiera de los siguientes métodos puede ser usado para reducir la ingesta de calorías:

- Prescribir una dieta de 1.200 a 1.500 kcal/día para mujeres y 1.500 a 1.800 kcal/día para hombres (las kcal son usualmente ajustadas en base al peso corporal).
- Una reducción de 500 a 750 kcal o 30% de las calorías ingeridas diariamente.
- Una de las dietas basadas en la evidencia que restringen ciertos tipos de alimentos, tales como los altos en hidratos de carbono, bajos en fibra o altos en grasa, con la finalidad de crear un déficit de energía por vía de la reducción de la ingesta de alimentos.

Existe una variedad de abordajes que pueden producir pérdida de peso corporal en personas obesas y con sobrepeso.

- Dieta de las Guías de la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes, la cual se basa en enfocarse en grupos de alimentos, en vez de la prescripción formal de restricción de energía, aun logrando un déficit de la misma.
- Dieta alta en proteínas (25% del total de calorías a expensas de proteínas, 30% de grasas y 45% de hidratos de carbono) con la provisión de alimentos que logran déficit de energía.
- Dieta alta en proteínas - Zona (5 comidas/día; cada una con 40% del total de calorías de hidratos de carbono, 30% de proteínas y 30% grasas) sin la prescripción formal de la restricción de energía, pero logrando ese déficit.
- Dieta estilo lacto-ovo-vegetariana con restricción de energía.
- Dieta baja en calorías con prescripción de la restricción energética.
- Dieta baja en hidratos de carbono (menos de 20 g/día) sin prescripción formal de la restricción de energía, pero con déficit realizada de la misma.
- Dieta baja en grasa (10% - 25% del total de calorías proveniente de grasas) al estilo dieta Vegana sin prescripción formal de restricción de calorías, pero con déficit realizado.
- Dieta baja en grasa (20% del total de calorías a expensa de grasas) sin prescripción formal de restricción de calorías, pero con déficit realizado.
- Dieta de baja carga glucémica con o sin prescripción formal de restricción de calorías, pero con déficit realizado.
- Dieta baja en grasa (\leq 30% de grasa) alta en lácteos (4 porciones/día) con o sin incremento de la fibra y/o alimentos con bajo índice/carga glucémica (baja carga glucémica) con prescripción de la restricción de calorías.
- Dietas enfocadas en macronutrientes (15% - 25% del total de calorías provenientes de proteínas; 20% - 40% de grasas; 35%, 45%, 55% o 65% de hidratos de carbono) con prescripción de restricción de calorías.
- Dieta estilo mediterránea con prescripción de la restricción energética.
- Dieta moderada en proteína (12% proteínas, 58% hidratos de carbono y 30% grasas) con aporte de alimentos que aportan al déficit de energía.

- Dieta a base de alimentos con alta o baja carga glucémica con la prescripción de la restricción de calorías.
- Dieta del paso 1 de la Asociación Americana de Cardiología (*American Heart Association, AHA*), con prescripción de restricción de energía (1.500 - 1.800 kcal/día con < 30% del total de calorías provenientes de grasas y que < 10% de estas sean saturadas).

Mantenimiento de la pérdida de peso

Uno de los obstáculos más importante del tratamiento de la obesidad es el mantenimiento del peso perdido a largo plazo, reportándose que a mayor adiposidad, mayor es la dificultad de mantener el peso logrado ^(7,8). Un individuo obeso que realiza una dieta hipocalórica, reduce el peso corporal a partir no solo de la cantidad de grasa sino también de la masa magra. Durante este periodo se reduce su gasto energético y además se incrementa el apetito, situación que se mantiene a través del tiempo, por lo que, cuando se liberaliza el contenido calórico de la dieta, existe una mayor facilidad para recuperar el peso perdido. El paciente postobeso presenta necesidades energéticas inferiores a lo normal que deberían tenerse en cuenta ^(7,8). Las principales recomendaciones para mantener el peso perdido van acordes con los requerimientos energéticos o nutricionales del paciente postobeso, manteniendo una alimentación saludable.

Las principales guías alimentarias ^(9,10) se orientan a:

- Mantener el peso y adquirir un perfil alimentario más saludable.
- Alimentos naturales, que deben ser frescos por poseer un mayor número de nutrientes y si además son ecológicos mejor aún, ya que están libres de sustancias químicas contaminantes perjudiciales para el organismo.
- Moderar el consumo de grasas saturadas.
- El pescado puede estar presente 3 a 5 veces /semana.
- Huevos no más de 4 unidades a la semana.
- Consumir diariamente frutas, verduras, cereales integrales, leche y sus derivados. Minimizar o evitar el consumo de alcohol y sal.

ANEXO

MODELO DE PERFIL DE NUTRIENTES DE LA ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD 2016

SÍNTESIS: En octubre de 2014 los Estados Miembros, Reunidos en el 53 Congreso Directivo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) aprobaron por unanimidad el “Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia”. Es muestra de que los gobiernos han tomado conciencia de que la prevalencia de obesidad en la región de las Américas es la más alta del mundo, y un signo de su compromiso para actuar.

El “**Modelo de perfil de nutrientes de la OPS**” se basa en pruebas científicas sólidas y es el resultado del trabajo riguroso de autoridades reconocidas en el campo de la nutrición. El conjunto de la evidencia científica respalda la necesidad de proteger y promover el consumo de alimentos sin procesar y mínimamente procesados, así como de platos preparados “en el momento” con esos alimentos, a fin de desincentivar el consumo de productos alimenticios procesados y ultraprocesados. La finalidad de obtener un perfil de nutrientes es proporcionar una herramienta para la formulación y aplicación de estrategias relacionadas con la prevención y el control de la obesidad y el sobrepeso, entre ellas:

- Restricción de la comercialización de alimentos y bebidas malsanos a los niños.
- Reglamentación de los alimentos en el entorno escolar (los que se venden en las escuelas).
- Uso de etiquetas en el frente del envase.
- Definición de políticas impositivas para limitar el consumo de alimentos malsanos.

Principios y justificación del modelo de perfil de nutrientes de la OPS

1. Nutrientes críticos. Los criterios para la inclusión de nutrientes críticos se basaron en las metas establecidas por la OMS para prevenir la obesidad y las enfermedades no transmisibles conexas según el Informe de una Consulta mixta de Expertos OMS/FAO. Ginebra: OMS; 2003. (OMS, Serie de Informes Técnicos 916). Se encuentra en http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_916_spa.pdf.

La ingesta de los productos excedidos en nutrientes críticos debe ser limitada a fin de tener una alimentación saludable. Esto se resume en el **Panel A**, a continuación:

Panel A. Ejemplos de productos alimenticios procesados y ultraprocesados que deben clasificarse usando los criterios del modelo de perfil de nutrientes de la OPS*

Productos procesados: Hortalizas tales como zanahorias, pepinos, arvejas, palmitos, cebollas y coliflor conservadas en salmuera o encurtidas; extracto o concentrados de tomate (con sal o azúcar); frutas en almíbar y frutas confitadas; tasajo y tocino; sardina y atún enlatados; otras carnes o pescados salados, ahumados o curados; quesos; panes y productos horneados (en general).

Productos ultraprocesados: Snacks dulces o salados envasados, galletitas, helados, caramelos y golosinas (en general); colas, refrescos y otras bebidas gaseosas; jugos endulzados y bebidas energéticas; cereales endulzados para el desayuno; bizcochos y mezclas para bizcochos y barras de cereales; yogures y bebidas lácteas aromatizados y endulzados; sopas, fideos y condimentos enlatados, envasados, deshidratados e “instantáneos”; carnes, pescados, hortalizas, pizza y platos de pasta listos para comer, hamburguesas, salchichas y otros embutidos, trozos de carne de ave y pescado empanados de tipo “nuggets” y otros productos hechos de derivados de animales.

** Adaptado de la “Guía alimentaria para la población brasileña, edición en español del 2015.*

Además, en la práctica, estas sustancias rara vez se consumen solas, de manera que se consideró impropio evaluar su perfil de nutrientes individual. Ejemplos de alimentos, de ingredientes culinarios y de platos recién preparados que NO deben clasificarse usando el modelo de perfil de nutrientes de la OPS, están en el **Panel B**.

El modelo de perfil de nutrientes de la OPS no se elaboró para clasificar ingredientes culinarios, como sal, aceites vegetales, mantequilla, manteca, azúcar, miel y otras sustancias simples extraídas directamente de alimentos o de la naturaleza, porque esas sustancias se usan para sazonar y cocinar alimentos sin procesar o mínimamente procesados a fin de preparar platos recién hechos de sabor agradable. En la práctica, estas sustancias rara vez se consumen solas, de manera que se consideró impropio evaluar su perfil de nutrientes individual.

Los criterios son aplicados a los efectos de identificar a los productos procesados y ultraprocesados que contienen cantidad excesiva de sodio, de azúcares libres, otros edulcorantes, grasas saturadas, y totales de grasas y grasas trans, definidos:

Cantidad excesiva de sodio: si la relación sodio (mg) / (kcal) igual o mayor a 1.

Cantidad excesiva de azúcares libres: si la energía (kcal) proveniente de azúcares libres (g de azúcares libres x 4 kcal) es igual o mayor al 10% del total de la energía (kcal).

Cantidad excesiva de grasas totales: si la energía (kcal) proveniente del total de grasas (g de grasas totales x 9 kcal) es igual o mayor a 30% del total de la energía (kcal).

Cantidad excesiva de grasas saturadas: si la cantidad de energía (kcal) proveniente de grasas saturadas (g de grasas saturadas x 9 kcal) es igual o mayor a 10 % del total de la energía (kcal).

Cantidad excesiva de grasas trans: si la energía proveniente de ellas es igual o superior al 1% de la energía total (g de grasas trans x 9 kcal).

Si los azúcares libres no se declaran en las etiquetas alimentarias, deben calcularse aplicando el método detallado en el **Panel D** sobre la base del total de azúcares declarados en los envases de alimentos y bebidas.

Panel B. Ejemplos de alimentos que NO deben clasificarse usando el modelo de perfil de nutrientes de la OPS*

Alimentos sin procesar o mínimamente procesados (sin aceites, grasas, azúcares libres, otros edulcorantes o sal añadidos): Verduras, frutas, papas, yuca y otras raíces y tubérculos naturales envasados, troceados, refrigerados o congelados; arroz blanco, integral o parbolizado a granel o envasado; granos enteros de trigo y de otros cereales; granola hecha de granos de cereal, nueces y frutas secas; harina de yuca, de maíz o de trigo; todos los tipos de frijoles; lentejas, guandúes, garbanzos y otras legumbres; frutas secas, jugos de fruta frescos o pasteurizados sin azúcar; nueces, maníes y otras oleaginosas sin sal; champiñones y otras setas frescos y secos; carne de vaca, de cerdo y de aves y pescado frescos, congelados o secos y otros tipos de carnes y pescado; leche pasteurizada o ultrapasteurizada (de larga vida) líquida y en polvo; huevos frescos y desecados, yogur; y té, infusiones, café y agua de grifo, de manantial y mineral.

Ingredientes culinarios: Aceites de soya, maíz, girasol u oliva; mantequilla, manteca de cerdo, manteca de coco; azúcar blanco, moreno y de otros tipos; miel; sal fina o gruesa.

Platos recién preparados: Sopas, ensaladas, platos de verduras y hortalizas, platos de arroz, platos de pastas, platos de carne, tortillas, pasteles, panes, tortas, masas y postres a base de leche y frutas, todos ellos caseros y recién hechos.

** Adaptado de la "Guía alimentaria para la población brasileña, edición en español del 2015.*

Panel D. Método para calcular los azúcares libres sobre la base del total de azúcares declarado en los envases de alimentos y bebidas

Si el fabricante declara...	Entonces la cantidad de azúcares libres es igual a...	Ejemplos de productos
0 g de total de azúcares	0 g	Pescados enlatados
Azúcares añadidos	Los azúcares añadidos declarados	Cualquier producto en el cual se declaran azúcares añadidos
El total de azúcares y el producto forma parte de un grupo de alimentos que no contienen azúcares naturales o que contienen una cantidad mínima.	El total de azúcares declarados	Bebidas gaseosas comunes, bebidas para deportistas, galletas dulces, cereales para el desayuno, chocolate y galletas saladas y dulces.
El total de azúcares y el producto es yogur o leche, con azúcares en la lista de ingredientes.	50% del total de azúcares declarados	Leche o yogur con aromatizantes
El total de azúcares y el producto es una fruta procesada con azúcares en la lista de ingredientes.	50% del total de azúcares declarados	Fruta en almíbar
El total de azúcares y el producto tiene leche o fruta en la lista de ingredientes.	75% del total de azúcares declarados	Barra de cereales con fruta

2. Edulcorantes [edulcorantes artificiales o naturales no calóricos o edulcorantes calóricos (polialcoholes)]. El consumo habitual de alimentos de sabor dulce (con o sin azúcar) promueve la ingesta de alimentos y de bebidas dulces, incluso los que contienen azúcar. Esto es particularmente importante en los niños pequeños porque en la edad temprana se definen hábitos de consumo para toda la vida.

Uso y aplicación del modelo de perfil de nutrientes de la OPS

1. El uso del modelo de perfil de nutrientes de la OPS requiere el etiquetado obligatorio de los alimentos envasados, con la siguiente información:
 - a) Declaración del contenido de los siguientes nutrientes: energía, sodio, azúcares totales, grasas totales, grasas saturadas y grasas trans.
 - b) Una lista de todos los ingredientes del producto, incluidos los edulcorantes sin azúcar.

2. Aunque el contenido de nutrientes puede expresarse en términos absolutos (“por ración”), la OPS recomienda que se exprese en relación con el peso o volumen (“por 100 g” o “por 100 ml” de producto alimenticio).

Glosario

Alimentos mínimamente procesados: Alimentos sin procesar que han sido sometidos a limpieza, remoción de partes no comestibles o no deseadas, secado, molienda, fraccionamiento, tostado, escaldado, pasteurización, enfriamiento, congelación, envasado al vacío o fermentación no alcohólica. Los alimentos mínimamente procesados también incluyen combinaciones de dos o más alimentos sin procesar o mínimamente procesados, alimentos mínimamente procesados con vitaminas y minerales añadidos para restablecer el contenido original de micronutrientes o para fines de salud pública, y alimentos mínimamente procesados con aditivos para preservar sus propiedades originales, como antioxidantes y estabilizadores.

Alimentos sin procesar: Alimentos obtenidos directamente de plantas o animales que no son sometidos a ninguna alteración desde el momento en que son extraídos de la naturaleza hasta su preparación culinaria o consumo.

Azúcares añadidos: Azúcares libres añadidos a los alimentos y las bebidas durante la elaboración industrial o la preparación casera.

Azúcares libres: Monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos y bebidas por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares que están presentes naturalmente (por ejemplo, miel, jarabes y jugos de fruta).

Cantidad total de azúcares: Todos los azúcares de todas las fuentes en un alimento, definidos como “todos los monosacáridos y disacáridos que no sean polialcoholes”. Este concepto se usa para fines de etiquetado.

Cantidad total de grasas: Contenido total de grasas de un producto alimenticio. Se compone de ácidos grasos de los tres grupos principales (ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos poliinsaturados), que se distinguen por su composición química.

Energía: Total de energía química disponible en los alimentos (en kilocalorías o kcal) y sus macronutrientes constitutivos (carbohidratos, grasas y proteínas).

Grasas saturadas: Moléculas de grasa sin enlaces dobles entre las moléculas de carbono. Los ácidos grasos saturados que más se usan actualmente en productos alimenticios son C14, C16 y C18. Sin embargo, en el caso de la leche y el aceite de coco, los ácidos grasos saturados que se usan van del C4 al C18.

Grasas trans: Tipo de grasas que resulta de la hidrogenación de ácidos grasos insaturados o que ocurre naturalmente en la leche y la carne de ciertos animales. Actualmente, los ácidos grasos trans más comunes en los productos alimenticios son los isómeros (18:1 trans) derivados de la hidrogenación parcial de aceites vegetales.

Ingredientes culinarios: Sustancias extraídas directamente de alimentos sin procesar o mínimamente procesados o de la naturaleza que por lo general se consumen (o pueden consumirse) como ingredientes de preparaciones culinarias. El proceso de extracción puede incluir prensado, molienda, trituración, pulverización y secado. Estas sustancias se usan para sazonar y cocinar alimentos sin procesar o mínimamente procesados y crear platos recién preparados. Los aditivos ayudan a preservar las propiedades de los alimentos o evitar la proliferación de microorganismos.

Otros edulcorantes: Aditivos que dan un sabor dulce a los alimentos, incluidos los edulcorantes artificiales no calóricos (por ejemplo, aspartame, sucralosa, sacarina y acesulfame de potasio), los edulcorantes naturales no calóricos (por ejemplo, estevia) y los edulcorantes calóricos tales como los polialcoholes (por ejemplo, sorbitol, manitol, lactitol e isomalt). Esta categoría no incluye los jugos de fruta, la miel u otros ingredientes alimentarios que pueden usarse como edulcorantes.

Platos recién preparados: Preparaciones caseras hechas en su mayor parte o en su totalidad con alimentos sin procesar o mínimamente procesados e ingredientes culinarios.

Productos alimenticios procesados: Productos alimenticios de elaboración industrial, en la cual se añade sal, azúcar u otros ingredientes culinarios a alimentos sin procesar o mínimamente procesados a fin de preservarlos o darles un sabor más agradable. Los productos alimenticios procesados derivan directamente de alimentos naturales y se reconocen como una versión de los alimentos originales. En su mayoría tienen dos o tres ingredientes. Los procesos usados en la elaboración de estos productos alimenticios pueden incluir diferentes métodos de cocción y, en el caso de los quesos y panes, la fermentación no alcohólica. Los aditivos pueden usarse para preservar las propiedades de estos productos o evitar la proliferación de microorganismos.

Productos alimenticios ultraprocesados: Formulaciones industriales fabricadas con varios ingredientes. Igual que los productos procesados, los productos ultraprocesados contienen sustancias de la categoría de ingredientes culinarios, como grasas, aceites, sal y azúcar. Los productos ultraprocesados se distinguen de los productos procesados por la presencia de otras sustancias extraídas de alimentos que no tienen ningún uso culinario común (por ejemplo,

caseína, suero de leche, hidrolizado de proteína y proteínas aisladas de soja y otros alimentos), de sustancias sintetizadas de constituyentes de alimentos (por ejemplo, aceites hidrogenados o inter-esterificados, almidones modificados y otras sustancias que no están presentes naturalmente en alimentos) y de aditivos para modificar el color, el sabor, el gusto o la textura del producto final. Los alimentos sin procesar o mínimamente procesados representan generalmente una proporción muy pequeña de la lista de ingredientes de productos ultraprocesados, que suelen tener 5, 10, 20 o más ingredientes, o están ausentes por completo. En la fabricación de productos ultraprocesados se usan varias técnicas, entre ellas la extrusión, el moldeado y el pre-procesamiento, combinadas con la fritura. Algunos ejemplos son las bebidas gaseosas, los snacks de bolsa, los fideos instantáneos y los trozos de pollo empanados tipo “nuggets”.

Sodio: Elemento blando, de color blanco plateado, que se encuentra en la sal; 1 g de sodio equivale a alrededor de 2,5 g de sal.

* **Ministerio de Salud de Brasil. Guía alimentaria para la población brasileña. Brasilia; MS; 2015.** Se encuentra en http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_alimentaria_poblacion_rasilena.pdf.

Versión completa del “Modelo de perfil de nutrientes de la OPS” en http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/18622/9789275318737_spa.pdf?sequence=8&isAllowed=y

Referencias bibliográficas

- 1.- National Heart, Lung, and Blood Institute. The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda (MD): U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2000.
- 2.- Mataix J. Tratado de Nutrición y alimentación. Obesidad. Nueva edición ampliada. Barcelona (España): Editorial Océano; 2013:323-327,1451-1456.
- 3.- Nahum Méndez- Sánchez, Misael Uribe Esquivel Obesidad Conceptos Clínicos y Terapéuticos. 3ra ed. Mc Graw Hill. Cap 18: 238.
- 4.- Jensen MD, Ryan DH, Donato KA, et al. Guidelines (2013) for managing overweight and obesity in adults. *Obesity* 2014;22(S2):S1-S410.
- 5.- Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med.* 1995;332:621-628.
- 6.- Sumithran P, Prendergas LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med* 2011;365:1597-1604.
- 7.- Camps SG, Verhoef SP, Westerterp KR. Weight loss, weight maintenance, and adaptive thermogenesis. *Am J Clin Nutr* 2013;97:990-994.
- 8.- Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82(suppl):222S-225S.
- 9.- 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. <https://www.cnpp.usda.gov/2015-2020-dietary-guidelines-americans>.
- 10.- Australian Dietary Guidelines 1 – 5. <https://www.eatforhealth.gov.au/guidelines/australian-dietary-guidelines-1-5>.

CAPÍTULO 13

EJERCICIO FÍSICO

Definiciones

Actividad física (AF). Es todo movimiento corporal que genera gasto calórico, pero no sigue ninguna estructura o planificación (Ej. barrer, podar, ir de compras al mercado, caminar, etc).

Ejercicio físico. Es la actividad física estructurada, planificada y repetitiva de movimientos que buscan un objetivo particular (Ej. entrenarse para correr 10 km, trabajos con sobrecargas en el gimnasio, actividades programadas en el contexto de entrenamiento para personas con obesidad).

Deporte. Es la actividad física realizada en un entorno deportivo y competitivo (Ej. un partido de fútbol, carrera de 100 metros planos, etc).

Estado físico o condición física. (*Physical Fitness*)⁽¹⁾ es el conjunto de atributos físicos y fisiológicos: capacidad cardiovascular, composición corporal, fuerza/ resistencia muscular y flexibilidad; que las personas tienen o adquieren y que se relacionan con la habilidad para desarrollar actividad física ejercicios y deportes en forma eficaz, eficiente, segura y saludable. Estos componentes pueden ser mejorados mediante la actividad física regular y controlada, influyendo en la salud y calidad de vida de las personas, particularmente aquellas con obesidad⁽²⁾.

Importancia de la actividad física

Desde 1953, existen reportes como el de Morris en los que se relacionaba a la enfermedad coronaria con el grado de actividad física laboral⁽³⁾. En 1995, el Centro de Control de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention, CDC*) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (*American College of Sports Medicine, ACSM*) lanzan sus primeras recomendaciones, señalando que toda persona adulta debería realizar 30 minutos o más de actividad física de intensidad moderada, al menos 3 veces por semana⁽⁴⁾.

La AF es recomendada como componente del manejo del peso corporal, para su prevención y reducción y mantenerla a largo plazo⁽⁵⁾. Realizada en forma regular brinda beneficios para la salud: ejerce efecto antiinflamatorio, mejora el perfil lipídico y la presión arterial^(1,2). Como se mencionó, algunas guías promueven una reducción del 10% del peso corporal inicial para disminuir el riesgo de enfermar o mejorar patologías existentes en sujetos obesos, pero incluso ya se observan beneficios con una pérdida de peso del orden del 3-5%⁽⁶⁾.

Existe evidencia científica de una fuerte asociación dosis respuesta entre el ejercicio físico y estos beneficios ^(1,2,7,8). El ACSM ha señalado los siguientes niveles de evidencia sobre la influencia de la AF en el control de peso y en el manejo del paciente con obesidad ⁽²⁾:

- La AF de 150 a 250 min/semana previene una ganancia de peso mayor al 3% en la mayoría de los adultos (Evidencia: Categoría A).
- La AF < 150 min/semana promueve una mínima pérdida de peso; > 150 min/semana permite una pérdida de 2 - 3 kg, mientras que > 225 - 420 min/semana unos 5 - 7,5 kg de pérdida. (Evidencia: Categoría B).
- La AF previene la reganancia de peso perdido (Evidencia: Categoría B). Un estilo de vida activo es útil para el manejo del peso corporal (Evidencia: Categoría B).
- La AF combinada con restricción calórica incrementa la pérdida de peso, siempre que la restricción no sea severa. (Evidencia: Categoría A).

Prescripción del ejercicio físico

Se denomina así a la programación del ejercicio físico o dosificación del entrenamiento, la cual incluye determinar los tipos de ejercicio, su intensidad, duración y frecuencia, así como planificar la progresión y modificación de los mismos, determinando el gasto diario/semanal de calorías, para los ajustes nutricionales del caso, entre otras variables ^(1,5,9,10,11). Antes de realizarla, se debe hacer una evaluación clínica, mediante una adecuada anamnesis y examen físico para detectar enfermedades asociadas, alteraciones músculoesqueléticas y otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular ⁽¹²⁾.

Esta evaluación permitirá la programación de ejercicios acorde con el estado físico y de salud de la persona, planteándose metas razonables, controles y progreso del entrenamiento físico; así como la modificación basada en los avances y logros ⁽¹⁰⁾.

Objetivos de la prescripción

- El diseño y aplicación de programas de ejercicio físico tiene los siguientes objetivos:
- Incrementar el gasto calórico ^(5,9)
- Mantener e incrementar la masa magra y el metabolismo basal ⁽⁵⁾
- Mejorar el perfil metabólico ^(13,14,15)
- Disminuir la tasa de mortalidad ^(1,5,9)
- Promover el control del apetito y mejorar el sentimiento de bienestar ^(5,9)

Prescripción de ejercicios aeróbicos

Los ejercicios aeróbicos buscan estimular grandes grupos musculares en una misma sesión de ejercicios ⁽¹⁾. Esto puede ser logrado a través de caminatas, ejercicios en elípticas o en piscina, bicicletas estacionarias, etc. El medio a usar debe ser seleccionado en base al estado físico de la persona, a su accesibilidad y preferencias, considerando la sobrecarga que estos pacientes podrían tener sobre las articulaciones de la columna y del tren inferior, elevando el riesgo de lesiones.

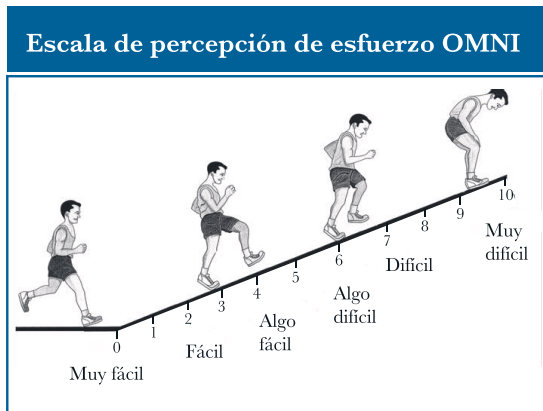
Intensidad

El paciente obeso debe realizar actividades aeróbicas de intensidad moderada, correspondientes a un rango entre 40% a 60% de la capacidad aeróbica de reserva (VO_2R) o 40% a 60% de la frecuencia cardiaca de reserva (FCR) ⁽¹⁾. La FCR se obtiene restando a la frecuencia cardiaca máxima la frecuencia cardiaca de reposo. En la atención primaria, estos rangos pueden ser extrapolados a puntajes de percepción de esfuerzo, definida como la intensidad subjetiva del esfuerzo, estrés, disconformidad o grado de fatiga que se siente durante el ejercicio. Para ello existen diferentes escalas. La escala de percepción de esfuerzo para el control de intensidad del ejercicio de Borg inicialmente iba de 6 a 20 puntos, simplificándose actualmente a 10 puntos para hacerla más aplicable, donde el rango de 5 a 6 puntos equivale a intensidad moderada (**Tabla 1**). Otra es la escala de OMNI (más sencilla) cuyo puntaje sería entre 3 a 5 puntos (**Figura 1**). Esto quiere decir, que cuando el paciente obeso hace el ejercicio, la intensidad de dicho acto le permitirá sostener una conversación. Se recomienda que la progresión sea de menos a más.

Tabla 1

Escala de Borg			
Intensidad	Escala de percepción esfuerzo	% Frecuencia cardiaca máxima	Reserva del VO_2 max (%)
Muy suave	1 - 2	< 35	< 20
Suave	3 - 4	35 - 54	20 - 29
Moderado	5 - 6	55 - 69	40 - 59
Fuerte	7 - 8	70 - 89	60 - 84
Muy fuerte	9	≥ 90	≥ 85
Esfuerzo máximo	10	100	100

Figura 1



Tiempo. Iniciar con un mínimo de 30 minutos por día, tratando de acumular 150 minutos de ejercicios por semana ⁽¹⁾. Se espera y recomienda llegar, de manera gradual, a un total de 60 minutos de ejercicios al día, teniendo en cuenta la condición física y evolución clínica de cada paciente ⁽¹⁾, quien al ver los progresos se comprometerá más con la prescripción. En las primeras semanas de ejercicios dar énfasis a la duración del ejercicio más que a la intensidad ⁽¹⁶⁾.

Frecuencia. Es importante acumular 5 o más días de ejercicios por semana, lo cual apunta a maximizar el gasto calórico ⁽¹⁾, considerando que la intensidad en las primeras semanas es baja, según lo expuesto líneas arriba.

Metodología. Existen dos grandes modalidades de entrenamiento aeróbico: continua e interválica ^(17,18).

La **modalidad continua**, tradicional, implica sostener el ritmo o la dinámica sin pausas. Ej. caminar 30 minutos a intensidad moderada (4 a 6 puntos en la escala OMNI durante todo el recorrido).

La **modalidad interválica**, de mejores resultados, consiste en alternar momentos o fases intensas de corta duración con momentos o fases de recuperación. Ej. Un minuto de caminata rápida (7 a 8 puntos en la escala OMNI), seguido de dos minutos de caminata lenta (2 a 4 puntos en la escala OMNI), para recuperación. Esto quiere decir, trabajos que se realizan por series. En el ejemplo, cada serie dura 3 minutos (1 minuto intenso seguido de 2 minutos de recuperación). El paciente realiza 10 series, en consecuencia, se suma un total de 30 minutos, como recomendación inicial de los ejercicios aeróbicos.

Existe amplia evidencia de los enormes beneficios y adaptaciones fisiológicas que provocan los ejercicios aeróbicos realizados bajo esta modalidad, tanto en personas saludables como en aquellas con enfermedades crónicas no

transmisibles ^(19,20,21). La superioridad de esta modalidad frente a la metodología continua ha sido demostrada, particularmente en pacientes obesos o con morbilidad asociada, por lo que se recomienda incorporar 2 a 3 sesiones de entrenamiento interválico por semana en este tipo de pacientes ^(22,23,24,25,26).

La caminata es un ejercicio aeróbico comúnmente recomendado pero que debe ser controlado para obtener algún beneficio. Para ello se emplea el podómetro, dispositivo que permite medir el número de pasos al día. En base a ello se han elaborado recomendaciones (**Tabla 2**) ⁽²⁷⁾. Sin embargo, hay errores en la predicción del gasto calórico por este medio así que, para una prescripción adecuada, se debe combinar esta información con las variables de tiempo y duración de la AF realizada ⁽¹⁾.

Tabla 2

Recomendaciones generales de cantidad de pasos al día y cadencia ⁽²⁷⁾					
	Niños	Niñas	Adolescentes	Adultos	Adulto mayor
Rango	13.000 -15.000	11.000 -12.000	10.000 -11.700	7.100 - 11.000	7.000 - 10.000
Recomendación general diaria	11.700			10.000	8.000
Cadencia (pasos/minuto)	120			100	Ideal 100
Intensidad moderada a alta	6.000 pasos/hora			3.000 pasos / 30 min Hombres: 7.900 pasos / día Mujeres: 8.300 pasos / día Tandas > 1 min	8.000 pasos / 30 min Tandas de 10 min Problemas físicos o enfermedades crónicas: 5.500 pasos / día

Prescripción de ejercicios con resistencia externa

Consisten en realizar trabajos usando medios como pesas, máquinas de musculación, ligas, bandas elásticas, balones, propio peso del cuerpo (sentadillas, planchas), entre otros. En este tipo de ejercicios, aparte de controlar las cargas, se debe tener mucho cuidado con la correcta ejecución del movimiento con la finalidad de evitar potenciales lesiones.

Si bien es cierto que los ejercicios aeróbicos son considerados como actividades principales para el paciente con obesidad ⁽¹⁾, el entrenamiento con cargas externas es un pilar fundamental a considerar, incluso en el paciente obeso con síndrome metabólico ^(15,28).

El ACSM señala que, en algunos pacientes con obesidad, los ejercicios con resistencias externas no promueven una significativa pérdida de peso, pero sí preservan o mejoran la masa magra, permitiendo reducir la masa grasa, lo cual

está asociado a disminución de riesgos en salud (Evidencia A) ⁽²⁾. El ACSM ha demostrado que los programas que combinan ejercicios aeróbicos y ejercicios con resistencias externas son superiores a los ejercicios aeróbicos aislados, para disminuir la masa grasa con mejoría de la masa magra ⁽²⁹⁾. Considerando lo anterior, los programas de entrenamiento para personas con obesidad deberían incorporar ejercicios con resistencias externas, siguiendo las recomendaciones generales para adultos ^(1,5,30).

Intensidad. Esta debe ser manipulada de manera progresiva, iniciando con cargas bajas, (equivalentes al 20%- 80% de 1RM (1RM = una repetición máxima, es decir, el máximo peso que podría cargar o desplazar una persona en una sola vez) ^(1,30). Las bajas cargas, permitirán un mayor número de repeticiones.

Series. Una serie consiste en realizar una determinada cantidad de repeticiones (contracción – relajación) con la carga seleccionada. El ACSM recomienda empezar con 1 a 4 series ⁽¹⁾. Puede incrementarse de uno en uno, cada dos a cuatro semanas de entrenamiento, hasta alcanzar 4 series por ejercicio a realizar ^(15,30).

Repeticiones. Existe una relación inversamente proporcional entre la intensidad del ejercicio y la cantidad de repeticiones que podría realizar una persona, es decir, a mayor intensidad (a mayor peso a cargar, menor número de repeticiones) ⁽¹⁸⁾. Al respecto, el ACSM recomienda 8 a 12 repeticiones por serie de ejercicio a realizar ⁽¹⁾. No olvidar que se deber ir de menos a más en base a la evolución y mejoría de las capacidades físicas del paciente.

Descanso entre series. Descansar 2 a 3 minutos entre cada serie de ejercicio ⁽¹⁾. El descanso entre series permite la recuperación de la capacidad de esfuerzo y así estar listo para la siguiente serie de ejercicios. El descanso también puede influir en la intensidad de ejercicio, ya que, si entre series se descansa menos, la percepción de esfuerzo será mayor ⁽¹⁸⁾ y no permitirá que el paciente complete lo programado o que su ejecución sea inadecuada. De esta manera, a medida que el paciente va mejorando sus capacidades físicas, resistencia y tolerancia al esfuerzo, se puede incrementar la intensidad del ejercicio utilizando la misma carga, con descansos más cortos, logrando así que el gasto energético durante y después de la sesión de entrenamiento sea mayor ^(18,31).

Frecuencia. Trabajar la mayor cantidad de grupos musculares al menos dos veces por semana realizando ejercicios a predominio de volumen (más repeticiones y/o series) e incrementar gradualmente la carga ⁽¹⁸⁾.

Progresión. A medida que el paciente mejora sus componentes de estado físico, se recomienda realizar incrementos graduales en la intensidad, series, repeticiones y frecuencia ⁽¹⁾.

Prescripción de ejercicios de flexibilidad

Aunque el objetivo principal en el manejo del paciente con obesidad es la pérdida calórica que conlleve a una reducción de la masa grasa, con conservación o incremento de la masa magra, el ACSM recomienda no descuidar los trabajos de flexibilidad^(1,11). El objetivo es conservar o mejorar el rango y gama de movimientos articulares, los cuales influyen tanto en las dinámicas de ejercicios físicos, como en la actividad diaria del paciente.

Las siguientes recomendaciones de la ACSM para trabajar la flexibilidad en pacientes con obesidad, las cuales no son diferentes a las dadas para adultos aparentemente sanos^(1,5,11).

Frecuencia. Entrenar la flexibilidad 2 a 3 días por semana (aunque diariamente es más efectivo), incluir 2 a 4 repeticiones de estiramiento para cada grupo muscular o eje articular.

Tipo de estiramiento. Se recomienda una rutina de estiramiento estático activo integral (sin desplazamiento corporal o ayuda externa) para grandes grupos musculares con el propósito de mejorar la flexibilidad. Este tipo de estiramiento es el más recomendado⁽⁵⁾.

Intensidad. La intensidad para el estiramiento estará señalada por una sensación de moderada incomodidad en el paciente, al realizarlo y mantenerlo. Se pueden emplear las escalas antes mencionadas.

Tiempo. El tiempo para este componente está en relación a la duración de cada acción de estiramiento en una sesión de ejercicio. Se recomienda sostener la posición de estiramiento durante 10 a 30 segundos. En el caso de adultos mayores, debe sostenerse durante 30 a 60 segundos⁽⁵⁾.

Volumen. Acumular un volumen total de 60 segundos de ejercicios de flexibilidad para cada articulación y/o movimiento ejecutado, repartido en dos a cuatro series por estiramiento. No interesa el orden⁽⁵⁾.

Aspectos complementarios

Es importante que los ejercicios sean realizados en ambientes con temperatura controlada (21 a 23 °C) ya que el paciente con obesidad no regula su temperatura corporal tan efectivamente como una persona magra. No se debe descuidar la hidratación antes, durante y después de las sesiones de ejercicios, además de la asesoría nutricional, fundamental en el manejo integral de los pacientes.

En resumen:

Todo paciente obeso debe pasar una evaluación médica antes de iniciar un programa de ejercicios físicos.

Es importante evaluar los componentes del estado físico del paciente obeso. Los datos obtenidos de estas evaluaciones servirán para elaborar la correspondiente prescripción del ejercicio físico.

El paciente obeso debe realizar ejercicios aeróbicos de moderada intensidad, al menos 30 minutos por día, cinco o más días por semana. Según las evidencias es recomendable que los ejercicios aeróbicos sean realizados en la modalidad interválica.

El paciente obeso debería realizar, al menos dos veces por semana, ejercicios con resistencia externa, iniciando con bajas cargas que permitan realizar mayor número de repeticiones por ejercicio, incrementándolas a medida que mejora su condición física.

Realizar ejercicios combinados (ejercicios aeróbicos más ejercicios con resistencias externas) permite que el paciente obeso tenga una mayor pérdida de grasa y mejoría en la masa magra.

Los ejercicios de flexibilidad se deben realizar, en la mayoría de días de la semana, a través de estiramientos estáticos activos, acumulando 60 segundos por articulación y/o movimiento a ejecutar.

Referencias bibliográficas

1.- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9na ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2014.

2.- American College of Sports Medicine. ACSM's Resource Manual for the Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6ta ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2010.

3.- Moris JN, Heady JA, Raffle PA, et al. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;2:1053-1057.

4.- Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public Health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.

5.- Wallace J, Ray S. Obesity. En: Durstine L, Moore G, et al ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. Third ed. Champaign: Human Kinetics; 2009. p. 192-200.

6.- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S102-138.

7.- American College of Sports Medicine. ACSM's Health – Related Physical Fitness Assessment Manual. 3ra ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2010.

8.- Heyward V. Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription. 6ta ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2010.

9.- American College of Sports Medicine. ACSM's Resources for the Health Fitness Specialist. First ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2014.

10.- American College of Sports Medicine. ACSM's Resources for the Personal Trainer. Fourth ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2014.

11.- Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:459-471.

12.- Durstine L, et al. Exercise is Medicine. En: Durstine L, Moore G, Painter P, Roberts S. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. Third ed. Champaign: Human Kinetics; 2009. p. 21 – 30.

- 13.- Moore G, Painter P, Lyerly W, Durstine L. Managing exercise in persons with multiple chronic conditions”. En: Durstine L, Moore G, Painter P, Roberts S. ACSM’s Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. Third ed. Champaign: Human Kinetics; 2009. p. 31 - 37.
- 14.- Kelley G, Kelley K, Roberts S, et al. Combined effects of aerobic exercise and diet on lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: A Meta-analysis. *J Obes* 2012;985902.
- 15.- Kosola J, Ahotupa M, Kyröläinen H, et al. Good aerobic or muscular fitness protects overweight men from elevated oxidized LDL. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44:563-568.
- 16.- Sorace P, Ronai P, Churilla J. Resistance training and metabolic syndrome. *ACSM’s Health & Fitness Journal*. 2014;18:24-29.
- 17.- Fundación Universitaria Iberoamericana – FUNIBER. La resistencia: desarrollo, medios y metodología de aplicación. En, Teoría y práctica del entrenamiento. Programa entrenamiento deportivo. FUNIBER Ed. 2008.
- 18.- Weineck J. “Entrenamiento Total”. Editorial Paidotribo. Barcelona –España. 1994.
- 19.- Jacobs RA, Flück D, Bonne TC, et al. Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J Appl Physiol* 2013;115:785-793.
- 20.- Boutcher S. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *J Obes* 2011;2011:868305.
- 21.- Kilpatrick M, Jung M, Little J. High-intensity interval training. A review of physiological and psychological responses. *ACSM’s Health & Fitness Journal* 2014;18:11-16.
- 22.- Francois M, Little J. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Spectr* 2015;28:39-44.
- 23.- Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, et al. Continuous vs interval training on glycemic control and macroand microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scand J Med Sci Sports* 2014;24:e69-e76.
- 24.- Little JP, Jung ME, Wright AE, et al. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014;39:1-7.
- 25.- Weston KS, Wisløff U, Coombes JS, et al. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease:a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2013;0:1-9.

26.- Cardozo GG, Oliveira RB, Farinatti PT, et al. Effects of high intensity interval versus moderate continuous training on markers of ventilatory and cardiac efficiency in coronary heart disease patients. *The Scientific World Journal* 2015; 2015:192479.

27.- Cristi-Montero C. ¿Es suficiente recomendar a los pacientes salir a caminar? Importancia de la cadencia *Nutr Hosp* 2013;28:1018-1021.

28.- Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med* 2010;40:397-415.

29.- Westcott W. Weight training and weight loss. *ACSM'S Certified News* • First Quarter 2014 • Volumen 24: ISSUE 1.p. 9 y 14.

30.- Ratamess N. *ACSM's Foundations of Strength Training and Conditioning*. First ed. Indianapolis. Lippincott Williams & Wilkins: 2012.

31.- Thornton K, Potteiger J. Effects of resistance bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:715-722.

CAPÍTULO 14

FARMACOTERAPIA

El tratamiento de la obesidad es complejo e involucra una reducción de la ingesta y/o un incremento del gasto calórico, lo cual tradicionalmente se alcanza a través de cambios de estilo de vida, que incluyen restricción alimentaria y un incremento en la actividad física. No obstante, la mayor parte de los pacientes obesos sometidos a tratamiento recuperan rápidamente el peso perdido, por lo cual el tratamiento actual es solo efectivo por períodos cortos y en un número limitado de pacientes ⁽¹⁾.

La incorporación de fármacos que reduzcan la ingesta alimentaria o la absorción de grasa intestinal han mostrado ser un coadyuvante eficaz a los cambios de estilo de vida, permitiendo a un mayor número de pacientes obesos alcanzar la pérdida de peso suficiente para prevenir o mejorar comorbilidades presentes y mantener el peso perdido por mayor tiempo ^(2,3).

Indicaciones

Actualmente el tratamiento farmacológico de la obesidad está indicado en todo paciente adulto con obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) o con sobrepeso ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$) asociado al menos a una comorbilidad relacionada al peso (hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, apnea del sueño), en quienes hayan fracasado las medidas habituales de tratamiento (dietoterapia, actividad física y cambios conductuales). Los fármacos antiobesidad deben ser siempre prescritos por médicos con experiencia en su uso y en un marco integral de tratamiento, nunca de manera aislada ^(3,4).

Justificación del uso de fármacos antiobesidad

La baja de peso corporal trae siempre consigo una serie de adaptaciones biológicas defensivas destinadas a entretener la pérdida de peso y en lo posible a recuperar el peso perdido, a través de un incremento del hambre y una reducción del gasto energético. La mayor parte de estas adaptaciones son debidas a modificaciones hormonales y metabólicas involucradas en la regulación de la ingesta y gasto energético, manteniéndose estas de manera indefinida ⁽⁵⁾. El uso de fármacos anorexígenos atenúa esta respuesta fisiológica defensiva adaptativa, permitiendo un mejor control del hambre y por ende alcanzar con más facilidad la baja de peso corporal deseada (10%) y su mantenimiento a largo plazo ⁽⁶⁾.

Fármacos antiobesidad aprobados por la FDA/EMA

Existe una amplia variación en cuanto a los criterios de aprobación de los fármacos antiobesidad entre las dos principales entidades regulatorias, la Agencia de Alimentos y Medicamentos (*Food and Drug Administration, FDA*) y la Agencia Europea de Medicamentos (*European Medicines Agency, EMA*), lo que hace que la disponibilidad de estos fármacos sea muy diferente en los EEUU y en Europa (**Tabla 1**). Algo similar ocurre en Latinoamérica, en donde la existencia de fármacos antiobesidad también difiere marcadamente en cada país, estando su aprobación y por tanto su disponibilidad a cargos de entidades gubernamentales locales ⁽⁷⁾.

Tabla 1

Fármacos antiobesidad aprobados por la FDA y EMA			
Fármaco / Fecha de aprobación FDA/EMA	Nombre comercial	Mecanismo de acción/ Dosis diarias	Efectos adversos
Fentermina (FDA 1959)	Varios	↑ NA cerebral LR: 18,75 - 37,5 mg, 1 vez/día. LP: 15,0 - 30,0 mg, 1 vez/día.	Sequedad bucal, constipación, insomnio, hipertensión arterial, taquicardia.
Dietilpropión (FDA 1959)	Varios	↑ NA cerebral LR: 25 mg, 3 veces/día. LP: 75 mg, 1 vez/día.	Sequedad bucal, constipación, insomnio, hipertensión arterial, taquicardia.
Orlistat (FDA 1999 – EMA 1998)	Varios	↓ Lipasa gastropancreática 60 - 120 mg, 3 veces/día.	Esteatorrea meteorismo, cólicos intestinales, déficit vitaminas liposolubles.
Fentermina/Topiramato Liberación prolongada (FDA 2012)	Qsymia®	↑ NA cerebral ↑ GABA - ↓ Glutamato Dosis a titular 7,5 mg, Fentermina + 46 mg Topiramato, 1 vez/día 15 mg Fentermina + Topiramato 92 mg, 1 vez/día.	Sequedad bucal, constipación, insomnio, alteraciones CVC, amnesia, parestesia, falta de concentración y memoria, malformaciones.
Lorcaserina (FDA 2012)	Belviq®	Agonista receptor 5-HT _{2c} 10 mg, 2 veces/día o 20 mg LP, 1 vez/día.	Cefaleas, mareos, náuseas, hipoglucemia, infecciones respiratorias, fatiga.
Bupropión/Naltrexona Liberación prolongada (FDA 2014) (EMA 2015)	Contrave® Mysimba®	↑ NA y DA cerebral Antagonista opioide Incrementar progresivamente dosis. 32 mg, naltrexona y 360 mg, bupropión repartido en 2 comprimidos, 2 veces/día.	Náuseas, cefalea, sequedad bucal, vértigos, constipación convulsiones.
Liraglutida (FDA 2014) (EMA 2015)	Saxenda®	Agonista GLP-1 3 mg subcutáneo, 1 vez/día.	Náuseas, vómitos, diarreas, colestiasis, pancreatitis, cáncer de páncreas y tiroides.

NA: Noradrenalina; **DA:** Dopamina; **LR:** Liberación rápida; **LP:** Liberación prolongada; **GLP-1:** Péptido similar al glucagón-1; **CVC:** Cardiovasculares

Mecanismos de acción

Los fármacos actualmente aprobados para el tratamiento de la obesidad actúan a nivel central reduciendo la ingesta alimentaria (anorexígenos) o bien periféricamente interfiriendo con la absorción de grasa intestinal (inhibidor de la lipasa gastropancreática), teniendo nulo o muy poco efecto sobre el gasto energético. Gran parte de sus acciones son derivadas de modificaciones en neurotransmisores y neuropéptidos cerebrales que regulan la ingesta y gasto energético a nivel hipotalámico ⁽⁸⁾.

Elección del fármaco

No existen normas específicas para el uso de un determinado fármaco antiobesidad y la elección más bien está basada en la experiencia del profesional, las características del paciente (especialmente contraindicaciones) y su disponibilidad en el mercado nacional. En cuanto a la eficacia en términos de reducción de peso corporal, no parece haber mayores diferencias con su uso, excepción hecha para liraglutida y las asociaciones (fentermina/topiramato, bupropión/naltrexona) las cuales logran una mayor reducción de peso corporal ⁽⁹⁾.

En los países que solo cuenten con recetario magistral para la obtención de estos fármacos, se sugere usar las dosis sugeridas en la farmacopea internacional y solo utilizar aquellos en que se disponga de la misma modalidad de entrega (rápida o prolongada) con los que ha sido aprobado el fármaco originalmente.

Tiempo de uso

La obesidad es una enfermedad crónica y por tanto su tratamiento farmacológico cuando se indica debiera ser por lo general de por vida. Sin embargo, los fármacos antiobesidad aprobados por la FDA y/o EMA disponibles en el mercado, pueden ser divididos según su tiempo de uso continuo recomendado, en corto tiempo (menos de 12 semanas) y largo tiempo (períodos prolongados). Dentro de los primeros, están los derivados anfetamínicos (fentermina y dietilpropión) y entre los segundos: liraglutida, orlistat, fentermina/topiramato, bupropión/naltrexona y lorcaserina ⁽⁴⁾.

De acuerdo a la experiencia clínica *off label* con los derivados anfetamínicos, especialmente con fentermina, los estudios señalan un muy bajo potencial de adicción, incluso cuando se emplea por períodos prolongados continuos (años), ello debido a que no incrementa mayormente la liberación de dopamina cerebral, por lo que su administración por tiempo menor a 12 semanas parece injustificada ^(10,11).

Principales contraindicaciones y efectos adversos

Todos los fármacos antiobesidad presentan efectos adversos y contraindicaciones que el médico prescriptor debe conocer detalladamente, siendo muchos de estos comunes, mientras que otros son más específicos para un determinado fármaco (**Tabla 2**). Entre los efectos adversos más frecuentes destacan: ansiedad, irritabilidad, insomnio, sequedad bucal, constipación, diarreas, taquicardia, hipertensión arterial, vértigo, somnolencia, intolerancia gastrointestinal, cefalea y sudoración.

Evaluación éxito farmacológico

Se estima que el tratamiento farmacológico en la obesidad es aceptable en términos de reducción de peso corporal cuando se alcanza una pérdida > 5% durante las primeras 12 semanas de tratamiento. Si no se logra, evaluar adherencia a los cambios de estilo de vida, ingesta regular del fármaco, dosis empleada y posibilidad de incrementar dosis o modificar fármaco con un mecanismo de acción diferente ⁽¹²⁾.

Tabla 2

Principales cotraindicaciones de los fármacos
<ul style="list-style-type: none">• Niños y adolescentes• Embarazo• Lactancia• Trastornos psiquiátricos severos• Retardo mental• Adicción• Alcoholismo• Enfermedad cardiovascular• Hipertensión arterial no tratada• Epilepsia• Glaucoma• Inhibidores de la monoamino oxidasa

Fármacos con efectos antiobesidad no aprobados

No se recomienda el uso de fármacos para otras patologías que pudieran contribuir a la reducción de peso corporal que no hayan sido aprobados para este fin por las entidades científicas pertinentes, como es el caso de hormonas tiroideas, metformina, fluoxetina, sertralina, zonisamida, entre muchos otros.

Fármacos que incrementan peso corporal

Existe un conjunto de fármacos utilizados principalmente en patologías crónicas que se caracterizan por promover la ganancia de peso corporal, al incrementar la ingesta alimentaria y/o reducir el gasto energético (**Tabla 3**). Ellos deben tenerse presente en los pacientes obesos y abstenerse de indicarlos a menos que sean estrictamente necesarios o incluso si es posible modificar a fármacos alternativos que sean neutrales o faciliten la baja de peso corporal ⁽⁴⁾.

Tabla 3

Fármacos que modifican el peso corporal		
Patología	Incrementan	Neutros o reducen
Diabetes	Insulina Sulfonilureas Glitínidas Glitazonas	Metformina Liraglutida Exenatida Pramlintida Inhibidores SGLT2 Acarbosa Inhibidores DPP-4
Hipertensión arterial	Beta - bloqueadores Alfa - bloqueadores	IECA - ARAII Bloqueadores canal de calcio
Depresión	Paroxetina Citalopram Escitalopram Fluvoxamina Litio Antidepresivos tricíclicos IMAO Mirtazapina	Bupropión Fluoxetina Sertralina Nefazodona
Psicosis	Clozapina Risperidona Olanzapina Quetiapina	Ziprasidona Aripiprazol
Epilepsia	Valproato Carbamazepina Gabapentina	Topiramato Zonisamida Lamotrigina

SGLT2: Transportador de sodio-glucosa tipo 2; **DPP4:** Dipeptidil peptidasa-4; **IECA:** Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ARA II:** Antagonistas de los receptores AT1; **IMAO:** Inhibidores de la monoamino oxidasa.

Referencias bibliográficas

1.- Bray G. Why do we need drugs to treat the patient with obesity? *Obesity* 2013;21:893-899.

2.- Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, et al. Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity: a randomized trial. *Arch Intern Med* 2001;161:218-227.

3.- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22 (Suppl 2):S41.

4.- Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:342-362.

5.- Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med* 2011;365:1597-1604.

6.- Bray G. Why do we need drugs to treat the patient with obesity? *Obesity* 2013;21:893-899.

7.- Manning S, Pucci A, Finer N. Pharmacotherapy for obesity: novel agents and paradigms. *Ther Adv Chronic Dis* 2014;5:135-148.

8.- Domecq JP, Prutsky G, Leppin A, et al. Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:363-370.

9.- Greenway FL, Whitehouse MJ, Guttadauria M, et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity* 2009;17:30-39.

10.- Hendricks EJ, Greenway FL, Westman EC, et al. Blood pressure and heart rate effects, weight loss and maintenance during long-term phentermine pharmacotherapy for obesity. *Obesity* 2011;19:2351-2360.

11.- Hendricks EJ, Srisurapanont M, Schmidt SL, et al. Addiction potential of phentermine prescribed during long-term treatment of obesity. *Int J Obes* 2014;38:292-298.

12.- Yanovski S, Yanovski J. Long-term drug treatment for obesity, a systematic and clinical review. *JAMA* 2014;311:74-86.

CAPÍTULO 15

CIRUGÍA BARIÁTRICA

Se conoce como cirugía bariátrica al conjunto de procedimientos quirúrgicos para tratar la obesidad. La explosión global de pacientes obesos ha incrementado la búsqueda de alternativas de tratamiento más eficaces y que representen pérdidas del sobrepeso sostenidas, principalmente en pacientes con obesidad grave y mórbida (índices de masa corporal o IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$ o 35kg/m^2 con morbilidad asociada significativa) ^(1,2). La cirugía bariátrica es una cirugía compleja, no exenta de complicaciones, cuyo objetivo no es alcanzar un determinado peso ideal, sino reducir significativamente las comorbilidades asociadas, permitir las indicaciones dietarias y mejorar el bienestar de los pacientes ⁽³⁾. Las técnicas de cirugía bariátrica se han basado principalmente en dos principios: malabsorción intestinal y restricción gástrica o bien una combinación de ambos ⁽²⁾.

La cirugía bariátrica es un campo en permanente innovación, con modificación de los procedimientos ya existentes o bien con nuevas técnicas quirúrgicas experimentales, como son los procedimientos endoluminales (gastroplastía transoral, gastroplastía vertical endoluminal, otros) o el aspirado gástrico (*AspireAssist*) aprobado reciente por la FDA en el 2016.

Procedimientos malabsortivos

Los procedimientos malabsortivos buscan disminuir la absorción de nutrientes en el intestino delgado y por ende de calorías a través de la derivación o exclusión de asas intestinales. Los procedimientos malabsortivos son: la derivación yeyunoileal, actualmente considerada obsoleta, y la derivación biliopancreática, - que con la adición del llamado “*switch*” duodenal- es una alternativa actual para el paciente con IMC alto ^(2,3,4).

Procedimientos restrictivos

Todos los procedimientos restrictivos comparten una disminución del almacenamiento del estómago. Son la gastroplastía vertical con banda, la banda gástrica ajustable y se ha incluido en este grupo la manga gástrica o sleeve que tiene algunos otros efectos de tipo metabólico, pero actúa principalmente disminuyendo el reservorio gástrico ^(5,6).

Procedimientos restrictivos y malabsortivos combinados

La derivación o *bypass* gástrico en Y de Roux es primariamente una operación restrictiva en la que el estómago es convertido en una pequeña bolsa en su parte superior, pero con las modificaciones adicionales realizadas en intestino delgado se logra derivar o excluir una porción del intestino creando adicionalmente cierto grado de malabsorción. Otro efecto importante del *bypass*

gástrico se produce por la exclusión del fondo gástrico, que es el sitio de mayor producción de la hormona orexigénica ghrelina, que resulta en una disminución del apetito del paciente ⁽²⁾.

Resultados y complicaciones de los principales procedimientos

Resultados. La mayor parte de los procedimientos bariátricos utilizados actualmente logran pérdidas de peso importantes en pacientes con obesidad mórbida, independientemente de su mecanismo de acción, además de una mayor posibilidad de mantenimiento a largo plazo. Esta pérdida de peso es con mucho más significativa que con cualquier otra terapia médica no quirúrgica, lo que se traduce en una mayor reversión o mejoría de muchas comorbilidades encontradas en estos pacientes ⁽²⁾.

Resultados sobre la diabetes tipo 2. Pueden mejorarse o resolverse en la mayoría de los pacientes la intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico ^(2,7). La derivación o exclusión del área proximal embrionaria del aparato digestivo (cuerpo del estómago, duodeno y yeyuno proximal) parece ser la clave anatómica para producir una mejoría de la sensibilidad a la insulina ^(8,9,10), lo que ha dado lugar a la llamada cirugía metabólica, término controversial, pues las diferentes técnicas de cirugía bariátrica, producen también cambios metabólicos.

Complicaciones. Las complicaciones reportadas revelan una tasa de mortalidad general hasta del 1% y una tasa de complicaciones tempranas de alrededor de un 10%. La mortalidad varía de acuerdo a la complejidad del procedimiento, las comorbilidades del paciente, la experiencia del cirujano y el centro quirúrgico. En términos de complicaciones, el procedimiento con menor mortalidad es la banda gástrica ajustable, aunque esta presenta una tasa de re-operaciones igual al gástrico y la manga gástrica, y con menor pérdida de sobrepeso que estos dos últimos procedimientos ⁽¹¹⁾.

Indicaciones de cirugía bariátrica

El panel de consenso del *National Institute of Health* de los EE.UU recomendó en 1991 las indicaciones para cirugía bariátrica destacando especialmente que el tratamiento quirúrgico debe reservarse para pacientes obesos con IMC > 40 kg/m² o 35 kg/m² con comorbilidades ^(2,12) (**Tabla 1**). No obstante, dado los buenos resultados obtenidos con las técnicas laparoscópicas, la remisión o mejoría de comorbilidades y el bajo riesgo de morbimortalidad quirúrgica, algunas de sus recomendaciones iniciales están modificándose (edad, IMC, presencia de diabetes tipo 2) ^(2,12).

- Edad: 18 – 60 años.
- IMC ≥ 40 kg/m².

- IMC ≥ 35 kg/m² con comorbilidades, que se espera mejoren con la cirugía.
- Fracagos previos de intentos de bajas de peso con medidas no quirúrgicas.
- Ausencia de enfermedad psiquiátrica grave.
- Capacidad de comprender, comprometerse y adherirse a los cambios que supone la cirugía.
- Sin antecedentes de alcoholismo o abuso de drogas.

Cirugía bariátrica en niños y adolescentes

La cirugía en este grupo etario está siendo cada vez más frecuente, aunque no sin controversia. Debe ser considerada solo en adolescentes con obesidad y comorbilidades importantes y realizada en centros con suficiente experiencia en adultos y que puedan contar con un equipo multidisciplinario (debe incluir pediatras, nutricionistas y psicólogos). La cirugía será considerada principalmente en aquellos ⁽¹²⁾:

- Adolescentes con IMC ≥ 40 kg/m² (o percentil 99 para su edad) y que además tengan una comorbilidad.
- Que tengan desarrollo y madurez esquelética y sexual.
- Que sean capaces de participar en un programa post-operatorio multidisciplinario.

Cirugía bariátrica y diabetes mellitus tipo 2

La cirugía bariátrica ha confirmado ser beneficiosa en la remisión de la diabetes tipo 2 en un alto número de pacientes diabéticos a través de mecanismos dependientes e independientes de la reducción del peso corporal. El *bypass* gástrico y la derivación biliopancreática en tal sentido muestran mayor eficacia. La cirugía además ha demostrado mejoría en la función de las células beta en pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² ^(2,8,10,12).

No existen aún suficientes estudios para indicar cirugía bariátrica o metabólica en pacientes diabéticos tipo 2 con IMC < 35 kg/m², no obstante que los resultados en términos de remisión de la diabetes en este grupo de pacientes son similares a los diabéticos con IMC superiores. Es por ello, que la Federación Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation, IDF*) propone que la cirugía debiera ser considerada una opción de tratamiento alternativo en pacientes diabéticos tipo 2 con IMC entre 30 y 35 kg/m², en quienes la diabetes no puede ser controlada médicamente, especialmente en presencia de otros factores de riesgo cardiovascular ^(2,8,10,12).

Cirugía bariátrica en pacientes mayores de 60 años

Aunque la cirugía bariátrica en el adulto mayor ha mostrado ser segura y confiable, no existe consenso sobre su aplicabilidad en este grupo etario. Es necesario evaluar cuidadosamente el riesgo/beneficio de los procedimientos, debiéndose emplear la técnica quirúrgica considerada menos invasiva para estos pacientes y un riguroso control postoperado ^(4,12).

Contraindicaciones de la cirugía bariátrica

- Paciente incapaz de participar en un seguimiento prolongado ⁽¹²⁾.
- Pacientes con desordenes de la alimentación y personalidad, depresión severa o desordenes psicóticos no estabilizados.
- Paciente con dependencia o abuso de alcohol y/o drogas.
- Paciente con enfermedad que amenaza su vida a corto plazo.
- Paciente incapaz de cuidarse por sí mismo, y que no tenga soporte familiar o social.

Elección de la técnica quirúrgica

Los principales procedimientos bariátricos disponibles actualmente para control de peso y/o control metabólico son los siguientes:

- Banda gástrica ajustable / Manga gástrica.
- *Bypass* gástrico con Y de Roux / Derivación biliopancreática con *switch* duodenal.

Actualmente no hay suficiente evidencia que justifique la asignación de un procedimiento específico a un paciente determinado ⁽¹²⁾. La vía laparoscópica está considerada como el abordaje más apropiado ^(2,4,12).

Evaluación preoperatoria del paciente

La decisión de ofrecer una cirugía a un paciente debe ser el resultado de una evaluación interdisciplinaria de un equipo de profesionales de la salud con experiencia en el manejo de obesidad y cirugía bariátrica, este equipo será conformado por:

- Médico: Internista, endocrinólogo, cardiólogo cirujano, anestesiólogo
- Psicólogo o psiquiatra
- Nutricionista y/o dietista
- Kinesiólogo
- Trabajadora social

Todo paciente que será sometido a cirugía bariátrica tendrá una evaluación preoperatoria de la misma manera que fuera programada a una cirugía abdominal mayor.

El paciente que será operado deberá conocer lo siguiente ^(3,4):

- Cambios en la dieta que requerirá después de la cirugía.
- Conocimiento de los beneficios, riesgos y complicaciones de la cirugía, así como la necesidad de seguimiento postoperatorio a largo plazo.
- La declaración de los riesgos de la cirugía en el documento “Consentimiento Informado” y la aceptación de los cambios que deberá llevar en su nuevo estilo de vida.

Seguimiento del paciente operado

La obesidad es una enfermedad que dura toda la vida, es decir crónica. El médico tratante y el cirujano son responsables del tratamiento de las comorbilidades antes y después de la operación. Los pacientes deben tener un seguimiento según protocolos tanto médicos como quirúrgicos, protocolos que idealmente sean producto de equipos interdisciplinarios.

El cirujano será el responsable de los eventos a corto y mediano plazo relacionados con la operación. El médico (internista, endocrinólogo, cardiólogo o nutriólogo) a su vez será responsable por el seguimiento a largo plazo y el manejo de la obesidad, así como las enfermedades relacionadas con ella y que no tengan relación con la operación.

En caso de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, este debe ser seguido de cerca para evitar hipoglucemia y tener ajustes de hipoglucemiantes o insulina.

Requisitos de un centro de cirugía bariátrica

Estos requisitos deben exigirse tanto en centros públicos como en centros privados:

Protocolos, guías clínicas y folletos informativos

Cada centro de cirugía bariátrica deberá desarrollar protocolos y guías clínicas de actuación, que permitan conseguir la mayor eficiencia posible, así como la máxima seguridad y responsabilidad compartida. Deberán contar con protocolos perioperatorios orientados hacia la adecuada selección de pacientes, evaluación clínica y psicológica, elección de la técnica quirúrgica más conveniente a cada caso y al seguimiento individual de pacientes. Del mismo modo, se elaborará literatura explicativa para el paciente, así como el documento de consentimiento informado ⁽³⁾.

Infraestructura del centro de cirugía bariátrica

Los centros dedicados a la cirugía bariátrica deberán contar con la infraestructura necesaria para el diagnóstico y tratamiento correcto de la obesidad: adaptación de básculas, sillas de ruedas, camas, camillas, mesas de quirófano, instrumental quirúrgico, aparatos de radiología, etc. También resulta indispensable que cuenten con unidades de reanimación/recuperación y UCI ⁽³⁾.

Experiencia, formación y educación continua de los cirujanos.

Los cirujanos deberán trabajar en equipos que cuenten con un volumen suficiente de actividad que garantice resultados convenientes, en cuanto a seguridad y efectividad, además de mantener sus conocimientos participando en sociedades locales e internacionales de cirugía bariátrica, asistiendo a congresos y estar abiertos a la publicación de sus experiencias en distintos medios científicos (congresos y/o revistas especializadas) ^(3,11).

Conclusiones

El tratamiento quirúrgico para el paciente obeso con $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, y $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades, se ha convertido en el tratamiento más efectivo en términos de pérdida de sobrepeso a largo plazo, remisión de comorbilidades y en una mejoría global de la supervivencia, en contraposición al tratamiento no quirúrgico, que es considerado poco efectivo en el control de peso a largo tiempo de estos pacientes.

Esto está conduciendo a una demanda cada vez mayor de cirugía bariátrica, la cual es compleja y no exenta de riesgos y complicaciones.

Los efectos metabólicos de los principales procedimientos quirúrgicos no están suficientemente estudiados y comprendidos; y tampoco existen criterios unificados sobre las técnicas o procedimientos que debe realizarse en los pacientes que son candidatos a la cirugía.

En Latinoamérica actualmente existen pocos centros especializados y con la suficiente experiencia en cirugía bariátrica, por lo que se deben delinear las pautas y guías más apropiadas, desde un enfoque interdisciplinario, para la selección y el manejo del paciente que será intervenido y definir claramente los roles y los requisitos de los profesionales involucrados, así como las características de los centros que se encargarán de realizar esta nueva e impostergable faceta del tratamiento del paciente obeso.

Referencias bibliográficas

- 1.- National Heart, Lung, and Blood Institute - NIH. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. 98(4083) (1998). Access Feb 2016 from http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf
- 2.- Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2013;347:f5934
- 3.- Rubio M, Martínez C, Vidal O, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO). *Rev Esp Obes* 2004;4:223-249.
- 4.- Brethauer S, Chand B, Schauer P. Risks and benefits of bariatric surgery: Current evidence. *Cleve Clin J Med* 2006;73:993-1007.
- 5.- Jensen M, Ryan D, Apovian C, et al. 2013 AHA/ACC/TO guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014;129(25 Suppl 2):S102-138.
- 6.- Chang S, Stoll C, Song J, et al. The effectiveness and risks of bariatric surgery: An updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg* 2014;149:275-287.
- 7.- National Institute of Health. Peri-operative Safety in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery. The Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. *N Engl J Med* 2009;361:445-454.
- 8.- Romero M. Cirugía Metabólica en América Latina. *Cirujano General* 2010;32. Núm. 2 Abril-Junio.
- 9.- Karcz K, Tomusch O. Preface. In: Principles of Metabolic Surgery. Kraplow D., Ed. Heidelberg. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012:2.
- 10.- Lecube A, Burguera B, Rubio M. Editorial: Rompiendo la inercia terapéutica: ¿Debe considerarse la cirugía metabólica una opción más en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2? *Endocrinol Nutr* 2012;59:281-283.
- 11.- Poirier P, Cornier MA, Mazzone T, et al. Bariatric surgery and cardiovascular risk factors. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1683-1701.
- 12.- Fried M, Yumuk V, Oppert J, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Facts* 2013;6:449-468.

CAPÍTULO 16

PRÁCTICAS O TERAPIAS NO RECOMENDADAS

Con el objetivo de lograr mayor impacto en las terapias de reducción de peso corporal, se han estudiado una amplia variedad de técnicas y productos en el correr de estos últimos años. Han sido asociados a mecanismos de: reducción en la absorción de macronutrientes, regulación del apetito, disminución del porcentaje de grasa corporal y aumento de la termogénesis, entre otros ^(1,2).

La cantidad de información científica disponible sobre estas sustancias varía considerablemente. En algunos casos, los supuestos beneficios se basan en datos limitados, teóricos, o estudios en animales de laboratorio en lugar de en ensayos clínicos en humanos. Muchos estudios que sugieren estos efectos, incluyeron un número reducido de individuos, o han sido de corta duración o bien la metodología utilizada es de calidad dudosa, lo que limita la contundencia y comparación de los hallazgos. En casi todos los casos será necesario mayor investigación para extraer conclusiones definitivas en relación a la seguridad y/o eficacia de estas técnicas y productos administrados como suplementos habitualmente ⁽³⁾. Hasta el presente ninguno de ellos ha sido aprobado para el tratamiento de la obesidad.

Dado que el número de técnicas y compuestos estudiados y publicitados en relación a efectos antiobesidad han ido en aumento, resulta dificultoso abarcarlos en su totalidad. Por esta razón, y para este capítulo en particular, se ha realizado una selección en base a los más conocidos y/o utilizados con mayor frecuencia.

Acupuntura

Usada en forma masiva por medio de agujas, catgut, láser y otras. Se han realizado estudios sobre su acción según los diferentes puntos de aplicación sobre obesidad, disminución del IMC, circunferencia abdominal, hipertensión arterial y diabetes ⁽⁴⁾. Los estudios realizados se asocian también a cambios en el estilo de vida con alimentación saludable y ejercicio, lo que hace difícil su interpretación. La investigación científica no ha encontrado ningún cambio fisiológico e histológico vinculados a sus beneficios. Las conclusiones de varios ensayos y numerosas revisiones sistemáticas de acupuntura son en gran medida inconsistentes ^(5,6,7). Esta terapia no se recomienda sola, podría estar como complementaria ⁽⁸⁾.

Auriculoterapia

Se define como una rama de la acupuntura y se realiza en el pabellón auricular por medio de agujas chinas, granos, imanes y otros en puntos estratégicos. Los mecanismos por los cuales podría reducir de peso, son poco claros e involucrarían al parecer al nervio vago. Se usa combinada con estilo de vida saludable, de ahí la inconsistencia de los estudios. La falta de estudios de calidad

y el no disponer de una base científica sobre su funcionamiento ponen en duda su eficacia ⁽⁸⁾. Algunos estudios indican un efecto placebo. Se necesitan por lo tanto estudios doble ciego de mayor valor científico para determinar su verdadero valor.

Piruvato

Es un subproducto del metabolismo de la glucosa que ha demostrado en algunos estudios realizados en animales y humanos incrementar débilmente el gasto energético, mejorar la composición corporal y reducir de peso, aunque en otros no se reportan estos hallazgos ^(9,10).

Mecanismos postulados. Oxidación de grasa, disminución de peso, mejoría del rendimiento en la actividad física. Falta determinar mecanismo para disminución de peso ⁽¹¹⁾.

Interacciones con medicamentos. No se registraron.

Efectos adversos. Digestivos. Investigar si presenta efectos adversos mayores en uso prolongado.

Ensayos clínicos. Dos clásicos ensayos doble ciego randomizados y controlados ^(9,10) incluyeron: una población con IMC 27,8 – 52,7 kg/m² suplementados con 30 g/día de piruvato de sodio más 16 g/día de piruvato calcio por 21 días; una población con IMC \geq 25 kg/m², suplementados con 6 g/día de piruvato por 8 semanas. En ninguno de los dos ensayos se muestra diferencia significativa mayor con piruvato que con placebo en cuanto a descenso de peso. Tampoco se reportaron efectos adversos de importancia.

Indicaciones basadas en la evidencia. No hay evidencia suficiente de la eficacia frente a placebo en la obesidad, los ensayos registran un período menor a 12 meses ^(9,10).

Picolinato de cromo

El cromo es un micronutriente esencial, cofactor en el metabolismo de las grasas e hidratos de carbono. El picolinato de cromo está conformado por cromo (trivalente) y ácido picolínico.

Uso indicado. En nutrición parenteral; en hiperglucemias severas se administra intravenosa en nutrición parenteral con altas dosis de insulina.

Mecanismos postulados. Control de insulina y glucemia en diabetes tipo 1 y 2, síndrome de ovario poliquístico, reductor de peso corporal; hipolipemiente y para mejorar rendimiento atlético y densidad ósea ⁽¹²⁾. Entre sus posibles mecanismos de acción, potenciaría acción de insulina y aumentaría la tasa

metabólica y saciedad ⁽¹²⁾. Se le adjudica acción sobre neurotransmisores que regulan saciedad y comportamiento alimentario ⁽¹³⁾.

Interacciones con medicamentos. Insulina.

Efectos adversos. Requiere más investigación y cautela por acción mutagénica en ratas, con alteración del DNA por stress oxidativo. Además se ha descrito vértigo, cefalea, urticaria e incontinencia urinaria ⁽¹⁴⁾.

Ensayos clínicos. Un metaanálisis ⁽¹⁵⁾ con 15 estudios aleatorios controlados, de 618 pacientes con y sin diabetes, no pudieron demostrar efectos beneficiosos concluyentes sobre glucosa, insulina o niveles de HbA1c ⁽³⁾. Otro metaanálisis ⁽¹⁴⁾ con 11 estudios aleatorios controlados encontró escasa significancia estadística con grupo placebo (- 0,05 kg), considerando falta de homogeneidad en los estudios, recomendaron estudios rigurosos. Cochrane ⁽¹⁶⁾ publica 9 estudios randomizados y controlados, con 622 individuos, entre 8 - 24 semanas, suplementados con diferentes dosis (200 µg, 400 µg, 500 µg, 1.000 µg); encontrando descenso de 1 kg de peso no importando la dosis utilizada; 3 de los 9 estudios presentaron efectos adversos. Refieren que el uso del cromo tiene baja eficacia para el descenso de peso.

Indicaciones basadas en la evidencia. Grado A para déficit de cromo. No es recomendado para control glucémico, dislipidemia, obesidad y densidad ósea. Falta de evidencia para eficacia en disminución de peso corporal a 1 año en adultos obesos.

Ephedra sinica (*Ma huang*)

Hierba nativa de Asia Central, utilizada por milenios en China para patologías respiratorias, que tiene como componente principal a la efedrina, alcaloide simpaticomimético, similar en su estructura química a la anfetamina. Actúa sobre receptores alfa y beta-adrenérgicos. Ha sido estudiado solo y conjuntamente con cafeína. La FDA alerta sobre efectos adversos, especialmente de tipo cardiovasculares por lo que es retirada del mercado de los EEUU el 2004 ⁽¹⁷⁾.

Mecanismos postulados. Disminución de peso corporal por aumento de termogénesis en adipocito y estimulación del vaciamiento gástrico con efecto sobre saciedad. En asociación con cafeína y ácido acetilsalicílico actuaría en forma sinérgica en la disminución del peso ⁽¹⁷⁾.

Interacciones con medicamentos Corticoides, digoxina, hipoglucemiantes orales y antidepresivos del tipo de IMAO (crisis hipertensiva).

Efectos adversos. Efectos anfetamínicos sobre SNC (estimulación; midriasis), psiquiátricos (psicosis con alucinaciones, depresión, episodios maníacos y adicción a la efedrina), cardiovasculares (aumento de presión arterial y frecuencia cardíaca) y digestivo alto (náuseas, vómitos, pirosis y dolor abdominal) ⁽¹²⁾. Se refiere en algunos estudios que presenta el doble de efectos colaterales psiquiátricos, de actividad autonómica, hipertensión arterial, y palpitaciones con respecto al placebo.

Indicaciones basadas en la evidencia. La ephedra o productos que la contengan, no es recomendada para el tratamiento de la obesidad, dado los elevados efectos adversos, especialmente cardiovasculares.

Té verde y sus extractos

Es un producto derivado de la planta *Camellia sinensis*, la misma de la cual se extrae el té negro que habitualmente se consume y otras variedades. Posee una gran cantidad de polifenoles (catequinas) y cafeína, a los cuales se le atribuyen gran parte de sus propiedades beneficiosas, por lo que se ha experimentado su uso en obesidad, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, entre otros ⁽¹⁸⁾.

Mecanismos postulados. Aumento del gasto energético, promoción de oxidación de grasas y disminución de su absorción, regulación del apetito e incidencia en la microbiota colónica y expresión de genes. Estos efectos han sido atribuidos al contenido de cafeína y catequinas (principalmente galato de epigallocatequina) del té verde y sus extractos ⁽¹⁸⁾.

Ensayos clínicos. En las publicaciones donde se correlaciona con descenso de peso corporal, el efecto constatado es muy discreto (clínicamente poco relevante) y se da tras el consumo mantenido de altas dosis por tiempo prolongado ⁽¹⁹⁾.

Indicaciones basadas en la evidencia. Existen controversias para considerar al consumo de té verde y sus extractos como una terapia antiobesidad efectiva.

Café, café verde y sus extractos

El café y especialmente el café verde han mostrado en escasos estudios poseer efectos antiobesidad y antidiabéticos. Parte de estas acciones están mediadas por la cafeína (café tostado) y el ácido clorogénico (presente en el café sin tostar).

Mecanismos postulados. Efecto termogénico, aumento de oxidación de ácidos grasos tras activación del sistema nervioso simpático, regulación del metabolismo de la glucosa y lípidos, inhibición de la lipasa gastropancreática y disminución de lipogénesis ⁽²⁰⁾. Efectos asociados al consumo de cafeína y ácido clorogénico contenido en el café y sus extractos.

Ensayos clínicos. No se ha podido probar ningún efecto significativo del consumo de café y sus extractos sobre el peso corporal. Otros trabajos han mostrado algún grado de incidencia, pero muy discreto. Los estudios en los que se evidencia un efecto antiobesidad del ácido clorogénico un poco más significativo, han sido realizados mayormente en ratones. En humanos los estudios que han mostrado un cierto efecto de descenso de peso tras su consumo, son de dudosa calidad en cuanto a la metodología empleada ⁽²¹⁾.

Indicaciones basadas en la evidencia. El consumo de café, café verde o sus extractos, no tiene una incidencia relevante demostrada en el tratamiento para la obesidad.

Garcinia cambogia

Es una planta asiática de cuyo fruto se extrae el ácido hidroxycítrico, al cual se le atribuyen propiedades antiobesidad al inhibir la enzima ATP citrato-*liasa*, considerada clave en la síntesis de ácidos grasos.

Mecanismos postulados. El ácido hidroxycítrico (HCA) proveniente de la cáscara tiene capacidad de reducir el colesterol, el apetito y la ingesta, principalmente a través de la inhibición de la lipogénesis de novo y aceleración de la oxidación de las grasas, al inhibir la enzima ATP citrato-*liasa*. También contribuiría a disminuir complicaciones asociadas a la obesidad.

Ensayos clínicos. En un metaanálisis de 2011 ⁽²²⁾, de nueve ensayos clínicos, se observó una pequeña diferencia estadística a favor del HCA sobre el placebo (diferencia de medias: - 0,88 kg). Los ensayos clínicos en humanos en términos de baja de peso son controversiales, algunos concuerdan que el extracto de *G. cambogia* es efectivo para la reducción del peso corporal a corto plazo (hasta 12 semanas), sin embargo, en otros estudios no encuentran tal efecto ⁽²³⁾.

Indicaciones basadas en la evidencia. No existen evidencias suficientes para afirmar su efectividad potencial y sus beneficios a largo plazo como terapia antiobesidad.

Quitosano o Chitosan

El quitosano o chitosan, es un producto procedente de la quitina, un polímero natural extraído de las cutículas de crustáceos marinos, con supuesta capacidad para formar complejos con las grasas dietarias a nivel intestinal.

Mecanismos postulados. Capacidad de unión a las grasas provenientes de la alimentación y a las sales biliares, impidiendo su absorción intestinal y eliminándose por las heces.

Ensayos clínicos. En una revisión electrónica de Cochrane de 2008 ⁽²⁴⁾ que incluyó 15 ensayos clínicos randomizados se evaluó el efecto del quitosano o chitosan sobre el peso corporal por un mínimo de 4 semanas, en un total de 1.219 participantes con sobrepeso u obesidad. Su consumo produjo una mayor pérdida de peso corporal, diferencia de medias ponderada -1.7 kg al compararlo con el placebo. Sin embargo, la calidad de muchos de los estudios fue subóptima y en los de mejor calidad y de mayor duración o que incluyeron una muestra mayor, se observó un menor descenso de peso.

Indicaciones basadas en la evidencia. Su efecto en la reducción del peso corporal es mínimo y es improbable que tenga importancia clínica. No puede ser recomendado en el momento actual para el tratamiento de la obesidad.

Ácido linoleico conjugado

El ácido linoleico conjugado (CLA) es un derivado del ácido linoleico que está presente principalmente en los productos lácteos y la carne vacuna. Existe en varias formas isoméricas diferentes, y está disponible en suplementos dietéticos como un triacilglicerol o como un ácido graso libre.

Mecanismos postulados. Se ha sugerido que podría aumentar la pérdida de peso corporal mediante la promoción de la apoptosis en el tejido adiposo, reducción de la ingesta energética, incremento del gasto calórico e inhibición de la adipogénesis ⁽²⁵⁾.

Ensayos clínicos. Aunque parece reducir la masa grasa corporal en animales, los resultados de los estudios en humanos sugieren que sus efectos son pequeños y de relevancia clínica cuestionable ⁽²⁶⁾. Una revisión y metaanálisis de 7 ensayos controlados aleatorizados, concluyeron que tomar CLA durante 6-12 meses, reduce el peso corporal en una media de - 0,7 kg y la grasa corporal en una media de - 1,33 kg en comparación con el placebo ⁽²⁶⁾. Sin embargo, los autores señalaron que la "magnitud de estos efectos fue pequeña y de "relevancia clínica incierta".

Un ensayo doble ciego, controlado, evaluó los efectos de la suplementación con CLA, en 180 participantes con sobrepeso, que consumían una dieta ad libitum. Al final del estudio, la suplementación con CLA como un ácido graso libre y como triacilglicerol redujo significativamente la masa grasa corporal en una media de 6,9% y 8,7%, respectivamente, en comparación con placebo. La suplementación con CLA como ácido graso libre (pero no como triacilglicerol) también aumentó la masa corporal magra en comparación con el placebo ⁽²⁷⁾.

Efectos adversos. En general es bien tolerado. La mayoría de los efectos adversos reportados son menores y consisten principalmente en trastornos

gastrointestinales, como: dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, heces blandas y dispepsia. Se ha reportado que el isómero t10c12-CLA aumenta la resistencia a la insulina y la glucemia en los hombres obesos con síndrome metabólico ⁽²⁸⁾.

Indicaciones basadas en la evidencia. No se recomienda el uso de CLA para el descenso de peso corporal, por la falta de evidencia de eficacia a 12 meses en personas adultas con obesidad. Se requiere mayor número de estudios para establecer conclusiones.

Glucomanan

El glucomanan es una fibra dietética soluble, derivada de la raíz del konjac (*Amorphophallus konjac*).

Mecanismos postulados. Se le atribuye la capacidad de absorber agua en el tracto gastrointestinal, lo que aumenta la sensación de saciedad y prolonga el vaciado gástrico. Parece tener efectos beneficiosos sobre algunos lípidos y glucemia, pero sus efectos sobre la pérdida de peso son inconsistentes ⁽²⁹⁾.

Ensayos clínicos. Un metaanálisis de 14 estudios, con 531 participantes, concluyó que el aporte de 1,2 a 15,1 g/día reduce el peso corporal en una cantidad pequeña pero estadísticamente significativa durante aproximadamente 5 semanas, aunque el efecto sobre el peso corporal podría ser descrito como leve ⁽²⁹⁾. Una revisión sistemática de 6 ensayos controlados aleatorizados, con 293 participantes, concluyó que el aporte de 1,24 a 3,99 g/día, por 12 semanas no tuvo efecto significativo sobre el peso corporal en comparación con el placebo ⁽³⁰⁾. Un metaanálisis de ocho estudios, con 301 participantes, reveló una diferencia no estadísticamente significativa en la pérdida de peso ⁽³¹⁾.

Efectos adversos. Poco se sabe acerca de la seguridad a largo plazo. Parece ser bien tolerado a corto plazo, con efectos adversos menores: diarrea, flatulencia, estreñimiento y malestar abdominal. Se ha informado de casos de obstrucción de esófago con ingestas de tabletas de glucomanan, las formas en polvo o en cápsulas no se han asociado con este efecto.

Indicaciones basadas en la evidencia. El glucomanan tendría poco, o ningún efecto en la pérdida de peso corporal.

Son necesarios más estudios rigurosos, con mayor número de participantes y por períodos más extensos para evaluar su seguridad y eficacia en el tratamiento de la obesidad.

Referencias bibliográficas

- 1.- Sharpe PA, Granner ML, Conway JM, et al. Availability of weight-loss supplements: Results of an audit of retail outlets in a southeastern city. *J Am Diet Assoc* 2006;106:2045-2051.
- 2.- Egras AM, Hamilton ER, Lenz TL, et al. An evidence-based review of fat modifying supplemental weight loss products. *J Obes* 2011;2011.
- 3.- Lenz TL, Hamilton WR. Supplemental products used for weight loss. *Am J Pharm Assoc* (2003) 2004;44: 59-67.
- 4.- Ernst E. Acupuncture: What does the most reliable evidence tell us?». *J Pain Symptom Manage* 2012;43:e11-13.
- 5.- Lacey JM, Tershakovec AM, Foster GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes* 2003;27:419-427.
- 6.- Cho SH, Lee JS, Thabane L, et al. Acupuncture for obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2009;33:183-196.
- 7.- Sui Y, Zhao HL, Wong VC, et al. A systematic review on use of Chinese medicine and acupuncture for treatment of obesity. *Obes Rev* 2012;13:409-430.
- 8.- Rabischong P, Terral C. Scientific basis of auriculotherapy: state of the art. *Med Acupunct* 2014;26:84-96.
- 9.- Stanko RT, Reynolds HR, Hoyson R, et al. Pyruvate supplementation of a low-cholesterol, low-fat diet: effects on plasma lipid concentrations and body composition in hyperlipidemic patients. *Am J Clin Nutr* 1994;59:423-427.
- 10.- Kalman D, Colker CM, Wilets I, et al. The effects of pyruvate supplementation on body composition in overweight individuals. *Nutrition* 1999;15:337-340.
- 11.- Egras AM, Hamilton WR, Lenz ThL, et al. An evidence-based review of fat modifying supplemental weight loss products. *J Obesity* 2011. Article ID 297315.
- 12.- Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes* 2005;29:1030-1038.
- 13.- Esteghamati A, Mazaheri T, Rad MV, et al. Complementary and alternative medicine for the treatment of obesity: a critical review. *Int J Endocrinol Metab* 2015;13(2):e19678.
- 14.- Onakpoya I, Posadzki P, Ernst E. Chromium supplementation in overweight and obesity: a systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Obes Rev* 2013;14:496-507.
- 15.- Althuis MD, Jordan NE, Ludington EA, et al. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2002;76:148-155.
- 16.- Tian H, Guo X, Wang X, et al. Chromium picolinate supplementation for overweight or obese adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;11:CD010063

- 17.- Bersani SF, Coviello M, et al. Adverse psychiatric effects associated with herbal weight-loss products. Review article. Hindawi Publishing Corporation. *BioMed Research International*. Biomed Res Int. 2015;2015:120679.
- 18.- Gamboa-Gómez CI, Rocha-Guzmán NE, Gallegos-Infante JA, et al. Plants with potential use on obesity and its complications. *EXCLI J* 2015;14:809-831.
- 19.- Janssens PL, Hursel R, Westerterp-Plantenga MS. Nutraceuticals for body-weight management: The role of green tea catechins. *Physiol Behav* 2016;162:83-87.
- 20.- Ríos-Hoyo A, Gutiérrez-Salmeán G. New dietary supplements for obesity: what we currently know. *Curr Obes Rep* 2016;5:262-270.
- 21.- Onakpoya I, Terry R, Ernst E. The use of green coffee extract as a weight loss supplement: a systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011:1-6.
- 22.- Onakpoya I, Hung SK, Perry R, et al. The use of Garcinia extract (hydroxycitric acid) as a weight loss supplement: a systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *J Obes* 2011;2011:509038.
- 23.- Chuah LO, Ho WY, Beh BK, et al. Updates on antiobesity effect of Garcinia origin (-)-HCA. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013;2013:751658
- 24.- Jull AB, Ni Mhurchu C, Bennett DA, et al. Chitosan for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD003892.
- 25.- Kennedy A, Martínez K, Schmidt S, et al. Antiobesity mechanisms of action of conjugated linoleic acid. *J Nutr Biochem* 2010;21:171-179.
- 26.- Onakpoya I, Posadzki PP, Watson LK, et al. The efficacy of long-term conjugated linoleic acid (CLA) supplementation on body composition in overweight and obese individuals: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur J Nutr* 2012;51:127-134.
- 27.- Gaullier JM, Halse J, Høye K, et al. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 y reduces body fat mass in healthy overweight humans. *Am J Clin Nutr* 2004;79:1118-1125.
- 28.- Riserus U, Arner P, Brismar K, et al. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002;25:1516-1521.
- 29.- Sood N, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;88:1167-1175.
- 30.- Zalewski BM, Chmielewska A, Szajewska H. The effect of glucomannan on body weight in overweight or obese children and adults: A systematic review of randomized controlled trials. *Nutrition* 2015;31:437-442.
- 31.- Onakpoya I, Posadzki P, Ernst E. The Efficacy of glucomannan supplementation in overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Nutr* 2014;33:70-78.

