

Actualización en Obesidad

María José López-Villalta Lozano
Médica de familia. CS Présaras (A Coruña)

Alfonso Soto González
Endocrinólogo. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 101-107

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial consecuencia de la interacción del genotipo y ambiente. En la actualidad es la enfermedad metabólica más prevalente en los países desarrollados. En las últimas décadas ha experimentado un progresivo y alarmante incremento a nivel mundial que se acompaña de un incremento de morbilidad asociada¹.

La obesidad se considera un factor de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 y enfermedad cardiovascular, además de para ciertos tipos de cáncer. Su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario la configuran como un importante problema de Salud Pública^{2,3}. Con frecuencia se subestima su diagnóstico y atención en las consultas de Atención Primaria.

2. CONCEPTO. ETIOPATOGENIA

La obesidad es un proceso de patogenia compleja, aún no claramente establecida, en la que están implicados factores genéticos y ambientales y que se manifiesta por una expansión patológica de los depósitos adiposos corporales.

La expansión de la grasa corporal es consecuencia de un desbalance energético crónico relacionado casi siempre con factores ambientales modificables como la actividad física y la dieta, junto a factores hormonales endógenos, en un individuo predispuesto genéticamente. El factor genético justifica un pequeño porcentaje de la obesidad: el 1,8% de los obesos adultos y hasta el 6% de los niños con obesidad severa tienen obesidad monogénica dominante causada por mutaciones en el gen del receptor 4 de la melatonina (MCR4)⁴.

En los últimos años se han llevado a cabo importantes descubrimientos sobre la compleja regulación del apetito-saciedad que aún no están aclarados en su totalidad. En la ingesta de alimentos intervienen factores psicológicos, sociales, hormonales y bioquímicos que se integran en el sistema nervioso central en el área hipotalámica (núcleos ventromedial y paraventricular).

Entre los factores ambientales y sociales que inducen obesidad se encuentran: el estilo de vida, el comportamiento alimentario, que con frecuencia, se traduce en ingestas calóricas excesivas e hipergrasas, el tamaño de las raciones, la accesibilidad de los alimentos, el ritmo de vida, la incorporación de la mujer al mundo laboral, con el consecuente aumento de las comidas rápidas y el sedentarismo, entre otras.

A nivel fisiológico se han descrito numerosas sustancias que interactúan inhibiendo o estimulando la ingesta de alimentos. Las principales sustancias implicadas son la leptina, la grelina y el neuropéptido Y (NPY). La leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo que induce saciedad fisiológica. La grelina es un importante factor orexígeno. El NPY es un péptido que estimula el apetito y la ganancia de peso; su expresión está regulada por la leptina. En la compleja regulación apetito-saciedad existen otros muchos factores implicados (Tabla 1).

TABLA 1

Factores que intervienen en la regulación del apetito-saciedad

Factores estimulantes del apetito: OREXIGÉNICOS	Factores Saciantes: ANOREXIGÉNICOS
Grhulina	Leptina
NPY (Neuropéptido Y)	POM (Propiomelanocortina)
AgRP (Péptido relacionado con el aguti)	CART (Transcriptor regulado por cocaína y anfetamina)
Orexinas	MSH (Hormona estimuladora de melanocitos)
Galanina	CRH (Hormona liberadora de corticotropina)
MCH (hormona concentradoramelatonina)	TRH (Hormona liberadora de tirotrópina)
GABA (Acido gammaaminobutírico)	GLP (Péptidos afines al glucagón)
Endocannabinoides	Serotonina, noradrenalina
	Colecistoquinina

El tejido adiposo ha sido considerado clásicamente como un depósito inerte con función de reserva energética exclusivamente. En la actualidad se conoce que tiene función secretora de diversas citocinas llamadas adipocitocinas (factores producidos por el tejido adiposo que modulan la función de otros tejidos) que lo convierten en un verdadero órgano endocrino. En los últimos años se ha sugerido que

la obesidad y el Síndrome metabólico (SM) pueden ser enfermedades inflamatorias ya que se asocian con marcadores de inflamación crónica de bajo grado. Este estado probablemente sea secundario a la secreción de adipocitocinas. El aumento de determinadas adipocitocinas: IL-6 (Interleucina-6), TNF-a (Factor de necrosis tumoral-a), PAI-1 (inhibidor del activador tisular del plasminógeno), reactantes de fase aguda (PCR) y fibrinógeno se relaciona con resistencia insulínica, disfunción endotelial y arterioesclerosis⁵, que dan lugar al exceso de riesgo cardiovascular de estos pacientes.

3. EPIDEMIOLOGÍA

En las últimas décadas se ha observado un continuo y alarmante aumento de la obesidad a nivel mundial. En Estados Unidos se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública ya que ha aumentado desde la encuesta de salud NHANES II (National Health and Nutrition Examination Survey: 1976-1980) desde un 25% a un 35% en la NHANES III (1990-94)⁶. Esta tendencia se ha constatado en Europa y en todos los países desarrollados o en vías de desarrollo. El marcado ascenso de prevalencia ha llevado a la OMS a considerar la obesidad como la pandemia del siglo XXI.

España se sitúa en un punto intermedio de prevalencia entre los países nórdicos, Francia y Australia que presentan los niveles más bajos y EEUU y los países del este, que en la actualidad son los que presentan una prevalencia más elevada. En nuestro país la prevalencia en adultos se sitúa en torno a 15,5% (17,5% en mujeres y 13,2% en varones) según los resultados del estudio Dorica⁷ realizado a nivel estatal el 2005 con datos obtenidos sobre diversos estudios epidemiológicos institucionales realizados en nuestro país y en diversas comunidades autónomas. Las comunidades del noroeste y sudeste del país, junto con Murcia y Canarias, son las que presentan proporciones más elevadas de sujetos obesos. Otros factores que influyen en la prevalencia son el sexo femenino, bajo nivel de instrucción y la edad.

Se observa un aumento de prevalencia con la edad: así en la población mayor de 65 años no institucionalizada se sitúa en torno al 35%⁸. En Galicia, según los resultados de la última encuesta nutricional realizada en 2007⁹, la obesidad alcanza al 23% de la población (25% en mujeres y 21,5% en varones).

La prevalencia de obesidad infantil también se ha visto incrementada de forma preocupante. En el estudio enKid se estima la prevalencia de obesidad en torno al 14%¹⁰.

4. MORBILIDAD. MORBIMORTALIDAD

La obesidad se considera un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y enfermedad cardiovascular además de para ciertos tipos de cáncer, por lo que se ha convertido en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable después del tabaco^{2,11}.

La relación obesidad/ mortalidad describe una curva en J. La menor mortalidad se localiza en poblaciones con un índice de masa corporal (IMC) entre 20 y 25 kg/m², la mayor parte de los estudios poblacionales¹² observan un incremento de la mortalidad con IMC superiores de 25 kg/m² que es modesto hasta 30 kg/m². El mayor riesgo en cuanto a mortalidad y acortamiento de la esperanza de vida es para el paciente obeso con un IMC > 40. Existen muchas evidencias de que la obesidad moderada da lugar a un aumento de la mortalidad de causa vascular, debida a la asociación con otros factores de riesgo como dislipemia, hipertensión arterial, insulinoresistencia y diabetes. La distribución visceral o abdominal de la grasa corporal se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la cantidad de grasa total.

5. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial definida por una expansión de los depósitos de grasa corporal más allá de los límites fisiológicos. Este incremento se considera patológico cuando supera el 20% en varones y el 30% en mujeres. La grasa corporal puede ser determinada mediante técnicas de valoración de la composición corporal: absorciometría con rayos X de doble energía (DXA), impedancia bioeléctrica (BIA), densitometría hidrostática, TAC, RMN. Estos métodos son caros y poco accesibles, por lo que tienen poca aplicabilidad clínica. En la práctica diaria se utilizan métodos antropométricos, considerados indicadores indirectos del exceso de grasa para el diagnóstico de obesidad.

5.1. Obesidad general

El método aceptado a nivel internacional en la actualidad para el diagnóstico y 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.

$$IMC = \text{Peso (en kilogramos)} / \text{Talla (en metros)}^2$$

Se considera obesidad los sujetos con IMC superiores a 30 kg/m² y sobrepeso entre 25 y 29,9 kg/m². En la tabla 2 se muestra la clasificación de la obesidad según el IMC en adultos de acuerdo a los criterios de la SEEDO 2007¹¹.

TABLA 2

Criterios SEEDO 2007 para definir la obesidad según el (IMC) en adultos¹¹

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

5.2. Obesidad abdominal o central

El patrón de distribución anatómico de la grasa corporal presenta una clara relación con el riesgo metabólico y cardiovascular. Así la acumulación central en la región abdominal es el patrón llamado androide, por ser típico de varones. El acumulo de grasa puede disponerse a nivel subcutáneo y a nivel perivisceral, siendo esta disposición la que se asocia con un aumento del riesgo. En el patrón ginoide el acúmulo se produce en los glúteos, caderas y muslos, predomina en mujeres y no se relaciona con el riesgo cardiovascular, incluso se ha considerado que es protector. En la práctica clínica se utilizan medidas antropométricas como indicadores indirectos de distribución de grasa como el perímetro de cintura (PC), la relación circunferencia de cintura y cadera (CC), la relación entre la cintura y la talla.

El PC se considera un buen indicador indirecto de acumulación de grasa visceral y en la actualidad es la medición indicada en los consensos y guías clínicas para definir la obesidad abdominal o central. Según múltiples estudios la circunferencia de cintura se asocia con el riesgo y mortalidad cardiovascular¹³. Se mide, en la línea media entre el margen costal inferior y la espina ilíaca anterosuperior, en bipedestación y en un plano paralelo al suelo tras una espiración poco profunda¹⁴.

Se consideran patológicos valores ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 en la mujer (Criterios NCEP/ATP III: National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III)¹⁵ o ≥ 94 cm en el varón y ≥ 80 cm en la mujer según los criterios de la IDF (International Diabetes Federation)¹⁶. En recientes publicaciones de consenso se subraya la importancia de adaptar estos puntos de corte a las diferentes poblaciones¹⁷. En la tabla 3 se muestran los puntos de corte de PC propios para la población europea y asiática para el diagnóstico de obesidad central.

TABLA 3

Recomendaciones actuales de perímetro de cintura para diagnóstico de obesidad central por organización¹⁷

*Circulation 2009 ;120:1640-45

		Perímetro de cintura recomendado para diagnóstico de obesidad central	
Población	Organización	Hombres	Mujeres
Europid (origen europeo)	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasiana	OMS	≥ 80 cm (riesgo elevado)	≥ 94 cm (riesgo alto)
		≥ 102 cm (riesgo muy elevado)	≥ 88 cm A (riesgo muy elevado)
Estados Unidos	AHA/NHLBI(ATP-III)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Europea	ESC	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asiática (incluye Japón)	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Asiática	OMS	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japonesa	Japanese obesity Society	≥ 85 cm	≥ 90 cm

IDF (International diabetes federation) OMS (Organización mundial de la salud) AHA/NHLBI(American Heart Association/ National heart, lung and blood institute) ESC (European cardiovascular societies)

Es importante subrayar que en las guías clínicas se recomienda la medida del PC en personas con un IMC entre 18,5 y 35 kg/m², ya que el riesgo de morbimortalidad asociado está en relación exponencial con la magnitud del exceso de grasa y no añade valor predictivo al riesgo ya proporcionado por un IMC superior a 35 kg/m², tal y como se observa en la tabla 4.

TABLA 4

Riesgo relativo de presentar comorbilidades asociadas al exceso de peso y a la distribución del tejido adiposo¹¹. Consenso SEEDO

	IMC (kg/m ²)	Grado obesidad	Perímetro de cintura	
			Varón <102 cm Mujer <88 cm	Varón >102 cm Mujer >88 cm
Normopeso	18,5-24,9	-	Normal	Ligeramente aumentado
Sobrepeso	25-29,9	-	Aumentado	Alto
Obesidad	30-34,9	I	Alto	Muy alto
Obesidad	35-39,9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad mórbida	≥ 40	III	Muy alto	Muy alto

6. ALTERACIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

En un número reducido de sujetos la obesidad es secundaria a causas conocidas como síndromes malformativos genéticos, patologías endocrinas o bien a causas iatrógenas por el uso de diversos fármacos (Tabla 5).

TABLA 5

Principales causas de obesidad secundaria

<p>Síndromes genéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Prader Willi • S. de Laurence-Moon-Biedt • S. de Alstrom • S. de Albright • S de Cohen • S. de Carpenter <p>Alteraciones hormonales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Síndrome de Cushing • S. de ovario poliquístico • Insulinoma • Síndrome de Stein-Leventhal • Ciertas lesiones hipotalámicas <p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insulina y antidiabéticos orales: sulfonilureas, tiazolidindionas, meglitinidas. • Corticoides • Antidepresivos tricíclicos • Antipsicóticos tipo Fenotiazida • Anticomiciales: Valproato • Anticonceptivos orales • Litio, ciproheptadina <p>Abandono del hábito tabáquico: Aumento de peso variable (2-10 kg)</p>

Numerosas enfermedades se han asociado a la obesidad, entre las que destacan la DM-2, la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad

coronaria y cerebro-vascular, la colelitiasis, la osteoartritis y ciertos tipos de cáncer. Las más importantes se recogen en la tabla 6.

TABLA 6

Alteraciones asociadas a la obesidad

<p>Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resistencia a la insulina • Diabetes mellitus tipo 2 • Síndrome metabólico • Dislipemia aterogénica • Hiperuricemia <p>Cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Cardiopatía isquémica • Enfermedad cerebrovascular • Insuficiencia cardíaca congestiva • Trombosis periférica • Hipercoagulabilidad <p>Respiratorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome hipoventación/obesidad • Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) • Asma <p>Digestivas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colelitiasis • Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis • Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato <p>Musculoesqueléticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Osteoartropatías • Deformidades óseas <p>Alteraciones de la mujer</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción menstrual • Síndrome de ovario poliquístico • Infertilidad • Aumento de riesgo perinatal • Incontinencia urinaria <p>Otras alteraciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia venosa periférica • Enfermedad tromboembólica • Cáncer (mujer: útero, mama, vesícula y ovario. Varón: colon, recto y próstata) • Hipertensión endocraneal benigna • Acantosis nigricans • Trastornos del comportamiento alimentario • Depresión • Disminución de la autoestima y calidad de vida
--

Existe una clara asociación entre obesidad y DM-2 que ha sido demostrada en múltiples y diversos estudios publicados¹⁸. En recientes estudios se constata que más del 80% de los pacientes diabéticos presentan obesidad¹⁹. El riesgo de padecer DM-2 es directamente proporcional al IMC. La diabetes es un término acuñado por algunos autores para definir ésta asociación.

El síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica que reúne a un conjunto de factores de riesgo que incluye la obesidad abdominal, la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia insulínica), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. Aunque su patogenia no ha sido aclarada por completo se relaciona con un alto riesgo de desarrollar DM-2 y enfermedad cardiovascular. Se han propuesto múltiples

definiciones por diversas organizaciones en la última década. En 2009 se publicó un consenso de todas ellas para la armonización del diagnóstico de SM 17 (Tabla 7). Es necesaria la presencia de 3 de los 5 criterios y recomiendan el uso de los puntos de corte específicos para las diferentes poblaciones mostradas en la tabla 3.

TABLA 7

Criterios para el diagnóstico clínico de Síndrome metabólico¹¹

Criterio	Punto de corte
Perímetro de cintura elevado*	Según población específica
Aumento de triglicéridos	≥ 150 mg/dl
c-HDL descendido	< 40 mg/dl en varones < 50 mg/dl en mujeres
Incremento de la tensión arterial	≥ 130 sistólica y/o diastólica ≥ 85 mm Hg
Elevación de la glucosa	≥ 100 mg/dl

7. VALORACIÓN DEL PACIENTE OBESO

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, secundarios a patología subyacente o terapéuticos.
- Patología asociada y las comorbilidades presentes en el sujeto obeso.

7.1. Anamnesis

Deberá incluir los antecedentes familiares, personales, evolución del peso (inicio de la obesidad, peso máximo y mínimo, oscilaciones en los intentos por bajar de peso), actitud ante la ingesta (picoteo, ansiedad, apetito, vómitos, tristeza,...), encuesta alimentaria para valorar los hábitos alimentarios (registro de 24 horas, encuestas de frecuencia), valoración de la actividad física realizada y la motivación para perder peso.

7.2. Exploración física

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

- Antropometría: peso, talla, IMC y PC
- Tensión arterial medida con manguitos adaptados a sujetos obesos
- Datos generales de obesidad: hábito 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 intertrigo, 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-vinosas.

7.3. Estudios complementarios

Las exploraciones complementarias se dirigen a descartar o confirmar la presencia de comorbilidad. En el ámbito de Atención Primaria incluiría la realización de analítica general (que incluya glucosa, patrón lipídico, función renal, hemograma, función hepática y microalbuminuria), además de un electrocardiograma, ampliándose según la sospecha clínica.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad debe plantearse de forma integral, utilizando todos los recursos terapéuticos disponibles, sin limitarse a estrategias aisladas. El objetivo del tratamiento es conseguir una disminución de peso mantenida en el tiempo y evitar futuras ganancias ponderales para mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad.

Las opciones terapéuticas actuales son: el tratamiento dietético, la actividad física regular, el tratamiento farmacológico y el tratamiento conductual. En casos graves y que reúnan los criterios consensuados se plantea la inclusión en un programa de cirugía bariátrica.

8.1. Tratamiento dietético

El plan de alimentación junto con la actividad física y el ejercicio son los pilares básicos para conseguir un balance energético negativo, es decir que el aporte calórico de la dieta sea inferior al gasto energético. La dieta debe ser individualizada, equilibrada y adecuada para su edad, sexo, actividad desarrollada y patologías asociadas.

Se recomiendan las dietas hipocalóricas equilibradas, que son las que crean un déficit de 500-100 kcal respecto a la dieta habitual y que puede conseguir pérdidas del 8-10% del peso inicial al cabo de seis meses. La reducción de 500 kcal/día supone reducciones de peso en torno a 0,45 kg por semana²⁰. La distribución de macronutrientes es la distribución recomendada en una dieta equilibrada: el 50-55% de las calorías de la dieta deben ser aportados por los hidratos de carbono, grasas menos del 35% (saturadas por debajo del 7%, monoinsaturadas 15-20% y poliinsaturadas en torno al 5-10%) del total energético diario. La dieta mediterránea hipocalórica es una buena opción por sus beneficios sobre la salud cardiovascular ampliamente demostrados. En las dietas muy bajas en calorías el aporte es inferior a 1000 kcal/día. El uso de estas dietas suele realizarse en el ámbito hospitalario ya que requieren un control médico estricto.

Otras recomendaciones generales incluyen: el aumento del consumo de cereales integrales y de fibra, uso prioritario de aceite de oliva sobre otras grasas, restringir el consumo de grasas saturadas, disminuir consumo de alimentos y bebidas azucaradas, consumo de proteínas de alto valor biológico y menor contenido graso (pescado, carnes magras, lácteos desnatados, legumbres y cereales) y huir de las dietas milagro.

En los últimos años existe controversia sobre los efectos de otras dietas con diferentes proporciones de nutrientes como las dietas bajas en

hidratos carbono, las hiperproteicas y las bajas en grasa.

Las dietas de bajo contenido en hidratos de carbono (dieta tipo Atkins) plantean reducciones del aporte de hidratos de carbono (20%), siendo libre el consumo de grasas y proteínas. La pérdida de peso es rápida y se justifica por la monotonía de la dieta y el poder saciante de las proteínas. Se desconoce su seguridad a largo plazo. Se ha mostrado eficaz en recientes estudios para la disminución de peso y mostrar efectos beneficiosos sobre la resistencia insulínica. Su efecto sobre el perfil lipídico y el control metabólico es inferior a los conseguidos por la dieta mediterránea, mientras la reducción de peso es similar en ambas dietas²¹.

Las dietas hiperprotéicas limitan los aportes de grasas y carbohidratos con ingestas elevadas de proteínas. Es posible que el efecto saciante provoque una disminución de la ingesta, con la consecuente restricción calórica. Las dietas bajas en grasas son las que contienen menos del 20% de grasa. Presentan bajos niveles de adherencia por la baja palatabilidad de la dieta.

La adherencia al plan dietético es el factor más decisivo para conseguir una pérdida ponderal significativa^{23,22}. Recientemente un ensayo clínico demuestra que las dietas hipocalóricas con diferente reparto de nutrientes consiguen disminuciones de peso similares²³.

8.2. Actividad física y ejercicio

Se define como actividad física cualquier movimiento corporal que aumente el gasto energético. El ejercicio físico incluye las actividades voluntarias, planificadas y repetidas orientadas a la mejora del estado físico de individuo. La actividad física y el ejercicio siempre deben recomendarse junto al plan dietético, pues de forma conjunta se alcanzan mejores reducciones ponderales²⁴ y el ejercicio contribuye al mantenimiento del peso perdido a largo plazo. La actividad física regular además presenta importantes beneficios para la salud.

El plan de actividad física en sujetos obesos debe ser individualizado e iniciarse de forma progresiva. La primera medida es reducir el sedentarismo recomendando subir escaleras, no utilizar el coche o prescindir del uso del mando a distancia. Conforme mejore su capacidad funcional comenzar con ejercicio como caminar deprisa, nadar, bicicleta estática, etc. La recomendación actual para adultos es la realización de al menos 30 minutos diarios de actividad física¹⁴. Esta intervención puede prevenir el aumento de peso pero proporciona una reducción ponderal moderada. Realizar más de 250 minutos de ejercicio a la semana se asocia con pérdidas de peso significativas²⁵.

8.3. Tratamiento farmacológico

La indicación de tratamiento farmacológico no debe utilizarse como una opción terapéutica aislada, sino de forma complementaria al tratamiento dietético y ejercicio. Los criterios de indicación de tratamiento farmacológico se recogen en la tabla 8.

TABLA 8

Criterios de indicación tratamiento farmacológico¹¹

- IMC > 30 Kg/m²
- IMC > 27 Kg/m² con comorbilidades asociadas + 2 factores de riesgo*

En la actualidad disponemos de un único grupo de fármacos con indicación aprobada para el tratamiento de la obesidad: los inhibidores de la lipasa pancreática (orlistat). En 2007 fue retirado del mercado europeo el rimonabant (antagonista de receptores endocannabinoides) por la comunicación con casos de depresión asociada a suicidio y a principios de 2010 la sibutramina (inhibidor de la recaptación de serotonina y adrenalina) por aumento de eventos cardiovasculares.

El orlistat es un fármaco de acción periférica que inhibe las lipasas gástrica y pancreática. Reduce la absorción de grasa de la dieta en un 30% y por tanto el aporte energético total. La dosis habitual es de 120 mg antes de las principales comidas. Su uso se debe acompañar de restricción en el consumo de grasa. Presenta efectos secundarios frecuentes: flatulencia, heces oleosas y aumento del número de deposiciones, estos efectos disminuyen después de las primeras semanas de tratamiento. Contraindicado en enfermedades gastrointestinales o Inflammatorias intestinales, malabsorción y embarazo. En la actualidad se comercializa en dosis de 60 mg dispensado en las oficinas de farmacia sin receta médica.

Existen múltiples moléculas en fase de investigación clínica de diferente mecanismo de acción como leptina recombinante, antagonistas de la grhelin, liraglutida, tesofesina, exenatide, bupropión entre otros. En 2010 se ha publicado los resultados de un ensayo clínico con lorcaserina (inhibidor selectivo del receptor 2c de la serotonina). La lorcaserina se asocia a disminuciones de peso y de marcadores de riesgo cardiovascular significativos, aunque la disminución de peso es moderada presenta mejor perfil de seguridad²⁶.

8.4. Tratamiento conductual

El tratamiento conductual engloba un conjunto de técnicas psicológicas y habilidades para promover la motivación del sujeto obeso y la adopción de estilos de vida saludables en relación el patrón alimentario y la actividad física. El paciente debe identificar los riesgos que conlleva la obesidad y los beneficios de la reducción de peso. Deben fijarse objetivos realistas y es el sujeto obeso el que debe decidir su implicación y ritmo a seguir según su grado de motivación

8.5. Cirugía bariátrica

El tratamiento quirúrgico de la obesidad es conocido como cirugía bariátrica. Es un tratamiento con buenos resultados a largo plazo pero no exento de riesgos. Está indicada en pacientes adultos con obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m²) o con IM > 35 kg/m² en presencia de comorbilidades mayores, más de cinco años de evolución y fracaso de los tratamientos convencionales²⁷. Es imprescindible la estabilidad psicoló-

gica y la ausencia de patología psiquiátrica mayor, retraso mental, alteraciones del comportamiento alimentario o abuso de alcohol o drogas.

Las técnicas quirúrgicas incluyen:

- Técnicas restrictivas que reducen la cavidad gástrica como la gastroplastia vertical anillada o bandeada y la banda gástrica ajustable. Conllevan mala calidad de vida posterior.
- Técnicas malabsortivas. Derivan los alimentos a porciones distales del intestino sin absorber. En desuso por las deficiencias nutricionales secundarias.
- Técnicas mixtas. Combinan reducción gástrica con algún tipo de derivación intestinal. Las más representativas son el bypass gástrico Roux en Y.

La cirugía bariátrica presenta complicaciones graves con mortalidad perioperatoria variable pero no despreciable. En los últimos años con el uso de la cirugía laparoscópica se ha reducido parte de la morbimortalidad asociada.

Otra opción terapéutica es el balón intragástrico, que consiste en la colocación de un balón de suero en la cavidad gástrica que produce saciedad. No se dispone de datos de su seguridad y resultados a largo plazo.

TABLA 9

Criterios de derivación de pacientes con obesidad²⁷

- IMC > 40 Kg/m²
- IMC > 35 Kg/m² + 2 factores de riesgo*
- CC > 102 cm en varones y 90 cm en mujeres + 2 factores de riesgo*

*DM, HTA, Dislipemia, SAOS (Síndrome Apnea obstructiva del sueño)

9. Criterios de derivación

Existe en los últimos años una preocupación creciente por el progresivo aumento de la prevalencia de obesidad registrado a nivel mundial. En 2004 la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó la Estrategia Mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud², solicitando que los estados adoptaran la estrategia a sus entornos socioculturales. En España el Ministerio de Sanidad y Consumo presentó en 2005 la Estrategia para la Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS)²⁹. Propone como meta fundamental fomentar una alimentación saludable e impulsar la práctica regular de la actividad física para combatir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y con ello reducir la morbilidad y mortalidad asociada.

Los ámbitos de actuación para prevenir la obesidad incluyen prácticamente a toda la sociedad: el ámbito familiar, el comunitario, el escolar, el sanitario, el empresarial, los medios de comunicación, las sociedades científicas y las instituciones públicas.

En esta misma dirección, en Galicia se diseñó el programa PASEA: Programa Galego de Actividades Saludables, Ejercicio e Alimentación enmarcado en el Plan de Saúde 2006-2009 de la Consellería de Sanidade³⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report on a WHO Consultation. Technical Report Series, n.º 894. Geneva: WHO; 2000.
2. World Health Organization (WHO). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Resolución 57.17. Geneva: WHO 2004.
3. James WPT. The epidemiology of obesity: the size of the problem. 2008 Blackwell Publishing Ltd *Journal of Internal Medicine* 263; 336-352.
4. Martínez JA, Enríquez L, Moreno-Aliaga MJ, Martí A. Genetics of obesity. *Public Health Nutr.* 2007; 10 : 1138-44.
5. Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev* 2003; 10:278-301.
6. Flegal KM, Carroll M, Johnson C. Prevalence and trends in obesity among United States adults. *Jama* 2002. Vol 288 (14): 1723-27.
7. Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Moreno Esteban B et al. Grupo colaborativo SEEDO. Estudio DORICA. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005; 125: 460-6.
8. Gutiérrez-Fisac JL, López-García E, Banegas JL, Graciani Pérez-Regadera A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in Spain: cross-sectional study of a national sample of persons aged 60 and over. *Obes Res.* 2004;12:710-5
9. Enquisa de hábitos alimentarios de Galicia 2007. Consellería de Sanidade. Dirección Xeral de Saúde Pública. Xunta de Galicia.
10. Serra Magem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Roddrigo C, Saavedra Santana P, et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid(1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121:725-32.
11. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2007;128 (5): 184-96.
12. Troiano RP, Frongillo EA, Jr Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1996;20:63-75.
13. Pischon T, Boeing H, Hoffman K, Bergmann M, Schulze MB et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359:2105-20.
14. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth joint task force of the European Society of Cardiology (ESC) and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical prevention practice. *Eur J Cardiovasc Prev. Rehabil* 2007; 28: 2375–2414. 14(Supp 2): E1-E40.
15. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-2.
16. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation (IDF) consensus. *Lancet.* 2005; 366:1059-62.
17. Alberti KGMM, Eckel R, Grundy S, Zimmet P, Cleeman J et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009, 120:1640-45.
18. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162:1867-72.
19. Mafong D, Henry R. Exenatide as a treatment for diabetes and obesity: implications for cardiovascular risk reduction. *Curr Atheroscler Rep.* 2008; 10:55-60.
20. Eckel RH. Non surgical management of obesity in adults. *N Engl J Med* 2008; 358:1941-50.
21. Sahai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S et al. Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359:3229-241.
22. Dasinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers and Zone Diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005;293(1):43-53.
23. Sacks FM, Bray GA, Carey VL, Smith SR, Ryan DH et al. Comparison of Weight-loss diets with different compositions of fat, protein and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360:859-73.
24. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21:941-47.
25. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW 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;41:459-71.
26. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM et al. Multicenter placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 2010; 363:245-56.
27. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J et al. Consenso SEEDO 2004 sobre cirugía bariátrica. *Rev. Esp Obes.* 2004;4:223-49.
28. Guía práctica de actuación en Atención Primaria: el paciente con exceso de peso. *Foro Actúa. Bellido y cols. Rev Esp Obes* 2006;4(1):5-16.
29. Agencia española de Seguridad Alimentaria. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo 2005.
30. Programa galego de actividades saludables, ejercicio e alimentación. Consellería de Sanidade. Plan de Saúde 2006-2009. Xunta de Galicia.