



Características biológicas y tratamiento multidisciplinario de la obesidad

Biological characteristics and multidisciplinary treatment of obesity

Mario Alberto Ortega Catarino

Prestador de Servicio Social,
Programa Universitario: Obesidad, Sobrepeso, Salud, Emociones: Atención
cognitivo conductual/ Tratamiento Integral de la Obesidad,
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. 16mc05marioortega@gmail.com

Resumen

El sobrepeso y obesidad tienen implicaciones graves por ser un problema de salud pública en el mundo, ya que han tenido un crecimiento acelerado en las últimas décadas, en diferentes grupos de edad y que se relaciona, incluso, con cambios en las condiciones de vida de la población. El ascendente número de nuevos casos ha dado lugar a catalogarla como epidemia, hecho que refleja la necesidad de conocer las causas desencadenantes para poder trabajar sobre los factores modificables y el establecimiento de instrumentos correctos de detección y valoración de esta patología. En este artículo, se realiza un análisis de los factores de riesgo asociados que definen a la obesidad, la etiopatología, su clasificación de acuerdo a las normas internacionales, la fisiopatología, las recomendaciones para la exploración física de los pacientes con obesidad, con el objetivo de identificar los síntomas y signos, así como patologías asociada, así como los factores involucrados en el diagnóstico y tratamiento. Los factores que se analizan, permiten una mejor comprensión en el desarrollo o aparición de la obesidad, así como las características que pueden definir los tratamientos, especificando la importancia de llevar a cabo un trabajo multidisciplinario.

Palabras clave: obesidad, medicina, psicología, factores de riesgo, exploración física, trabajo multidisciplinario.

Abstract

Overweight and obesity have serious implications for being a public health problem in the world, since they have had an accelerated growth in recent decades, in different age groups and that is even related to changes in the living conditions of the population. The increasing number of new cases has led to classifying it as an epidemic, a fact that reflects the need to know the triggering causes in order to work on modifiable factors and the establishment of correct instruments for the detection and assessment of this pathology. In this article, an analysis of the associated risk factors that define obesity, the etiopathology, its classification according to international standards, the pathophysiology, the recommendations for the physical examination of patients with obesity, with the objective of to identify the symptoms and signs, as well as associated pathologies, as well as the factors involved in the diagnosis and treatment. The factors that are analyzed allow a better understanding of the development or appearance of obesity, as well as the characteristics that can define the treatments, specifying the importance of carrying out multidisciplinary work.

Keywords: obesity, medicine, psychology, risk factors, physical examination, multidisciplinary work.

Recibido el 22 de noviembre de 2020.
Aceptado el 12 de abril de 2021.



Psic-Obesidad está distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

Definición

La obesidad es una condición patológica muy común en el ser humano y presente desde la remota antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud.¹¹ La obesidad se define como una enfermedad crónica, multifactorial y neuroconductual, en donde un incremento en la grasa corporal provoca la disfunción del tejido adiposo y una alteración en las fuerzas físicas de la grasa corporal que da como resultado alteraciones metabólicas, biomecánicas y psicosociales adversas para la salud.¹³

Cuando la ingesta es superior al gasto energético tiene lugar un desequilibrio que se refleja en un exceso de peso. El ascendente número de nuevos casos ha dado lugar a catalogarla como epidemia, hecho que refleja la necesidad de conocer las causas desencadenantes para poder trabajar sobre los factores modificables y el establecimiento de instrumentos correctos de detección y valoración de esta patología.⁹

Se define mediante el índice de masa corporal (IMC), calculado con la ecuación: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$. El IMC permite diagnosticar diversos grados de obesidad con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Cuando se combina con la medida de la circunferencia de la cintura aumenta su valor predictivo de riesgo cardiovascular. El valor predictivo del IMC depende de la edad y de factores étnicos, geográficos y culturales. Una limitación del IMC es su escasa sensibilidad para detectar variabilidad en la composición corporal relacionada con la sarcopenia típicamente asociada con la ancianidad o el aumento de masa muscular en determinados grupos étnicos, en algunas razas o en ciertos atletas.¹

Factores de riesgo

La causa de la obesidad es multifactorial; es resultado del desequilibrio energético (un incremento en la ingesta de energía y una disminución en el gasto de la misma); a nivel mundial ha ocurrido lo siguiente:¹³

Un aumento en la ingesta de alimentos de alto contenido calórico que son ricos en grasa y un descenso en la actividad física debido a la naturaleza cada vez más

sedentaria de muchas formas de trabajo, los nuevos modos de transportes y la creciente urbanización.¹³

El carácter agudo de la epidemia de la obesidad requiere factores ambientales obesogénicos, incluidos: a) factores nutricionales relacionados con alteraciones cualitativas de la composición lipídica y procesado de macronutrientes; b) hábito sedentario característico de las sociedades avanzadas y envejecidas; otros aspectos más especulativos podrían ser c) la programación epigenética de los mecanismos de la ingesta y el gasto en el ambiente intrauterino y en épocas tempranas de la vida, y d) más recientemente se ha sugerido que la flora intestinal podría interactuar con los nutrientes y la biología del individuo al modificar el riesgo de obesidad y diabetes. Se ha sugerido que los pacientes obesos tienen una dotación bacteriana específica que libera compuestos bioactivos de tipo lipídico que interactúan con los mecanismos de control del balance energético.¹

En relación con los factores económicos, destaca una mayor prevalencia entre las clases sociales más bajas de los países desarrollados con contraposición de las clases sociales más altas de los países en vías de desarrollo. Entre los factores ambientales destaca el aumento de la edad, además en la mujer los cambios hormonales producidos a consecuencia de la menopausia favorecen tanto el aumento de la ingesta como la disminución del consumo energético.⁹

Es importante destacar el ambiente obesogénico que puede favorecer en el hogar, donde las figuras paternas pueden reforzar unos hábitos incorrectos como la sobrealimentación.⁹

Sin embargo, uno de los factores más importantes en el desarrollo de la obesidad es el estilo de vida del propio individuo. Éste se verá favorecido en presencia de una alimentación definida por un frecuente consumo de alimentos de elevada densidad energética, un consumo superior a las necesidades, hábitos relacionados con el tamaño de las raciones o el número de ingestas a lo largo del día.⁹

Se ha observado una relación entre la obesidad y la aparición de trastornos depresivos y ansiedad. Aunque es difícil determinar el carácter primario o secundario de estas alteraciones psicológicas, si influyen en la

respuesta al tratamiento. Las alteraciones psicológicas/conductuales más comúnmente asociadas a la obesidad incluyen: ingesta incontrolada, ingesta asociada a estados emocionales negativos, adicción a comida como recompensa, síndrome de ingesta nocturna e insatisfacción con la imagen corporal. El sustrato molecular de este tipo de interacciones no está bien definido. Sin embargo, el hecho de que fármacos psicotrópicos se asocien al desarrollo de obesidad sugiere cierto grado de convergencia entre los mecanismos que controlan el balance energético y estrés psicosocial.¹

Recientemente también se ha encontrado relación con otros factores como la alteración del sistema circadiano al verse suprimido el ritmo de la melancortina, responsable de la expresión y secreción de leptina y adiponectina, la microbiota intestinal, donde el tipo y cantidad de especies sufren variaciones en función de la edad, administración de un tratamiento farmacológico, estado metabólico o características de alimentación.⁹

Epidemiología

La obesidad se ha convertido en uno de los desafíos más relevantes de la salud pública. El crecimiento exponencial de la obesidad durante las últimas tres décadas las ha convertido en una epidemia mundial, que afecta tanto países desarrollados como en vías de desarrollo, con un mayor impacto en estos últimos. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2016, la prevalencia de obesidad en la población adulta (mayores de 18 años) alcanzó los 650 millones de personas, mientras que en niños y adolescentes (5 a 19 años) más de 124 millones la padecían (un 6% de las niñas y un 8% de los niños). En América Latina, México se posiciona dentro de los primeros cinco países con mayor prevalencia de obesidad en todos los grupos de edad y género, con una prevalencia en adultos (mayores de 20 años) de 20.6% en hombres y 32.7% en mujeres y en menores de 20 años de 10.5% en niños y 9.8% en niñas.¹²

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año.⁴

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2018-19), la prevalencia de obesidad en México

es más alta que el promedio mundial, pues pasó de 72.5% en 2016 a 75% en 2018.¹⁰

Los resultados de la encuesta arrojan que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población menor de 5 años se observó en 6.8% en 2018, cifra menor a la observada en 2012 (9.7%), pero ligeramente mayor en 2016 (5.8%).¹⁰ Por su parte, la cifra en los niños que se encuentran en edad escolar (de 5 a 11 años), aumentó 1 punto porcentual, al pasar de 34.4% en 2012 a 35.5% en 2018.¹⁰

La sumatoria de ambas categorías (sobrepeso y obesidad) fue mayor en niños (37.8%) en comparación con las niñas (33.4%).¹⁰

En 2018, la prevalencia de sobrepeso fue más alta en niñas (18.4%) con respecto de los niños (17.7%). Sin embargo, el porcentaje de niños escolares con obesidad fue 5.1 puntos porcentuales mayor (20.1) con respecto de las niñas (15%).¹⁰

Con respecto a la edad, el grupo con la mayor prevalencia de sobrepeso en niñas fue a los ocho años con 23.2% y a los 11 con 21-9%.¹⁰

En el caso de los niños las prevalencias más altas fueron a los 11 y 10 años con 23.3 y 19.8%, respectivamente. Para la categoría de obesidad, la edad más prevalente fue a los 10 años en niñas (24.1%) y a los nueve años en niños (29.9%).¹⁰

La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes en 2018 fue de 38.4% (23.8% sobrepeso y 14.6% obesidad), mayor que la observada en 2012 que fue de 34.9% (21.6% sobrepeso y 13.3% obesidad).¹⁰

La prevalencia de sobrepeso en 2018 fue 6.3 pp mayor para las mujeres en comparación con los hombres (26.9 vs 20.6%, respectivamente). En el caso de la obesidad fue similar para ambos sexos: 14.1% mujeres y 15.1% hombres.¹⁰

El grupo de edad con la mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad fue a los 12 años en el caso de los hombres. Para las mujeres también se observó una alta prevalencia de sobrepeso a los 12 años de edad (31.6%), pero no de obesidad.¹⁰

En cuanto a la población adulta (de 20 o más años de edad), la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 76.8% en mujeres y 73% en hombres.¹⁰

La prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad entre 2012-2018 aumentó 3.6% en los hombres y 3.8% en las mujeres. Al comparar sólo la prevalencia de sobrepeso, en 2018 es 5.9% mayor en hombres (42.5%) que en mujeres (36.6%).¹⁰

Al comparar sólo obesidad, se observa que en los hombres hubo un incremento de 3.7% entre el año 2012 (26.8%) y 2018 (30.5%); mientras que en las mujeres el incremento fue de 2.7% en 2012 (37.5%) a 2018 (40.2%).¹⁰

Clasificación

El método aceptado a nivel internacional en la actualidad para la clasificación de la obesidad es el IMC o índice de Quetelet. El IMC es un buen indicador indirecto de

adiposidad general en la población general (excepto en sujetos muy musculados, ancianos, niños o embarazadas). Se usa para el diagnóstico de obesidad por su sencillez, reproductibilidad y bajo coste. El IMC se define como el cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros elevada al cuadrado.⁸

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (en kilogramos)}}{\text{Talla (en centímetros) al cuadrado}}$$

El Grado de Obesidad era otra forma de clasificarla. Se realiza tomando en cuenta el IMC, como la de “Grados” Garrow¹⁴ en y en “Clases” grados por Bray¹⁵ en clases (tabla 10).

Fisiopatología

El adipocito es la principal célula del tejido adiposo y está especializada en almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos (siendo la única

TABLA 1. La clasificación internacional de obesidad para un adulto es la propuesta por la OMS según el IMC.⁴

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo peso	18.5. – 24.9	Promedio
Exceso de peso	≥ 25	
Sobrepeso o pre obeso	25-29.9	Aumentado
Obesidad grado I o moderada	30-34.9	Aumento moderado
Obesidad grado II o severa	35-39.9	Aumento severo
Obesidad grado III o mórbida	≥ 40	Aumento muy severo

TABLA 2. Clasificación de la obesidad según el IMC en adultos de acuerdo a los criterios de la SEEDO 2007.⁸

Grado de obesidad	Valor del IMC (kg/m ²)
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso I	25.0-26.9
Sobrepeso II (preobesidad)	27.0-29.9
Obesidad de grado I	30.0-34.9
Obesidad de grado II	35.0-39.9
Obesidad de grado III (mórbida)	40.0-49.9
Obesidad de grado IV (extrema)	>50

TABLA 3. Clasificación de la obesidad según el índice de masa corporal (IMC)

IMC / Fuentes	20-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	>40
Garrow: Grados	0	1	II	III	IV
Bray: Clases	0	1	II	III	IV

célula que no puede sufrir lipotoxicidad), y liberarlos en situaciones de necesidad energética. Además, desde su descubrimiento como célula endocrina sabemos que el adipocito desempeña un rol activo tanto en el equilibrio energético como en numerosos procesos fisiológicos y metabólicos.⁵

La obesidad ha sido asociada con una perturbación en el perfil secretador, tanto del tejido adiposo como del adipocito, observando así, una alteración en el ratio leptina/adiponectina. Por tanto, en un contexto de lipo-inflamación se observa un aumento de los niveles séricos de leptina acompañados de una disminución de adiponectina que no se corresponde con los niveles de tejido graso. Si a esto le sumamos el papel inmuno-modulador que desempeña la leptina, y el papel antiinflamatorio y sensibilizador de la insulina a nivel sistémico de la adiponectina, nos encontramos con un perfil secretor que puede explicar en parte las anormalidades metabólicas asociadas a la obesidad, como un estado que conlleva inflamación de bajo grado.⁵

El tejido adiposo se compone de adipocitos y estroma (tejido conectivo reticular que confiere soporte a los adipocitos y la vascularización e inervación), junto a numerosas células (macrófagos, células T, fibroblastos, preadipocitos, células mesenquimales, pericitos, entre otros.) que conforman el microambiente celular. Las células inmunes del tejido adiposo también tienen capacidad de secretar factores relacionados con la inflamación, circunstancia que será esencial para determinar el rol que tengan las alteraciones en dicho microambiente en el concierto metabólico, pasando de un perfil anti-inflamatorio a inflamatorio. En este contexto observamos que en la obesidad la mayoría de citoquinas de perfil pro-inflamatorio son emitidas por macrófagos M1 o “clásicamente activados” del tejido adiposo, los cuales encuentran muy aumentado su número por infiltración de monocitos circulantes atraídos por quimio-atrayentes y por proliferación local. Recientemente se ha sugerido que dicha proliferación local a partir de macrófagos residentes antecede a la infiltración, iniciando la acumulación de macrófagos en el tejido.⁵

El adipocito puede desarrollarse mediante dos procesos: por hipertrofia (aumentando su tamaño) y por hiperplasia (aumentando su número a partir de una célula precursora que pasa por una serie de pasos hasta diferenciarse a su

último estadio, desde preadipocito a adipocito maduro). Tradicionalmente se ha considerado que un momento determinado en el crecimiento de un adipocito, al ir aumentando su volumen de grasa (hipertrofia), alcanzara un umbral de tamaño crítico en el que se dará un proceso de hiperplasia, estimulando a una célula precursora y generando así, una nueva célula adiposa.⁵

En un primer momento, en el desarrollo, en el desarrollo por hipertrofia se da un estado transitorio de inflamación que se considera necesario e incluso saludable. El problema surge al perpetuarse esta situación, ya que comprometería la integridad del adipocito, hipertrofiado en exceso, modificando tanto su comportamiento metabólico como generando adaptaciones en el tejido, e incluso, en última instancia, llevándolo a la apoptosis. En este momento se daría una infiltración de células inmunes de perfil proinflamatorio, alterando el microambiente celular, y generando un estado de inflamación tisular conocido como lipo-inflamación. Este fenómeno vertería a la circulación factores inflamatorios que pueden viajar a otros tejidos, generando a su vez alteraciones en los mismos y, dando lugar a una condición inflamatoria sistémica de bajo grado. Junto a la alteración de la angiogénesis se dará una situación de hipoxia y alteración de la matrix extracelular (fibrosis), agravando aún más la situación inflamatoria del mismo.⁵

El mayor tamaño del adipocito, unido a un estado inflamatorio concomitante al mismo, condiciona su funcionamiento: a) alterando su perfil secretor con una mayor producción de leptina y menor de adiponectina (la cual inhibe su expresión por factores inflamatorios como el TNF α), b) causando una menor sensibilidad a la insulina, c) dando lugar a una peor función mitocondrial y una mayor estrés del retículo endoplasmático, d) produciendo una mayor lipólisis basal, e) alterando el citoesqueleto celular, y f) ocasionando una menor lipogénesis de novo. Este aumento de la lipólisis basal se conoce como “hipótesis del sobre flujo”, es decir, el adipocito ha saturado su capacidad para depositar triglicéridos y, éstos se dirigen a otros tejidos depositándose ectópicamente en los mismos, generando, de este modo, lipotoxicidad y resistencia a la insulina. El aumento del flujo de ácidos grasos libres, unido a los factores inflamatorios, convierte una situación de resistencia a la insulina e inflamación local en un estado de resistencia a la insulina sistémico y de inflamación crónica de bajo grado.⁵

Debido a su limitada capacidad hiperplásica, desarrollo por hipertrofia y generación inflamatoria, y a su mayor respuesta a catecolaminas y menor respuesta inhibitoria de la insulina a la lipólisis, el tejido adiposo visceral se convierte en el primer almacén de triglicéridos ante la incompetencia del tejido adiposo subcutáneo para almacenar el exceso de energía. Su proximidad anatómica al hígado, más por el flujo de factores inflamatorios cuando se encuentra hipertrofiado que por exceso de ácidos grasos (teoría portal), condicionan la salud de este órgano, el cual a su vez condiciona la salud sistémica del individuo.⁵

Por tanto, el aumento de la deposición de grasa a nivel central se considera un factor de riesgo por sí mismo a la hora de estratificar una mayor incidencia de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo II o enfermedad cardiovascular.⁵

Más que la masa grasa total, el factor predictivo de estas complicaciones metabólicas es la distribución de la grasa en la parte central o superior del cuerpo. La liberación desde el tejido adiposo de ácidos grasos libres (AGL) y glicerol hacia la circulación proporciona el 50-100% de las necesidades energéticas diarias. La regulación de la lipólisis en el tejido adiposo depende sobretodo de la insulina (inhibición) y las catecolaminas (estimulación), aunque también la hormona del crecimiento, el cortisol y el péptido natriuretico auricular la estimulan en menor medida. La obesidad de la parte superior del cuerpo se asocia a varias anomalías de la lipólisis del tejido adiposo, de las que la más importante es la elevación de liberación y concentraciones de AGL postprandial; esta anomalía es particularmente evidente en la diabetes mellitus de tipo II. Unas concentraciones anómalamente altas de AGL pueden contribuir a varias de las complicaciones metabólicas de la obesidad.²

Exploración física

Se recomienda una exploración física, con el objetivo de identificar los síntomas y signos propios de la obesidad y su patología asociada.⁸

Antropometría:

- IMC: índice de masa corporal,
- Cálculo del IMC

- Exploración clínica completa y Peso y talla
- Circunferencias de la cintura y de la cadera
- Cálculo del índice cintura / cadera
- Tensión arterial medida con manguitos adaptados a sujetos obesos
- Datos generales de obesidad: habito y morfotipo de su aspecto general, presencia de soplos, presencia de alteraciones abdominales como hepatomegalia, hernias o eventraciones, edemas o problemas de insuficiencia vascular periférica, deformidades articulares, presencia de estrías, plétora facial o intertigo, alteraciones de genitales externos como micropene, etc.
- Datos de resistencia insulínica: acantosis nigricans
- Datos discriminatorios para descartar Cushing: debilidad proximal, fragilidad capilar, hipertensión diastólica, y estrías rojo-vinosa.⁸

Moreno Esteban et al (2000)¹⁶ proponen una guía para la evaluación del paciente obeso que contiene una serie de lineamientos para explorar por el clínico (Tabla 4). Se presenta como listado que puede ser integrado al expediente y al complemento de la historia clínica en el trabajo multidisciplinario.

Diagnóstico

La valoración del paciente ha de ser completa y minuciosa para determinar:

Diagnóstico y grado de obesidad (medición de IMC)

- Tipo de distribución de la grasa corporal (medición del perímetro de cintura)
- Posibles factores predisponentes: ambientales, genéticos, secundario a patología subyacente o terapéuticos.
- Patología asociada y las comorbilidades presentes en el sujeto obeso.⁸

La evaluación médica inicial tiene como objetivo identificar a los individuos con sobrepeso u obesidad, así como a aquellos en riesgo de padecerlos que se pueden beneficiar con la pérdida de peso. En el estudio de la población con sobrepeso y obesidad, la historia clínica es fundamental para investigar los hábitos de vida, de alimentación y de actividad física; evaluar el riesgo actual y futuro de comorbilidad; e investigar la disposición de cambios de comportamiento del paciente y de su familia.⁶

TABLA 4. Guía para la obtención de datos a evaluar multidisciplinariamente al paciente obeso.

<p><i>Antecedentes familiares</i> de obesidad, diabetes mellitus tipo II, hiperuricemia, dislipidemias, hipertensión, enfermedad cardiovascular</p> <p><i>Antecedentes y hábitos personales:</i> sueño, sed, consumo de alcohol, consumo de tabaco</p> <p><i>Inicio y evolución de la obesidad:</i> precisión cronológica y de motivos desencadenantes. Tratamientos previos y sus resultados</p> <p><i>Hábitos alimentarios y Trastornos de la conducta alimentaria</i>¹: Apetito, relación entre cambios de la ingesta y variaciones en el peso. Hábito de picar. Preferencias alimentarias cualitativas y horarias. Bulimia. Cambios de la ingesta en relación con la estabilidad emocional, conductual, cognoscitiva y de relaciones interpersonales.</p> <p><i>Factores psicológicos</i>¹; <i>Desordenes psicológicos</i>²: Trastornos psicológicos que pueden haber influido en el desarrollo de la obesidad</p> <p><i>Secundarias a la obesidad</i></p> <p><i>Factores que afecten al balance energético</i> Actividad física: trabajo, deporte</p> <p><i>Fármacos:</i> Contraceptivos orales, Corticoides, Insulina, Hidrazidas, Hipoglucemiantes orales, Tranquilizantes tipo fenotiazina, Antidepresivos tricíclicos, Ciproheptadina, agentes anorexígenos, otros.</p> <p><i>Factores socioeconómicos:</i> Presiones sociales o laborales en relación con la ingesta o al ejercicio</p> <p><i>Enfermedades asociadas:</i> Diabetes mellitus tipo II, Hipertensión, Cardiopatía isquémica, Síndrome de la apnea del sueño, Metabolopatías: hiperlipidemias, hiperuricemia.</p>
--

1 Incorporado por el autor

Al evaluar a los pacientes con sobrepeso y obesidad, se debe realizar una historia clínica específica para determinar la etiología de la obesidad; investigar la historia familiar de obesidad; los factores de riesgo cardiovascular; la comorbilidad asociada; los estilos de vida, con énfasis en el estado nutricional (frecuencia de ingesta de alimentos e historia dietética); y los hábitos de actividad física.⁶

La revisión de su estilo de vida, en la que se incluya la actividad física y los hábitos alimenticios, puede ayudar a proporcionar información que ayude a explicar por qué el paciente es obeso. Los antecedentes familiares de obesidad o una obesidad de larga duración son signos en contra de una causa secundaria. Una anamnesis cuidadosa que incluya los aspectos sociales del paciente puede ayudar a identificar los factores desencadenantes que pueden modificarse. Hacer hincapié en la importancia de los factores modificables relacionados con el estilo de vida que incrementan el riesgo de enfermedad, en lugar de centrarse exclusivamente en el peso del paciente, puede favorecer el establecimiento de una conversación sobre las cuestiones de peso y enfermedad de una manera que resulte menos amenazante para el paciente.²

Durante el interrogatorio del paciente con sobrepeso y obesidad es prioritario identificar la edad de inicio de la obesidad, los periodos de máximo incremento del peso y los factores precipitantes, así como excluir las causas secundarias e investigar las enfermedades y las condiciones asociadas.⁶

Se recomienda documentar en el expediente la siguiente información: estatura, peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura, signos vitales, hábitos de actividad física y alimentaria, historia familiar de obesidad, antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo, empleo de medicina alternativa y síntomas de apnea del sueño, enfermedad cardiovascular y articular.⁶

En el caso de pacientes con IMC comprendido entre 25 y 35, la medida de la circunferencia de la cintura aporta más información acerca de si el paciente presenta un riesgo más elevado de lo normal de desarrollar algún tipo de acontecimiento adverso. La determinación de la presión arterial (para la que pueda ser preciso un manguito de tamaño grande) proporciona el tercero de esta serie de parámetros que se pueden obtener sin apenas coste

alguno. Hay que documentar la presencia o ausencia de dislipidemia (concentración de colesterol HDL < 45 mg/dl en la mujer o < 35 mg/dl en el hombre y triglicéridos > 150 mg/dl), hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes e hiperuricemia. La presencia de apnea del sueño es una indicación para la realización de una oximetría a lo largo de la noche o para la valoración de un posible trastorno del sueño.²

La historia clínica nutricional requiere identificar los factores de riesgo que causen obesidad y los hábitos alimentarios (tipo y horarios), de actividad física y las fallas de tratamientos previos de obesidad. La medición de la circunferencia abdominal es sencilla y válida para promover la salud e identificar a las personas con riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos del sueño, y diabetes. Se debe medir la circunferencia abdominal y calcular el IMC para evaluar el riesgo de comorbilidad asociado con la obesidad.⁶

La valoración clínica del estado nutricional requiere la exploración física sistemática por órganos y aparatos, con el objetivo de evaluar el estado general y el tipo de distribución de la grasa corporal, así como para obtener medidas antropométricas básicas (peso, talla, perímetro braquial en el brazo izquierdo o no dominante, pliegues cutáneos tricipital y subescapular izquierdos o del lado no dominante y circunferencias de cintura y cadera).⁶

La medición conjunta de las circunferencias (antebrazo, cintura y cadera) y de los pliegues cutáneos (que miden el tejido adiposo a nivel subcutáneo) permite estimar las áreas muscular y grasa. Si bien la medición de los pliegues cutáneos es sencilla y solo requiere un plicómetro, sus inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad para medir grandes pliegues, y que solo mide la grasa subcutánea y no la visceral.⁶

Se considera obesidad cuando el porcentaje de masa grasa es superior al 25% en los hombres y 33% en las mujeres. Cuando este parámetro no puede determinarse se utilizará el IMC, valor obtenido de la fracción del peso en kilogramos entre la altura al cuadrado en metros, considerando obesidad valores $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, o el perímetro de la cintura. Se considera obesidad abdominal cuando

la medida tomada sobre la cresta iliaca es $\geq 102 \text{ cm}$ en hombres y $\geq 88 \text{ cm}$ en mujeres.⁹

El índice cintura-talla se emplea para evaluar la obesidad abdominal, considerado 0.5 como límite de riesgo. Su origen se plantea al suponer que el riesgo cardiometabólico debido a la acumulación de grasa abdominal depende de la talla del individuo. El índice cintura-cadera, clasifica la obesidad en androide, cuando la grasa se acumula principalmente en la zona abdominal o ginoide si ésta se localiza en glúteos, cadera y muslos principalmente. Este índice resulta de la fracción del perímetro de la cintura entre el perímetro de la cadera, medida tomada alrededor de los trocánteres mayores suponiendo un riesgo aumentado cuando resulta ≥ 0.9 en los hombres y ≥ 0.85 en las mujeres.⁹

Durante el interrogatorio del paciente con sobrepeso y obesidad, se debe investigar el empleo de fármacos que interfieran con la pérdida de peso: antiinflamatorios no esteroideos, calcioantagonistas, insulina, inhibidores de la proteasa, sulfonilureas, tiazolidinedionas, valproato de sodio, gabapentina, amitriptilina, paroxetina, risperidona, olanzapina, clozapina y esteroides.⁶

Los estudios bioquímicos que se deben solicitar incluyen biometría hemática completa, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, glucosa sérica en ayuno, creatinina sérica, electrolitos séricos (potasio, calcio y magnesio) y examen general de orina. En la población infantil con sobrepeso y factores de riesgo (historia familiar de enfermedades relacionadas con obesidad, hipertensión, dislipidemias, tabaquismo), se recomienda solicitar al menos el perfil de lípidos, la cuantificación de las transaminasas y de la glucosa plasmática.⁶

Tratamiento

El objetivo terapéutico ideal es la prevención de la obesidad. El riesgo de desarrollar obesidad en los adultos es mayor en: a) niños obesos o con un progenitor obeso; b) individuos obesos que hayan conseguido perder peso; c) mujeres gestantes; d) individuos que abandonan el hábito tabáquico, y e) sujetos sedentarios. Dado el carácter poligénico y el escaso riesgo asociado con alelos específicos, la utilización de marcadores genéticos en la población

general no es una estrategia viable en estos momentos.¹ El éxito en el tratamiento de la obesidad requiere un alto grado de motivación por parte del paciente. La ausencia de motivación es un predictor de fracaso y ejercer un impacto negativo en futuras aproximaciones terapéuticas. Por tanto, en ausencia de motivación, (p. ej., depresión, un evento vital importante) es mejor posponer el intento terapéutico. Es fundamental plantear unos objetivos terapéuticos realistas, tanto con relación al peso final deseado como al ritmo de progresión hacia ese objetivo. El objetivo del tratamiento dependerá del tipo de paciente, el grado de obesidad inicial y los factores de riesgo asociados. Se recomienda, asimismo, cautela al fijar objetivos para evitar que puedan ser inalcanzables; se debe resaltar que una reducción modesta del peso (5-10%) disminuye el riesgo de diabetes en individuos de riesgo.¹

El tratamiento dietético de la obesidad es, en general, poco eficaz debido a la infravaloración (40%) de la ingesta por el paciente obeso. Su éxito requiere la aceptación de que las intervenciones nutricionales son a largo plazo y exige modificaciones personalizadas conductuales y de estilo de vida que faciliten la pérdida ponderal y prevengan la recuperación del peso. La dieta debe proveer los nutrientes esenciales para prevenir la pérdida de masa magra y mantener la salud en presencia de un balance energético negativo. El tratamiento dietético se basa en los siguientes tipos de dieta:¹

- Dieta hipocalórica (800-1500 kcal/día). Con una composición equilibrada de proteínas, grasas e hidratos de carbono.¹
- Dieta de muy bajo contenido calórico (800 kcal/día). Estas dietas están justificadas cuando se necesita una disminución de peso rápida sin disminución en gasto energético, lo que previene un balance nitrogenado negativo y alteraciones electrolíticas observadas en el ayuno. En general, produce una pérdida de unos 10 kg en 6 meses en el 90% de los pacientes. Se recomienda que estos pacientes estén bajo supervisión de un equipo médico multidisciplinar, lo que las hace económicamente más costosas.¹

El diseño de una dieta requiere el cálculo del gasto energético diario total para determinar aproximadamente el número de calorías necesarias para mantener el peso. Entre las fórmulas para calcular el gasto energético de

mantenimiento cabe señalar la de Schofield para calcular el gasto energético basal (A) y el factor corrector según el nivel de actividad (B). Ello permite diseñar dietas hipocalóricas adaptadas al individuo con el objetivo de reducir la ingesta calórica entre 500 y 1000 calorías por debajo del nivel de mantenimiento.¹

Actividad física y ejercicio: El aumento de la actividad física forma parte del cambio de estilo de vida necesario para que la intervención dietética facilite la pérdida de peso y prevenir la sarcopenia. El incremento en la actividad física es más útil para prevenir la ganancia ponderal después de la pérdida de peso que como estrategia para la pérdida ponderal. Debe informarse al paciente de que el incremento en la actividad física produce importantes beneficios metabólicos y psicológicos, lo que mejora la sensibilidad insulínica, el perfil lipídico y la masa muscular y aumenta la sensación de bienestar al facilitar la adherencia al tratamiento. Una intervención terapéutica limitada exclusivamente al incremento de la actividad física produce, en el mejor de los casos, una pérdida de peso moderada. Sin embargo, el efecto del ejercicio al mejorar otros factores de riesgo cardiovascular es fundamental en la aproximación terapéutica global al síndrome metabólico asociado a la obesidad. La edad no es un condicionante para la recomendación de ejercicio físico dado que recientemente se han demostrado sus efectos beneficiosos en el anciano.¹

Inicialmente se comenzará con un aumento de la actividad en las tareas diarias como puede ser las realizadas en el hogar, lugar de trabajo o transporte. Posteriormente se recomienda introducir sesiones de ejercicio de intensidad moderada o alta hasta unos 150 minutos semanales, combinando ejercicios aeróbicos con anaeróbicos y acompañando siempre de estiramientos.⁹

Los tratamientos cognitivo-conductuales (p. ej. Leer etiquetado de comidas, porciones pequeñas, ingesta de fibra, modificación de estrés laboral, dormir suficientes horas, modificación ambiente social y físico) son útiles ya que ayudan a identificar las variables psicológicas asociadas con las emociones, pensamientos y conductas inadecuadas, así como con los estímulos antecedentes a la conducta de ingesta, atención que impacta el mejoramiento al paciente.¹ Tratamiento farmacológico: En líneas generales, la intervención farmacológica en el tratamiento de la

obesidad está indicada en pacientes con un IMC superior a 30 (> 27 si se asocia a DM de tipo II o hipertensión) en los que un tratamiento dietético durante 3 meses no ha logrado reducir el peso un 5%-10%.¹

En la actualidad el arsenal farmacológico para el tratamiento de la obesidad es muy exiguo.¹

Entre los inhibidores de la lipasa pancreática, el orlistat está indicado en pacientes de 18-75 años con IMC superior a 30 o a 28 se asocia a comorbilidades que pudieran mejorar con la pérdida de peso. La utilidad del tratamiento debe evaluarse a los 3 meses (disminución de un 5 % de peso) y a los 5 meses (disminución de un 10% de peso). Este fármaco inhibe la hidrólisis de triglicéridos, al interferir en la absorción intestinal de grasa, y su dosis máxima es de 120 mg administrada 3 veces al día a la vez que las comidas. Los efectos secundarios más frecuentes están relacionados con alteraciones gastrointestinales secundarias a la malabsorción de grasas, como heces grasas, incontinencia y urgencia para defecar. También se puede asociar a malabsorción de vitaminas liposolubles. Se ha sugerido que parte del éxito de este tratamiento se debe a su acción de rechazo de la ingestión de grasas, derivada de los efectos secundarios.¹

Tratamiento quirúrgico: La cirugía bariátrica continúa siendo el tratamiento más efectivo en la obesidad mórbida (IMC > 40 o \geq 35 si se asocia a comorbilidades como DM, apnea del sueño, problemas de articulaciones), que proporciona una disminución de peso mantenida a largo plazo, mejora la calidad de vida y disminuye las comorbilidades. Tiene, sin embargo, riesgos importantes inherentes a las características propias del tipo de intervención; los candidatos deben seleccionarse cuidadosamente.¹

Las indicaciones de la cirugía bariátrica aumentan en paralelo con la mayor confianza en sus resultados y disminución de sus complicaciones. Las intervenciones quirúrgicas pueden clasificarse en restrictivas (disminución de la cavidad gástrica sin interferir en el proceso digestivo normal) mal-absorbidas (conexión entre el estómago y los segmentos distales del intestino delgado) o técnicas mixtas, mediante la combinación de resección gástrica con un cortocircuito intestinal parcial. Las técnicas quirúrgicas más comunes son: a) la banda gástrica ajustable (restrictiva);

b) la gastroplastia en banda vertical; c) el cortocircuito gástrico en Y de Roux (mixta restrictiva/malabsortiva), y d) la derivación biliopancreática, la menos utilizada.¹

No existe indicación clara del tipo de intervención quirúrgica más beneficioso, aunque los tratamientos laparoscópicos deben ser considerados como primera elección dada su menor agresividad y, en la banda gástrica, su potencial reversibilidad. En general, hay una relación inversa entre la pérdida de peso y el grado de complejidad y complicaciones asociado a la cirugía. Las técnicas más agresivas e irreversibles (el cortocircuito gástrico en Y de Roux y la derivación biliopancreática) están indicadas en pacientes con un IMC superior a 40 o a 35 si, además, tienen una comorbilidad que pueda beneficiarse de la pérdida de peso (DM de tipo II, enfermedad cardiorespiratoria, problemas articulares graves, alteraciones psicológicas asociadas a la obesidad). Tales procedimientos malabsortivos tienen un mayor riesgo de deficiencias nutricionales (hierro, vitaminas B₁₂ y calcio) debido a la propia técnica quirúrgica. Por tanto, este tipo de intervención presenta riesgo aumentado de anemia y osteoporosis que deberá ser prevenido mediante administración de vitaminas liposolubles. La edad ideal de los candidatos a esta modalidad quirúrgica está entre 18 y 60 años, con una valoración individual en mayores de 60 años y en pacientes en edad pediátrica.¹

El tratamiento quirúrgico está formalmente contraindicado en pacientes que no hayan recibido tratamiento médico con anterioridad, si no se puede garantizar un seguimiento médico adecuado, si existen alteraciones psiquiátricas que contraindiquen la intervención, en pacientes con hábitos tóxicos (alcohol/drogas) o con enfermedades de mal pronóstico a corto plazo.¹

Todos los factores que se han analizado, permiten una mejor comprensión en el desarrollo o aparición de la obesidad, así como las características que pueden definir los tratamientos, especificando la importancia de llevar a cabo un trabajo multidisciplinario.

Referencias bibliográficas

1. Farreras-Valentí, P., Rozman-López, C., y Cardellach, F. (2016). *Medicina Interna*. Editorial Elsevier.
2. Goldman, L., Schafer, A. I., y Goldman-Cecil, A. (2017). *Tratado de Medicina Interna*. Editorial Elsevier.

3. Méndez-Sánchez, N., y Esquivel-Misael, U. (2013). *Obesidad, Conceptos Clínicos y Terapéuticos*. McGraw-Hill Interamericana Editores S.A de C.V.
4. Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes*, 23(2), 124-128. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-definicion-clasificacion-obesidad-S0716864012702882>
5. Suárez-Carmona, W., Sánchez-Oliver, A. J., González-Jurado, J. A. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev. Chil. Nutr.*, 44(3), 226-236. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182017000300226
6. Barrera-Cruz, A., Ávila-Jiménez, L., Cano-Pérez, E., Molina-Ayala, M. A., Parrilla-Ortiz, J. I., Ramos-Hernández, R. I., Sosa-Caballero, A., Sosa-Ruiz, M. R., Gutiérrez-Aguilara, J. (2013). Guía de práctica clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Revista Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(3), 344-57. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=41736>
7. Dávila-Torres, J., González-Izquierdo, J. J., y Barrera-Cruz, A. (2015). Panorama de la obesidad en México. *Revista Médica Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(2), 240-249. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=56578>
8. López-Villalta, L. M. J., y Soto-González, A. (2010). Actualización en obesidad. *Cad Aten Primaria*, 17, 101-107. https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/08/vol17_n2_Para_saber_de_01.pdf
9. Cano-Susana, R., Soriano del Castillo, J. M., y Merino-Torres, J. F. (2017). Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.*, 37(4), 87-92. <https://revista.nutricion.org/PDF/RCANO.pdf>
10. Instituto Nacional de Salud Pública. (2020). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. <https://www.insp.mx/produccion-editorial/novedades-editoriales/ensanut-2018-nacionales>
11. García-Milian, A. J., y Creus-García, E. D. (2016). La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 32(3), 1-13. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000300011
12. Ruiz-Cota, P., Bacardi-Gascón, M., y Jiménez-Cruz, A. (2019). Historia, tendencias y causas de la obesidad en México. *Jonnpr*, 4(7), 735-45. <https://www.jonnpr.com/PDF/3054.pdf>
13. Instituto Mexicano del Seguro Social (2018). *Diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena. Guía de evidencias y recomendaciones: guía de Práctica Clínica*. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/046GER.pdf>

