

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 6:
NUTRICIÓN

Tema 6.7:
OBESIDAD: ASPECTOS CLÍNICOS Y TERAPEUTICOS

Dr. Fernando Carrasco N.



INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada una enfermedad crónica con características epidémicas que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular y de patologías de alta relevancia médica como son la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemias. Este riesgo aumenta con la acumulación predominante de grasa intra-abdominal o visceral. En nuestro país la prevalencia de esta enfermedad es creciente en todas las edades. En este documento se definen los criterios diagnósticos así como el enfrentamiento para el estudio clínico de los pacientes. Es fundamental que el alumno tenga presentes las bases fisiopatológicas de la obesidad y de las enfermedades crónicas no transmisibles. En relación al tratamiento, se aborda en forma sistemática las herramientas no farmacológicas, con especial énfasis en la planificación alimentaria, la actividad física, la necesidad de un enfrentamiento multidisciplinario y el objetivo final de lograr un cambio a hábitos alimentarios y un estilo de vida saludable en el largo plazo. En relación a la farmacoterapia se aporta la información sobre la eficacia y seguridad a largo plazo, destacándose que sólo sibutramina y orlistat se encuentran aprobados a nivel mundial para el manejo a largo plazo de la obesidad. Respecto del manejo quirúrgico de la obesidad severa y mórbida se describen los procedimientos actualmente en uso, los criterios para su indicación y potenciales complicaciones médicas y quirúrgicas asociadas. Finalmente, el artículo enfatiza la necesidad de contar con protocolos de tratamiento y seguimiento de los pacientes, y de la conformación de equipos entrenados en el manejo multidisciplinario ya sea médico o quirúrgico de la obesidad.

1. PREVALENCIA

La obesidad ha adquirido proporciones epidémicas a nivel global. En la actualidad es uno de los mayores contribuyentes a la carga global de enfermedad y discapacidad.

En Chile la transición epidemiológica y nutricional ha ocurrido en forma muy rápida, desde una alta prevalencia de desnutrición en los años 60, a una situación en que la obesidad constituye el más importante problema nutricional, en todas las edades. En la última década, la prevalencia de obesidad se ha doblado en preescolares y escolares. La situación en embarazadas también ha cambiado en forma dramática, en quienes la obesidad ha aumentado de 12,9% a 32,7%. En adultos, en la Encuesta Nacional de Salud del año 2003, las cifras de obesidad alcanzan al 23,2 % de la población (27,3% en mujeres y 19,2% en hombres). Esta situación ha llevado a que el Ministerio de Salud considere a la obesidad como una de las prioridades en materia de salud pública.

2. DEFINICIÓN

La obesidad se define como la presencia de una cantidad excesiva de grasa corporal que conlleva un riesgo para la salud. El indicador más utilizado para su diagnóstico es el índice de masa corporal (IMC), considerando su buena correlación con el exceso de adiposidad y con la morbilidad y mortalidad asociada.

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (metros)}$$

Utilizando este indicador la Organización Mundial de la Salud (OMS), ha definido clases o grados, y niveles de riesgo para la salud (Tabla 1).

Clasificación según distribución de la grasa corporal

Existen varios indicadores antropométricos que permiten evaluar la distribución de la grasa corporal: la relación circunferencia cintura / circunferencia cadera (RCC), la circunferencia de cintura aislada (CC), el índice circunferencia de cintura / estatura y el diámetro sagital de abdomen, siendo los 2 primeros los más utilizados. Es importante efectuar alguna de estas mediciones en pacientes con sobrepeso u obesidad ya que hay una alta correlación entre la acumulación de grasa subcutánea abdominal y la grasa visceral, y entre éstas y el riesgo cardiovascular. La circunferencia de cintura, medición de fácil obtención y alta reproducibilidad, ha mostrado una mejor correlación con adiposidad y riesgo cardiovascular que la relación cintura/cadera. El riesgo asociado a la obesidad según distribución de grasa corporal se muestra en la Tabla 2.

3. MORTALIDAD Y MORBILIDAD ASOCIADA A OBESIDAD

La obesidad se asocia a un aumento en la mortalidad general, encontrándose que un 20% de exceso sobre el promedio de peso incrementa la mortalidad en 20% en hombres y 10% en mujeres. En obesos mórbidos entre 25 y 34 años se ha encontrado una mortalidad 12 veces mayor que en hombres no obesos en el mismo rango de edad.

En comparación con personas de peso normal la obesidad se asocia a un riesgo 3 veces mayor de diabetes tipo 2, dislipidemia, resistencia a la insulina, apnea del sueño y colelitiasis, un riesgo 2-3 veces mayor de cardiopatía coronaria, hipertensión arterial, hiperuricemia, gota y osteoartritis de rodillas, y a un riesgo levemente aumentado de algunos tipos de cáncer (endometrio, colon,

próstata, mama), síndrome de ovario poliquístico, infertilidad, lumbago mecánico y mayor riesgo anestésico.

La obesidad es un factor de riesgo significativo de enfermedades cardiovasculares independiente de la edad, colesterol, presión arterial, consumo de tabaco, hipertrofia ventricular izquierda o intolerancia de glucosa, aumentando en 2,8 veces el riesgo de muerte súbita, alrededor de 2 veces el riesgo de accidente cerebrovascular y de insuficiencia cardíaca congestiva y en 1,5 veces el riesgo de enfermedad coronaria.

La obesidad es el factor de riesgo más importante de la diabetes tipo 2 y el 80 a 90% de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos. La obesidad promueve resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. Además, la acumulación de grasa viscerο-abdominal se correlaciona con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, muerte prematura, cáncer de mama y de endometrio. En el estudio internacional sobre los factores de riesgo de infarto agudo al miocardio (INTERHEART), la evaluación de la muestra nacional demostró que la obesidad abdominal, definida con la relación cintura/cadera, aumenta el riesgo de IAM en un 25%, y que contribuye en un 16% al total de casos de IAM, después del tabaco (42%), la hipercolesterolemia (35%) y la hipertensión arterial (32%) (Lanas, 2007).

Estas asociaciones han puesto en el centro de la discusión al síndrome metabólico, descrito inicialmente (aunque con menos componentes) como síndrome "X" o de Reaven. La figura 1 muestra como el síndrome metabólico puede actuar como nexo entre la obesidad, los principales factores de riesgo cardiovascular, y la diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular como resultados finales.

Además la obesidad se asocia a problemas psicosociales tales como menor sociabilidad, baja autoestima, discriminación social y laboral, y mayor frecuencia de depresión y ansiedad.

4. PATOGENIA DE LA OBESIDAD

Por décadas se ha considerado a la obesidad como una enfermedad en la cual confluyen distintos factores genéticos y ambientales, pero se desconocían los mecanismos de regulación del balance energético, cuyas alteraciones favorecen el incremento de la adiposidad en animales y en humanos.

4. 1. Regulación de los depósitos de energía

- **Balance de macronutrientes:** La ecuación tradicional de balance energético describe la patogénesis de la obesidad como un desbalance en que la energía ingerida es mayor a la gastada. Esta ecuación puede complementarse con ecuaciones de balance para los distintos macronutrientes o aportadores de energía, como se muestra en el siguiente esquema:

INGESTA	-	GASTO	=	DEPOSITOS	<u>AUTOREGULACION</u>
Hidratos de carbono		Glucosa		glicógeno	excelente
Proteínas		Proteínas		proteína corporal	excelente
Grasas		Grasas		tejido adiposo	muy mala
Alcohol		Alcohol		ninguno	perfecta

Para los hidratos de carbono y las proteínas la oxidación aumenta en proporción a la ingesta (excelente autorregulación). La oxidación de grasas, y por lo tanto su depósito, depende de la diferencia entre el gasto energético total y las calorías consumidas como hidratos de carbono y proteínas. La ingesta de alcohol también contribuye a la ingesta calórica total, sin tener ninguna forma de depósito ni aportar substratos para síntesis, agravando así al desbalance calórico que conduce a la obesidad.

- **Regulación del balance energético:** Ante condiciones naturales o experimentales de sobrealimentación o hipoalimentación el organismo cuenta con mecanismos de adaptación de corto y largo plazo que modifican los distintos componentes del gasto energético y/o la ingesta alimentaria (Figura 2).

Ante una situación de balance energético positivo el organismo responde con un aumento en el gasto energético de 24 horas (aumenta gasto energético de reposo, durante actividad física y efecto termogénico de los alimentos), por aumento en niveles de triyodotironina (T3), mayor tono del sistema nervioso simpático, menor actividad del sistema nervioso parasimpático y aumento en los niveles de leptina. La reacción inmediata después de una comida consiste en la secreción de hormonas que aumentan la saciación como la CCK, PYY oxyntomodulina y insulina, disminuyendo drásticamente la hormona orexígena ghrelina.

A largo plazo, un aumento en los niveles de leptina, insulina y PYY, y la disminución en la ghrelina contribuyen, aunque en forma ineficiente, a una disminución del apetito.

La conducta alimentaria es un acto consciente sobre el cual influyen factores ambientales y estímulos endógenos, integrados a nivel de sistema nervioso central. La capacidad de regular el apetito y la saciedad a nivel hipotalámico ha sido demostrada desde hace muchos años. Los núcleos arcuato y paraventricular en el hipotálamo ventromedial, son parte de un sistema que integra la composición corporal con la ingesta y el gasto energético. Los estímulos aferentes nerviosos (vagales y catecolamínicos), y hormonales (insulina, CCK, leptina, otros), relacionados con el estado metabólico, son recibidos en el hipotálamo donde modulan la liberación de péptidos que afectan la ingesta de alimentos y las señales hacia el eje hipotálamo-hipófisis (resultando en

mediaciones endocrinas de depósito de energía) y hacia el sistema nervioso autónomo (resultando en gasto energético y lipólisis).

En la Tabla 3 se describen los principales mediadores hormonales y químicos del balance energético. En relación a la leptina, ésta se sintetiza principalmente por el tejido adiposo, y su rol en la patogénesis o en el tratamiento de la obesidad en humanos es incierto, ya que la mayoría de las personas obesas no tienen deficiencia de leptina, aunque se describe un estado resistencia a la leptina a nivel de su receptor.

4. 2. Patrón de alimentación y conducta alimentaria en la patogénesis de la obesidad

Los factores ambientales son los principales condicionantes de la conducta alimentaria, y entre ellos destacan los hábitos y tradiciones familiares, la presión social, la disponibilidad de alimentos, y factores psicológicos asociados a cuadros de ansiedad y depresión.

- **Composición de la dieta:** Existe clara evidencia de que los obesos consumen en forma habitual una dieta con mayor proporción de grasa que los sujetos con peso normal. Los individuos obesos y post-obesos manifiestan una preferencia por sabores provenientes de grasas. Esto podría precipitar la expresión de una predisposición genética como una baja tasa de oxidación de grasas.

La dieta de grupos de obesos estudiados en Estados Unidos ha mostrado tener un 5 a 8% más calorías como grasas, en proporción a las calorías totales, que la de grupos controles. En la población chilena encuestada se ha encontrado un incremento en el consumo de grasas, como proporción de las calorías totales, tanto en hombres como en mujeres (Castillo C, 1997). A pesar de tener una buena disponibilidad en nuestro medio, se ha observado un escaso consumo de vegetales y frutas por parte de nuestra población (Olivares S, 2006).

Existen varias razones por las que una dieta rica en grasas promueve mayor ganancia de peso: tienen mayor densidad calórica; son de mayor palatabilidad (más sabrosas); producen menos saciedad; son menos termogénicas (menor incremento del gasto energético post-prandial).

Sin embargo, no es indispensable una sobreingesta de grasas para provocar un aumento en los depósitos de tejido adiposo sino que también puede inducirse por un exceso de ingesta de otros aportadores de energía, especialmente carbohidratos y alcohol.

- **Alteraciones de la conducta alimentaria:** Las lesiones traumáticas, quirúrgicas o neoplásicas que afectan el área ventromedial del hipotálamo favorecen el incremento de peso a través de un aumento del apetito, pero constituyen causas infrecuentes de obesidad. Factores psicológicos pueden alterar gravemente la conducta alimentaria condicionando la manifestación de cuadros bien definidos y otros inespecíficos. Entre los primeros se describen el síndrome de

los atracones ("*binge eating disorder*") y el síndrome del comer nocturno ("*night eating disorder*"), y entre aquellos menos definidos están los cuadros de hiperfagia y comer compulsivo.

4. 3. Actividad física y peso corporal.

En estudios transversales un patrón de actividad física sedentario se asocia a un mayor IMC, sin poder determinarse si la conducta sedentaria origina ganancia de peso o es la consecuencia del exceso de peso. En un estudio prospectivo se observó que un bajo nivel de actividad física recreativa en adultos predice mayor ganancia a 5 años plazo (Rissanen A, 1991). No se ha demostrado que un mayor nivel de actividad física habitual aumente el gasto energético de reposo, pero esto podría observarse en casos individuales en relación a un aumento en la masa muscular. Sí se ha demostrado que el entrenamiento físico aumenta tasa de oxidación de lípidos, lo cual permitiría amortiguar los efectos de una mala alimentación sobre el peso.

En Chile, los datos de la encuesta nacional de salud de 2003 muestran que el sedentarismo alcanza al 89% de la población, siendo mayor en las mujeres (91%) que en los hombres (88%), considerando un criterio poco exigente (persona que practica menos de 30 minutos 3 veces por semana de actividad física, fuera del horario de trabajo).

4. 4. Factores de riesgo de ganancia de peso

- **Factores con agregación familiar:** Se reconocen varias condiciones metabólicas con una fuerte base genética que facilitan un balance energético positivo y/o una mayor capacidad de depositar grasas, entre los cuales se destacan: bajo gasto energético de reposo (GER) y en 24 horas; baja tasa de oxidación de grasas; bajo nivel de actividad física espontánea; tono simpático disminuido; mayor sensibilidad insulínica.
- **Factores predictores y gatillantes de aumento de peso:** Se reconocen condiciones fisiológicas, patológicas y situaciones ambientales que predisponen o gatillan un aumento del peso corporal (Tabla 4). También es conocido el efecto que tienen algunos fármacos sobre el peso corporal (Tabla 5).

4. 5. Endocrinopatías y patologías genéticas asociadas a obesidad

Aunque la creencia popular atribuye la obesidad a "problemas glandulares", las endocrinopatías son causas infrecuentes de obesidad.

En el hipotiroidismo, especialmente en casos severos, puede observarse algún incremento en los depósitos de grasa, pero la mayor parte del sobrepeso corresponde a agua. En general, **se considera que no más de un 2-3 % de los pacientes obesos presenta hipotiroidismo**, siendo más frecuente en mujeres. Como causa aislada, el hipotiroidismo se asocia sólo a obesidad leve.

El síndrome de Cushing, causado por un exceso de producción de glucocorticoides, o por la administración exógena de corticoesteroides, origina una obesidad de tipo central o androide, la cual reconocidamente se asocia con un mayor riesgo enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y diabetes.

El hipogonadismo se asocia a veces con obesidad leve, aunque el mecanismo no está claro.

El síndrome de ovario poliquístico, enfermedad en que los ovarios producen una mayor cantidad de andrógenos, se asocia a un mayor riesgo de obesidad. En ésta enfermedad se observa una disminución de los niveles de globulinas transportadoras de andrógenos, con lo cual la mayor acción androgénica favorece el depósito de grasa, con distribución de tipo central. En estas pacientes se observa una gran resistencia a la acción de la insulina e hiperinsulinemia compensatoria.

En relación a las causas genéticas de obesidad, se ha distinguido las alteraciones en genes que necesariamente determinan obesidad de aquellas en que existe una susceptibilidad y un mayor riesgo cuando confluyen otros factores metabólicos o ambientales.

Existen varias enfermedades genéticas que dan origen a obesidad, pero cada una presenta características dismórficas especiales que facilitan su reconocimiento, y en su conjunto representan sólo una pequeña proporción de la población de niños obesos. Entre estas se describen el Síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Bardet-Biedl, el síndrome de Alström, el síndrome de Cohen, el síndrome de Bongiovanni, la distrofia adiposo-genital, y el pseudohipoparatiroidismo.

5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE OBESO

Como en cualquier patología médica es importante evaluar al paciente con una historia clínica y examen físico dirigido.

En la **historia clínica** se deben identificar potenciales factores que contribuyen a la obesidad (familiares, conductuales, metabólicos o endocrinos), las complicaciones médicas de la obesidad, la respuesta a tratamientos previos y los factores de precaución ante un plan de reducción de peso (embarazo, lactancia, antecedentes de anorexia nervosa, adulto mayor). Además, es importante conocer antecedentes ocupacionales, actividad física laboral, factores gatillantes de sobrealimentación, y disponibilidad de alimentos. La edad y sexo, así como la historia del peso (edad de inicio de la obesidad, variaciones de peso, peso habitual, peso a los 18 años), son antecedentes importantes antes de planificar el tratamiento de estos pacientes.

Entre los **antecedentes mórbidos personales**, se debe indagar por la presencia de HTA, diabetes tipo 2 o intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, dislipidemia, cardiopatía coronaria,

síndrome de apnea del sueño, asma bronquial, síndrome de reflujo gastroesofágico, patología del aparato locomotor, endocrinopatías (hipotiroidismo, S. de Cushing, S. ovario poliquístico), lesiones hipotalámicas, cuadros neurológicos, y problemas psicológicos o psiquiátricos

Entre los **antecedentes mórbidos familiares**, es útil conocer la presencia de HTA, diabetes tipo 2, dislipidemia, hipotiroidismo, obesidad, y cardiopatía coronaria.

Es de mucha ayuda realizar una breve **anamnesis alimentaria** que incluya frecuencia de comidas, presencia o no de desayuno, ingesta entre las comidas (“picoteo”), ayunos diurnos (más de 6 horas entre comidas), equilibrio entre macronutrientes y uso de alimentos bajos en azúcar y/o grasas.

En el examen físico debe registrarse peso, talla, presión arterial y pulso. En la piel debe consignarse la presencia de acné, hirsutismo, sequedad, edema, acantosis nigricans y acro-cordón cervical. En mucosas debe buscarse signos de anemia y en tiroides la presencia de bocio. Además se puede observar la distribución de los depósitos de grasa corporal y objetivar con mediciones de cintura y cadera (Figura 3). Entre los exámenes de laboratorio podemos distinguir parámetros básicos (importante en todos los pacientes), exámenes condicionales (cuando los antecedentes lo ameriten), y exámenes especiales (Tabla 6).

Entre los exámenes especiales están las **mediciones de composición corporal** aplicables en clínica, como la impedanciometría bioeléctrica (mide masa grasa, masa magra y agua), o el DEXA de cuerpo entero (mide masa grasa, masa magra ósea y no ósea)

También se dispone en algunos centros de un examen para la **medición del gasto energético de reposo** (calorimetría indirecta), que además permite estimar a través del cociente respiratorio (producción de CO₂/ consumo de O₂), el porcentaje de oxidación de lípidos e hidratos de carbono.

6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: GENERALIDADES Y DIETOTERAPIA

Los objetivos del tratamiento de la obesidad son favorecer la pérdida de peso, controlar los factores de riesgo o enfermedades asociadas, prevenir la recuperación del peso a largo plazo, estimular un estilo de vida activo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Los pilares fundamentales del tratamiento son la intervención en la alimentación y el aumento en la actividad física. Como herramientas para mejorar el cambio de hábito alimentario y de actividad física, se enfatiza la necesidad de apoyo psicológico y social, pudiendo elaborarse estrategias de terapia conductual.

Además existen alternativas de terapia con fármacos y cirugía de restricción gástrica, que se pueden aplicar ante el fracaso de las medidas previas según la gravedad del paciente.

- **Dietoterapia**

La planificación de la alimentación de un paciente obeso debe incluir una fase de reducción de peso en la cual la ingesta de energía debe ser inferior a su gasto energético (balance energético negativo), y una fase de mantenimiento en que se debe adoptar un hábito alimentario que prevenga la recuperación del peso perdido.

Algunos principios básicos que deben considerarse al planificar la alimentación se destacan en el siguiente cuadro:

- **Ingesta de al menos 3 comidas más colaciones**
- **Incluir desayuno y evitar periodos de ayuno diurno**
- **Variedad de alimentos: favorece cambio de hábito alimentario, evita deficiencias de nutrientes esenciales**
- **Considerar costumbres y disponibilidad de alimentos**

Las dietas hipocalóricas tradicionalmente se han clasificado en dietas de muy bajas calorías y dietas hipocalóricas balanceadas o moderadas.

Las dietas de muy bajas calorías en general aportan entre 400 y 800 kcal/día, requieren suplementos vitamínicos, son deficientes en ácidos grasos esenciales, pueden ocasionar efectos colaterales frecuentes (caída de pelo, colelitiasis, ortostatismo, constipación), requieren mayor supervisión médica, y pueden inducir mayor adaptación metabólica (descenso del gasto energético) y una mayor pérdida de masa libre de grasa (masa muscular).

Las dietas hipocalóricas balanceadas o moderadas, en general aportan entre 800 y 1400 kcal/día, pueden cubrir las necesidades de macro y micronutrientes, presentan menos efectos colaterales y riesgos, y pueden alcanzarse con alimentos habituales. Estas dietas inducen una reducción de peso gradual, pueden aplicarse por periodos de 3 a 6 meses.

El objetivo de la fase de reducción de peso es lograr que el paciente se mantenga en **balance energético negativo**. Para asegurar lo anterior es necesario estimar o medir el requerimiento calórico individual. Además, antes de decidir el grado de restricción calórica se debe considerar la edad, las patologías concomitantes, el perfil psicológico, y el exceso de grasa corporal. En general se calcula que una restricción calórica de 500 kcal/día inducirá una pérdida de ~ 0.5 kg/semana y una restricción de 1000 kcal/día se traducirá en una reducción de ~ 1 kg/semana.

- **Macronutrientes en la dieta hipocalórica**

El **aporte proteico** deberá ser de alrededor de 1,5 g/kg/día o más, y de alto valor biológico. Las ventajas de este aporte son su mayor efecto de saciedad y saciación, su mayor efecto

termogénico (mayor elevación post-prandial del gasto energético), además de ayudar a preservar la masa magra (balance nitrogenado menos negativo).

Un adecuado aporte de **hidratos de carbono** (50% aporte energía), es importante por su capacidad de disminuir la cetosis y ayudar a mantener el tono simpático y los niveles de T₃ circulante. Se recomienda que este aporte sea en base a alimentos con bajo índice glicémico-insulinémico y/o con alto contenido de fibra dietética.

Las grasas deben aportar menos del 30% de las calorías totales, con una baja proporción de grasas saturadas y trans (< 8%), y una mayor contribución de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas. Además se deben cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales (mínimo 3 g/día de ácido linoleico).

- **Vitaminas y minerales**

Estos componentes deben suplementarse en regímenes con menos de 1200 kcal/día, con un complejo de vitaminas y minerales. Es importante asegurar una ingesta adecuada de calcio aportando lácteos bajos en grasa y evitar la deficiencia de hierro y anemia con un aporte de carnes bajas en grasa (Fe hem), y leguminosas (Fe no hem) acompañadas de aportadores de vitamina C.

Es importante además recomendar la suspensión del consumo habitual de bebidas alcohólicas.

7. EJERCICIO FÍSICO EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

En el tratamiento de la obesidad la actividad física ofrece ciertos beneficios que no siempre se logran destacar al momento de conversar con el paciente.

Ventajas de la actividad física durante la reducción de peso

- Previene la reducción del gasto energético inducido por dieta hipocalórica
- Disminuye la pérdida de masa magra
- Mejora la adherencia a un plan multidisciplinario de tratamiento
- Da una sensación de bienestar físico y mental
- Induce mayor gasto energético y favorece el balance energético negativo

El aumento en la actividad física puede promoverse indicando **ejercicios de baja intensidad**, incluyendo actividades de la vida diaria, como caminar, jardinear, y subir escaleras, o actividades estructuradas como caminatas, cicletadas, baile o natación. En general, estas actividades

requieren mayor dedicación diaria (al menos 1 hora/día), pero tienen la ventaja de no requerir mayor supervisión y ser factibles de mantener en el largo plazo.

Otra alternativa es desarrollar **ejercicios moderados o intensos**, en sesiones de 45 a 60 minutos al día, 3 o más días de la semana, continuas o fraccionadas (ej. 15 a 20 minutos 3 veces al día), en planes individuales o grupales, inicialmente bajo la supervisión de un especialista (kinesiólogo o profesor de educación física). Para estos ejercicios se utilizan aparatos como bicicleta estática, escalador, cinta ergométrica, aparatos para guiar trabajo de abdominales y máquinas de musculación. Esta alternativa se recomienda principalmente en las fases iniciales para lograr un acondicionamiento físico.

El objetivo final de la indicación de ejercicio físico es lograr que una persona sedentaria se transforme en una físicamente activa

La mantención de actividad física regular después de logrado el descenso de peso, tiene efectos favorables en el largo plazo: mayor gasto energético; menor masa grasa corporal total y visceral; mayor movilización y oxidación de grasas; mayor sensibilidad insulínica; mayor termogénesis inducida por la dieta; efectos psicológicos positivos, mejoría en perfil lipídico y menor presión arterial.

8. TERAPIA CONDUCTUAL EN OBESIDAD

Los objetivos de esta modalidad de tratamiento son modificar los hábitos alimentarios y de actividad física de los pacientes. Entre las técnicas aplicadas a pacientes obesos están el auto-monitoreo, control de estímulos, reestructuración cognitiva, redes de apoyo y prevención de recaídas.

9. FARMACOTERAPIA EN OBESIDAD

Según el consenso de la OMS (1997), se justifica el uso de fármacos en obesidad cuando fracasa el tratamiento con dieta, ejercicio y manejo conductual en pacientes con IMC >30 o con IMC >25 y comorbilidades de relevancia médica (diabetes tipo 2, HTA, artropatía, etc.). Las características ideales de un fármaco para el tratamiento de pacientes obesos se muestran en la Tabla 7.

En la Tabla 8 se resumen los fármacos en uso en la actualidad para ayudar al manejo de la obesidad, de acuerdo a su mecanismo de acción.

En la actualidad solamente sibutramina y orlistat, han sido aprobados a nivel internacional para su uso a largo plazo en el manejo de la obesidad, ya que cuentan con estudios clínicos que demuestran su eficacia y seguridad. Rimonabant, un inhibidor del receptor 1 de endocannabinoides fue aprobado en nuestro país y en algunos países europeos, aunque la FDA (Food and Drugs Administration), nunca permitió su venta en Estados Unidos. Recientemente la Agencia Europea de Medicamentos prohibió su comercialización en Europa y el laboratorio farmacéutico decidió retirarlo del mercado en todo el mundo.

Sibutramina: Este medicamento presenta un mecanismo de acción doble, al inhibir la recaptura sináptica de noradrenalina y serotonina. Al ser ingerido por vía oral produce una disminución de la ingesta de alimentos dosis-dependiente. La dosis habitual es de 10 - 15 mg/día. Presenta un efecto prolongado asociado a la vida media de sus metabolitos, por lo cual debe indicarse en dosis única matinal. La estimulación del sistema adrenérgico induce un leve efecto termogénico, con un aumento de hasta 5% en el gasto energético de reposo y un menor descenso del metabolismo en la fase de reducción de peso.

En el estudio europeo Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance Trial (James WP, 2000), se mostró que los pacientes tratados con el fármaco por un período de 2 años perdieron 10,2 kg. en comparación con 4,7 kg. en el grupo placebo, comprobando la eficacia de sibutramina en la reducción y mantención del peso. Los efectos colaterales más frecuentes son sequedad bucal, constipación, cefalea, insomnio, astenia, aumento de presión arterial y frecuencia cardíaca. Su uso está contraindicado en HTA no controlada, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias, accidente cerebrovascular, y en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa. Por el riesgo de inducir síndrome serotoninérgico se debe tener precaución con el uso concomitante de antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina (fluoxetina, sertralina), y antiyaquecosos (ergotamina, sumatriptan).

Al iniciar el uso de sibutramina debe controlarse al paciente a las 2 semanas de tratamiento, para evaluar su tolerancia, con especial énfasis en la evolución de la presión arterial. En un meta-análisis se encontró que el 1,1% de los pacientes tratados con sibutramina contra 0,6% de los pacientes con placebo, debieron ser retirados del estudio debido a un aumento de su presión arterial. Se ha observado que una disminución del 5-10% del peso corporal se asocia a una mejoría en los factores de riesgo asociados al sobrepeso; los pacientes tratados con sibutramina muestran una leve mejoría del colesterol HDL, niveles de triglicéridos, ácido úrico, circunferencia de cintura y mejoría en el control glicémico en pacientes diabéticos.

Orlistat: Este fármaco es un inhibidor de la lipasa pancreática, que al disminuir la hidrólisis intestinal de los triglicéridos provenientes de la dieta, impide la absorción de alrededor de un 30%

de ellos. En ensayos clínicos en humanos obesos se ha mostrado un efecto reductor de peso significativamente mayor que con placebo, y una mayor proporción de pacientes que mantienen una reducción del 5 y 10 % del peso inicial, después de 2 años de seguimiento. Los estudios de dosis-respuesta han determinado que el efecto máximo, medido por la excreción de grasa fecal, se observa al usar una dosis diaria de 360 mg. (120 mg. tres veces al día, con cada comida). Los resultados de varios estudios clínicos muestran un promedio de disminución de peso entre 5% y 10% del peso inicial contra un 2% a 6% en el grupo placebo. Torgerson y cols., en más de 3000 sujetos, demostró que el tratamiento con orlistat más intervención en el estilo de vida disminuyó el peso en 11% y 7% a un año y 4 años respectivamente, comparado con 6% y 4% en el grupo placebo más cambio de estilo de vida. Los efectos adversos se relacionan con su mecanismo de acción, por cuanto frecuentemente los pacientes presentan deposiciones blandas y aceitosas. Aproximadamente el 75% de los pacientes tratados con orlistat presentan uno o más efectos colaterales de tipo gastrointestinal. En menos del 5% de los casos puede aparecer esteatorrea franca, diarrea, urgencia e incontinencia fecal. En estas tres situaciones se debe suspender el fármaco. Además de la reducción de peso, con orlistat se ha estudiado su efectividad en mejorar el control de las comorbilidades, demostrándose que, asociado a cambios en el estilo de vida, previene en un 37% la aparición de diabetes en un plazo de 4 años además de reducir las dosis de hipoglicemiantes orales, mejorar el control glicérico y aumentar la sensibilidad insulínica. También se han obtenido bajas significativas de los niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol LDL.

Otro inconveniente es que puede provocar malabsorción de vitaminas liposolubles, siendo recomendable, ante su uso prolongado, la suplementación oral de vitaminas A, D y E. Está contraindicado el uso de orlistat en síndromes de malabsorción crónica, colestasia y trastornos digestivos agudos.

Fármacos aprobados para otras indicaciones

Fluoxetina: Promueve reducción de peso por su acción serotoninérgica (inhibición de la recaptura de la serotonina). Estudios en pacientes obesos sin depresión, han mostrado un efecto dosis-dependiente del fármaco sobre el apetito (20-80 mg/día), con especial acción en pacientes con ingesta compulsiva (trastorno por atracones o "binge-eating disorder"), siendo también efectiva para reducir la ingesta en pacientes con estrés y/o ansiedad, o en quienes suspenden el tabaco. A pesar de que la fluoxetina puede ser utilizada por períodos prolongados, se ha demostrado que su efectividad en el control del peso corporal disminuye después de los 6 meses de tratamiento.

Sertralina: Este antidepresivo inhibidor de la recaptura de serotonina, en algunos pacientes produce un efecto ansiolítico y un aumento en la sensación de saciedad al utilizarse en dosis de 50 a 100 mg/día. Su efecto sobre la ingesta de alimentos es menos marcado que el de fluoxetina.

Efedrina – Cafeína: La efedrina es un fármaco que estimula los receptores α_1 , β_1 , β_2 y β_3 -adrenérgicos, lo cual conduce a un incremento en el gasto energético y utilización de grasas como sustrato energético. La cafeína es una xantina que inhibe los receptores de adenosina y la fosfodiesterasa, demostrando un efecto sinérgico al asociarse con efedrina. Si bien en Chile la efedrina se encuentra incorporada en el registro sanitario, su uso para el tratamiento de la obesidad no está aprobado, aunque la combinación de efedrina-cafeína está patentada en algunos países europeos para el tratamiento de la obesidad. Por su acción adrenérgica debe tenerse especial cuidado con su uso en pacientes con HTA, arritmia, antecedentes de accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y patologías psiquiátricas (cuadros ansiosos, crisis de pánico, sicopatías).

Metformina: este fármaco, sensibilizador de la acción insulínica, puede usarse en obesos con resistencia a la insulina. En algunos pacientes el fármaco favorece la baja de peso a través de sus efectos metabólicos. El mejor estudio para evaluar el efecto de metformina sobre el peso fue el Programa de Prevención de Diabetes realizado en individuos con intolerancia a la glucosa. No se clasifica como una droga para bajar de peso ya que los resultados de los tratamientos con metformina, muestran una disminución menor al 5% del peso corporal.

Bupropion: Es un fármaco antidepresivo inhibidor de la recaptura de norepinefrina y dopamina, de utilidad en el tratamiento para la suspensión del tabaco. Existen varios estudios que demuestran una disminución de peso en pacientes tratados, con o sin depresión. El efecto en el peso se observó con altas dosis de 300-400 mg. diario lo que hace aumentar el riesgo de eventos adversos como por ejemplo hipertensión arterial severa.

Topiramato: Es un agente antiepiléptico que modula los canales de calcio y sodio además de bloquear los receptores de glutamato. Se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la obesidad, así como también efectos favorables en las comorbilidades asociadas al exceso de peso. También se ha visto mejoría de la sintomatología en patologías de la conducta alimentaria tales como el trastorno por atracones y comer nocturno. Las dosis utilizadas van desde los 25 a 400 mg. diarios. Los efectos adversos observados fueron parestesias, somnolencia, dificultad en la concentración, memoria y atención.



Fármacos no recomendables para el tratamiento de la obesidad

- **Anfetaminas y derivados:** producen rápida dependencia y tolerancia (requieren cada vez mayor dosis para producir igual efecto), producen excitabilidad, irritabilidad, y son mal tolerados en pacientes cardiovasculares (hipertensión arterial, arritmias).
- **Hormona tiroidea y extractos de tiroides:** promueven pérdida de peso con gran compromiso del compartimento muscular, aceleran la pérdida de masa ósea, y se asocian a hipertrofia cardíaca cuando se utilizan por período prolongados.
- **Diuréticos y laxantes:** producen una reducción brusca de peso, por pérdida de agua (deshidratación), con el riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas severas por depleción de potasio.

Fármacos sin fundamento científico

- **Productos naturales con supuesto efecto termogénico o lipolítico:** entre estos se comercializan el picolinato de cromo, piruvato de calcio ácido hidroxícitrico y L-carnitina. Estos elementos naturales no han demostrado eficacia en estudios controlados contra placebo efectuados en humanos. Tampoco hay evidencia científica que apoye el uso de productos como spirulina, vinagre de manzana, ácido linoleico y centella asiática, entre otros compuestos.
- **Inhibidores de la absorción de nutrientes:** un producto denominado "Chitosan", derivado de fibras naturales, no ha mostrado diferencia en comparación con placebo en relación a evitar la absorción de la grasa ingerida en estudios controlados en humanos. Tampoco han mostrado efectividad en el manejo de la obesidad sustancias o fármacos que inhiben la absorción de hidratos de carbono como el inhibidor de alfa glucosidasa intestinal (acarbose), o el inhibidor de la amilasa pancreática (faseolamina)

10. CIRUGÍA GASTROINTESTINAL EN OBESIDAD

La indicación de cirugía para tratar a pacientes obesos se ha definido en consensos internacionales y nacionales. Se consideran elegibles para este procedimiento a pacientes con IMC igual o mayor de 40 kg/m², o con IMC igual o mayor de 35 kg/m² asociado a condiciones médicas relevantes como diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, cardiopatía coronaria, artropatía de grandes articulaciones, o apnea obstructiva del sueño, entre otras condiciones.

En estos pacientes la cirugía "bariátrica" (cirugía que altera la anatomía del tubo digestivo con el objetivo de reducir la ingesta y/o absorción de alimentos), ha mostrado consistentemente un

mayor éxito a 5 y 10 años plazo al inducir y mantener una pérdida de peso de al menos el 50% del exceso de peso, mejorar las comorbilidades y funciones psicosociales en directa proporción al peso perdido, mejorar la actitud hacia la alimentación y la conducta alimentaria alterada, e incrementar el nivel de actividad y capacidad física.

Tipos de técnicas quirúrgicas en obesidad

Existen varias modalidades de cirugía bariátrica, algunas sólo restringen la capacidad gástrica y otras se combinan con un procedimiento de malabsorción. Las técnicas más aplicadas en la actualidad son la gastroplastía con bypass gastro-yeyunal en Y de Roux abierto o laparoscópico (BPG), y la gastrectomía vertical en manga (GVM) (Figura 4). Las técnicas que solo restringen la capacidad gástrica, como la banda gástrica ajustable, han mostrado reducciones de peso menos significativas que el bypass gástrico, mayor frecuencia de reoperaciones y conversiones a técnicas más complejas y mayor recuperación del peso perdido a largo plazo, por lo que actualmente se aplican cada vez menos en nuestro medio.

El **bypass gástrico** es la técnica más recomendada en la actualidad en Chile y en el mundo. El BPG ha mostrado inducir y mantener una pérdida satisfactoria de peso. La técnica consiste en la fabricación de un reservorio gástrico proximal (aproximadamente 15 a 30 mL.) totalmente separado del resto del estómago, que se une a un segmento proximal de yeyuno de 150 – 200 cm. de largo, a través de un estoma de 1 cm. de diámetro.

La **gastrectomía vertical en manga** (*Sleeve Gastrectomy*), ha experimentado un uso creciente a nivel mundial en los últimos 5 años, llegando a reemplazar a la banda gástrica ajustable. La técnica consiste en la sección vertical del estómago, paralelo a la curvatura menor con resección de gran parte del cuerpo y fondo gástrico, dejando un remanente tubular con una capacidad que fluctúa entre 60 y 150 mL., y manteniendo el píloro y parte del antro gástrico. Si bien se han observado resultados alentadores en cuanto a reducción de peso en el corto plazo y mejoría de las comorbilidades, se desconocen aún los resultados a largo plazo.

Entre los aspectos controversiales de la cirugía bariátrica están la mortalidad y las complicaciones perioperatorias. La mortalidad en pacientes sometidos a estas operaciones es menor al 1%, reportándose un 0,1% en técnicas restrictivas y 0,5% en bypass gástrico. Las complicaciones perioperatorias después del BPG incluyen tromboembolismo pulmonar, fugas anastomóticas, infección de herida operatoria, sangrado, hernias incisionales e internas, y obstrucción intestinal. En una serie nacional (Csendes A, 2005), se observaron complicaciones

postoperatorias precoces no fatales en 4,8% de los pacientes, principalmente debido a fuga anastomótica (2,5%). La anemia (10%) y la hernia incisional (10%) fueron las complicaciones tardías más frecuentes en esta serie.

En procedimientos restrictivos puede aparecer náusea y vómitos en más de 50% de los pacientes, por ingesta excesiva o demasiado rápida, y a veces por estenosis. En la GVM, se agregan además complicaciones tales como el sangrado y la filtración a lo largo de la línea de corchetes.

Independiente de la técnica seleccionada todo paciente que va a ser sometido a una cirugía bariátrica debe ser evaluado por un equipo multidisciplinario, que incluya cirujanos digestivos con entrenamiento y experiencia en cirugía bariátrica, médico con formación en asistencia nutricional, nutricionista, psicólogo, psiquiatra y kinesiólogo, y debe ser intervenido en un centro acreditado para dichos procedimientos.

CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica, de origen multicausal, caracterizada por un aumento de los depósitos de grasa corporal a niveles de riesgo para la salud. Para su manejo se requiere de un equipo multidisciplinario, conformado por médicos especialistas (nutriólogos, endocrinólogos), nutricionistas, kinesiólogos y profesores de educación física, equipo de salud mental, y eventualmente cirujanos con experiencia en técnicas de cirugía bariátrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Obesidad: un enfoque integral. Cruchet S, Rozowski J., editors. Santiago, Chile: Editorial Nestlé Chile S.A.; 2007
- WHO. Obesity. Preventing and management the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO, 1997.
- Sullivan PW, Ghushchyan V, Wyatt HR, Hill JO. The medical cost of cardiometabolic risk factor clusters in the United States. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:3150-8.
- Makris AP, Foster GD. Dietary approaches to obesity and the metabolic syndrome in Overweight and the metabolic syndrome. Bray GA, Ryan DH eds., Springer 2006:187- 210.
- Leitzmann MF, Park Y, Blair A, Ballard-Barbash R, Mouw T, Hollenbeck AR. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med* 2007;167:2453-60.
- Bray GA, Ryan DH. Drug Treatment of the Overweight Patient. *Gastroenterology* 2007;132:2239-52.

- Demaria EJ. Bariatric Surgery for Morbid Obesity. N Engl J Med 2007;356: 2176-83.
- Carrasco F, Klaassen J, Papapietro K, Reyes E, Rodríguez L, Csendes A, et al. Propuesta y fundamentos para una norma de manejo quirúrgico del paciente obeso. Rev Méd Chile 2005;133:699-706.

Tabla 1.
Grado de obesidad y riesgo global de salud según OMS (3)

	IMC (kg./m²)	Riesgo
Pre-obeso	25 – 29.9	Aumentado
Obesidad (Clase I)	30 – 34.9	Moderado
Obesidad (Clase II)	35 – 39.9	Severo
Obesidad Mórbida (Clase III)	≥ 40	Muy severo

Tabla 2.
Indicadores y puntos de corte para determinación de riesgo asociado a obesidad

Indicadores	Puntos de corte		
	Riesgo bajo	Riesgo aumentado	Riesgo muy elevado
*Perímetro cintura (cm.)			
Hombres	< 94	94 -101	≥ 102
Mujeres	< 80	80 – 87	≥ 88

Fuente: OMS, 1997 (3). OMS se refiere a riesgo de complicaciones metabólicas asociadas a obesidad en población caucásica.

Tabla 3.
Principales mediadores hormonales y químicos del balance energético

Péptido (origen)	Acción	Mecanismo
Leptina (tejido adiposo)	Reduce péptidos estimulantes del apetito Aumenta péptidos inhibidores del apetito	Reduce neuropéptido Y, MCH (hormona concentradora de melanina), orexinas A y B, galanina y AgRP (<i>Agouti related protein</i>). Aumenta melanocortinas, CART (regulador de transcripción de receptores de amfetamina y cocaína)
Insulina (páncreas)	reduce la ingesta alimentaria	Inhibe expresión de neuropéptido Y Incrementa efecto de colecistoquinina Inhibe recaptura sináptica de norepinefrina
Colecistoquinina o CCK (duodeno)	Efecto sacietógeno	Activación de receptor específico (CCK-A) en periferia y en sistema nervioso central Transmisión desde estómago vía vagal hacia núcleo del tracto solitario e hipotálamo.
GLP-1 o glucagon-like peptide-1 (intestino distal)	Sacietógeno	Estimula secreción postprandial de insulina Activación receptores específicos en núcleo tracto solitario y en hipotálamo (n. arcuato)
Neuropéptido Y (n. paraventricular de hipotálamo)	Estimulante del apetito	Activación receptores Y1 e Y5 en SNC Disminuye actividad de sistema simpático y la termogénesis en tejido adiposo
Pro-opiomelano_ cortina (POMC) (n. arcuato)	Inhibición de apetito	Precursor de hormona estimuladora de melanocitos (α -MSH), que activa receptores MC3 y MC4 de melanocortina
Ghrelina (estómago e intestino delgado)	Orexígeno	Secretado en fase pre-prandial inmediata Aumenta acción de NPY y AGRP Leptina inhibe acción sobre su receptor.
PYY 3-36 (intestino distal)	Inhibidor de apetito	Liberado en fase postprandial Disminuye acción de neuropéptido Y

Tabla 4.
Factores gatillantes de aumento de peso y predictores de obesidad

Gatillantes de aumento de peso

Situaciones no fisiológicas	Situaciones fisiológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de tabaco • Ingesta alcohol (social, adicción) • Adicción a drogas • Matrimonio reciente • Inicio de vida laboral • Suspensión de actividad deportiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Pubertad • Embarazos • Menopausia

Predictores de ganancia de peso

- padres obesos
- sedentarismo
- macrosomía fetal
- bajo nivel socioeconómico
- obesidad infantil
- embarazos múltiples

Tabla 5.
Tratamientos farmacológicos y hormonales gatillantes de aumento de peso

-
- Antipsicóticos: tioridazina, aloperidol, olanzapina, clozapina
 - Anticonvulsivantes: valproato, carbamazepina, gabapentino
 - Antidepresivos: imipramina, amitriptilina, litio, mirtazapina, (-) MAO
 - Antihistamínicos: ciproheptadina, clorfenamina
 - Antidiabéticos: sulfonilureas, insulino terapia, glitazonas
 - Hormonas: progestágenos, corticoides
-

Tabla 6.
Exámenes de laboratorio en el estudio del paciente obeso

Exámenes básicos

- Hemograma
 - Perfil lipídico: colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos
 - Glicemia e insulinemia en ayunas
 - Pruebas de función renal
 - Pruebas de función hepática
 - Acido úrico
 - Pruebas de función tiroidea: TSH y T4 libre
-

Exámenes condicionales

- Glicemia e insulinemia 2 horas post- carga de glucosa (75g): ante obesidad de larga data, historia familiar de diabetes, antecedentes de diabetes gestacional o macrosomía fetal
 - FSH, estradiol: sospecha de menopausia
 - LH, FSH, testosterona libre, SHBG: sospecha de síndrome de ovario poliquístico
 - Cortisol plasmático y urinario libre: sospecha de síndrome de Cushing
-

Tabla 7.

Características ideales de un fármaco para el tratamiento de la obesidad según la OMS

- Reducción demostrada en peso y enfermedades asociadas
- Efectos secundarios tolerables y/o transitorios
- Sin reacciones adversas mayores después de años de uso
- Eficacia mantenida a largo plazo
- Sin propiedades adictivas
- Mecanismo (s) de acción conocido (s)
- Costo razonable

OMS: Organización Mundial de Salud (2)

Tabla 8.

Clasificación de los fármacos utilizados para el tratamiento de la obesidad según su mecanismo de acción

Inhibidores del apetito y/o estimulantes de saciedad:

- adrenérgicos controlados*: dietilpropión, mazindol, fentermina
- adrenérgicos no controlados: Efedrina
- inhibidores selectivos de recaptura de serotonina: fluoxetina, sertralina.
- acción dual (adrenérgico-serotoninérgico): sibutramina

Termogénicos-lipolíticos: efedrina/cafeína

Inhibidor de absorción de grasas: orlistat

** Controlados por el Instituto de Salud Pública y Ministerio de Salud*

Figura 1.

Concepto de riesgo “cardio-metabólico”

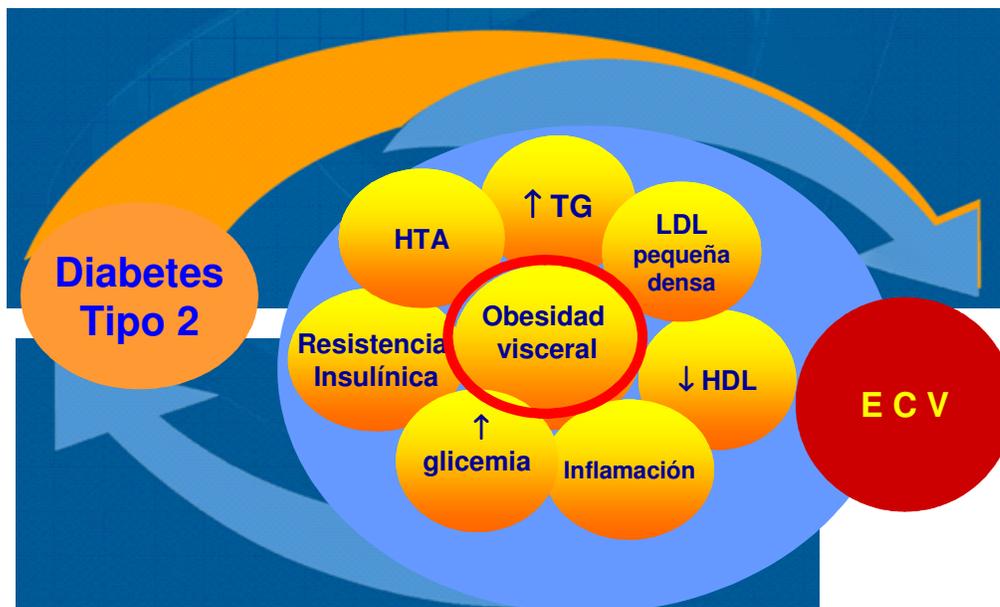
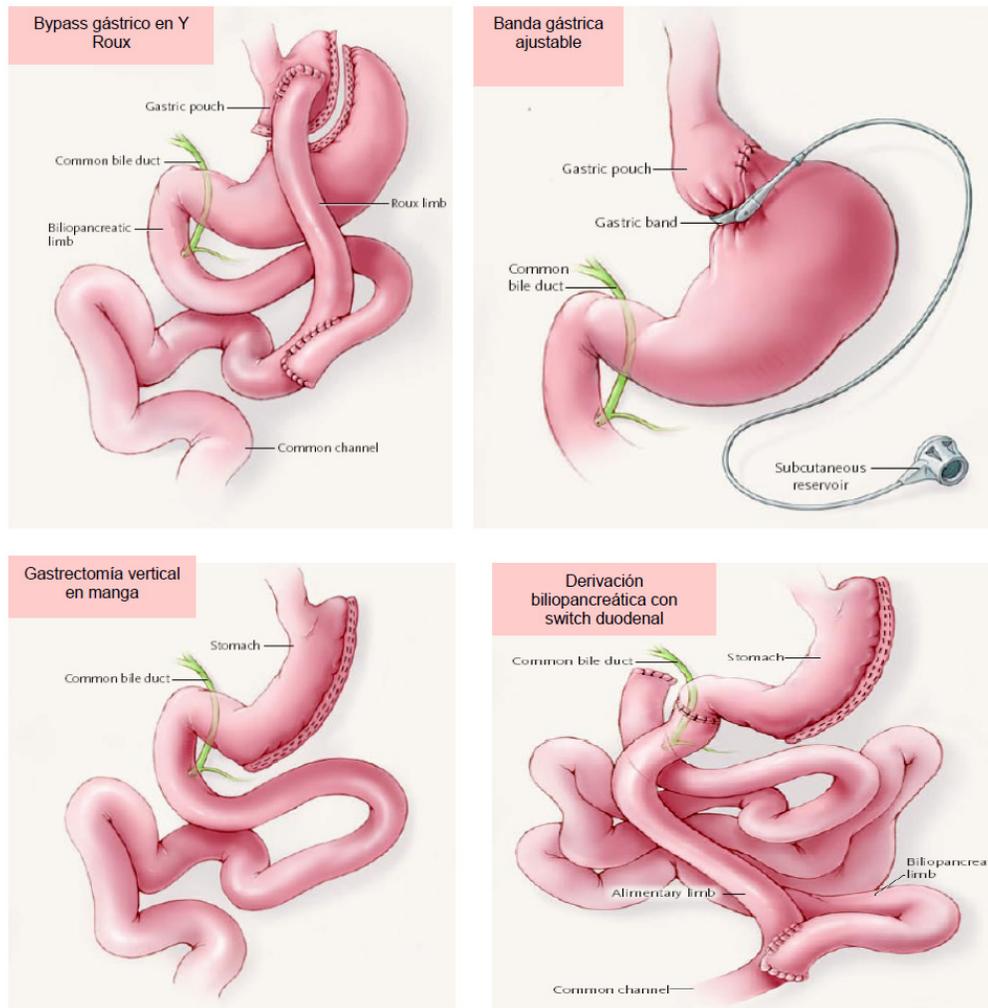


Figura 4.
Técnicas quirúrgicas usadas en obesidad severa y mórbida



Tomado de: De María E. Bariatric Surgery for Morbid Obesity. N Engl J Med. 2007; 356: 2176 - 83

CASO CLINICO

Mujer de 38 años; asintomática; Peso 78 kg; Talla: 1.62 m.; IMC: 30 kg/m²; Perímetro de cintura: 90 cm; PA 138/78 mm Hg; Examen físico cardiopulmonar y general normal. Presentó un embarazo normal a los 27 años, con parto normal, sin macrosomía. No usa anovulatorios. Es oficinista.

La paciente refirió ganancia de peso desde que se casó a los 23 años (pesaba 65 kg). Su peso máximo registrado es el actual. Madre diabética y obesa; hermano obeso.

Ha realizado dietas por su cuenta (de revistas) sin éxito; nunca ha hecho consultas médicas por obesidad o sobrepeso.

Otros datos: vive sola, realiza trabajo y vida en general sedentaria, no realiza deportes. En cuanto a los hábitos de ingesta de alimentos: no desayuna, no come grandes cantidades, "picotea" mucho entre horas (sobre todo por las tardes), come frutas y ensaladas de vez en cuando.

Exámenes de laboratorio:

Glicemia en ayuno: 109 mg/dL
Insulinemia basal: 25 uU/mL
Colesterol total: 245 mg/dL
Colesterol de HDL: 46 mg/dL
Colesterol de LDL: 163 mg/dL
Triglicéridos: 180 mg/dL

El resto de los parámetros bioquímicos y las hormonas tiroideas estuvieron dentro de los rangos normales.

Pregunta 1.

En relación al diagnóstico y estudio de la paciente, es (son) correcta (s):

- I. La paciente tiene el diagnóstico de sobrepeso y presenta un bajo riesgo cardiovascular.
- II. Según su IMC se considera a la paciente con obesidad Clase I y sobre la base del perímetro de la cintura, presenta riesgo relativo aumentado para enfermedad.
- III. Debiera descartarse diabetes tipo 2, y pedir pruebas hepáticas y perfil tiroideo.
- IV. Puede especularse que su obesidad se origina por una causa genética.
- V. Una mala alimentación y el sedentarismo fueron las causas más probables de aumento de peso.

- a) Sólo I
- b) I y III
- c) II, III y V**
- d) II, y V
- e) II, III y IV

Pregunta 2.

En relación al enfrentamiento terapéutico de la paciente, es (son) correcta (s):

- I. Debe instaurarse de inmediato un plan de alimentación y de actividad física, acompañado de fármacos.
 - II. En la fase de reducción de peso, la paciente podría beneficiarse de la indicación de sibutramina más metformina.
 - III. La mejor alternativa de tratamiento es un dieta de muy bajas calorías, muy baja en grasas, acompañada de orlistat.
 - IV. Puede plantearse la alternativa de una cirugía de restricción gástrica si la paciente no reduce más de un 10% del peso inicial.
 - V. El plan de alimentación debe tener una restricción moderada de calorías con aporte de grasas menor a 30% y proteínas en adecuada cantidad.
- a) Sólo I
 - b) I y III
 - c) II, IV y V
 - d) II, y V**
 - e) II, III y IV