

RECOMENDACIONES
DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA
DE ENDOCRINOLOGÍA, DIABETES
Y METABOLISMO PARA
EL MANEJO DE LA
OBESIDAD



**Asociación Colombiana
de Endocrinología,
Diabetes y Metabolismo**
— Fundada en 1950

Los editores y colaboradores presentan temas de actualidad en los cuales los procedimientos y la dosificación de los medicamentos están tomados de las recomendaciones actuales que aparecen en la literatura universal. Por lo tanto, ante los posibles errores humanos o cambios en la medicina, ni los editores ni los colaboradores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de esta obra garantiza que la información contenida en ella sea precisa o completa, y tampoco son responsables de los posibles errores u omisiones de resultados con la información obtenida. Sería recomendable recurrir a otras fuentes de información para tener certeza de que la misma en este escrito es precisa.

Esto es de particular importancia en relación a los fármacos nuevos o de uso no frecuente. Sería recomendable también consultar a las empresas farmacéuticas para conseguir información adicional si es necesario.

RECOMENDACIONES DE LA ASOCIACIÓN
COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGÍA,
DIABETES Y METABOLISMO PARA EL MANEJO
DE LA OBESIDAD
© 2019 GRUPO DISTRIBUNA

ISBN: 978-958-8813-99-8

EDITORES

John Jairo Duque Ossman
Ricardo Javier Rosero Revelo

CORRECCIÓN DE ESTILO:

Ligia Villarraga Peña

COORDINACIÓN EDITORIAL:

CARLOS H. TORRES CABALLERO
ANDRÉS MANTILLA MELUK

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN:

Arley Bácaras Tique

PRODUCCIÓN EDITORIAL
GRUPO DISTRIBUNA

GRUPO  DISTRIBUNA

Carrera 9 B no. 117A-05
Bogotá - Colombia
Tel.: (57-1) 6202294 - 2132379 - 2158335
Apartado Aéreo: 265006
gerencia@libreriamedica.com
www.libreriamedica.com

HECHO DEPÓSITO LEGAL

Prohibida la reproducción parcial o total del material editorial o gráfico de esta publicación sin previa autorización escrita del editor. El esfuerzo y entrega de médicos colegas hicieron posible terminar este proyecto. Fotocopiarlo es una forma de irrespetarse e irrespetar el trabajo y dignidad de los autores.

Gracias por su apoyo al adquirir un original.

LA EDITORIAL

Para nosotros es muy importante su opinión acerca de esta obra. Escribanos:
opinioneditorial@libreriamedica.com



Consulte el
catálogo de
publicaciones
on-line

www.libreriamedica.com
www.ebookmedico.com



¿POR QUÉ PUBLICAMOS?

Nos motiva construir contenidos, información y conocimiento con excelencia y responsabilidad social. Exhortamos a nuestros lectores a aceptar el desafío de hacer de este cúmulo de valiosa información, experiencia, evidencia e investigación, plasmado en nuestros libros o procesos académicos facilitados, un elemento de impacto en el entorno social y asistencial donde cada uno se encuentre, y de esta manera poder brindar a la comunidad mayores y mejores posibilidades de calidad de vida.

AUTORES

Jaime Eduardo Ordóñez Molina

Médico, especialista en epidemiología, especialista en auditoría en salud, MSc (C) en economía de la salud, PhD en epidemiología

Profesor universitario de la Corporación para Estudios en la Salud (CES; Medellín), Rosario (Bogotá D. C.), Mariana (Pasto), Instituto Colombiano de Estudios Superiores de INCOLDA (ICESI; Cali), Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD; República Dominicana)
Medellín, Antioquia

John Jairo Duque Ossman

Médico endocrinólogo

Miembro de número Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo

Secretario de la Federación Latinoamericana de Endocrinología

Clínica Central del Quindío

Armenia, Quindío

Ricardo Javier Rosero Revelo

Médico internista y endocrinólogo

Miembro de número Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo

Centro de Obesidad, Dismetabolismo y Deporte (COD²)

Departamento de Endocrinología, Clínica Las Américas

Medellín, Antioquia

Jorge Iván Palacio Uribe

Médico y cirujano, especialista en Medicina de la Actividad Física y el Deporte
Profesor del posgrado de Medicina del Deporte en la Universidad Pontificia Bolivariana
Miembro adherente Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo
Centro de Obesidad, Dismetabolismo y Deporte (COD²)
Departamento de Endocrinología, Clínica Las Américas
Medellín, Antioquia

CONFLICTO DE INTERÉS

Jaime Eduardo Ordóñez Molina

El capítulo realizado es parte del estudio financiado por Novo Nordisk Colombia y desarrollado por True Consulting.

John Jairo Duque Ossman

No reporta conflictos de interés asociados a la elaboración de este texto.

Ricardo Javier Rosero Revelo

No reporta conflictos de interés asociados a la elaboración de este texto.

Jorge Iván Palacio Uribe

No reporta conflictos de interés asociados a la elaboración de este texto.

CONTENIDO

Introducción	VII
1 Carga económica del sobrepeso y la obesidad en Colombia	1
Jaime Eduardo Ordóñez Molina, MD, MSc, PhD	
2 Definición de la obesidad	15
John Jairo Duque Ossman, MD	
3 Factores determinantes en obesidad	33
Ricardo Javier Rosero Revelo, MD	
4 Evaluación del paciente obeso: anamnesis y exploración clínica	43
John Jairo Duque Ossman, MD	
5 Farmacoterapia en obesidad	57
Ricardo Javier Rosero Revelo, MD	
6 Criterios de remisión a cirugía bariátrica, seguimiento y manejo nutricional y deportivo posquirúrgico	67
Jorge Iván Palacio Uribe, MD	
Ricardo Javier Rosero Revelo, MD	

INTRODUCCIÓN

Actualmente Colombia presenta una prevalencia de adultos con sobrepeso de 37,7 % y obesidad de 18,7 %, según la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) de 2015. Esto significa que la prevalencia de personas con exceso de peso en Colombia es del 56,4 %, por lo que se puede considerar al sobrepeso y obesidad como un problema de salud pública en el país; esto sumado a la mejor comprensión de la enfermedad, a tal punto que nos obliga a tener un cambio de paradigma en el abordaje de la misma. Además, otro argumento poderoso para dejar de pensar que la obesidad es una opción de estilo de vida proviene del estudio del grupo de costo de la enfermedad en obesidad del 2013 (Ng M et al. Lancet. 2014;384[9945]:766-81), en el cual se realizó un seguimiento de las tendencias en el índice de masa corporal (IMC) desde 1980 hasta 2013 y se evidenció que la proporción de adultos con IMC de 25 kg/m² o más aumentó progresivamente a lo largo del tiempo tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo; además, ninguno logró disminuir las tasas de obesidad en los últimos 40 años, lo cual debe generar políticas claras para minimizar esta escalada abrumadora de la obesidad.

El Dr. Kaplan en el Comité Internacional de Expertos celebrado en Toronto, Canadá, en mayo de 2018 acotaba: “Los médicos que tratamos a pacientes con obesidad naturalmente tenemos una dedicación para identificar los desencadenantes de la alimentación, los patrones de ejercicio, los niveles de estrés, los patrones de sueño y los desequilibrios circadianos y cualquier medicamento que pueda promover la obesidad; después de analizar la historia en detalle, le decimos al paciente: coma menos y haga más ejercicio.”, esta afirmación revela la pobre comprensión de las bases biológicas de la obesidad o su heterogeneidad.

De igual forma, también se desconocen las bases fisiopatológicas que favorecen que el tejido adiposo adicione una cantidad de grasa mayor de lo que es normal o saludable, lo cual de forma muy ingeniosa el Dr. Ghione resume diciendo: “¿A usted le gusta perder sus ahorros?, ¡pues al organismo tampoco!”

Por todo lo anterior, la Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, al igual que otras sociedades médicas e instituciones de salud nacionales e internacionales, comprometida con el reconocimiento de la obesidad como enfermedad elaboró las recomendaciones para el manejo de esta patología, con el fin de darle la importancia suficiente a una patología creciente con múltiples implicaciones a nivel de la salud general; homologar un lenguaje amplio que esté sustentado bajo el rigor y la evidencia científica para el abordaje del paciente con obesidad, alejado de tendencias e intereses particulares, con la priorización del paciente como único objetivo; y por último, proponer el uso y vigilancia apropiada de las herramientas farmacológicas y quirúrgicas disponibles en nuestro país para el manejo adecuado y responsable de esta patología.

Ricardo Javier Rosero Revelo, MD

CARGA ECONÓMICA DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN COLOMBIA

Jaime Eduardo Ordóñez Molina, MD, MSc, PhD

INTRODUCCIÓN

El informe sobre los principales factores de riesgo relacionados con la carga de la enfermedad en el mundo, publicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2009, concluyó que el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor de riesgo que genera mayor mortalidad en el mundo (5 %), después de la hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, diabetes mellitus (DM) e inactividad física. Consideran que son un factor de riesgo moderno y que tiene mayor impacto en los países de ingresos altos y medios, como Colombia, en el que ocupa el tercer lugar como factor de riesgo de mortalidad, solo superado por la HTA y el tabaquismo, y actualmente causa mayor mortalidad que su contraparte: la desnutrición. Esta afirmación se fundamenta en el hecho de que el riesgo de enfermedad isquémica coronaria (EIC) y de DM tipo 2 (DM2) es directamente proporcional al aumento de la masa corporal, al igual que el riesgo de desarrollar cáncer de seno, colon y próstata, entre otros (1).

El estudio sobre carga de enfermedad por enfermedades crónicas no transmisibles en Colombia señaló que en 2014 fallecieron más de 100 000 personas por EIC, enfermedades cerebrovasculares (ECV) isquémicas y hemorrágicas, cáncer, DM y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Asimismo, el número de casos nuevos de dichas patologías en el mismo año fue superior a 500 000, que se sumaron a los más de 12 000 000 de pacientes que sufren alguna de dichas enfermedades. El sobrepeso y la obesidad son una de las causas de estas enfermedades (2). De hecho, el sobrepeso y la obesidad fueron responsables de entre el 8 % y el 15 % de los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) perdidos en Europa y Norteamérica (3, 4).

La Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) de 2015 encontró que la prevalencia de adultos con sobrepeso aumentó del 32,3 % en 2005 al 37,7 % en 2015, y la prevalencia de adultos con obesidad subió del 13,7 % en 2005 al 18,7 % en 2015. Esto significa que la prevalencia de personas con exceso de peso en Colombia es del 56,4 %, por lo que puede colegirse que el sobrepeso y la obesidad se han convertido en un problema de salud pública en el país. El costo económico de la atención en salud que generan las enfermedades producidas por el sobrepeso y la obesidad son de la mayor preocupación para el tomador de decisiones, especialmente por el nivel de incertidumbre debido a que no se cuenta con información válida que permita identificar la magnitud del problema, especialmente desde el punto de vista económico. El objetivo de este estudio es determinar la carga económica de las enfermedades relacionadas con el sobrepeso y la obesidad.

METODOLOGÍA

Enfermedades causadas por el exceso de peso

Se revisó la literatura para identificar las enfermedades en las que se ha determinado que el sobrepeso y la obesidad tienen una relación de causalidad. Se utilizaron los resultados arrojados por el Global Burden of Disease (GBD) 2015 Obesity Collaborators en el que, por medio de revisiones sistemáticas y metaanálisis, se identificaron las patologías causadas por el exceso de peso. Para determinar la magnitud de tal efecto, los investigadores determinaron el riesgo relativo (RR) comparando el percentil 75 con el percentil 25 de la distribución de exposición a nivel global (5). Este RR está ajustado con base en un aumento de un índice de masa corporal (IMC) de 5 kg/m² por encima de un IMC <25 kg/m². Los resultados fueron ajustados por la edad, para identificar el cambio de riesgo por quinquenios, y en el caso del cáncer también se hizo ajuste por el sexo. Ese primer paso permitió identificar las enfermedades causadas por el sobrepeso y la obesidad.

Prevalencia y proporción atribuible a la exposición (PAE)

Se determinó la prevalencia de dichas enfermedades en Colombia con base en el estudio de carga de la enfermedad del Instituto Nacional de Salud (2). Estos resultados están ajustados por quinquenios etarios. Dado que dicho estudio cuenta con los datos de incidencia y mortalidad observados cada año entre 2010 y 2014, es posible calcular la tendencia hasta el 2018, con el fin de contar con información actualizada. Este ajuste por medio del cálculo de tendencias permite determinar la población sobre la cual se establecerá el riesgo de enfermar a causa de la obesidad. Dicho cálculo de tendencias se ajustó por sexo, ya que se cuenta con la información original tanto para hombres como para mujeres (2).

Una vez identificadas las patologías causadas por el exceso de peso y su prevalencia en Colombia, se estimó la PAE en cada enfermedad. La PAE indica la proporción de la enfermedad que presentan los expuestos causada específicamente por la exposición. Esta medida permite determinar el peso que tiene una exposición como causa de una enfermedad. El cálculo de la PAE se estimó a partir de la incidencia de la enfermedad en los expuestos y los no expuestos en los diferentes estudios en que se identificó el sobrepeso y la obesidad como causa de las diferentes enfermedades incluidas en este análisis. Luego se determinó la frecuencia absoluta de individuos que enfermaron a causa del exceso de peso. Este valor se ajustó por la prevalencia de sobrepeso y obesidad reportada en la ENSIN 2015, asumiendo que la prevalencia de exceso de peso en esta población es similar a la observada en la población general.

Costos de la atención en salud

Los costos directos de atención de las enfermedades causadas por el sobrepeso y la obesidad se basaron en fuentes secundarias de diferentes estudios de costos hechos en el país. En las enfermedades en que no se hallaron estudios de costos locales, se tomaron los datos de una Empresa Promotora en Salud (EPS). Dado que los estudios tienen años de publicación diferentes, los costos se ajustaron a precios del año 2018 con base en el índice de precios al consumidor (IPC) en salud del Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE) (6).

Finalmente, una vez identificados la frecuencia absoluta de las personas que sufren cada una de las enfermedades causadas por el exceso de peso, así como el costo directo anual medio de la atención de cada una de estas patologías, se calculó el costo anual medio que tiene el exceso de peso para el sistema de salud, ajustado a pesos colombianos (COP) del 2018. De igual forma, y considerando que la PAE tiene un valor mínimo y uno máximo que representa el intervalo de confianza (IC) 95 % dentro del cual se encuentra el parámetro de interés, también se calculó el costo mínimo y el máximo de las enfermedades causadas por el exceso de peso en Colombia.

RESULTADOS

Con base en el estudio GBD 2015 Obesity Collaborators, el sobrepeso y la obesidad tienen relación de causalidad con diez tipos diferentes de malignidades sólidas y líquidas, ajustado por el sexo. De igual forma, los investigadores estimaron el riesgo de desarrollar EIC, ECV isquémica y hemorrágica, HTA, DM, enfermedad renal crónica (ERC) y lumbalgia a causa de la obesidad. El RR se ajustó por grupos quinquenales desde 25 años hasta ≥ 80 años, y aunque el estudio original también

se ajustó simultáneamente por sexo, no hallaron diferencias en el riesgo, por lo que solo se presenta el riesgo ajustado por edad (5).

La frecuencia absoluta de incidencia de EIC y de incidencia y prevalencia de ECV hemorrágico ajustadas por sexo y grupo etario hasta el 2018, así como la frecuencia absoluta de prevalencia de HTA y de incidencia y prevalencia de ECV isquémica ajustadas por sexo y edad se tomaron del informe de carga de la enfermedad del Observatorio Nacional de Salud (ONS) (2). Respecto al riesgo de desarrollar cáncer a causa del sobrepeso y la obesidad, el ONS reportó diferencias en el riesgo relacionadas con el sexo, pero no con la edad (2). El riesgo de desarrollar DM a causa del exceso de peso está relacionado con la edad, pero no con el sexo (2).

El cálculo de la carga de la ERC se hizo con base en el informe publicado en 2016 por la Cuenta de Alto Costo (CAC). Ese estudio cuenta con los datos del número total de pacientes con ERC entre 2007 y 2016, lo que permite calcular la tendencia de pacientes con ERC en 2018. Los autores ajustaron los datos de los pacientes por edad y por tipo de tratamiento recibido porque los costos son diferentes (7).

Una vez identificadas las enfermedades causadas por el exceso de peso, se estimó la PAE de cada una de ellas. El cálculo de la PAE se determinó a partir de la incidencia de la enfermedad en expuestos y no expuestos al exceso de peso descrita en cada estudio observacional. La **Tabla 1** señala la PAE del exceso de peso sobre los tipos de cáncer causados por la obesidad, ajustada por sexo. A diferencia del riesgo de desarrollar cáncer, en el que el nivel de riesgo no tiene asociación con la edad, excepto en el caso del cáncer de seno, en enfermedades como ECV, EIC, HTA, DM, ERC y lumbalgia, el nivel de riesgo sí cambia con la edad y, por tanto, la PAE. La **Tabla 2** presenta la PAE del exceso de peso sobre las enfermedades mencionadas, ajustada por la edad.

Tabla 1. PAE del exceso de peso sobre diferentes tipos de cáncer, ajustado por sexo

TIPO DE CÁNCER	SEXO	PAE (IC 95 %)	REFERENCIA
Esófago	Masculino	28,11 (7,06-43,12)	
Esófago	Femenino	25,98 (1,19-42,69)	8
Colon y recto	Masculino	15,04 (12,66-17,22)	8
Colon y recto	Femenino	5,57 (3,01-7,66)	8, 9, 10
Vesícula y vías biliares	Masculino	13,42 (3,19-22,00)	8
Vesícula y vías biliares	Femenino	25,60 (18,23-32,34)	8, 11

Tabla 1. PAE del exceso de peso sobre diferentes tipos de cáncer, ajustado por sexo (continuación)

TIPO DE CÁNCER	SEXO	PAE (IC 95 %)	REFERENCIA
Páncreas	Masculino	6,63 (0,00-13,34)	8,
Páncreas	Femenino	8,42 (3,57-12,59)	8, 12
Seno (<50 años- premenopáusico)	Femenino	12,97 (3,47-21,14)	8
Seno (≥50 años- postmenopáusico)	Femenino	25,82 (11,35-38,08)	8, 13
Útero	Femenino	38,00 (35,19-40,51)	8
Ovario	Femenino	3,66 (0,00-7,15)	6, 8
Riñón	Masculino	19,35 (14,60-23,84)	8
Riñón	Femenino	24,24 (20,26-28,32)	8, 14
Tiroides	Masculino	18,10 (0,00-13,34)	8
Tiroides	Femenino	11,97 (8,59-15,11)	8, 15
Leucemia	Masculino	7,92 (5,03-10,63)	8
Leucemia	Femenino	11,58 (5,75-17,22)	8, 16

La frecuencia absoluta de individuos con enfermedades causadas por el exceso de peso se estimó con base en la PAE de cada una de ellas. La **Tabla 4** señala la frecuencia absoluta de pacientes con ECV, EIC, HTA, DM, ERC y lumbalgia por causa del sobrepeso y obesidad en Colombia, ajustada por la edad. La **Tabla 5** señala la frecuencia absoluta de pacientes con cáncer causada por el exceso de peso, ajustada por sexo y tipo de cáncer.

Finalmente, una vez identificada la frecuencia absoluta de las personas que sufren cada una de las diferentes enfermedades causadas por el exceso de peso, se calculó el costo directo anual medio de la atención de dichas patologías en el país, ajustado a pesos colombianos (COP) del año 2018 (**Tabla 6**). De igual forma, y considerando que la PAE tiene un IC 95% dentro del cual se encuentra el parámetro de interés, también se calculó el costo máximo (**Tabla 7**) de las patologías generadas por el exceso de peso en Colombia.

Tabla 2. PAE del exceso de peso sobre ECV, EIC, HTA, DM, ERC, lumbalgia, ajustada por la edad (8-11)

ENFER- MEDAD	EDAD (AÑOS)											
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	≥80
EIC	56,02 % (20,45- 72,87)	50,45 % (22,84- 67,84)	42,00 % (34,73- 48,24)	37,46 % (29,48- 43,98)	36,18 % (31,37- 40,48)	34,21 % (29,43- 38,69)	31,79 % (27,11- 35,77)	29,28 % (24,47- 33,51)	26,69 % (22,30- 30,94)	24,18 % (19,48- 28,57)	21,51 % (15,75- 26,74)	14,53 % (8,34- 20,19)
ECV isqué- mica	59,55 % (28,52- 74,87)	55,26 % (31,22- 70,01)	49,47 % (40,97- 56,77)	45,24 % (37,50- 51,83)	42,30 % (36,75- 47,31)	38,84 % (32,39- 44,32)	35,19 % (30,60- 39,50)	31,27 % (25,65- 36,14)	27,54 % (23,66- 31,41)	23,31 % (18,90- 27,33)	18,57 % (13,72- 23,37)	18,57 % (13,72- 23,37)
ECV hemo- rrágica	67,38 % (42,86- 81,26)	65,67 % (46,24- 81,26)	61,49 % (49,34- 70,48)	58,14 % (46,50- 66,69)	54,52 % (45,09- 62,59)	49,90 % (38,46- 58,66)	46,60 % (36,43- 51,46)	39,94 % (30,41- 48,27)	34,34 % (27,38- 40,62)	29,08 % (20,95- 36,35)	22,78 % (13,94- 30,51)	6,54 % (0,00- 18,03)
HTA	67,97 % (37,03- 81,82)	66,67 % (42,79- 79,64)	63,89 % (44,87- 76,29)	61,13 % (42,56- 72,58)	58,45 % (41,72- 69,66)	56,16 % (37,38- 68,64)	53,68 % (33,29- 67,09)	50,86 % (31,08- 64,56)	48,85 % (25,48- 62,96)	46,24 % (22,84- 61,79)	44,20 % (14,46- 60,83)	41,07 % (6,28- 61,83)
DM	71,81 % (56,67- 80,87)	71,06 % (60,14- 78,69)	70,14 % (64,32- 74,48)	68,35 % (62,88- 72,97)	65,08 % (59,18- 69,82)	61,89 % (55,04- 67,08)	58,63 % (52,06- 64,02)	54,85 % (46,38- 61,66)	51,12 % (42,00- 58,02)	47,26 % (37,34- 55,14)	42,53 % (30,75- 51,90)	31,55 % (17,15- 43,18)

Tabla 2. PAE del exceso de peso sobre ECV, EIC, HTA, DM, ERC, lumbalgia, ajustada por la edad (continuación) (8-11)

ENFE- MEDAD	EDAD (AÑOS)											
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	>80
ERC			42,73 % (4,94- 63,58)	42,73 % (4,94- 63,58)	42,73 % (4,94- 63,58)	42,73 % (4,94- 63,58)	42,73 % (4,94- 63,58)	50,96 % (21,07- 67,75)	50,96 % (21,07- 67,75)	38,04 % (7,06- 57,14)	38,04 % (7,06- 57,14)	30,46 % (0,00- 58,00)
Lumbal- gia*	9,09 % (6,80-11,19)	9,09 % (6,80- 11,27)	9,17 % (7,06- 11,35)	9,09 (6,89- 11,19)	9,01 % (6,98- 10,95)	9,09 % (6,98- 11,35)	9,09 % (6,98- 11,19)	9,17 % (7,15- 11,19)	9,09 % (6,98- 11,19)	9,09 % (7,06- 11,03)	9,09 % (6,98- 11,03)	9,09 % (6,89- 11,11)

*Prevalencia de lumbalgia en la población general: 17 % (12). Los costos directos de la atención en salud en Colombia de las enfermedades causadas por el exceso de peso utilizado en esta evaluación se basaron en fuentes secundarias de diferentes estudios de costos. En los casos en que no fue posible conseguir estudios al respecto realizados en Colombia, se tomaron los datos de una EPS del régimen contributivo y con presencia nacional (Tabla 3). Los costos se ajustaron al 2018 con base en el IPC en salud publicado por el DANE (6). Modificado de: Global Burden of Metabolic Risk Factor of Chronic Diseases Collaborating Group; et al. PLoS One. 2013;8(7):e65174; Emerging Risk Factors Collaboration et al. Lancet. 2011;377(9771):1085-95; Ni Mhurchu C et al. Int J Epidemiol. 2004;33(4):751-8; Prospective Studies Collaboration et al. Lancet. 2009;373(9669):1083-96.

Tabla 3. Costos directos anuales en promedio de las enfermedades producidas por el exceso de peso en Colombia, por paciente, ajustados al 2018

NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	COSTO PROMEDIO ANUAL	FUENTE
Cáncer de esófago	\$ 33 093 552	
Cáncer de colon	\$ 73 949 532	
Cáncer de vesícula y vías biliares	\$ 63 541 112	EPS
Cáncer de páncreas	\$ 73 072 278	EPS
Cáncer de seno	\$ 63 505 438	
Cáncer de útero	\$ 15 269 727	
Cáncer de ovario	\$ 53 738 607	EPS
Cáncer de riñón	\$ 194 640 938	
Cáncer de tiroides	\$ 19 041 753	
Leucemia en adultos	\$ 123 545 191	
EIC	\$ 28 004 022	
ECV isquémica	\$ 24 351 323	
ECV hemorrágica	\$ 20 698 625	EPS
HTA	\$ 1 634 573	
DM	\$ 1 807 762	
ERC	\$ 43 094 290	
Lumbalgia	\$ 235 756	

Tabla 4. Frecuencia absoluta de personas con enfermedades crónicas causadas por el exceso de peso en Colombia, ajustado por edad, 2018

GRUPO ETARIO	EIC	ECV HEMO-RRÁGICA	ECV ISQUÉMICA	HTA	DM	ERC	LUMBALGIA
25-29	536	294	433	11 449	62 839	0	36 070
30-34	681	303	563	19 157	60 140	0	32 683
35-39	907	328	852	31 096	58 287	511	29 626
40-44	1379	383	761	53 354	53 837	565	26 390
45-49	2454	491	1117	88 963	51 368	765	24 489
50-54	3872	601	1546	131 509	52 989	952	24 439
55-59	4433	706	1831	149 900	42 821	1088	21 501
60-64	4788	634	1721	148 965	29 366	1354	17 183
65-69	4012	549	1611	129 917	18 643	1197	12 880

Tabla 4. Frecuencia absoluta de personas con enfermedades crónicas causadas por el exceso de peso en Colombia, ajustado por edad, 2018 (continuación)

GRUPO ETARIO	EIC	ECV HEMORRÁGICA	ECV ISQUÉMICA	HTA	DM	ERC	LUMBALGIA
70-74	2962	451	1370	100 417	17 730	682	9255
75-79	2141	338	1166	76 450	15 123	537	6301
80+	1498	156	1849	74 593	14 230	435	6570
Total	29 662	5233	14 820	1 015 771	477 372	8086	247 388

Tabla 5. Frecuencia absoluta de personas con diferentes tipos de cáncer causados por el exceso de peso en Colombia, ajustado por sexo, 2018

TIPO DE CÁNCER	FRECUENCIA EN MUJERES	FRECUENCIA EN HOMBRES	TOTAL
Seno <50 años	2845	0	2845
Seno ≥50 años	9101	0	9101
Tiroides	4052	920	4972
Ovario	953	NA	953
Colon y recto	648	2030	2679
Leucemia	435	292	727
Útero	2192	NA	2192
Riñón	709	453	1162
Páncreas	101	83	185
Vesícula y vías biliares	358	83	441
Esófago	183	269	452
Total	21 578	4131	25 709

NA: no aplica.

Tabla 6. Costos directos anuales en promedio de las enfermedades producidas por el exceso de peso en Colombia, en la población total, ajustados al 2018

NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	COSTO INDIVIDUAL ANUAL	NÚMERO DE PACIENTES	COSTO TOTAL
Cáncer de esófago	\$ 33 093 552	452	\$ 14 958 285 504
Cáncer de colon	\$ 73 949 532	2679	\$ 198 110 796 228
Cáncer de vesícula y vías biliares	\$ 63 541 112	441	\$ 28 021 630 392
Cáncer de páncreas	\$ 73 072 278	185	\$ 13 518 371 430
Cáncer de seno	\$ 63 505 438	11 946	\$ 758 635 962 348
Cáncer de útero	\$ 15 269 727	2 192	\$ 33 471 241 584
Cáncer de ovario	\$ 53 738 607	953	\$ 51 212 892 471
Cáncer de riñón	\$ 194 640 938	1162	\$ 226 172 769 956
Cáncer de tiroides	\$ 19 041 753	4 972	\$ 94 675 595 916
Leucemia en adultos	\$ 123 545 191	727	\$ 89 817 353 857
EIC	\$ 28 004 022	29 662	\$ 830 665 300 564
ECV isquémica	\$ 24 351 323	14 820	\$ 360 886 606 860
ECV hemorrágica	\$ 20 698 625	5233	\$ 108 315 904 625
HTA	\$ 1 634 573	1 015 771	\$ 1 660 351 850 783
DM	\$ 1 807 762	477 372	\$ 862 974 961 464
ERC	\$ 43 094 290	8086	\$ 348 460 428 940
Lumbalgia	\$ 235 756	247 388	\$ 58 323 205 328
Total		1 824 041	\$ 5 783 573 158 250

Tabla 7. Costos directos máximos anuales de las enfermedades producidas por el exceso de peso en Colombia, en la población total, ajustados al año 2018

NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	COSTO INDIVIDUAL ANUAL	NÚMERO DE PACIENTES	COSTO TOTAL
Cáncer de esófago	\$ 33 093 552	713	\$ 23 601 680 953
Cáncer de colon	\$ 73 949 532	3216	\$ 237 844 272 887
Cáncer de vesícula y vías biliares	\$ 63 541 112	589	\$ 37 423 054 375
Cáncer de páncreas	\$ 73 072 278	319	\$ 23 323 263 853
Cáncer de seno	\$ 63 505 438	18 059	\$ 1 146 872 787 353
Cáncer de útero	\$ 15 269 727	2337	\$ 35 679 673 841

Tabla 7. Costos directos máximos anuales de las enfermedades producidas por el exceso de peso en Colombia, en la población total, ajustados al año 2018 (continuación)

NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	COSTO INDIVIDUAL ANUAL	NÚMERO DE PACIENTES	COSTO TOTAL
Cáncer de ovario	\$ 53 738 607	1863	\$ 100 096 643 013
Cáncer de riñón	\$ 194 640 938	1386	\$ 269 863 103 162
Cáncer de tiroides	\$ 19 041 753	5793	\$ 110 316 791 296
Leucemia en adultos	\$ 123 545 191	1038	\$ 128 256 350 393
EIC	\$ 28 004 022	34 758	\$ 973 374 031 765
ECV Isquémica	\$ 24 351 323	17 403	\$ 423 782 550 279
ECV Hemorrágica	\$ 20 698 625	6456	\$ 133 628 021 926
HTA	\$ 1 634 573	1 300 155	\$ 2 125 198 751 937
DM	\$ 1 807 762	528 820	\$ 955 980 880 617
ERC	\$ 43 094 290	11 825	\$ 509 605 664 434
Lumbalgia	\$ 235 756	304 556	\$ 71 800 904 336
Total		2 239 286	\$ 7 306 648 426 420

DISCUSIÓN

En el país hay aproximadamente 1,8 millones de pacientes que sufren de alguna enfermedad no transmisible causada por el del exceso de peso. La atención de esta población enferma tiene un costo para el Sistema General de Seguridad Social en Salud (SGSSS) aproximado de 5,7 billones de pesos anuales. Esta cantidad representa aproximadamente el 14,1 % del total de recursos del SGSSS, incluidas todas las fuentes (13). El costo promedio de la atención anual de cada paciente que enferma a causa del exceso de peso es \$ 3 170 747, es decir, \$ 264 229 mensuales, lo cual no pareciera ser un costo muy alto. El problema radica en que hay una gran cantidad de personas que enferman en el país a causa del exceso de peso.

Aunque existen varios factores que pueden afectar la variabilidad del resultado, el que más impacto tiene es el IC 95 % del RR. Con base en los resultados del RR por grupo etario en cada patología, se calcula la PAE a la exposición con su respectivo IC 95 %. Entonces, el valor mínimo de la carga de la enfermedad del sobrepeso y la obesidad en Colombia es de 1,2 millones de personas, cuyos costos de atención son de \$ 3,6 billones anuales. Este valor representa el 8,8 % del gasto total en salud. El valor máximo alcanzado por atender esta población es de 2,2 millones de pacientes, con un costo de atención anual de \$ 7,3 billones.

Este es un costo muy alto (\$ 5,7 billones: IC 95 % = \$ 3,6-7,3 billones) tanto en términos financieros como de salud pública. El más reciente informe de la ENSIN señala que la prevalencia del exceso de peso en el país es de 56,4 %, es decir, más de la mitad de la población tiene sobrepeso u obesidad. Pero lo más grave de dicho informe es que esa tendencia continúa aumentando, siendo de 45,9 % en 2005 y 51,2 % en 2010, sin datos que señalen la detención de dicha tendencia y mucho menos su disminución. Esto significa que las enfermedades causadas por el exceso de peso continuarán aumentando a un ritmo mayor que el aumento natural de la población, pues el aumento de la prevalencia en el último decenio fue de más de 10 puntos porcentuales, representando un aumento relativo del 22,9 % con base en el valor de la prevalencia del año 2005.

Esto representa un aumento anual relativo de 2 % en la prevalencia del exceso de peso, es decir que, si en 2015 la prevalencia del exceso de peso fue de 56,4 %, en 2016 sería 57,5 %, en 2017 sería 58,7 % y en 2018 sería del 59,9 %. En otras palabras, si la tendencia en el aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad observada en Colombia entre 2005 y 2015 se ha mantenido constante, y no hay información que señale lo contrario, se podría afirmar que, en 2018, 3 de cada 5 colombianos adultos sufren de exceso de peso. Estos datos son compatibles con una epidemia, posiblemente la mayor de todas las que haya enfrentado la sociedad, no solo en Colombia sino en el mundo. El estudio del GBD 2015 señala que la prevalencia de la obesidad se ha duplicado en más de 70 países desde 1980, y en todos los demás ha aumentado un poco menos del 100 %, asimismo, señala que más de dos terceras partes de las muertes en el mundo relacionadas con el exceso de peso son por causas cardiovasculares (5).

Este no es un problema futuro, se trata de una realidad presente que amerita desarrollar estrategias de tratamiento inmediatas, también entendidas como de prevención secundaria. Es importante diferenciarlas de las estrategias de prevención primaria, cuyo objetivo es prevenir el exceso de peso en las personas con un IMC <25. Entonces, dado que no fue posible prevenir las enfermedades causadas por el exceso de peso en los 1,8 millones de pacientes que ya las están sufriendo, aún quedan en el país 26,3 millones de personas con sobrepeso y obesidad en quienes deben desarrollarse estrategias de tratamiento para disminuir el peso a sus valores normales, con el fin de reducirles el riesgo de presentar las enfermedades causadas por el exceso de peso.

Uno de los principales mecanismos que debe considerarse para abordar el problema es el cambio de paradigma que debe tener la sociedad con el exceso de peso. En la mayor parte de la población con sobrepeso y obesidad, excepto en los

pacientes con obesidad de clase III (IMC ≥ 40), el problema suele abordarse más desde el punto de vista estético que como un problema real de salud. El exceso de peso es una entidad nosológica propiamente dicha, cuya fisiopatología explica sus diferentes mecanismos de presentación. Es decir, el exceso de peso no es solo un problema estético o un factor de riesgo para desarrollar otras enfermedades, el sobrepeso y la obesidad son una enfermedad cuya presencia genera otras enfermedades que ponen en riesgo la vida de quienes tienen exceso de peso.

En conclusión, el sobrepeso y la obesidad son un grave problema de salud pública en Colombia que actualmente tiene a 1,8 millones de personas con enfermedades por su causa y que le cuestan al sistema de salud \$ 5,7 billones anuales, dichas entidades podrían evitarse con estrategias de prevención secundaria dirigidas a la disminución del peso.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. WHO: Génova; 2009.
2. Instituto Nacional de Salud, Observatorio Nacional de Salud. Quinto Informe ONS: carga de enfermedades crónicas no transmisibles y discapacidad en Colombia. Bogotá DC: Imprenta Nacional de Colombia; 2015.
3. World Health Organization. World Health Report 2002. WHO: Génova, 2003.
4. World Health Organization. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. WHO: Génova, 2004.
5. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health effect of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13-27.
6. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Índice de precios al consumidor. DANE [internet] 2018 [acceso en septiembre de 2018]. Disponible en: <http://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/precios-y-costos/indice-de-precios-al-consumidor-ipc>.
7. Cuenta de Alto Costo. Situación de la enfermedad renal crónica, la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus* en Colombia 2016. Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo: Bogotá D.C.; 2017.
8. Global Burden of Metabolic Risk Factor of Chronic Diseases Collaborating Group; Asia-Pacific Cohort Studies Collaboration (APCSC); Diabetes Epidemiology; et al. The age-specific quantitative effects of metabolic risk factors on cardiovascular diseases and diabetes: a pooled analysis. *PLoS One*. 2013;8(7):e65174.
9. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet*. 2011;377(9771):1085-95.

10. Ni Mhurchu C, Rodgers A, Pan WH, et al. Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310,000 participants. *Int J Epidemiol*. 2004;33(4):751-8.
11. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083-96.
12. Ministerio de la Protección Social, Pontificia Universidad Javeriana. Guía de atención integral basada en la evidencia para dolor lumbar inespecífico y enfermedad discal relacionados con la manipulación manual de cargas y otros factores de riesgo en el lugar de trabajo (GATI-DLI-ED). Bogotá D. C.: Ministerio de la Protección Social; 2006.
13. Lagos Santamaría A, Cabrera Romero O, Salcedo Orozco A, et al. Cifras financieras del Sector Salud. Fuentes y usos de los recursos del Sistema de Seguridad Social en Salud (SGSSS). Boletín trimestral No. 13. Ministerio de Salud y Protección Social [internet] 2017 [acceso en abril de 2018]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VP/FS/boletin-flujo-de-recursos-2012-2016-no-13.pdf>.



DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD

John Jairo Duque Ossman, MD

La obesidad es clasificada por diversas sociedades médicas como una enfermedad crónica recurrente, multicausal que afecta el equilibrio neuro-inmunometabólico y psicosocial (1).

Se define como una acumulación de grasa que compromete la salud. Su condición inflamatoria, a partir del aumento del tejido adiposo disfuncional, explica el nexo con sus comorbilidades (2).

OBESIDAD COMO ENFERMEDAD CRÓNICA

Según el diccionario Mosby, se define como *enfermedad a aquellas condiciones en las que existe una alteración de una función vital que involucra una estructura, una parte o un sistema del organismo, una patología específica o desorden caracterizado por un reconocible grupo de signos y síntomas atribuibles a herencia, infección, dieta o efecto del medio ambiente*. Como se puede observar, en principio la obesidad concuerda con todas estas definiciones (3).

El control eficaz del peso requiere de un cambio de paradigma en la forma en que los profesionales de la salud abordan la obesidad puesto que, de continuar igual, los pacientes están destinados al fracaso y a ser culpados, debido a que el médico debería asumir parte de la responsabilidad por no haber desarrollado intervenciones más eficaces (1).

El motivo de este cambio de paradigma tan fundamental tiene que ver con la comprensión de lo que impulsa a las personas a la sobrealimentación y al aumento de

peso: la sobrealimentación no produce obesidad, la obesidad produce sobrealimentación; del mismo modo, la subalimentación no cura ni resuelve el problema de la obesidad, sino que el tratamiento eficaz produce un déficit calórico que se debe llevar a promover una alimentación balanceada desde el punto de vista de aporte energético y nutricional. Si hay una alteración fisiológica que mantenga el tejido adicional más allá de lo que es normal o saludable, entonces los mecanismos fisiopatológicos impulsarán a la sobrealimentación en caso de obesidad (1).

Declarar la obesidad como enfermedad es una manera de legitimarla, de dejar atrás la falacia de que ser obeso es resultado de carencia de fuerza de voluntad. Además, permite la cobertura médica de la misma y torna posible que los pacientes hallen tratamientos dentro del sistema de salud y no caigan en propuestas “mágicas” que implican una enorme erogación para el presupuesto familiar sin resultados a mediano y largo plazo (1).

Por una parte, la concepción de *enfermedad* no lleva al abandono de la búsqueda de cambios necesarios en el estilo de vida y en el entorno que lo rodea, pues es el pilar fundamental y transversal del manejo de esta patología. Por otra parte, los médicos conservadores frente al abordaje de la obesidad como enfermedad sostienen que la medicalización de la misma conlleva a mayores costos para los sistemas de salud, ya sea en cuanto a fármacos o tratamientos clínicos y quirúrgicos. Además, proponen que una enfermedad sucede cuando existe una disfunción de un organismo y que, en el caso de la obesidad, todo es resultado de un desbalance de energía generado por el entorno y no por la biología humana, que permanece estable. Frente a este planteamiento surge la pregunta: ¿por qué, entonces, no parece inadecuado que los pacientes hipertensos, los diabéticos o los dislipidémicos reciban tratamiento, si muchos de ellos han desarrollado sus respectivas patologías como efectos adversos asociados con la obesidad generada por una cultura y ambiente obesogénicos? De igual forma, sostienen que considerarla de esta manera favorece a la industria farmacéutica. Para nuestro país, esta visión es algo diferente pues solo se cuenta con 2 fármacos para uso crónico: el Orlistat, con su respectiva patente vencida, y la Liraglutida 3 mg de uso inyectable diaria subcutánea, en comparación con otros países que tienen varios fármacos y muchos de ellos asociados con coadministración (1, 3, 4).

Desde la visión socioeconómica que implica el abordaje de la obesidad como enfermedad, este acto generaría que muchas personas (millones) pasen de estar “sanas” a enfermas, ya sea física como psicológicamente, y que eso sea una forma de discriminación y aumento en el gasto por dicha razón. Se sostiene que esto llevaría una forma de estigmatización de varios individuos teniendo en cuenta que no to-

dos los obesos desarrollan patologías. Sin embargo, con base en la evidencia actual, el depósito excesivo de grasa constituye por sí mismo una alteración llamada *adiposopatía*, que es responsable de un estado inflamatorio crónico leve a moderado promotor de múltiples condiciones, más allá del tiempo de latencia, hasta tornarse evidente en una patología por los métodos disponibles en la actualidad.

Si se entiende que al menos una tercera parte de la población adulta presenta hipertensión arterial no diagnosticada, cabe preguntarse ¿qué tipo de discriminación genera dicha entidad a estos sujetos?, pues esta población ya está enferma y tiene mayor riesgo al no tratarse; así mismo, el adecuado y oportuno diagnóstico de las enfermedades y factores de riesgo es el determinante más importante para el enlentecimiento de los desenlaces que afecta la morbilidad de una patología, más si esta es prevenible (1, 3, 4).

En conclusión, los profesionales de la salud deben tener una visión integral de la patología a tratar para realizar abordajes multisistémicos que nos lleven a tener un papel más protagonista para disminuir la morbilidad de más de la mitad de la población mundial que ya padece sobrepeso, favoreciendo un enfoque más preventivo, en comparación con la dinámica actual, en la que se espera frenar la mortalidad de pacientes altamente mórbidos a expensas de soluciones farmacológicas que controlen la progresión de la enfermedad. Para ello considerarla una enfermedad es, sin dudas, un imprescindible primer paso (1).

DIAGNÓSTICO

A continuación se abordan los métodos clínicos de diagnóstico de consultorio; estos incluyen la valoración de:

- La corpulencia, a partir del cálculo del índice de masa corporal (IMC).
- La composición corporal, en especial el porcentaje de masa grasa.
- La distribución adiposa.

Al momento de evaluar al paciente es importante conocer, además, la percepción subjetiva de su propio peso, y cuál es su creencia al respecto (bajo, normal, sobrepeso u obesidad).

Las definiciones de obesidad priorizan al órgano adiposo y su distribución, no al peso corporal. Sin embargo, el peso no deja de ser un biomarcador antropométrico, que se correlaciona en forma significativa con el nivel de grasa corporal en la mayoría de los casos (2, 5).

IMC

En el 2000 la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el sobrepeso y la obesidad como *la enfermedad en la que el exceso de grasa corporal se ha acumulado a tal punto que la salud puede verse afectada*, y subrayó que la definición práctica de obesidad se basa en el nivel de IMC (5).

El IMC es un índice de corpulencia con buena correlación con la grasa corporal total y con el riesgo cardiometabólico. Se calcula dividiendo el peso, en kilogramos, por el cuadrado de la talla, en metros (5):

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Los pacientes se deben pesar con ropa liviana y sin calzado. La correcta medición de la talla es con el paciente descalzo, mirando al frente, erguido de espaldas al altímetro, con los tobillos apoyados en este y las rodillas juntas.

Los valores de corte del IMC poseen una alta especificidad, pero una baja sensibilidad para identificar la adiposidad. Según un metaanálisis que utilizó el valor del IMC para identificar el exceso del porcentaje de masa grasa, este índice antropométrico no resultó adecuado para individuos con valor <30 kg/m² (5) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Valores de IMC

CLASIFICACIÓN	IMC (KG/M ²)
Bajo peso	<18,5
Rango normal	≥18,5 y <25
Sobrepeso	≥25 y <30
Obesidad:	≥30
• Grado I	• ≥30 y <35
• Grado II	• ≥35 y <40
• Grado III	• ≥40

El uso del IMC como indicador de grasa corporal es controvertido porque se ha visto que es más un marcador de corpulencia que de adiposidad y no valora la distribución regional de la grasa (6).

A pesar de las controversias sobre el uso del IMC para la clasificación de la obesidad, especialmente en las personas de talla baja y en algunas poblaciones como la latina, los resultados de diversos estudios clínicos, encuestas de salud y cohortes realizadas por grupos internacionales e institutos nacionales han demostrado que el IMC es un buen indicador de la relación de riesgos, el desarrollo de complicaciones y la mortalidad (6, 7).

Ante la gran prevalencia de sobrepeso y obesidad en Colombia, es necesaria la detección temprana, su prevención y tratamiento, ya que son factores de riesgo para diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedad cardiovascular, hígado graso, degeneración articular, dislipidemia y varios tipos de cáncer; igualmente con la mortalidad, que es mucho mayor cuando el IMC también lo es, por ello se recomienda que en la práctica clínica los médicos realicen de manera rutinaria el cálculo del IMC y la clasificación del mismo. Es un método muy fácil de llevar a cabo en el consultorio y en los hospitales, con una relación de valor costo-efectiva muy atractiva. Cualquier otro método es costoso e invasivo (2, 5, 6).

COMPOSICIÓN CORPORAL

La característica que define esencialmente la obesidad es el exceso de grasa corporal, lo que presupone sobrepasar un rango de la normalidad que se encuentra entre el 12 %-20 % del peso corporal en los hombres y el 20 %-30 % en mujeres. El punto de corte para obesidad en hombres es >25 % y en mujeres >33 %.

Las diferentes sociedades y asociaciones mundiales de la obesidad promueven el uso de clasificaciones de obesidad que unen descriptores antropométricos y clínicos, así como fórmulas matemáticas desarrolladas para estimar el porcentaje de masa grasa (1, 5, 6, 8) (**Figuras 1 y 2**).

CUN-BAE (Clínica Universidad de Navarra-Estimador de grasa corporal)
 Ecuación predictora publicada en Int J Obes 2011

Rellene los recuadros marcados

Edad	años	34
Sexo	hombre = 0; mujer = 1	0
Altura	m	1,78
Peso	kg	85
IMC	kg/m ²	26,8

Porcentaje de grasa corporal estimada
 25,4 %

Rangos de % de grasa	Hombres	Mujeres
Normopeso	hasta 20,0 %	hasta 30,0 %
Sobrepeso	20,1-25,0 %	30,1-35,0 %
Obesidad	>25,1 %	>35,1 %

Estos rangos son los más frecuentemente utilizados para sujetos caucásicos

Figura 1. Estimador de grasa corporal de la Clínica Universidad de Navarra.

Estimación de la masa grasa relativa

Edad (años)	25		Estimación de la masa grasa relativa
Sexo	Hombre	0	20,3 %
Altura (cm)	175		
Peso (kg)	80		IMC
Circunferencia abd (cm)	80,0		26,1 kg/m ²

Masa grasa relativa =
 $64 - (20 \times \text{altura/circunferencia abdominal}) + (12 \times \text{sexo}), \text{ sexo} = 0 \text{ } 1$

Figura 2. Estimación de la masa grasa relativa. abd: abdominal. Tomado de: Woolcott OO, et al. Sci Rep. 2018;8(1):10980.

La cada vez mayor importancia de la grasa corporal, y especialmente la grasa visceral como marcador de riesgo cardiovascular, ha generado la necesidad de medir de forma fiable y rápida la distribución de la grasa corporal. Entre las técnicas de composición corporal usadas para la valoración de la grasa corporal, unas son usadas como técnicas de referencia como el análisis de activación de neutrones o la hidrodensitometría hidrostáticas; y otras como la absorciometría de doble fotón dual (DEXA), además de su empleo como técnica de referencia para la estimación de la grasa, han pasado a tener cada vez más uso clínico (6-8).

BIOIMPEDANCIA (BIA) ELECTRÓNICA

Las técnicas indirectas como la BIA, que cuantifican la grasa a partir de la masa libre de grasa, se están utilizando cada vez más con más frecuencia en la exploración del paciente obeso.

La BIA es el método de composición corporal más empleado en obesidad por su bajo costo, facilidad de transporte, no ser invasivo y presentar menos variabilidad interobservador que otras técnicas antropométricas. La evolución actual de la técnica permite usarla en posición bípeda en estudios segmentarios, lo que ofrece además una ventaja clínica añadida para valorar la composición corporal.

La evolución de la BIA hacia equipos multifrecuencia en bípeda que realizan barridos de 1-500 KHz, normalmente determinadas o en análisis espectroscópico, permite mejorar la medida del agua corporal total y compartimientos. Estos datos son importantes para monitorizar y cuantificar la pérdida de peso luego de la intervención terapéutica. Recientemente se han introducido modelos de análisis segmentarios con 8 electrodos, lo que permitirá conocer el valor de la impedancia de los distintos compartimientos corporales y evitar el error de la infraestimación de la grasa troncular (6, 7).

El uso de la BIA se impone cada vez más como complemento al IMC a pesar de sus limitaciones en obesidad mórbida, porque aumenta la precisión de la medida. Los índices ponderados con la altura son especialmente útiles en obesidad mórbida para valorar la pérdida de masa libre de grasa y masa grasa luego del tratamiento quirúrgico (7).

Los resultados obtenidos dependen del equipo y el protocolo de preparación del paciente que se utilice. Con fin de obtener resultados fiables, deben tenerse en cuenta las siguientes indicaciones para el paciente:

- No haber ingerido café, o té, ni haber realizado actividad física.
- No haber ingerido bebidas alcohólicas ni diuréticos desde 24 horas antes.
- En mujeres, la medición debe efectuarse alejada del período premenstrual (para evitar la retención hídrica).
- Evitar el uso de cremas.
- Antes del estudio se debe evacuar la vejiga.

DEXA

La DEXA es una técnica sencilla, con escasa radiación, relativamente rápida y que requiere poca colaboración por parte del paciente. Además, tiene una buena precisión, con coeficiente de variación del 1 % para la masa ósea y 2 %-3 % para la masa grasa. Todo ello ha supuesto que la DEXA sea una técnica cada vez más empleada en el estudio de la composición corporal tanto de cuerpo entero, como segmentaria, fundamentalmente de tronco y extremidades.

Los nuevos equipos permiten además un análisis específico de regiones andróides y ginecóides, y estimar la grasa visceral con la adaptación de un *software* específico.

En la obesidad mórbida, la DEXA no asume los cambios de hidratación. Esto no influye en la estimación de la masa grasa, pero sí de la masa libre de grasa, por lo que sería necesario complementar el estudio con otras técnicas de medida del agua corporal total, como la BIA (6, 7). El punto de controversia está más orientado a la exposición continua en el paciente que requiere seguimiento más estricto, por lo cual se usan más en estudios clínicos comparados con la práctica clínica.

DISTRIBUCIÓN ADIPOSITIVA

Circunferencia de cintura (CC)

La medición de la CC resulta de valor diagnóstico y pronóstico, especialmente en los casos de personas con IMC normal y obesidad abdominal. Es un buen estimador de la grasa intraabdominal. La CC es mejor predictor de riesgo cardiometabólico que el IMC, lo que la convierte en un marcador de suma importancia (6).

Se debe saber que la CC tiene alta correlación con la grasa abdominal total, intermedia con la grasa subcutánea abdominal y menor con la grasa intraperitoneal. Al igual que con el IMC, las diferencias étnicas deberían ser tenidas en cuenta (6, 7).

Por una parte, es una medida poco influenciada por la talla y por la edad; por otra parte, es una medición simple para la que solamente se requiere una cinta métrica metálica y es útil para el seguimiento. A medida que descende la CC disminuye el riesgo. El punto de corte para América Latina es de 90 cm en mujeres y 94 cm en hombres.

Se debe seguir la recomendación de la OMS, que propone medir la CC en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca. No se considera útil medir la CC cuando el IMC >35 kg/m². Suele sumar muy poco para la determinación del riesgo asociado con la obesidad, que está aumentado *per se*, pero resulta útil para el seguimiento (5-7).

Existen índices que poco a poco se vienen dejando de utilizar, entre los que se destacan el índice cintura-cadera, índice cintura-talla, diámetro sagital y circunferencia del cuello.

Existen otros métodos imagenológicos para la valoración de la grasa visceral, pero son costosos y no prácticos en la consulta del paciente por obesidad (6, 7):

- Tomografía axial computarizada (TAC), y resonancia magnética nuclear (RMN).
- DEXA.
- Ultrasonografía (ecografía).

El mayor desafío profesional común a todas las enfermedades es el correcto diagnóstico en busca del mejor tratamiento. En el caso de una patología crónica como la obesidad, la complejidad es mucho mayor, dado que aunque todas involucran un exceso de grasa corporal, se debería considerar el componente psicológico y afectivo de los pacientes obesos para proponer tratamientos más adecuados y obtener resultados optimizados (1).

La obesidad no es simplemente un exceso de peso; es, a su vez, promotora de múltiples afecciones. Los fenotipos de obesidad son múltiples, por ello no se debe hablar de obesidad, sino de obesidades (1).

ANALIZADOR TANITA MC-780MA

En la **Figura 3** se muestra el analizador TANITA en un paciente de sexo masculino, con estatura 175 cm y 57 años de edad.

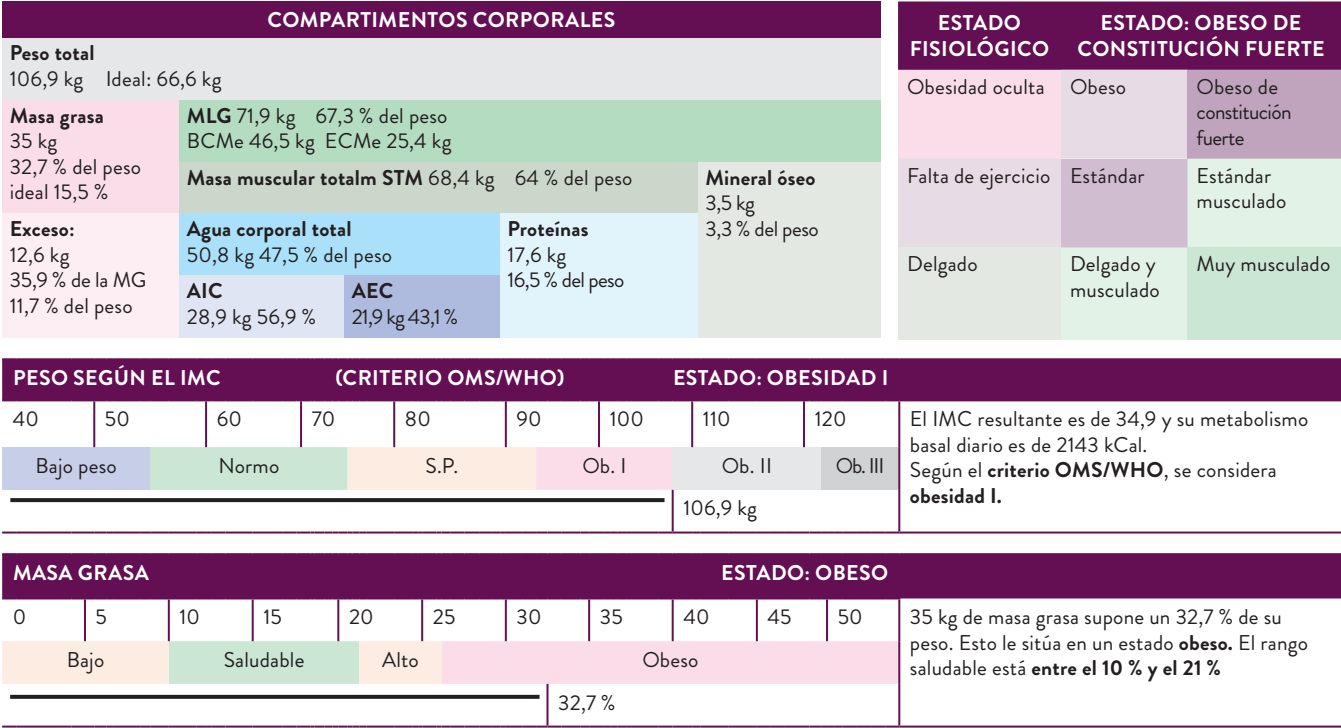


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobre peso.



Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

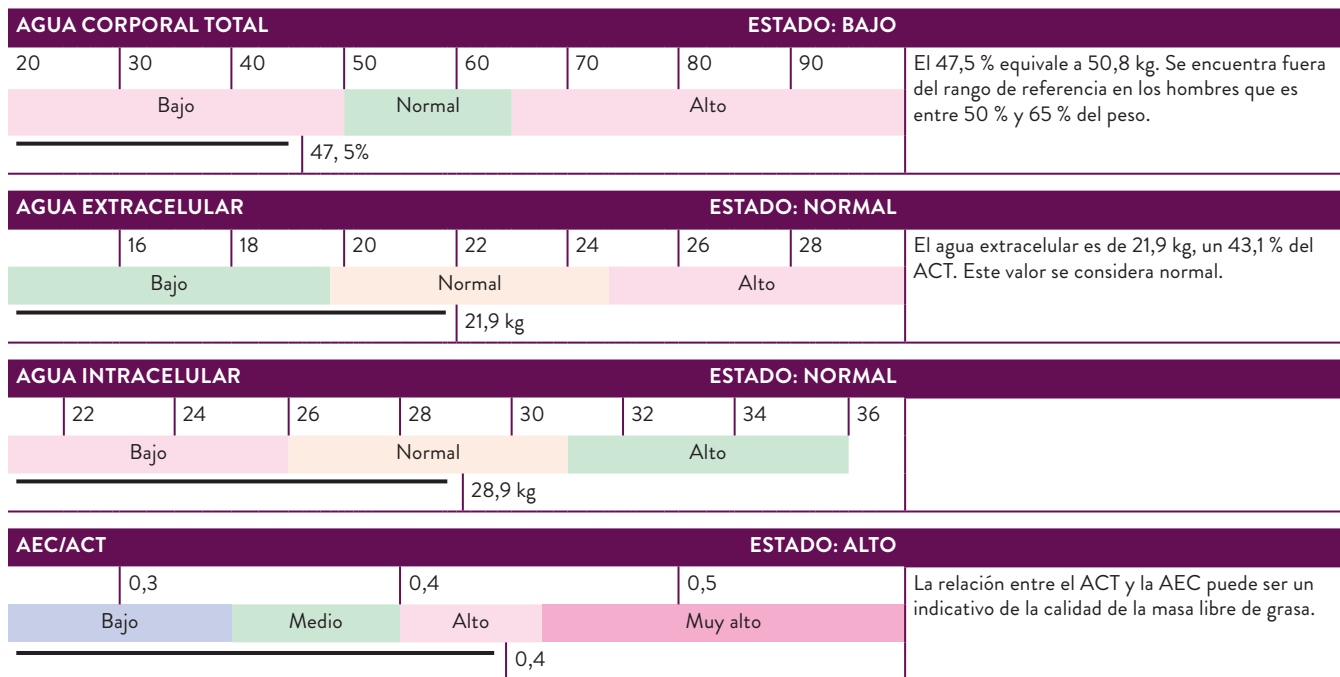


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

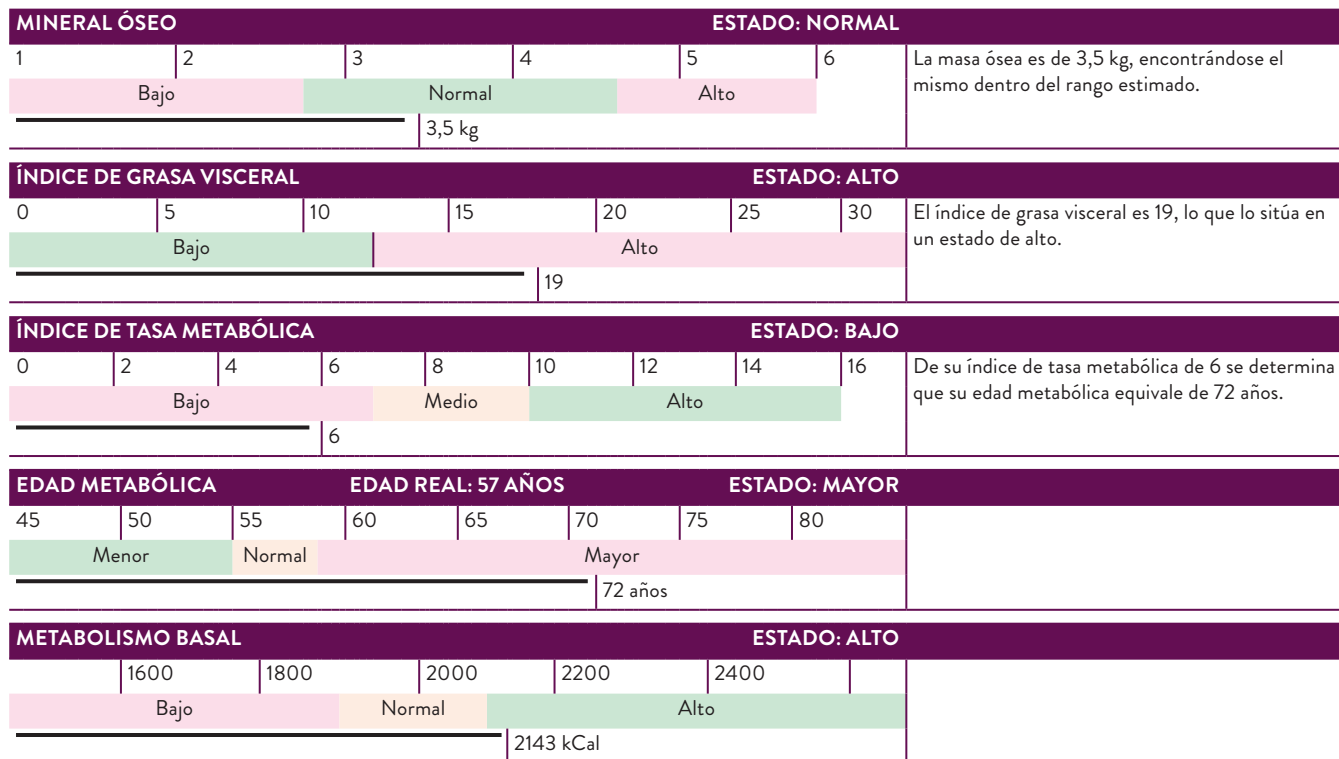


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

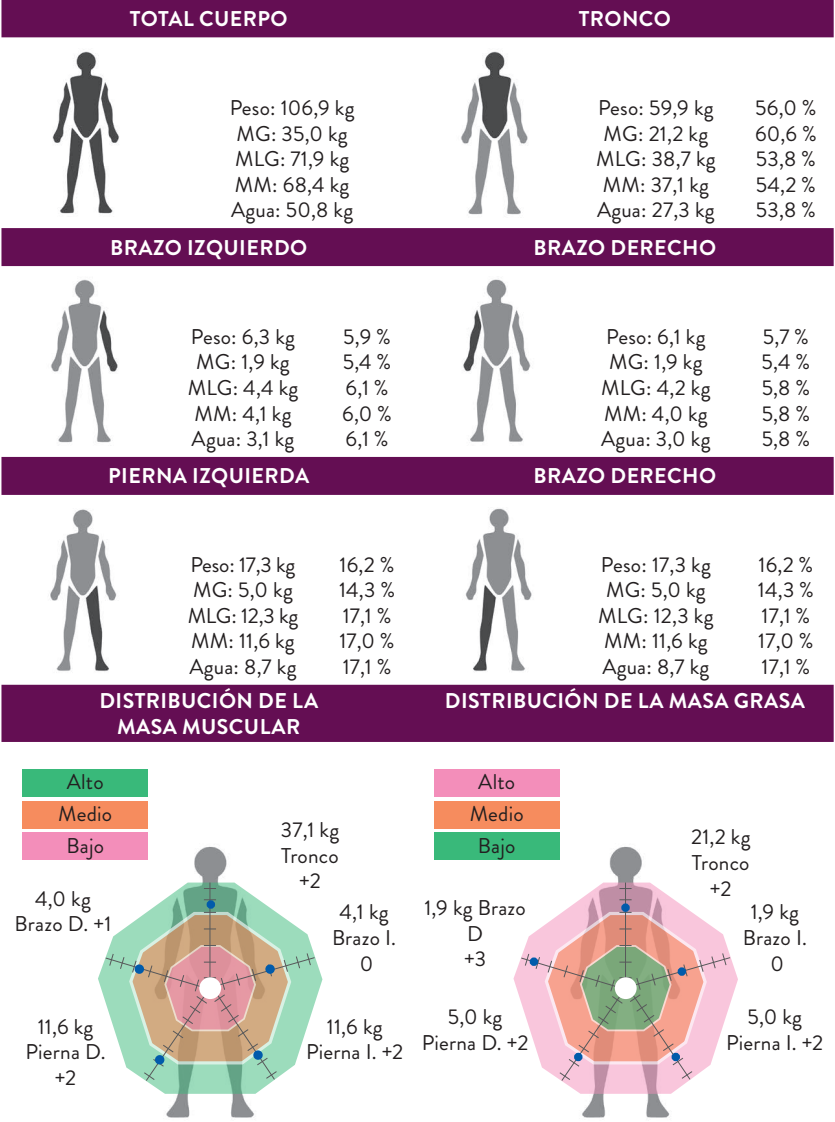
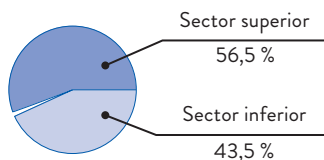
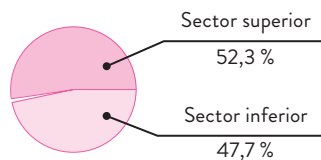


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

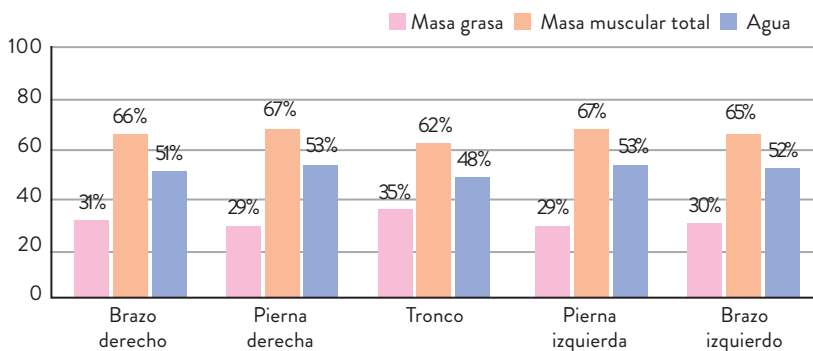
REPARTO DE LA MASA MUSCULAR



REPARTO DE LA MASA GRASA



% RELATIVO AL SEGMENTO



ÍNDICE MUSCULAR EN LAS PIERNAS

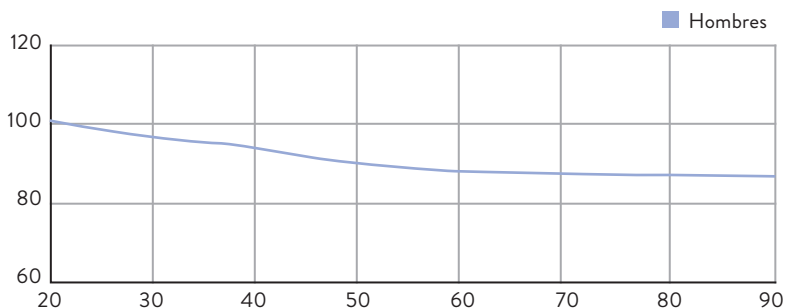


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; l.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

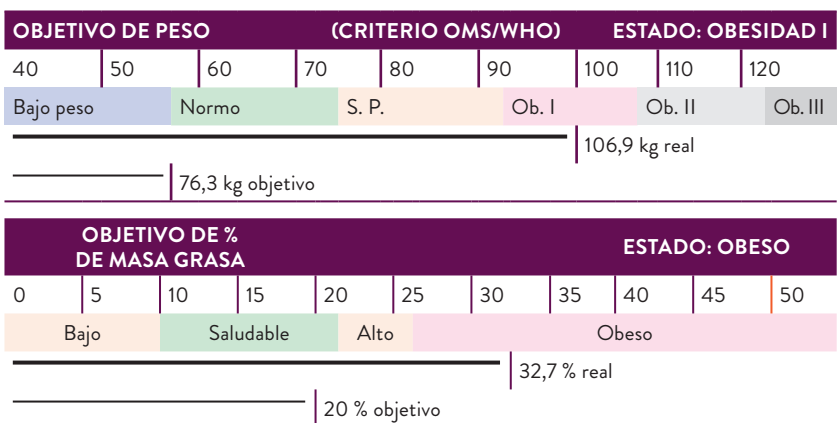
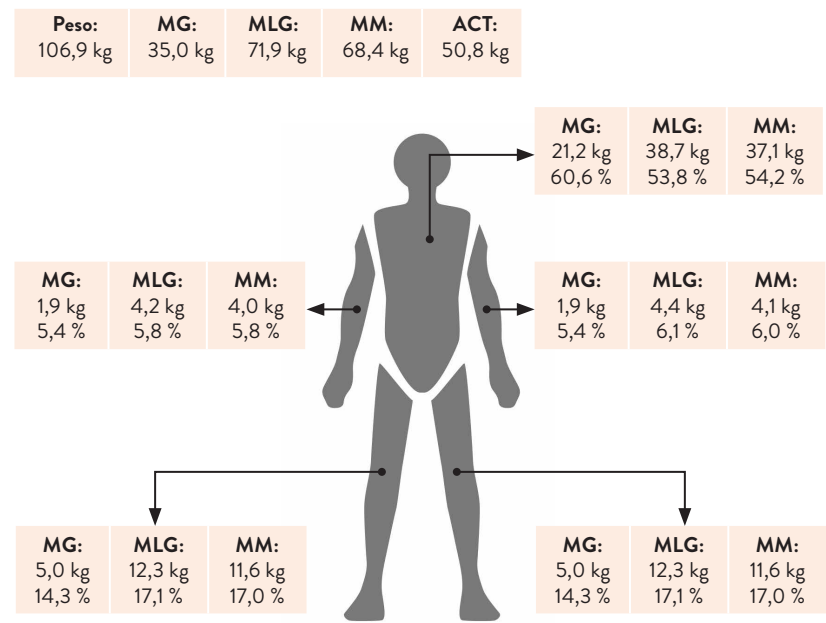


Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

ESTADO ACTUAL		OBJETIVO		PLAN	
Fecha	20/11/2018	Diferencia de peso	-30,6 kg	Pérdida por semana	800 g
Altura	175 cm	Diferencia de masa grasa	-13,6 kg	Número de semanas	4
Peso actual	106,9 kg	Peso objetivo	76,3 kg		
COMPOSICIÓN CORPORAL		COMPOSICIÓN CORPORAL		EVOLUCIÓN ESTIMADA	
Masa grasa	32,7 %	Masa grasa	20,0 %	Final semana 1	106,10 kg
Masa libre de grasa	67,3 %	Masa libre de grasa	80,0 %	Final semana 2	105,30 kg
Agua corporal total	47,5 %	Agua corporal total	59,1 %	Final semana 3	104,50 kg
Estado por IMC	Obesidad I	Estado por IMC	Normopeso	Final semana 4	103,70 kg
Estado por % MG	Obeso	Estado por % MG	Saludable		
CONSUMOS		CONSUMOS			
Metabolismo basal	2143 kCal	Metabolismo basal	1529 kCal		
Actividad ligera	1179 kCal	Actividad ligera	841 kCal		
Sin consumo especial	N. C.	Sin consumo especial	N. C.		
Total	3322 kCal	Total	2370 kCal		

Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

EVOLUCIÓN PREVISTA DEL PESO



Figura 3. Analizador TANITA en paciente de sexo masculino, de 175 cm de estatura y 57 años de edad. AEC: agua extracelular; AIC: agua intracelular; ACT: agua corporal total; BCMe: masa celular estimada; D.: derecho; ECMe: masa extracelular estimada; I.: izquierdo; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; Ob.: obesidad; sem.: semana; S. P.: sobrepeso. (continuación)

REFERENCIAS

1. Cappeletti A, Katz M. Obesidad: encrucijadas y abordajes. Akadia; 2018.
2. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, et al. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr Rev. 2018;39(2):79-132.
3. Comas. Obesidad: visión actual de una enfermedad crónica. Medicina Balear. 2018;33(1):48-58.
4. Barber TM. Is obesity a disease? Expert Rev Endocrinol Metab. 2018;13(2):59-61.
5. Gómez Cuevas R, Valenzuela Montero A. II Consenso Latinoamericano de Obesidad 2017. Federación Latinoamericana de sociedades de obesidad; 2017.
6. Bellido Guerrero D, Bellido Castañeda V. Antropometría y composición corporal. En: Rubio Herrera MA, Ballesteros Pomar MD, Sánchez Pernaute A, et al (editores). Manual de obesidad mórbida. 2.a edición. Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 71-84.
7. Bellido G, López J, Bellido D. Metabolismo energético y composición corporal. En: Sobrepeso y obesidad. España: SEEDO, Sociedad Española para el estudio de la Obesidad; 2015. p. 61-81.
8. Mechanick JL, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement. Endocr Pract. 2017;23(3):372-8.



FACTORES DETERMINANTES EN OBESIDAD

Ricardo Javier Rosero Revelo, MD

La obesidad es una enfermedad de gran crecimiento en las últimas décadas, con múltiples detonantes o factores causales como los culturales, ambientales, sociales, hormonales y genéticos; todos estos actúan de forma asociada y contribuyen a un único desenlace: el incremento exponencial del tejido graso. Los factores ambientales que contribuyen al aumento de la obesidad incluyen, aunque no únicamente, la inactividad física; otros factores como el tiempo en pantalla (tiempo frente a televisores, computadores, celulares, entre otros) se ha elevado (1). El incremento en la ingesta de ciertos alimentos también ha jugado un papel importante, como es el aumento de carbohidratos, asociado con el tamaño de porciones y presentación (2); y el incremento de uso de medicamentos como efecto asociado presenta aumento de peso (3). Sin embargo, no todas las personas expuestas a estos factores ambientales presentan el mismo desenlace, lo que infiere la alteración de ciertas vías que predisponen a determinados individuos a desarrollar obesidad (factores genéticos) (4).

Relativamente pocos individuos presentan formas monogénicas de obesidad, hay relativamente pocas mutaciones monogénicas conocidas que explican no más del 10 % de los casos de obesidad extrema (5). Las formas sindrómicas de la obesidad también se componen de una cantidad relativamente pequeña de casos clínicos y están relacionados con trastornos genéticos que incluyen un conjunto de fenotipos clínicos que llevan al desarrollo de obesidad, por ejemplo: Prader-Willi, Bardet Biedl, síndrome de Cohen y WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias y retraso mental) (6). Además, vale la pena mencionar que algunas patologías neuroendocrinas pueden favorecer el incremento de peso como el hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, pseudohipoparatiroidismo, deficiencia de hormona de crecimiento, causas hipotalámicas y síndrome de ovario poliquístico.

La obesidad como enfermedad tiene 2 grandes estructuras afectadas: el tejido graso y el sistema nervioso central (SNC); en esta última, las vías que controlan el apetito son de gran interés, puesto que aunque la investigación muchas veces se ha centrado sobre los cambios en el control del hipotálamo, investigaciones revelan otras redes, como recompensa, emoción o memoria, atención y control cognitivo, las cuales pueden desempeñar un papel más potente en el control del apetito en los seres humanos.

El hipotálamo regula el consumo y gasto de energía, integrando señales hormonales desde la periferia y comunicándolas al resto del SNC, favoreciendo múltiples señales que regulan el control homeostático de la alimentación (7).

Evidencia creciente demuestra que otras moléculas periféricas pueden actuar sobre varias áreas en el cerebro, como el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) y sus análogos, que se ha demostrado que actúan sobre las redes de atención y recompensa (8). Otras moléculas que son secretadas por la periferia y pueden actuar en el cerebro aún no han sido estudiadas en humanos (miocinas, adipocinas y amilina, entre otras).

El sistema de recompensa, en particular, ha sido de gran interés, pues la comida es naturalmente gratificante y este sistema puede alterarse en pacientes con obesidad, generando el incremento de peso, dado que este sistema busca alimentos altamente gratificantes (altos en grasa o en calorías) que llevan a los individuos a comer alimentos cada vez más impactantes para este sistema. Esto tiene un respaldo bioquímico dado por la menor disponibilidad de receptores de dopamina D2 en sujetos con obesidad (9) y la actividad aumentada de las áreas del cerebro respondiendo a la recompensa, como la corteza orbitofrontal y el núcleo *accumbens* (10). Las emociones también son potentes reguladores del apetito, en las que la depresión y ansiedad están estrechamente relacionadas con obesidad (11); de igual forma, el estrés causa cambios en el apetito que pueden conducir al aumento progresivo de peso (12).

Vínculos inflamatorios entre la obesidad y la resistencia a la insulina se sugirieron cuando se encontró en el tejido adiposo de humanos y roedores obesos el aumento en la expresión del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (13). Otras investigaciones demostraron la participación de múltiples vías inflamatorias (cinasa N-terminal de Jun [JnK] y vías inflamatorias del factor nuclear kappa B [NF-kB]) que dan como resultado un aumento de las citocinas (interleucina [IL] -6, TNF- α e IL-1b) en la región hipotalámica mediobasal, que favorece el deterioro significativo en la insulina, lo que relaciona la resistencia a la insulina con la obesidad (14).

COMORBILIDADES ASOCIADAS CON LA OBESIDAD

Resistencia a la insulina y diabetes

La obesidad se asocia con un aumento de la mortalidad: por cada aumento de 5 kg/m² en el índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m² aumenta la mortalidad general en aproximadamente 30 %, mortalidad vascular en 40 % y la mortalidad diabética, renal y hepática en un 60 % a 120 % (15).

La obesidad se asocia con un mayor riesgo de resistencia a la insulina, lo que lleva a un círculo vicioso que resulta en un aumento de la mortalidad en la obesidad, la cual es favorecida por la resistencia a la insulina y por todos los componentes del síndrome metabólico (hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión) (16).

El tejido adiposo controla el metabolismo mediante la regulación de los ácidos grasos, glicerol, adipocinas y otras citocinas proinflamatorias, lo cual colabora con la aparición de resistencia a la insulina de diferentes vías; como el incremento de ácidos grasos favorece al competir contra la glucosa en la oxidación de sustratos e inhibición de enzimas que participan en la glucólisis, también a través del incremento de los metabolitos de los ácidos grasos lleva a la inhibición de la señalización del receptor de insulina (17). Además, las citocinas proinflamatorias causan la fosforilación de IRS-1 e IRS-2 (receptores insulínicos), y aumento de la transcripción de señales inflamatorias, que aunado a adipocinas como leptina y los niveles reducidos de adiponectina afectan la sensibilidad a la insulina (18). De manera simultánea, los cambios secundarios por la resistencia a la insulina a nivel muscular y hepático se resumen en una supresión alterada de la salida de glucosa del hígado y reducción de la captación de glucosa del músculo (19).

La obesidad está fuertemente asociada con el desarrollo de la diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina hepática, músculos y tejido adiposo obligan al aumento de secreción de insulina para mantener la homeostasis de la glucosa (17), la cual es difícil de satisfacer dada la alta demanda de insulina derivada de la ingesta calórica crónicamente aumentada y junto con la reducción de la actividad física, lo que resulta en hiperglucemia (19). El riesgo relativo de diabetes es de 1,87, 1,87 y 1,88 por desviación estándar del IMC, circunferencia de la cintura y relación cintura/cadera, respectivamente (20). El riesgo relativo ajustado para la diabetes tipo 2 es de 4,03 en adultos, en comparación con individuos sanos de peso normal (21). Esto está muy en contra de la definición de obeso metabólicamente sano, pues el exceso de peso favorece el desarrollo de diabetes. Un elemento a tener muy

en cuenta es la edad de inicio: los sujetos con obesidad desde la infancia tienen 24 veces el riesgo de diabetes después de 45 años; y si la obesidad es en adultos jóvenes, de 16 veces (22).

Enfermedad cardiovascular

La obesidad se asocia también con dislipidemia, la cual es caracterizada por hipertrigliceridemia y aumento de apolipoproteína B (apoB), así como por la disminución del colesterol lipoproteína de alta densidad (HDL). Además, el aumento de la grasa visceral sumado a la resistencia a la insulina produce un aumento prominente en el flujo de ácidos grasos libres en la vena porta y, posteriormente, en el hígado, dando como resultado una alta síntesis de triglicéridos (23).

Un IMC >30 kg/m² se asocia con un incremento del riesgo de hipercolesterolemia 6 veces mayor que la población sin obesidad y de 9 veces la asociación con hipertensión, lo que en suma aumentan el riesgo de mortalidad cardiovascular (24).

La obesidad promueve la hipertensión drásticamente. Dentro de los mecanismos más asociados está la sobrecarga de volumen; además del incremento del consumo de sal, que en adición al aumento en la reabsorción de sodio más flujo sanguíneo renal elevado con la hiperfiltración glomerular conduce a daño renal y elevación de la presión arterial. Sin olvidar que el hiperaldosteronismo, hiperinsulinemia e hiperleptinemia dan como resultado la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que favorece el estímulo del sistema nervioso simpático (25).

En resumen, la obesidad se asocia de manera causal con resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión y diabetes. Esto explica el alto riesgo de eventos cardiovasculares en obesidad, y la hipertensión es el más importante: representa el 31% del exceso de riesgo para la enfermedad coronaria y el 65% para accidente cerebrovascular (26, 27). Cabe recordar que el inicio temprano, larga duración y obesidad excesiva aumentan el riesgo.

Apnea obstructiva del sueño (AOS)

Se ha demostrado que la prevalencia de AOS es alta en pacientes con obesidad (28) y coincide con varias comorbilidades, como la hipertensión, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia, enfermedad del hígado graso no alcohólico y fibrilación auricular (29). La prevalencia de la AOS es casi el doble en obesos en comparación con las personas delgadas (30). En AOS, el colapso de la vía aérea parece estar

perturbado, ya sea por el aumento del efecto mecánico de la alteración anatómica debido a la adiposidad del cuello o un defecto de la señalización neuromuscular, o el efecto combinado de ambos factores (31). La dilatación refleja no es suficiente porque requiere un nivel más alto de actividad para superar la mayor masa tisular en la obesidad (32). Además, la obesidad aumenta la longitud del paladar blando, que se asocia con la severidad de AOS (33). El ronquido se asocia con un proceso inflamatorio por la vibración relacionada que conduce a daños en los nervios periféricos, especialmente a los responsables del reflejo de presión negativa (34). Los estudios han demostrado que la disminución del peso corporal a través de la modificación del estilo de vida podría mejorar todos los síntomas relacionados con esta entidad (35).

Síndrome de ovario poliquístico

La prevalencia de obesidad en mujeres diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico es muy alta (36). Este síndrome se caracteriza por una mayor producción de andrógenos, que afecta al eje ovario-hipotálamo-hipófisis y puede afectar la fertilidad (37). Las dos vías principales son resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina han demostrado disminuir la unión de las proteínas transportadoras de hormonas sexuales, que conduce a niveles más altos de andrógenos libres. El aumento de los niveles de insulina es un factor clave en el desarrollo de la enfermedad y ha demostrado aumentar la pulsatilidad a nivel del eje, que resulta en un aumento de la síntesis ovárica de andrógenos (38). Los niveles elevados de insulina también estimulan el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que resulta en aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales (39). La obesidad en la adolescencia se ha asociado con hiperandrogenismo debido al efecto estimulante de la insulina y factor de crecimiento de tipo insulínico 1 (IGF-1) en enzimas esteroideogénicas en la glándula suprarrenal (40). La pérdida de más del 5% del peso corporal favorece la recuperación de la fertilidad y la normalización de los ciclos menstruales (41).

Cáncer

La obesidad es un factor de riesgo conocido para muchos tipos de cáncer, incluidos: páncreas, hígado, mama, adenocarcinoma de esófago, endometrio y riñón (42). Existe una creciente evidencia de que el aumento del IMC se asocia con un aumento paralelo del riesgo de cáncer con tasas tan altas como 70 % en el IMC >40 kg/m² (43). Las tasas de mortalidad son 52 % más altas en hombres obesos y 62 % más altas en mujeres obesas en comparación con la población con peso normal (44). Además, la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica se asocia

con una disminución en el riesgo de cáncer, lo que sugiere la importancia del peso saludable en la prevención del cáncer (45). Los mecanismos postulados de esta relación se podrían resumir con la relación de resistencia a la insulina, niveles elevados de IGF-1, inflamación crónica de bajo grado por obesidad, desregulación de derivados de adipocitos y alteración de las hormonas sexuales (46). Sin embargo, los mecanismos que vinculan la obesidad y el cáncer aún no están claros y es tema de amplias investigaciones en este campo.

REFERENCIAS

1. Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One*. 2011;6(5):e19657.
2. Popkin BM, Hawkes C. Sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends, and policy responses. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(2):174-86.
3. Medici V, McClave SA, Miller KR. Common medications which lead to unintended alterations in weight gain or organ lipotoxicity. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(1):2.
4. Cooke L, Llewellyn C. Nature and nurture in early feeding behavior. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2016;85:155-65.
5. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, et al. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest*. 2002;110(8):1093-103.
6. Farooqi IS, O'Rahilly S. Monogenic obesity in humans. *Annu Rev Med*. 2005;56:443-58.
7. Sainz N, Barrenetxe J, Moreno-Aliaga MJ, et al. Leptin resistance and diet-induced obesity: central and peripheral actions of leptin. *Metabolism*. 2015;64(1):35-46.
8. Farr OM, Tsoukas MA, Triantafyllou G, et al. Short-term administration of the GLP-1 analog liraglutide decreases circulating leptin and increases GIP levels and these changes are associated with alterations in CNS responses to food cues: a randomized, placebo-controlled, crossover study. *Metabolism*. 2016;65(7):945-53.
9. Dunn JP, Kessler RM, Feurer ID, et al. Relationship of dopamine type 2 receptor binding potential with fasting neuroendocrine hormones and insulin sensitivity in human obesity. *Diabetes Care*. 2012;35(5):1105-11.
10. Yokum S, Ng J, Stice E. Attentional bias to food images associated with elevated weight and future weight gain: an fMRI study. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(9):1775-83.
11. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(7):824-30.
12. Farr OM, Sloan DM, Keane TM, et al. Stress- and PTSD-associated obesity and metabolic dysfunction: a growing problem requiring further research and novel treatments. *Metabolism*. 2014;63(12):1463-8.

13. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 1995;95(5):2409-15.
14. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2011;121(6):2111-7.
15. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009;373(9669):1083-96.
16. Zhang M, Hu T, Zhang S, et al. Associations of different adipose tissue depots with insulin resistance: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Sci Rep.* 2015;5:18495.
17. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature.* 2006;444(7121):840-6.
18. Kahan S, Zvenyach T. Obesity as a disease: current policies and implications for the future. *Curr Obes Rep.* 2016;5(2):291-7.
19. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes.* 2006;55(6):1537-45.
20. Kahn SE. Clinical review 135: The importance of beta-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(9):4047-58.
21. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR Jr, et al. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol Rev.* 2007;29:115-28.
22. Bell JA, Kivimaki M, Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev.* 2014;15(6):504-15.
23. Power C, Thomas C. Changes in BMI, duration of overweight and obesity, and glucose metabolism: 45 years of follow-up of a birth cohort. *Diabetes Care.* 2011;34(9):1986-91.
24. Chan DC, Barrett HP, Watts GF. Dyslipidemia in visceral obesity: mechanisms, implications, and therapy. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2004;4(4):227-46.
25. Brown CD, Higgins M, Donato KA, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res.* 2000;8(9):605-19.
26. Kurukulasuriya LR, Stas S, Lastra G, et al. Hypertension in obesity. *Med Clin North Am.* 2011;95(5):903-17.
27. Lu Y, Hajifathalian K, Ezzati M, et al. Metabolic mediators of the effects of body mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet.* 2014;383(9921):970-83.
28. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(4):320-7.
29. Lee YH, Johan A, Wong KK, et al. Prevalence and risk factors for obstructive sleep apnea in a multiethnic population of patients presenting for bariatric surgery in Singapore. *Sleep Med.* 2009;10(2):226-32.

30. Kositanurit W, Muntham D, Udomsawaengsup S, et al. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Sleep Breath*. 2018;22(1):251-6.
31. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, et al. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest*. 2010;137(3):711-9.
32. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185-92.
33. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, et al. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev*. 2010;90(1):47-112.
34. Shigeta Y, Ogawa T, Tomoko I, et al. Soft palate length and upper airway relationship in OSA and non-OSA subjects. *Sleep Breath*. 2010;14(4):353-8.
35. Daulatzai MA. Role of sensory stimulation in amelioration of obstructive sleep apnea. *Sleep Disord*. 2011;2011:596879.
36. Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A, et al. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol*. 1992;36(1):105-11.
37. Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, et al. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(7):883-96.
38. Rojas J, Chavez M, Olivar L, et al. Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: navigating the pathophysiologic labyrinth. *Int J Reprod Med*. 2014;2014:719050.
39. Blank SK, McCartney CR, Chhabra S, et al. Modulation of gonadotropin-releasing hormone pulse generator sensitivity to progesterone inhibition in hyperandrogenic adolescent girls—implications for regulation of pubertal maturation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(7):2360-6.
40. Tock L, Carneiro G, Pereira AZ, et al. Adrenocortical production is associated with higher levels of luteinizing hormone in nonobese women with polycystic ovary syndrome. *Int J Endocrinol*. 2014;2014:620605.
41. l'Allemand D, Schmidt S, Rousson V, et al. Associations between body mass, leptin, IGF-I and circulating adrenal androgens in children with obesity and premature adrenarche. *Eur J Endocrinol*. 2002;146(4):537-43.
42. Dobbins M, Decorby K, Choi BC. The association between obesity and cancer risk: a meta-analysis of observational studies from 1985 to 2011. *ISRN Prev Med*. 2013;2013:680536.
43. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2211-9.
44. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003;348(17):1625-38.

45. Sjostrom L, Gummesson A, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. *Lancet Oncol.* 2009;10(7):653-62.
46. Park J, Euhus DM, Scherer PE. Paracrine and endocrine effects of adipose tissue on cancer development and progression. *Endocr Rev.* 2011;32(4):550-70.



EVALUACIÓN DEL PACIENTE OBESO: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

John Jairo Duque Ossman, MD

LA VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DEL PACIENTE OBESO

Es necesario obtener información exhaustiva dirigida a la cronología y factores desencadenantes de la obesidad, hábitos de estilo de vida, complicaciones asociadas incluido el impacto psicológico y la respuesta a tratamientos instaurados previamente (1, 2).

La anamnesis conjuntamente con la exploración física, además de incluir los aspectos comunes a cualquier paciente, deben examinar con detalle síntomas o signos específicos que orienten hacia la posible contribución etiológica de patología hormonal o la existencia de complicaciones cardiovasculares, metabólicas, respiratorias, articulares o psiquiátricas (2).

ANAMNESIS

Cuando el clínico se enfrenta a un paciente obeso se debe comenzar el estudio con una minuciosa historia del paciente en la que se incluyan los detalles cronológicos de la ganancia de peso, el peso máximo que ha presentado durante su vida, los intentos previos para reducir el peso y el patrón de la alimentación y de la actividad física o ejercicio. También se debe indagar sobre los medicamentos que puedan contribuir a la ganancia de peso, como los que se presentan en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Fármacos que se asocian con el riesgo de aumento de peso

FAMILIAS	FÁRMACOS
Medicamentos psiquiátricos	Antipsicóticos: clorpromazina, clozapina, olanzapina, perfenazina, tiadiazina, trifluoperazina, aripiprazol, risperidona, flupentixol, flufenazina, haloperidol, molindona, pimozida. Antidepressivos: • Tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina, clomipramina, doxepina, mirtazapina, trimipramina, desiprimina). • IRS (paroxetina, Mirtazapina, citalopram). IMAO (selegilina, isocarboxazida, fenelzina). Fenotiazinas (clorpromacina).
Estabilizadores del ánimo/ anticonvulsivantes	Litio, valproato, carbamacepina, gabapentina.
Antihistamínicos	Ciproheptadina.
Antihipertensivos	Adrenérgicos α : perazocín, terazocín, clonidina. Adrenérgicos β : propranolol, metoprolol. Otros: alfametildopa.
Antidiabéticos	Insulina. Sulfonilureas: glibenclamida, glipzida. Tiazolinedionas: rosiglitazona, pioglitazona.
Anticonceptivos	Particularmente inyectables de depósito.
Corticoides	Betametasona, cortisona, dexametasona, hidrocortisona, prednisona, prednisolona, triamcinolona.

IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; IRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

De igual manera, se debe evaluar la motivación para la pérdida de peso, ya que es fundamental para predecir el éxito del tratamiento. La ausencia de motivación debe generar una comunicación amplia entre el médico y el paciente que sirva para detallar los beneficios de la reducción de peso.

Se debe interrogar sobre el peso en la infancia y al nacer. El 25 % de los adultos obesos presentó sobrepeso en la infancia; además, se ha encontrado que el sobrepeso que se inicia antes de los 8 años de edad se asocia con índice de masa corporal (IMC) $>40 \text{ kg/m}^2$. También es importante determinar la raza del paciente y la situación social; si los familiares tienen o tuvieron sobrepeso y si hay un evento reciente en la vida que pueda afectar el peso como un embarazo, una cirugía reciente o una discapacidad (1-3).

Se debe realizar una encuesta alimentaria detallada para valorar los hábitos alimentarios (4). El interrogatorio se centra especialmente en:

- a. Distribución, frecuencia y horario de las comidas.
- b. Registro de la variedad y cantidad de los alimentos consumidos y cálculo del aporte calórico diario (puede proporcionarse un diario alimentario al paciente para que lo cumplimente en días diferentes de la semana).
- c. Preferencias y frecuencia de consumo por grupos alimentarios (con especial atención al consumo de fruta y verduras, carnes y grasas, especialmente animales).
- d. Hábitos impropios (masticación y deglución rápida, gran tamaño de los bocados, consumo elevado de alcohol, dulces, comida entre horas, distracciones a la hora de las comidas, entre otros).
- e. Lugar y situación en que se consumen las comidas y su duración.

Además, es necesario evaluar posibles condiciones coexistentes relacionadas con la obesidad como el síndrome metabólico; hipertensión arterial (HTA); alteraciones de la glucemia; dislipidemia; alteraciones hepáticas; apnea obstructiva del sueño; enfermedad coronaria y riesgo de cáncer de mama, colon, endometrio, esófago, riñón y próstata. Finalmente, también se deben investigar posibles trastornos reproductivos como el síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Por último, es crucial hacer una entrevista exhaustiva referente a la actividad física realizada. En esta se valora (5):

- a. Tipo y cantidad de actividad física durante el desempeño de las ocupaciones diarias: tareas domésticas, actividad relacionada con el trabajo, desplazamientos, actividades de recreo.
- b. Porcentaje de tiempo empleado en actividades sedentarias y tipo de ocupación.
- c. Ejercicio físico programado, tipo de gimnasia o deporte, duración y frecuencia semanal.
- d. La información recogida de este modo permite, además, realizar un cálculo, aunque aproximado, del gasto y el aporte energético diario.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el examen físico el médico debe buscar condiciones asociadas con el aumento de peso, incluidas la hipertensión, evidencia de endocrinopatías tales como hiper-cortisolismo o hipotiroidismo, y anormalidades en el fenotipo sugestivas de des-

órdenes genéticos poco frecuentes asociados con la obesidad. Además, se debe incluir la determinación del IMC y del perímetro abdominal (ver capítulo diagnóstico de la obesidad) (**Tabla 2**) (2, 3).

Tabla 2. Causas secundarias del aumento de peso

Síndromes genéticos	Síndromes de Prader-Wili, Down, Laurence-Moon-Biedt, Alstrom.
Alteraciones hipotalámicas	Traumatismos, tumores, neoplasias.
Alteraciones endocrinas	Hipotiroidismo, síndrome de Cushing y SOP.
Ingesta de fármacos	Ver Tabla 1 .
Suspensión tabáquica	

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias básicas deben comprender una evaluación de la tolerancia anormal a la glucosa, posibilidad de dislipidemia, hiperuricemia e hipotiroidismo por la frecuencia y repercusiones de esta patología en el obeso. Los datos de la exploración y las exploraciones básicas permiten establecer la posible existencia de síndrome metabólico y, por tanto, aportan una valoración del riesgo cardiovascular que nunca debe faltar en la evaluación del paciente con obesidad.

VALORACIÓN HORMONAL

Dentro de los parámetros hormonales se debe tener en cuenta la existencia de signos o síntomas coincidentes con el hipercortisolismo. Debe explorarse el trofismo dérmico, la miopatía proximal y la posible existencia de fragilidad capilar. Si se observan estos hallazgos es obligatorio realizar un despistaje con supresión nocturna con dexametasona o determinación de cortisol libre en orina de 24 horas. Alternativamente, puede tomarse una muestra de cortisol a las 00.00 horas.

En la obesidad femenina, la aparición de signos de hiperandrogenismo obliga a determinar la testosterona, el andrógeno más significativo, que debe acompañarse de la medición de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), dado que con frecuencia su concentración está reducida por la hiperinsulinemia que acompaña a la obesidad (1-3).

En caso de sospecha de disfunción tiroidea, la determinación más indicada es la medición de hormona estimulante del tiroides (TSH) basal, que es suficientemente sensible para detectar hipotiroidismo primario.

Finalmente, en los últimos años ha quedado claramente establecido que en los varones obesos existe un riesgo aumentado de hipogonadismo hipogonadotrofo, por este motivo cobra interés la determinación de testosterona y SHBG para el despistaje del mismo (2).

VALORACIÓN CARDIOVASCULAR

La HTA es un problema muy frecuente en los pacientes con obesidad, Es necesario realizar un control riguroso del mismo a fin de reducir el riesgo cardiovascular que estos pacientes pudieran conllevar.

Los pacientes con IMC $>35 \text{ kg/m}^2$ presentan, con más frecuencia que los pacientes obesos con menor IMC, insuficiencia coronaria y enfermedad cardiovascular en general, por lo que el umbral de sospecha y de indicación de la prueba de esfuerzo y el ecocardiograma debe ser bajo (5).

Además, es necesario conocer el estado cardiorrespiratorio, especialmente de los pacientes con obesidad extrema, por cuanto conviene saber su resistencia y capacidad de realizar ejercicio.

VALORACIÓN RESPIRATORIA

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es extremadamente frecuente en obesos, especialmente si poseen perímetro cervical aumentado y son roncadores e hipertensos.

La indicación de estudio polisomnográfico debe contemplarse con IMC $>35 \text{ kg/m}^2$, incluso aunque no exista sintomatología sugestiva, la cual es muy subjetiva. La gasometría está indicada en el síndrome de hipoventilación, aunque se detectan alteraciones de la función respiratoria con insuficiencia restrictiva en fases mucho más precoces (1-3, 5).

VALORACIÓN OSTEOARTICULAR

La existencia de molestias articulares puede indicar la realización de un estudio radiológico y funcional, porque esta patología puede interferir con la práctica de actividad física tan necesaria para el tratamiento (2).

VALORACIÓN GLOBAL DEL RIESGO ASOCIADO CON LA OBESIDAD

Uno de los conceptos clave para esta visión global es que el diagnóstico de obesidad únicamente basado en medidas antropométricas (por ejemplo, el IMC) carecía de la información necesaria para establecer un adecuado plan terapéutico. En 2014 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y el Colegio Americano de Endocrinología (AACE/ACE) han establecido, luego de la Conferencia de Consenso sobre la Obesidad, una nueva definición de obesidad como enfermedad crónica con criterios basados en la evidencia que podrían ser utilizados para desarrollar un plan integral de lucha contra la obesidad (ver **Capítulo 1**) (6, 7).

La AACE/ACE define la *obesidad* como una *enfermedad crónica caracterizada por procesos fisiopatológicos que resultan en un aumento de la masa de tejido adiposo y que puede resultar en aumento de la morbilidad*. El nuevo algoritmo diagnóstico de la obesidad de la AACE/ACE incorpora 2 componentes (7): una evaluación de la masa corporal, incluidos datos antropométricos ajustados a diferentes etnias; y la presencia y severidad de las complicaciones relacionadas con la obesidad.

Cada complicación se evalúa según su gravedad y el impacto en la salud del paciente como estadio 0 (sin complicación), estadio 1 (complicación leve-moderada), o estadio 2 (complicación grave) mediante criterios específicos para cada complicación (**Tabla 3**).

Las principales complicaciones relacionadas con la obesidad que se deberían buscar en la anamnesis y exploración clínica del paciente con obesidad serían: prediabetes, síndrome metabólico y DM2, hipertensión, hipertrigliceridemia/dislipidemia, apnea del sueño, NAFLD, síndrome de ovario poliquístico, osteoartritis, incontinencia urinaria, ERGE, discapacidad/inmovilidad, trastorno psicológico/estigmatización y otras complicaciones: hipertensión intracraneal idiopática, prevención primaria del cáncer en personas de alto riesgo y sus familias, prevención secundaria del cáncer de mama, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otras (2, 3, 7).

La propuesta de incorporar este **checklist** de diagnóstico de la obesidad obliga a un enfoque amplio del problema, quedando en un segundo plano el factor antropométrico. Entonces, de la nueva propuesta resulta que un paciente con IMC >35 con obesidad estadio 0 se dirigiría a dieta hipocalórica convencional y cambios intensivos del estilo de vida; y en otro con IMC >27 y obesidad estadio 2 debería valorarse el tratamiento farmacológico u otras medidas más agresivas de control de peso. En estadios avanzados de obesidad (estadio 3) podría plantearse la posibilidad de la cirugía bariátrica incluso en pacientes con IMC <35 (7).

Tabla 3. Checklist y estadiaje de las complicaciones relacionadas con la obesidad que pueden ser mejoradas por la pérdida de peso

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD	IDENTIFICACIÓN BASADA EN LA INFORMACIÓN DISPONIBLE EN LA EVALUACIÓN INICIAL	TÉCNICA DE CONFIRMACIÓN O PARA ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA	ESTADIAJE DE LAS COMPLICACIONES CON LA OBESIDAD QUE SE PUEDEN MEJORAR CON LA PÉRDIDA DE PESO: ESTADIO 0 (NINGUNA), ESTADIO 1 (LEVE-MODERADA), ESTADIO 2 (SEVERA)
Síndrome Metabólico	Criterios ATP-III : PC, TA, TG, HDL-c, glucosa en ayunas	Evaluación inicial completa al diagnóstico Cribado de enfermedad cardiovascular	Estadio 0: no hay factores de riesgo relacionados con la resistencia a la insulina (CMDS estadio 0) Estadio 1: 1 o 2 factores de riesgo PC, TA, HDL, TG (CMDS estadio 1) Estadio 2: prediabetes, síndrome metabólico o diabetes tipo 2 (CMDS estadios 2-4)
Prediabetes	Glucosa en ayunas	Repetición de glucosa en ayunas Curva SOG 2 horas y/o HbA _{1c} Cribado de enfermedad cardiovascular	
DM2	Glucosa en ayunas	Repetición de glucosa en ayunas Curva SOG 2 horas y/o HbA _{1c} Cribado de enfermedad cardiovascular y complicaciones microvasculares	
Dislipidemia	TG en ayunas y HDL-c	Evaluación inicial completa con panel de lípidos al diagnóstico: subclases de lipoproteínas pueden definir aún más el riesgo	Estadio 0: TG <150 y HDL-c a-40 en varón y ≥50 en mujer Estadio 1: TG 150 a 399 y/o HDL-c <40 en varones y <50 en mujeres en ausencia de otros factores de riesgo Estadio 2: TG ≥400 en ausencia de otros factores de riesgo o TG ≥150 y HDL-c <40 en varones y <50 en mujeres en individuos de alto riesgo (CMDS 2-4)

Tabla 3. Checklist y estadiaje de las complicaciones relacionadas con la obesidad que pueden ser mejoradas por la pérdida de peso (continuación)

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD	IDENTIFICACIÓN BASADA EN LA INFORMACIÓN DISPONIBLE EN LA EVALUACIÓN INICIAL	TÉCNICA DE CONFIRMACIÓN O PARA ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA	ESTADIAJE DE LAS COMPLICACIONES CON LA OBESIDAD QUE SE PUEDEN MEJORAR CON LA PÉRDIDA DE PESO: ESTADIO 0 (NINGUNA), ESTADIO 1 (LEVE-MODERADA), ESTADIO 2 (SEVERA)
Hipertensión sistólica y diastólica	Presión arterial	Repetición de toma TA Control ambulatorio de TA; cribado para las complicaciones de la hipertensión	Estadio 0: TA <130/85 mm Hg Estadio 1: TA $\geq$ 130/85 mm Hg en ausencia de otros factores de riesgo Estadio 2: objetivo de TA no cubierto pesar del uso de medicación antihipertensiva o TA $\geq$ 130/85 mm Hg en personas de alto riesgo (CMDS 2-4, tabaquismo, insuficiencia cardíaca congestiva)
NAFLD	Examen hepático Pruebas de función hepática	Pruebas de imagen, biopsia hepática si está indicada	Estadio 0: no esteatosis Estadio 1: presencia de esteatosis, pero sin inflamación o fibrosis Estadio 2: esteatohepatitis (EHNA)
SOP	Examen físico	Pruebas hormonales	Estadio 0: no cumple criterios, ausencia de SOP Estadio 1: 1 o 2 factores de riesgo (CC, TA, HDL-c, TG: CMDS estadio 1) sin infertilidad/esterilidad/anovulación Estadio 2: oligomenorrea; menorragia; prediabetes/síndrome metabólico/DM2 (CMDS estadios 2-4)
Apnea obstructiva del sueño	Examen físico	Circunferencia del cuello Estudio del sueño	Estadio 0: no hay síntomas IAH <5 Estadio 1: IAH 5-29 sin o con síntomas leves Estadio 2: IAH $\geq$ 30; IAH 5-29 con síntomas graves y/o con repercusiones clínicas

Tabla 3. *Checklist* y estadiaje de las complicaciones relacionadas con la obesidad que pueden ser mejoradas por la pérdida de peso (*continuación*)

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD	IDENTIFICACIÓN BASADA EN LA INFORMACIÓN DISPONIBLE EN LA EVALUACIÓN INICIAL	TÉCNICA DE CONFIRMACIÓN O PARA ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA	ESTADIAJE DE LAS COMPLICACIONES CON LA OBESIDAD QUE SE PUEDEN MEJORAR CON LA PÉRDIDA DE PESO: ESTADIO 0 (NINGUNA), ESTADIO 1 (LEVE-MODERADA), ESTADIO 2 (SEVERA)
Osteoartritis	Examen físico	Imágenes radiográficas	Estadio 0: no hay síntomas, ni cambios en las articulaciones radiográficas Estadio 1: síntomas de leve a moderado y deterioro funcional y/o cambios en las articulaciones leves-moderados Estadio 2: síntomas moderados-graves y deterioro funcional y/o cambios en las articulaciones moderados-graves; cirugía de prótesis de cadera o rodilla
Incontinencia urinaria	Examen físico	Estudios adicionales: cultivo de orina, pruebas urodinámicas	Estadio 0: no hay síntomas y/o pruebas urodinámicas normales Estadio 1: puntuación leve-moderada en la gravedad de los síntomas Estadio 2: puntuación de los síntomas graves
ERGE	Examen físico	Endoscopia, estudios de motilidad esofágica	Estadio 0: no hay síntomas o hallazgos Estadio 1: síntomas leves-moderados Estadio 2: síntomas graves; esofagitis erosiva, esófago de Barrett (si no se acompaña de pérdida de peso progresiva)
Discapacidad/inmovilidad	Examen físico	Puede ser necesaria alguna prueba funcional	Estadio 0 (ninguno) Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (severo)

Tabla 3. *Checklist* y estadiaje de las complicaciones relacionadas con la obesidad que pueden ser mejoradas por la pérdida de peso (*continuación*)

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD	IDENTIFICACIÓN BASADA EN LA INFORMACIÓN DISPONIBLE EN LA EVALUACIÓN INICIAL	TÉCNICA DE CONFIRMACIÓN O PARA ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA	ESTADIAJE DE LAS COMPLICACIONES CON LA OBESIDAD QUE SE PUEDEN MEJORAR CON LA PÉRDIDA DE PESO: ESTADIO 0 (NINGUNA), ESTADIO 1 (LEVE-MODERADA), ESTADIO 2 (SEVERA)
Trastorno psicológico y/o estigmatización	Examen físico	Pruebas psicológicas y evaluación	Estadio 0 (ninguno) Estadio 1 (leve-moderado) Estadio 2 (severo)
Obesidad secundaria a síndromes genéticos, hormonales, medicamentos	Examen físico, medicamentos y suplementos, antecedentes familiares	Pueden ser necesarios estudios adicionales: pruebas genéticas u hormonales	Criterios específicos en complicaciones o enfermedades relacionados con la obesidad que podrían ser mejoradas con la pérdida de peso: riesgo de la cirugía y anestesia; hipertensión intracraneal idiopática/ <i>pseudotumor cerebri</i> ; prevención primaria del cáncer en personas de alto riesgo y familias; prevención secundaria del cáncer de mama; insuficiencia cardíaca congestiva; infertilidad no asociada con SOP: "niveles bajos de testosterona"/hipogonadismo; dolor de espalda; estasis venosa y edema en extremidades inferiores; tromboflebitis; úlceras gástricas; riesgos maternos/fetales; enfermedad pulmonar crónica, incluyendo asma; gota, enfermedad renal crónica/protección renal; disminución de la calidad de vida.
Otros			

ATP-III: panel III de tratamiento para adultos; CC: circunferencia de cintura; CMDS: estadio de enfermedad cardiometabólica; DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; EHNA: esteatohepatitis no alcohólica; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HDL-c: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IAH: índice de apnea hipopnea; IMC: índice de masa corporal; LDL-c: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; NAFLD: enfermedad del hígado graso no alcohólico; PC: perímetro de la cintura; SOG: sobrecarga oral de glucosa; TA: presión sanguínea; TG: triglicéridos. Adaptado de: Garvey WT et al. *Endocr Pract.* 2014;20(9):977-89.

NUEVA CLASIFICACIÓN DEL ACE/AACE

El diagnóstico establece 4 pasos recomendados: IMC con ajustes por diferencias étnicas, evaluación clínica de la presencia de complicaciones relacionadas con la obesidad utilizando una lista de control (*checklist*), evaluación de la gravedad de las complicaciones con criterios de complicación y selección de las estrategias de prevención e intervención dirigidas a complicaciones específicas (**Tabla 4**).

- Una fase de despistaje antropométrico (IMC y PC) identificará a aquellos individuos en los que el incremento de tejido adiposo los pone en situación de riesgo.
- Una fase de evaluación de las complicaciones según una lista de comprobación (*checklist*). Cada complicación se evaluará en función de su gravedad en 3 estadios (0: ausente; 1: leve o moderada; 2: grave).
- Una fase de estadiaje de la obesidad (7).

Tabla 4. Diagnóstico, clasificación de la obesidad y niveles de tratamiento y prevención para las enfermedades crónicas del ACE/AACE

DIAGNÓSTICO	COMPONENTE ANTROPOMÉTRICO (IMC)	COMPONENTE CLÍNICO	PREVENCIÓN/ TRATAMIENTO
Peso normal	<25 kg/m ²		Primaria
Sobrepeso	>25 kg/m ²	Sin complicaciones	Secundaria
Obesidad	>30 kg/m ²	Sin complicaciones	
Obesidad estadio 1	>25 kg/m ²	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad leves/moderadas	Terciaria
Obesidad estadio 2	>25 kg/m ²	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad graves	

*Prediabetes, diabetes, síndrome metabólico, HTA, dislipidemia aterogénica (hipertrigliceridemia o HDL-c bajo), SAHS, esteatosis hepática. síndrome de ovarios poliquísticos, discapacidad/inmovilidad. alteraciones psicológicas/estigmatización. Tomado de: Mechanick JI et al. *Endocr Pract.* 2017;23(3):372-8.

La **Figura 1** presenta la desregulación cardiometabólica por exceso de tejido adiposo.

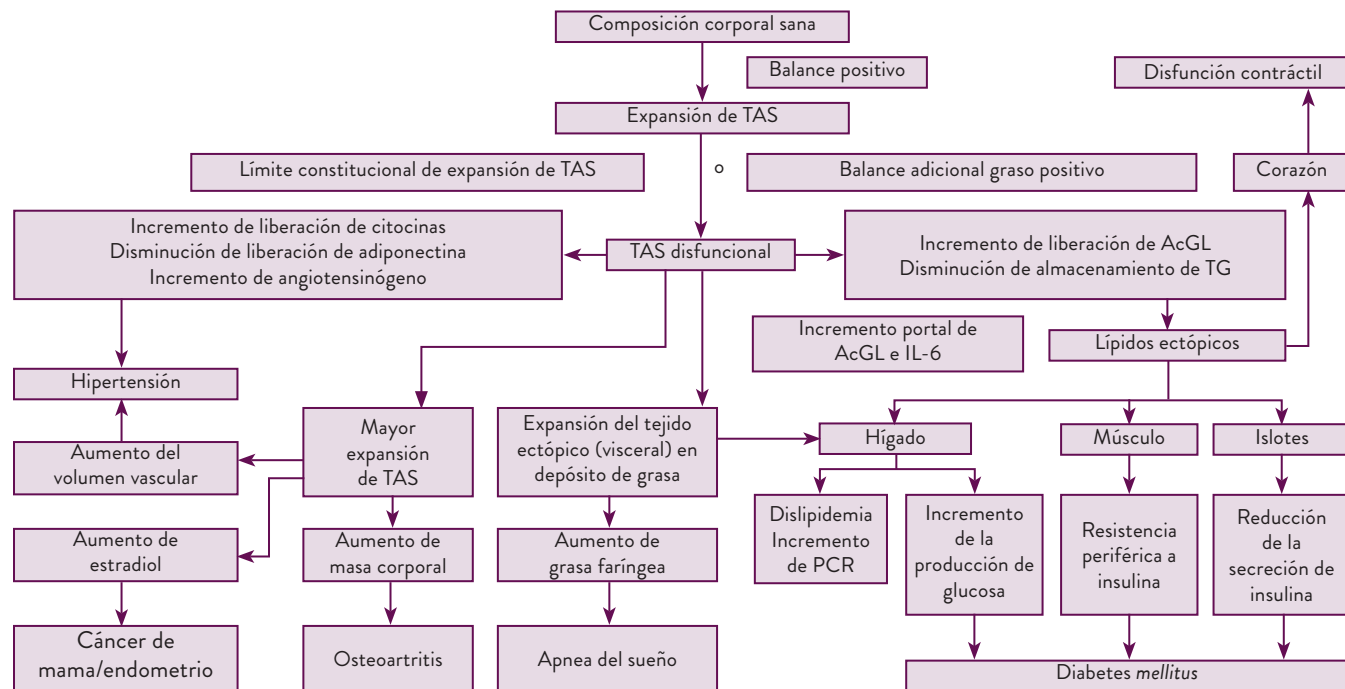


Figura 1. Modelo esquemático de los mecanismos intermediarios para dislipidemia, resistencia a la insulina, DM2, enfermedad coronaria, hipertensión, algunas formas de cáncer, SAOS, NAFLD y osteoartritis. AcGL: ácidos grasos libres; IL-6: interleucina 6; PCR: proteína C-reactiva; TAS: tejido adiposo subcutáneo. Tomado de: Bray et al. Endocrine Reviews. 2018;39(2):79-132.

REFERENCIAS

1. Gargallo Fernández M, Marset JB, Lesmes IB, et al. FESNAD-SEEDO consensus summary: evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(7):429-37.
2. Fernández-García D, García-Alemán J, García J, et al. Evaluación del paciente obeso: anamnesis y exploración clínica. En: *Sobrepeso y Obesidad. España: SEEDO, Sociedad Española para el estudio de la Obesidad*; 2015. p. 189-202.
3. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, et al. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79-132.
4. Gonzalez-Campoy JM, St Jeor ST, Castorino K, et al. Clinical practice guidelines for healthy eating for the prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists/the American College of Endocrinology and the Obesity Society. *Endocr Pract.* 2013;19 Suppl 3:1-82.
5. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA.* 2014;312(9):943-52.
6. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JL, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract.* 2014;20(9):977-89.
7. Mechanick JL, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement. *Endocr Pract.* 2017;23(3):372-8.



FARMACOTERAPIA EN OBESIDAD

Ricardo Javier Rosero Revelo, MD

Los planes nutricionales, la actividad física y las modificaciones de comportamiento son las piedras angulares para el manejo del paciente con obesidad. Sin embargo, la pérdida de peso lograda por modificaciones de estilo de vida es algo limitado y difícil de mantener. La reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto de energía se contrarrestan mediante respuestas fisiológicas adaptativas (1). No solo por medio del aumento del apetito, sino la disminución de la tasa metabólica en reposo. Este fenómeno, denominado *termogénesis adaptativa* o *adaptación metabólica*, impide la pérdida de peso y contribuye a recuperar peso (2).

La farmacoterapia en obesidad es una estrategia para compensar los cambios adaptativos en el apetito y el gasto energético que se produce con la pérdida de peso y para mejorar la adherencia a intervenciones en el estilo de vida (2). El manejo farmacológico de la obesidad puede considerarse si los pacientes tienen un índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m² o más o un IMC de 27 kg/m² o más con comorbilidades relacionadas con el peso, como hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2 y apnea obstructiva del sueño (3).

ORLISTAT

Orlistat fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 1999, está indicado para el manejo de obesidad en pérdida de peso y el mantenimiento del mismo cuando se utiliza junto con un plan nutricional de bajo contenido calórico.

Este medicamento promueve la pérdida de peso mediante la inhibición de las lipasas pancreáticas y gástricas, por tanto, disminuye la absorción de grasa del tracto gastrointestinal. Orlistat tomado 3 veces al día, con las comidas (a dosis de 120 mg)

reduce la absorción de grasa en un 30% (4). La dosis recomendada es una cápsula de 120 mg 3 veces al día con cada comida que contenga grasa. Puede tomarse durante las comidas o hasta 1 hora después del consumo de alimentos grasos.

Los pacientes deben tener claridad de seguir un programa nutricional equilibrado y reducido en calorías, en el que la ingesta diaria de grasas, carbohidratos y proteínas debe ser distribuida. En el uso crónico del medicamento es prudente considerar la evaluación de niveles de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), pues podría llegar a favorecer los déficits, ante lo cual es necesario administrar multivitamínicos.

En los estudios de población con IMC de 30 kg/m² o más, la intervención con cambios en el estilo de vida y orlistat 120 mg 3 veces al día frente a placebo mostró una pérdida de peso significativamente mayor (5,8 kg) en comparación con placebo (3,0 kg) después de 4 años (5). El 53 % de los pacientes asignados a orlistat perdió 5 % o más de su peso corporal inicial y el 26,2 % perdió 10 % o más de su peso corporal inicial.

De igual forma, hay estudios que muestran que orlistat reduce los niveles de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina. La incidencia acumulada de diabetes en el estudio XENDOS (*XENical in the prevention of diabetes in obese subjects*) fue de 6,2 % con orlistat frente a 9,0 % con placebo, lo que corresponde a una reducción del riesgo del 37,3 %. Además, ha mostrado que mejora la presión arterial, el colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (6).

Como efectos secundarios, orlistat presenta urgencia fecal, heces aceitosas e incontinencia fecal. Una dosis lenta de titulación o la adición de un suplemento de fibra pueden reducir los efectos secundarios.

Orlistat no debe utilizarse en pacientes embarazadas o que tengan enfermedades crónicas, síndromes de malabsorción o colestasis. Puede disminuir la absorción de medicamentos de igual manejo como la ciclosporina, levotiroxina, warfarina, amiodarona, antiepilépticos y agentes antirretrovirales.

LIRAGLUTIDA 3,0 MG

Liraglutida 3,0 mg como medicamento para el manejo de obesidad fue aprobado por la FDA en 2014. Este fármaco imita al péptido similar al glucagón-1, que se libera en respuesta a la ingesta de alimentos y favorece la disminución del hambre, disminuye la ingesta de alimentos además de retrasar el vaciamiento gástrico.

La administración de este medicamento es por vía subcutánea una vez al día; la dosis de inicio es de 0,6 mg al día por una semana, la cual debe ser progresivamente aumentada en 0,6 mg semanalmente hasta alcanzar las dosis de 3,0 mg al día. Una titulación de dosis más lenta puede reducir los efectos secundarios propios de este medicamento. El medicamento debe suspenderse si los pacientes no han logrado al menos 4 % de pérdida de peso a las 16 semanas.

Los estudios de fase III (SCALE trials) muestran el efecto de liraglutida 3,0 mg en sujetos con sobrepeso u obesidad con y sin diabetes (7, 8). Ambos estudios comparados frente a placebo evidencian una pérdida de peso media significativamente mayor que placebo. En el estudio SCALE diabetes, la pérdida de peso promedio fue de 6,0 % con liraglutida 3,0 mg diarios, 4,7 % con liraglutida 1,8 mg diarios y 2,0 % con placebo. En el SCALE obesidad y prediabetes, los participantes asignados a liraglutida 3,0 mg diarios perdieron una media de 8,0 % del peso corporal en comparación con 2,6 % en el grupo placebo. Liraglutida se asoció con una reducción del riesgo de alrededor del 80 % en relación con el placebo (*Hazard ratio* [HR]: 0,21; intervalo de confianza [IC] 95 %: 0,13-0,34) en el inicio de la diabetes tipo 2. Sin embargo, el análisis primario no tuvo en cuenta la falta de información de seguimiento de sujetos que se retiraron del estudio. Por tanto, al realizar el análisis *post hoc* se hicieron suposiciones sobre los individuos retirados que proporcionaron una reducción del riesgo de alrededor del 66 % en relación con el placebo (HR: 0,34; IC 95 %: 0,22-0,53) (8).

La eficacia de liraglutida para el mantenimiento del peso se investigó en la SCALE mantenimiento (9), en sujetos con sobrepeso u obesos y habían perdido al menos el 5 % de su peso corporal inicial en una dieta baja en calorías, los cuales fueron asignados aleatoriamente a liraglutida 3,0 mg/día o placebo durante 56 semanas. Mostró que los pacientes sometidos a liraglutida perdieron un 6,2 % adicional en comparación con el 0,2 % con placebo.

Los efectos adversos más comunes incluyen náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dispepsia y dolor abdominal. Liraglutida está contraindicada en pacientes que están embarazadas o con antecedentes personales o familiares de carcinoma medular de tiroides o síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2; sin embargo, no hay evidencia de que la liraglutida cause tumores de células C en humanos. El uso concomitante de liraglutida 3,0 mg con insulina o secretagogos de insulina puede aumentar el riesgo de hipoglucemia (8) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Consideraciones para elegir fármacos en Colombia

CRITERIO	ORLISTAT*	LIRAGLUTIDA 3,0 MG
Presentación	Oral	Injectable
Necesidad de titulación	Sí	Sí
Dosis máxima	360 mg/día	3,0 mg/día
Promedio de disminución de peso frente a placebo	6,2 %	8,1 %
Disminución del riesgo de DM2	37,3 %	80 (66**) %
Eventos adversos más comunes	Urgencia fecal, heces aceitosas e incontinencia fecal	Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dispepsia y dolor abdominal
Contraindicaciones	Gestación o presencia de enfermedades crónicas, síndromes de malabsorción o colestasis	Gestación o antecedentes personales o familiares de carcinoma medular de tiroides o síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2
Advertencias	Puede disminuir la absorción de medicamentos, como la ciclosporina, levotiroxina, warfarina, amiodarona, antiepilépticos y agentes antirretrovirales	El uso concomitante de liraglutida 3,0 mg con insulina o secretagogos de insulina puede aumentar el riesgo de hipoglucemia

*No hay indicación para iniciar con productos genéricos que no tengan claridad de la bioequivalencia con la molécula original, pues su efecto puede ser reducido y no garantiza el resultado esperado. **El porcentaje en paréntesis hace parte del análisis *post hoc* en el que se tuvieron en cuenta los sujetos que no continuaron en el estudio (intención de tratar). DM2: diabetes *mellitus* tipo 2.

OTROS MEDICAMENTOS USADOS PARA EL MANEJO DE OBESIDAD NO AUTORIZADOS ACTUALMENTE EN COLOMBIA

Naltrexona de liberación sostenida/bupropión

La naltrexona/bupropión fue aprobada por la FDA para el tratamiento de la obesidad en 2014. Esta combinación tiene efectos en 2 áreas separadas del cerebro involucradas en la regulación de la ingesta de alimentos. La región de núcleo arqueado del hipotálamo, que es parte integral de la regulación del apetito y la región mesolímbica, está relacionada con el sistema de recompensa. La modulación simultánea del apetito y del sistema de recompensa reducen el apetito y los antojos de alimentos (10).

La prescripción inicial es una tableta al día (8 mg de naltrexona ER/90 mg de bupropión ER), la cual debe incrementar progresivamente hasta lograr dosis de 32/360 mg. El medicamento debe suspenderse si los pacientes han logrado 5 % o menos de pérdida de peso a las 16 semanas.

Los estudios COR-I, COR-II y COR-Diabetes sustentan el uso de esta medicación en sujetos con sobrepeso u obesidad. Con una pérdida de peso media del 6,1 % en pacientes que recibieron naltrexona/bupropión 360/32 mg en comparación con el 1,3 % en pacientes que recibieron placebo; El 48 % de los pacientes con naltrexona/bupropión perdió más del 5 % del peso corporal desde el inicio, en comparación con el 16 % de los pacientes con placebo.

Los efectos secundarios más comunes de la naltrexona/bupropión incluyen náuseas, vómitos, estreñimiento, dolor de cabeza, mareos, insomnio y sequedad de boca.

Naltrexona/bupropión está contraindicado en pacientes que toman inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) u opioides crónicos y en pacientes con hipertensión, antecedentes de convulsiones o afecciones que predisponen a las convulsiones, como la anorexia o la bulimia nerviosa, o la interrupción brusca del alcohol, las benzodiacepinas, barbitúricos o fármacos antiepilépticos. Bupropión lleva una advertencia de caja negra (como todos los antidepresivos) relacionada con un posible aumento de suicidios en pacientes jóvenes durante la fase temprana del tratamiento, por lo que los pacientes deben tener un seguimiento estricto debido a los cambios de humor al iniciar naltrexona/bupropión.

Fentermina de liberación extendida/topiramato

Fentermina/topiramato ER fue aprobada en 2012 para el control crónico del peso, como complemento de un programa nutricional reducido en calorías y una mayor actividad física. La fentermina es un agonista adrenérgico que aumenta el gasto energético en reposo y suprime el apetito, y el topiramato presenta un efecto sobre la ingesta calórica el cual está mediado a través de la modulación de los receptores de ácido gamma-aminobutírico, inhibición de la anhidrasa carbónica y antagonismo del glutamato. La racionalidad de esta combinación está dada por la regulación del apetito por múltiples vías, favoreciendo un efecto aditivo sobre el peso corporal. La dosis menor de cada componente de esta combinación reduce el riesgo de los efectos adversos.

Fentermina/topiramato ER está disponible en 4 dosis (3,75/23 mg, 7,5/46 mg, 11,25/69 mg y 15,0/92 mg), que son dosis más bajas que las dosis máximas de los

agentes de forma separada. Se inicia desde la dosis más baja y gradualmente se aumenta la dosis diaria. La dosis debe suspenderse o incrementarse si no se logra una pérdida de peso del 3% después de 12 semanas.

Este medicamento hace parte de lista IV controlada de la FDA, la cual requiere una estrategia de evaluación y mitigación de riesgos en las mujeres en edad reproductiva sobre el posible aumento de fisuras orofaciales en bebés expuestos al medicamento.

Los estudios que soportan el uso de este medicamento son los estudios EQUIP y CONQUER, los cuales resultaron en pérdida de peso significativamente mayor en comparación con placebo. El 70 % de los pacientes logró al menos un 5 % de pérdida de peso con 15/92 mg comparado con el 62 % con 7,5/46 mg y 21 % con placebo (11, 12).

Los efectos adversos más comunes con fentermina/topiramato incluyen parestias, mareos, disgeusia, insomnio, estreñimiento y sequedad de boca. Se contraindica el uso en caso de embarazo (se recomienda una prueba de embarazo antes de comenzar seguida de pruebas mensuales en pacientes apropiados), glaucoma, hipertiroidismo y uso de IMAO.

Lorcaserina

Lorcaserina es un agonista selectivo del receptor 2C de la serotonina (5-hidroxitriptamina [5HT]), fue aprobado por la FDA en 2012 como un tratamiento a largo plazo de la obesidad. Lorcaserina reduce el apetito y aumenta la saciedad al unirse a los receptores 5HT-2C en las neuronas hipotalámicas anorexígenas de la proopiomelanocortina. Fue diseñado para evitar los efectos valvulares cardíacos mediados por el receptor 5HT-2B (13). La dosis recomendada de lorcaserina es de 10 mg dos veces al día con o sin alimentos.

El medicamento debe suspenderse si se logra una pérdida de peso del 5 % o menos después de 12 semanas. Lorcaserina es una sustancia controlada de la lista IV. Los estudios de fase IV (BLOOM) en adultos con sobrepeso u obesidad a 52 semanas, asociadas con dieta hipocalórica y ejercicio (14) evidenciaron una pérdida de peso de al menos 5,0 % en el 47 % en comparación con 20,5 % con placebo.

Los efectos adversos más comunes incluyen dolor de cabeza, mareos, fatiga, náuseas, boca seca y estreñimiento (14). Existe una interacción teórica con otros fármacos serotoninérgicos, que puede conducir al desarrollo del síndrome de serotonina o neuroléptico.

En resumen, los medicamentos para el manejo de la obesidad se deben usar cuando los pacientes sean incapaces de perder y mantener la pérdida de peso solo con intervenciones de estilo de vida, programas alimentarios dirigidos y programas de actividad física adecuadamente prescritos. No deben ser la primera línea de acercamiento al manejo integral de la obesidad. La consideración del uso de fármacos en obesidad está dirigida a contrarrestar la adaptación metabólica y mejorar la adherencia a la primera línea de manejo que son las consideraciones nutricionales y de actividad física (3).

Antes de prescribir un medicamento se deben tener siempre en cuenta los efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones farmacológicas.

La medicación en obesidad no debe prescribirse en ausencia de asesoramiento conductual, que además integre la adherencia a los programas nutricionales, actividad física y las modificaciones en el estilo de vida, que son las piedras angulares de control de peso. Los pacientes deben ser monitorizados al menos mensualmente por los primeros 3 meses de tratamiento y, según la adherencia, considerar la evaluación bimensual.

No evite suspender medicamentos que no logren la pérdida estimada de peso en el período de titulación; de igual forma, no forzar la tolerabilidad de los efectos adversos debido a que promueve la no adherencia al manejo integral y frustración por parte del paciente.

Se puede considerar la combinación de agentes con mecanismos de acción diferentes, esto en manos de profesionales médicos idóneos en el manejo de la obesidad que estén familiarizados con los medicamentos a usar.

El uso de medicamentos en la obesidad es una estrategia a largo plazo; el uso intermitente no está indicado y no asegura el mantenimiento de los resultados obtenidos, dada la necesidad al contrarrestar los mecanismos adaptativos secundarios a la pérdida de peso.

La prescripción de medicamentos para el manejo de la obesidad de forma exitosa depende de la adaptación del tratamiento a las conductas de los pacientes y comorbilidades, así como de una estrecha vigilancia de la eficacia, la seguridad y la tolerabilidad.

ABORDAJE FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE NO QUIRÚRGICO

El abordaje debe ser multidisciplinario: equipo líder: endocrinólogo o médico experto, médico deportólogo, psicología y/o psiquiatría, y nutrición (**Figura 1**).

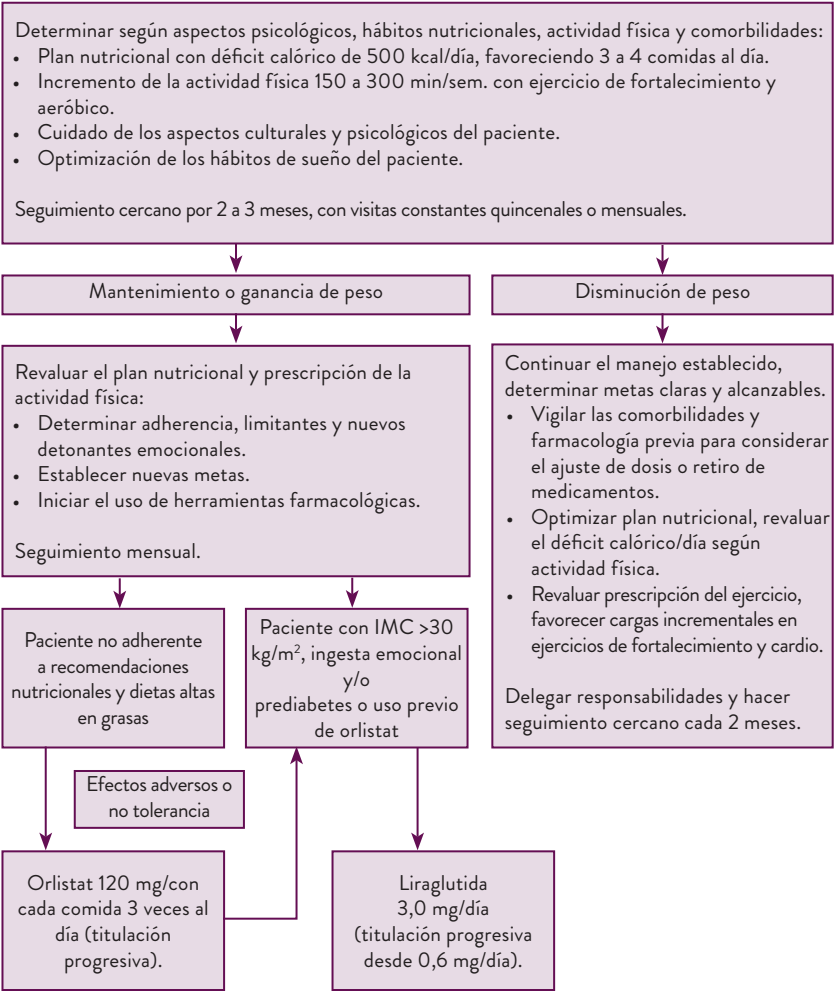


Figura 1. Flujo del abordaje farmacológico en el paciente no quirúrgico. sem.: semana.

REFERENCIAS

1. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med*. 2011;365(17):1597-604.
2. Rosenbaum M, Leibel RL. Adaptive thermogenesis in humans. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34:S47-55.
3. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2985-3023.
4. Zhi J, Melia AT, Guercioli R, et al. Retrospective population-based analysis of the dose-response (fecal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers. *Clin Pharmacol Ther*. 1994;56(1):82-5.
5. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27(1):155-61.
6. Rucker D, Padwal R, Li SK, et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ*. 2007;335(7631):1194-9.
7. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al. Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: the SCALE Diabetes randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314(7):687-99.
8. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2017;389(10077):1399-409.
9. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med*. 2015;373(1):11-22.
10. Greenway FL, Whitehouse MJ, Guttadauria M, et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(1):30-9.
11. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity (Silver Spring)* 2012;20(2):330-42.
12. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011;377(9774):1341-52.
13. A study to evaluate the effect of long-term treatment with BELVIQ (Lorcaserin HCl) on the incidence of major adverse cardiovascular events and conversion to type 2 diabetes mellitus in obese and overweight subjects with cardiovascular disease or

multiple cardiovascular risk factors (CAMELLIA-TIMI). ClinicalTrials.gov [internet] 2013 [acceso el 6 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02019264>.

14. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, et al. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. N Engl J Med. 2010;363(3):245-56.



Capítulo 6

CRITERIOS DE REMISIÓN A CIRUGÍA BARIÁTRICA, SEGUIMIENTO Y MANEJO NUTRICIONAL Y DEPORTIVO POSQUIRÚRGICO

Jorge Iván Palacio Uribe, MD
Ricardo Javier Rosero Revelo, MD

Los criterios para remisión a cirugía bariátrica se establecieron por el Instituto Nacional de Salud en 1991 y se han utilizado ampliamente desde entonces (1); sin embargo, desde hace algunos años estos criterios vienen cambiando. Dentro de estos cambios están:

- Índice de masa corporal (IMC) entre 35 y 40 kg/m², o índice >30 kg/m² asociado con complicaciones confirmadas como diabetes *mellitus*, apnea obstructiva del sueño y factores de riesgo cardiovascular de difícil manejo.
- IMC >40 kg/m² independiente de comorbilidades.

Estos criterios se basan en la evidencia riesgo-beneficio y fueron realizados por un panel de expertos hace 25 años con cirujanos y expertos en otras ramas de la medicina y psicología. Muchos de los procedimientos que comúnmente se realizan actualmente no existían; a pesar del tiempo transcurrido, varios de los problemas fundamentales de la cirugía bariátrica de esa época persisten en la actualidad (1).

Recientemente, la International Diabetes Federation (IDF) y otras 50 organizaciones que trabajan en el tratamiento de la diabetes recomendaron modificar algunos parámetros para llevar a cirugía bariátrica a un paciente; entre muchos, este fue el principal: individuos con un IMC por <35 kg/m² y un pobre control de la diabetes *mellitus* tipo 2 (2), a pesar de un buen control médico. Sin embargo, en muchos países se discute este manejo, pues se deben considerar otros aspectos como los estilos de vida del paciente y el manejo de su situación mental, visto desde la psicología o la psiquiatría, para considerar apto a uno de estos pacientes para la cirugía (3).

En cambio, los criterios de exclusión de un paciente para cirugía bariátrica son muy claros. La contraindicación más común es los factores psicológicos, que indican si una cirugía será o no exitosa, de acuerdo con los desórdenes de la personalidad. Existen otros criterios como el riesgo en pacientes con adicción al alcohol. Es muy pertinente la asociación con otras áreas para decidir si se debe realizar el procedimiento quirúrgico, dando asesoría para que se tome la mejor decisión sobre el paciente y se lleve a cirugía.

SEGUIMIENTO

El seguimiento al paciente con cirugía bariátrica es muy importante y se mira desde las posibles complicaciones tardías que se presentan en estos pacientes y de un control muy estricto de los aspectos nutricional y deportivo, tema que se aborda más adelante en este capítulo.

Las complicaciones tardías que se puedan presentar dependen de la técnica quirúrgica que se use. La complicación más común en la derivación gástrica con Y de Roux (un 8 %) es la formación de estenosis que conduce a una obstrucción luminal parcial o completa de forma aguda, secundaria a edema a largo plazo, debido a fibrosis y formación de tejido cicatricial. Esto se produce generalmente en el primer mes postoperatorio (4).

Los síntomas de obstrucción después de la manga gástrica (*sleeve*) usualmente se presentan inmediatamente después de la cirugía e indican una estrechez por edema postoperatorio; si el edema se resuelve, se mejoran los síntomas. Otra complicación reportada de la cirugía bariátrica se presenta en postoperatorio tardío y es la ulceración en la proximidad de la anastomosis gastroyeyunal, presente en la derivación gástrica o en la derivación biliopancreática, y se manifiesta en el 7 % de los operados; se maneja farmacológicamente con inhibidores de la bomba de protones (5, 6).

Las hernias incisionales, tanto en cirugías abiertas como en laparoscopia, son otras de las complicaciones que se pueden presentar a largo plazo en el manejo de estos pacientes, por lo cual es importante explicar que no deben generar trabajos con pesos. El porcentaje de estas lesiones está entre el 2,5 % y 6,2 % (7-9).

Como ya se mencionó antes, la banda gástrica tiene varias complicaciones que se presentan en el tiempo, por las cuales se les debe hacer un buen seguimiento. Estas son: deslizamiento, erosión de la banda y una alteración severa en la motilidad esofágica, que resultan en una reintervención con tasas tan altas como del 48 %, por lo cual esta práctica se ha abandonado en muchas partes (10, 11).

En el síndrome de Dumping, que ocurre después de la primera comida posquirúrgica en el 50 % de los casos (12), los síntomas son náuseas, vómito, mareo, diarrea, temblores, diaforesis, enrojecimiento, taquicardia y, en ocasiones, síncope; y se produce después de comidas altas en azúcares refinados o por comer de forma rápida.

Para terminar, se debe tener en cuenta en el seguimiento de estos pacientes las consultas frecuentes por alopecia o efluvio telógeno y pérdida de la autoimagen, el exceso de piel residual que debe ser manejada junto a cirugía plástica para su corrección (13); al igual que los pacientes que generan hipoglucemias por hiperinsulinemia posprandial que tienen gran sintomatología después de la cirugía (14).

NUTRICIÓN

Para iniciar un programa nutricional en el paciente posterior a la cirugía bariátrica, se debe tener en cuenta la técnica realizada pues existen las cirugías restrictivas y las malabsortivas, o la combinación de estas (15).

Un paciente sometido a cirugía bariátrica debe pasar por un programa nutricional completo que incluye 4 fases (16, 17):

- Evaluación nutricional
- Diagnóstico nutricional
- Intervención nutricional
- Monitorización y evaluación

Se debe realizar una buena evaluación nutricional y debe tener un tamizaje de vitaminas y minerales, con estos resultados se hace un diagnóstico nutricional y se interviene; de encontrarse alguna alteración en la fase preoperatoria, se debe suplementar este déficit (16), para después continuar con la monitorización del paciente en la fase posquirúrgica.

Los mejores resultados de un paciente posbariátrico se producen con una buena nutrición en fases prequirúrgicas (16). Los pacientes deben recibir educación antes y después de la cirugía en aspectos como deficiencia de nutrientes asociados con los cambios fisiológicos (especialmente los que envuelven la digestión de nutrientes), su absorción, metabolismo y excreción (18).

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES POSBARIÁTRICAS Y SU MANEJO

Hierro

Los pacientes con cirugía bariátrica tienen un alto riesgo de desarrollar un déficit de hierro, que lleva a generar una anemia. Esto se produce por 3 causas: la primera, la pérdida de la capacidad de reducir en el tracto gastrointestinal el Fe^3 en Fe^2 , el cual es más absorbible; la segunda, la reducción en la absorción de hierro debido a la derivación del duodeno al yeyuno proximal; y la tercera, evasión o poca tolerancia a la carne roja, fuente principal del hierro. Más del 50 % de los pacientes después de la Y de Roux experimenta intolerancia crónica a la carne (19); los pacientes con banda gástrica también presentan intolerancia a la carne, pero generan menos déficit (20).

Calcio

La depleción de calcio es la deficiencia más prevalente encontrada en el paciente con cirugía bariátrica. El sitio principal de absorción de calcio es en el duodeno y en el yeyuno proximal; el impacto de la derivación en el metabolismo óseo es un resultado de la disminución de la absorción del calcio, secundario a un hiperparatiroidismo y aumento en la pérdida de la densidad ósea; la suplementación debe ir acompañada de vitamina D y se habla de rangos entre 1200 y 2000 mg/día (21, 22).

Vitamina D3

Los niveles bajos de esta vitamina son una condición común en el paciente bariátrico, hasta el 64 % de los pacientes tiene deficiencias en niveles <30 ng/mL de $25(\text{OH})\text{D}_3$ (23) y un 69 % tiene elevación de la paratohormona (PTH) entre 4 y 10 años después de la cirugía (24).

Vitamina A

Se ha demostrado un 61 % de deficiencia de esta vitamina en un grupo seguido durante 28 meses y de un 69 % de los individuos después de 4 años de la cirugía (22), con la derivación biliopancreática con *switch* duodenal y 10 % con la Y de Roux. Esta deficiencia lleva a trastornos oftalmológicos y se recomienda una suplementación entre 5000-10 000 IU/día (21).

Vitamina K

Esta ha sido identificada en un 68 % de los pacientes a quienes se les realiza la derivación biliopancreática con cierre duodenal después de 4 años de la cirugía; sin embargo, no se han encontrado manifestaciones clínicas como incremento del sangrado (22).

Vitamina E

Su deficiencia es un hallazgo poco común, la tasa no excede el 4 % de los pacientes después de 4 años de la derivación biliopancreática. Al igual que la anterior, no se tiene evidencia de manifestaciones clínicas (22).

Vitamina B₁₂

Tiene una alta prevalencia después de la cirugía bariátrica y se desarrolla principalmente por el proceso de malabsorción que resulta en la reducción de la secreción del factor intrínseco; esto depende mucho del laboratorio donde se realice la medición, pero en un estudio con 298 pacientes a quienes se les practicó la Y de Roux se encontró una deficiencia entre el 33 % y 37 % después de 3 años de la cirugía. Las principales complicaciones por la deficiencia de esta vitamina son la anemia, neuropatía y disfunción cognitiva.

Para evitar su deficiencia, se debe suplir después de la cirugía. Aproximadamente, el 1 %-5 % de la vitamina B₁₂ se absorbe en el intestino delgado independientemente del transportador de factor intrínseco. Se ha recomendado la dosis de 1000 µg/día vía oral para administrar (25). Si es por vía parenteral, se recomienda de 500-100 µg/m (26).

Vitamina B₁ (tiamina)

Su absorción se produce en el duodeno, su deficiencia se da por la combinación de una reducción en la ingesta y vómito, la deficiencia de tiamina se considera poco frecuente con una incidencia total que no excede el 0,18 % en pacientes con derivación biliopancreática (27). En la deficiencia hay 4 subtipos:

1. Neuropsiquiátrico (encefalopatía de Wernicke/síndrome de Korsakoff).
2. Enfermedad cardiovascular de alto gasto, beriberi mojado.
3. Neuropático: beriberi seco y polineuropatías.
4. Beriberi gastrointestinal con náuseas, vómito, constipación y megayeyuno (27).

Su suplementación está ligada a los síntomas, antes de empezar a hacer una evaluación de niveles de B1; y según los resultados se debe proceder con la suplementación (28).

Proteínas

Las características del déficit proteico incluyen anemia, edema, alopecia y astenia. Esta se considera la complicación más severa; la hipoalbuminemia, con valores <3,5 mg/dL, solía ser el estándar de oro en la evaluación del estado nutricional, como reactante de fase aguda negativo (29). La incidencia del déficit proteico es baja relativamente después de procedimientos restrictivos, afectando al 2 % de los pacientes después de la banda gástrica (30); en comparación con los procedimientos malabsortivos, se aumenta el riesgo de generar deficiencias proteicas aumentando a cifras del 18 % al 25 % de los pacientes. El grado de deficiencia depende de la longitud de la derivación, con una incidencia del 25 % cuando la longitud reseca es igual a 50 cm (30).

Aproximadamente 1,1-1,5 g/kg al día de proteína son las necesidades para el paciente obeso en el postoperatorio; del total de energía consumida, el 10 %-35 % debe ser del consumo de proteínas (21). Los pacientes con déficit proteico severo que no respondan a la suplementación por vía oral requerirán nutrición parenteral.

Se debe tener en cuenta que el mayor aporte proteico viene de la carne y muchos de los pacientes en el posquirúrgico generan intolerancia a la carne, por lo cual es importante tener en cuenta los suplementos proteicos, derivados del suero o caseinato.

Los pacientes que se someten a cirugía bariátrica presentan complicaciones en sus comportamientos de nutrición, es por esta causa que se menciona cómo manejar algunas de estas complicaciones que afectan directamente el estado nutricional de los pacientes.

Vómito

La capacidad limitada de la cavidad gástrica después de la cirugía (30-60 mL) resulta en una limitación significativa en la cantidad de comida que se puede consumir. En los pacientes posquirúrgicos, el 30 %-60 % reporta emesis postoperatorio, la mayoría en el primer mes posquirúrgico, mientras los pacientes se adaptan a su nueva cavidad gástrica (21).

Hipoglucemia posprandial

Se ha observado hipoglucemia con hiperinsulinemia en los pacientes con derivación gástrica en Y de Roux, el cual se denomina *síndrome de dumping* (sin traducción al español). Este riesgo de hipoglucemia se incrementa de 2 a 7 veces en pacientes con Y de Roux, tiende a desarrollarse generalmente de 2 a 9 años después de la derivación gástrica (31) y se debe estudiar más para que no se confunda con otras patologías, entre ellas un insulinoma.

Síndrome de dumping

Este consiste en el vaciamiento gástrico rápido y entrega al intestino delgado de una proporción significativa de alimentos de alta carga energética, que ejerce efectos osmóticos locales e hipoglucemia retardada (32). Otros elementos que contribuyen a este síndrome son la liberación de hormonas pancreáticas y gastrointestinales. Las manifestaciones tempranas son a nivel gastrointestinal y vasomotor; los síntomas claves aparecen 15 a 30 minutos después de la comida e incluyen dolor abdominal, náuseas, epigastralgia, saciedad, mareo, enrojecimiento, disnea, taquicardia, debilidad y síncope (21). La prevalencia de este síndrome está en rangos entre el 40 % y 76 % luego de la Y de Roux, por esta causa es muy importante el reforzamiento de los cambios nutricionales en los pacientes después de la cirugía, y hacer mucho énfasis en la eliminación de los carbohidratos de harinas refinadas y alimentos de alto índice glucémico. Las comidas deben ser 3 o más en pequeñas porciones y los líquidos dentro de los primeros 30 minutos después de un alimento sólido, la ingesta de proteína en la dieta se debe incrementar y cierto tipo complejo de carbohidratos (21).

Para concluir, se recomiendan estos puntos clave en la nutrición del paciente posbariátrico: prevenir la pérdida de masa magra, mejorando el consumo de proteína de 60 a 120 g/día (33), preferiblemente 1,1-1,5 g/kg/día, luego de la Y de Roux. Los pacientes deben suspender los jugos de frutas, comidas fritas, grasas saturadas, bebidas carbonatadas, alcohol y cafeína. Deben comer entre 3-6 comidas pequeñas diarias con pequeños bocados y masticando muy bien antes de tragar. La suplementación debe ser con hierro 45-60 mg/día preferiblemente con vitamina C (33), ácido fólico 400 µg/día (33), vitamina B₁ 50-100 mg/día opcional o intramuscular si está evidenciado una deficiencia con síntomas que serían 50-100 mg/día de 7 a 14 días, luego se pasa a vía oral hasta que desaparezcan los síntomas (34); vitamina B₁₂ 500-1000 µg vía oral o 1000 µg intramuscular mensualmente (35), citrato de calcio 1200-2000 mg/día (25); por último, la vitamina D 3000 IU, y mantener los niveles sanguíneos de 25-hidroxivitamina D >30 ng/dL (21). Con esto se realiza un breve repaso de la importancia de la alimentación posquirúrgica del paciente bariátrico y cómo debe ser su alimentación y su suplementación.

MANEJO DEL EJERCICIO POSQUIRÚRGICO

En las guías americanas se recomienda que toda persona debe realizar al menos 150 minutos de actividad física a la semana de intensidad moderada, repartida en 5 días o 75 minutos de actividad física a la semana de intensidad vigorosa, o la combinación de ambas; además, debe realizar 2 o más días de ejercicio de fortalecimiento a la semana, estas son las recomendaciones generales para no ser sedentario (36).

Los beneficios de la actividad física en la disminución de peso y en el mantenimiento de este con una mejoría en la calidad de vida está bien establecido (37, 38); sin embargo, una gran mayoría de la población no cumple con las pautas de actividad recomendada por las guías. En una pequeña muestra de pacientes con cirugía bariátrica se reportó que menos del 24 % participaba en al menos 30 minutos de actividad física diaria de moderada a vigorosa intensidad (39). Incluso los individuos quienes cumplen con las pautas de actividad física recomendadas por las guías pueden luchar contra la pérdida de peso efectiva, debido a desafíos como la adaptación metabólica y el balance energético, lo cual realza la importancia de la alimentación en el posquirúrgico (40). Muchos pacientes que se realizan una cirugía bariátrica experimentan una recuperación de peso de 30 % al 50 % de la pérdida inicial recuperada entre 12 y 18 meses sin una dieta adecuada e intervención con programas de actividad física y ejercicio (41).

Los ejercicios de intensidad moderada han demostrado efectividad a largo plazo en el control del peso. La cirugía bariátrica mejora la sensibilidad a la insulina y el control glucémico, pero estos se pueden mejorar aún más cuando se combinan con ejercicio. La propiocepción, balance, fuerza muscular, capacidad aeróbica y flexibilidad mejoran consistentemente en pacientes que hacen ejercicio después de la cirugía bariátrica (41-43), esta mejoría se refleja en la habilidad funcional para actividades diarias que repercuten en una mejor calidad de vida (42). En un metaanálisis se indicó que, aunque el recuento de pasos (conteo de los pasos diarios por medio de un podómetro y la evaluación de qué tan activo físicamente es) generalmente aumenta de 3 a 6 meses después de la cirugía, la actividad física de moderada a vigorosa intensidad disminuye ligeramente (44), por esto es importante el manejo de los pasos como método de actividad física en estos pacientes y es importante mantener la intervención médica para no dejar disminuir la carga de ejercicio.

Un estudio realizado por Soriano-Maldonado menciona la dificultad de adherencia a los programas de ejercicio en el paciente posbariátrico. Los investigadores hacían

circuitos de cargas aeróbicas y de fortalecimiento como una herramienta eficaz de ejercicio para mantener la masa muscular y la disminución de la masa grasa; sin embargo, tuvieron una deserción del 59,4 %, lo cual no dejó demostrar la importancia del ejercicio en circuitos por una pobre muestra (45).

En un metaanálisis se comparaba la utilidad de ejercicio en circuito con cargas aeróbicas y fortalecimiento, y se comparaba con otro realizado por Pouwels en 2015 (46), en este último se mencionaba la pérdida marcada de la masa grasa con ejercicio pre y posquirúrgico. Este último demostró que efectivamente la pérdida de masa grasa en pacientes con cargas aeróbicas es alta y aún más alta con circuitos, pero no pudieron demostrar que se mejoraba la masa libre de grasa (46).

En el ejercicio posbariátrico se utilizan trabajos dirigidos por consumo máximo de oxígeno ($VO_2\text{máx}$) y en estos se aplican cargas entre el 60 % y 70 % de este VO_2 para montar los programas de trabajo aeróbico. También basados en una dieta de 2000 kcal se organizaban trabajos que generaran 500 kcal de gasto por día, hasta llegar a 2000 kcal por semana, que es un buen gasto energético en 4 sesiones; esto lleva al paciente a que sea constante en sus metas u objetivos y, de este modo, poder tener parámetros claros para la medición de resultados después de la cirugía (47). Las primeras etapas del ejercicio posbariátrico deben ser supervisados por personal de salud, especialmente medicina del deporte; se trabaja un promedio de 4-5 días a la semana; los equipos más usados son bandas rodantes, bicicletas estáticas o remo. Otra forma de control del ejercicio era por monitores que evaluaban la frecuencia cardíaca (48), esta es una forma más fácil de manejarlo que con valores de $VO_2\text{máx}$ o pico.

Los ejercicios de fortalecimiento empiezan entre 3-4 meses posquirúrgicos según varios autores, entre estos Stegen y colaboradores (49), quienes mencionaron la aplicación de cargas de fortalecimiento usando 1 repetición máxima (1RM), empezar con el 60 % de esta e ir aumentando cargas progresivas hasta llegar al 75 % de 1RM, estos divididos en 2 días de trabajos de fuerza, se trabajan hasta 15 repeticiones y las series las pone el médico tratante. En los estudios de Stegen se manejaron 18 semanas de trabajo y utilizaban circuitos con trabajos de tipo aeróbico inicial y final y el programa de fuerza intermedio, los resultados fueron altamente positivos en la mejoría de la masa muscular y disminución de su pérdida por la cirugía, pérdida de la masa grasa en exceso, mejoría de la calidad de vida y disminución de mialgias (49, 50).

En varios metaanálisis se encontraron los beneficios de llevar un programa de actividad física antes y después de la cirugía bariátrica, para tener inicialmente la

creación de una disciplina en los cambios de estilos de vida, y después de la cirugía tener los beneficios de reducción de peso con pérdida de masa grasa y mantenimiento de la masa magra (51).

La pérdida de peso después de la cirugía bariátrica incrementa la capacidad aeróbica y reduce el reflejo metabólico muscular, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Cuando la entrega de oxígeno a los músculos activos se torna insuficiente para mantener las demandas metabólicas durante el ejercicio, los metabolitos como el ácido láctico, adenosina, potasio, hidrogeniones y productos del ácido araquidónico, entre otros, se acumulan dentro del músculo activo y estimulan las neuronas aferentes de los grupos III y IV. Estas neuronas sensoriales se proyectan hacia la médula oblonga y su actividad provoca un aumento reflejo de la actividad nerviosa simpática y la presión arterial sistémica en un esfuerzo por mejorar el flujo sanguíneo hacia el músculo isquémico (52, 53). El paciente que inicia el programa de ejercicio después de la cirugía mejora el reflejo metabólico muscular y su capacidad aeróbica.

La evaluación de varios estudios aleatorizados controlados mostraba 2 grupos: el de ejercicio y el de solo cirugía, y se encontró que los que hacían ejercicio tenían una pérdida de 1,94 kg más que el grupo control, tenían una pérdida de un 4 % mayor que el grupo de solo cirugía. El mayor valor de pérdida sin ejercicio fue de 1,5 kg; varios metaanálisis mostraron resultados similares (54-56). Las guías contemporáneas definen 5 % a 10 % como una reducción clínica importante para mejorar la salud (54, 57).

En otros estudios aleatorizados controlados existe una fuerte influencia de que la cirugía y los cambios forzados y marcados en la dieta son los factores primarios que afectan la pérdida de peso en el primer año después de la cirugía (58). Después de que los pacientes han tenido una adaptación a los cambios fisiológicos asociados con la cirugía bariátrica y cambios en sus hábitos de vida, aparece la pérdida de peso en los períodos tardíos de la cirugía (58); después de 1 año de cirugía se han encontrado pérdidas mayores de peso frente a los pacientes que no iniciaron programa de ejercicio y mayores valores de pérdida de peso frente a los que iniciaron el programa de ejercicio en etapas tempranas de la cirugía (54). Lo anterior muestra que algunos estudios recomiendan empezar los programas de ejercicio tanto aeróbico como de fuerza después de 1 año de la cirugía; en nuestra experiencia se ha observado que los pacientes que no realizan ejercicio en el primer año tienen una pérdida marcada de masa muscular y también se da una pérdida de la masa ósea por impedanciometría, que es importante tener en cuenta al momento de dejar el ejercicio para etapas tardías de la cirugía (59).

La mayoría de los estudios se ha enfocado en la importancia de las cargas aeróbicas como fuente principal de gasto energético en la realización de ejercicio. La mayoría de los estudios menciona cargas aeróbicas como caminar, trotar, caminata de 6 minutos, entre otras, y con esto se basan para medir la importancia de pérdida de peso (49, 59, 60). En nuestra experiencia, el ejercicio de tipo aeróbico juega un papel fundamental después de la cirugía, no solo para la disminución de peso en masa grasa, sino también para la mejoría de la capacidad aeróbica, sistema cardiovascular, bienestar personal del paciente y mejoría en la calidad y volumen de sueño; por tanto, es una herramienta fundamental en el manejo posterior a la cirugía bariátrica.

Los ejercicios de fortalecimiento también hacen parte del arsenal terapéutico para el manejo del paciente posbariátrico, estos se empiezan después de los 2 meses posteriores a la cirugía debido a que primero debe cicatrizar el tejido y porque la fuerza tensil de la sutura dura 2 meses aproximadamente; después de este período se pueden iniciar cargas progresivas iniciando con el propio peso y, a medida que avance en sus trabajos, se inician cargas con mancuernas para, finalmente, trabajar pesos libres de acuerdo con la evolución del paciente.

Al igual que en la literatura, se ha encontrado que los trabajos de circuitos en los que se combinan cargas aeróbicas y cargas de fortalecimiento tienen mejores resultados en disminución de masa grasa y mantenimiento, y mejoría de la masa magra.

La flexibilidad es fundamental en toda persona que realice ejercicio, lo cual ayuda al mantenimiento tanto de la salud tendinosa como muscular, fundamentales para la prevención de lesiones y, de este modo, que perduren los cambios de estilo de vida en busca de la salud de nuestros pacientes.

Por último, el yoga, la electroestimulación, el *crossfit* y las plataformas vibratorias no tienen estudios que comprueben si son efectivos o no como manejo principal de ejercicio en el posquirúrgico del paciente con cirugía bariátrica; lo que sí se puede decir es que el yoga es un complemento del ejercicio en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles, que es común encontrar en el paciente con obesidad que va a cirugía bariátrica.

REFERENCIAS

1. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health consensus development conference statement. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(2 Suppl):615S-619S.
2. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organization. *Diabetes Care.* 2016;39(6):861-77.
3. Breznikar B, Dinevski D. Bariatric surgery for morbid obesity: pre-operative assessment, surgical techniques and post-operative monitoring. *J Int Med Res.* 2009;37(5):1632-45.
4. Carrodegua L, Szomstein S, Zundel N, et al. Gastrojejunal anastomotic strictures following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: analysis of 1291 patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(2):92-7.
5. Yimchaorem P, Genegham H, Chand B, et al. Successful management of gastrojejunal strictures after gastric bypass is timing important? *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(2):151-7.
6. Gumbs AA, Duffy AJ, Bell RL. Incidence and management of marginal ulceration after laparoscopic Roux-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(4):460-3.
7. Bauman RW, Pirrello JR. Internal hernia at Petersen's space after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 6.2% incidence without closure-a single surgeon series of 1047 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(5):565-70.
8. Facchiano E, Leuratti L, Veltri M, et al. Laparoscopic management of internal hernia after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2016;26(6):1363-5.
9. Nimeri AA, Maasher A, Al Shaban T, et al. internal hernia following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: prevention and tips for intra-operative management. *Obes Surg.* 2016;26(9):2255-6.
10. Arapis K, Tammaro P, Parenti LR, et al. Long-term results after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: 18-year follow-up in a single university unit. *Obes Surg.* 2017;27(3):630-40.
11. Ibrahim Am, Thumma JR, Dimick JB. Reoperation and medicare expenditures after laparoscopic gastric band surgery. *JAMA Surg.* 2017;152(9):835-42.
12. Hammer HF. Medical complications of bariatric surgery: focus on malabsorption and dumping syndrome. *Dig Dis.* 2012;30(2):182-6.
13. Soldin M, Mughal M, Al-Hadithy N, et al. National commissioning guidelines: body contouring surgery after massive weight loss. *Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2014;67(8):1076-81.
14. Marsk R, Jonas E, Rasmussen F, et al. Nationwide cohort study of post-gastric bypass hypoglycaemia including 5040 patients undergoing surgery for obesity in 1986-2006 in Swede. *Diabetologia.* 2010;53(11):2307-11.

15. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. AHA/ACC/TOS guidelines for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association taskforce on practice guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(25 Pt B):2985-3023.
16. Parrott J, Parrott JS, Blankenship J. Nutrition care across the weight loss surgery process. En: Still C, Sarwer D, Blankenship J (editores). *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. Nueva York: Springer; 2014. p. 129-44.
17. U. S. Department of Health and Human Services, U. S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8.a edición. USDA [internet] 2015. Disponible en: https://health.gov/dietaryguidelines/2015/resources/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf.
18. Weight management dietetic practice group, Cummings M, Kellene A. *Pocket guide to bariatric surgery*. 2.a edición. Academy of Nutrition and Dietetics; 2015.
19. Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional status seven years after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery*.1992;111(2):137-42.
20. Brolin RE, Robertson LB, Kenler HA, et al. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg*. 1994;220(6):782-90.
21. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, et al. Endocrin society. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(11):4823-43.
22. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, et al. Serum fat soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg*. 2004;8(1):48-55.
23. Mitchell DM, Henao MP, Finkelstein JS, et al. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency in healthy adults. *Endocr Pract*. 2012;18(6):914-23.
24. Karefylakis C, Naslund I, Edhlm D, et al. Vitamin D status 10 years after primary gastric bypass: gravely high prevalence of hypovitaminosis D and raised PTH levels. *Obes Surg*. 2014;24(3):343-8.
25. Adachi S, Kawamoto T, Otsuka M, et al. Enteral vitamin B12 supplements reverse postgastrectomy B12 deficiency. *Ann Surg*. 2000;232(2):199-201.
26. Majumder S, Soriano J, Loie Cruz A, et al. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: Preventive strategies and key recommendations. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(6):1013-9.
27. Primavera A, Brusa G, Novello P, et al. Wernicke-Korsakoff encephalopathy following biliopancreatic diversion. *Obes Surg*. 1993;3(2):175-7.
28. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010;17(12):1408-18.
29. Jones CH, Newstead CG, Will EJ, et al. Assessment of nutritional status in CAPD patients: serum albumin is not a useful measure. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(7):1406-13.

30. Steffen R, Hober F, Hauri P. Swedish adjustable gastric band (SAGB) distal gastric bypass: a new variant of an old technique in treatment of superobesity and failed band restriction. *Obes Surg*. 1999;9(2):171-6.
31. Bernard B, Kline GA, Service FJ. Hypoglycaemia following upper gastrointestinal surgery: case report and review of the literature. *BMC Gastroenterol*. 2010;10:77.
32. Tack J, Arts J, Caenepeel P, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(10):583-90.
33. Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient 2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologist, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Sur Obes Relat Dis*. 2013;9(2):159-91.
34. Becker DA, Balcer LJ, Galetta SL. The neurological complications of nutritional deficiency following bariatric surgery. *J Obes*. 2012;2012:608534.
35. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee, Aills L, Blankenship J, et al. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(5 Suppl):S73-108.
36. U.S. Department of Health and Human Services. 2008 physical activity guidelines for Americans. Department of Health And Human Services [internet] 2008 [acceso en diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>.
37. Olson RD, Piercy KL, Troiano RP, et al. Physical Activity Guidelines for Americans. 2.a edición. Washington: U. S. Department of Health and Human Services [internet]; 2018 [acceso el 30 de noviembre de 2018]. Disponible en: https://health.gov/paguidelines/second-edition/pdf/Physical_Activity_Guidelines_2nd_edition.pdf.
38. Ross R, Janssen I. Physical activity, fitness and obesity. En: Bouchard C, Blair SN, Haskell WL (editores). *Physical Activity and Health*. Champaign: Human Kinetics; 2012. p. 197-214.
39. Slade SC, Dionne CE, Underwood R, et al. Consensus on exercise reporting template (CERT): Modified Delphi Study. *Phys Ther*. 2016;96(10):1514-24.
40. Bellicha A, Ciangura C, Poitou C, Portero , Oppert M. Effectiveness of exercise training after bariatric surgery- a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018;19(11):1544-56.
41. Coen PM, Goodpaster BH. A role for exercise after bariatric surgery? *Diabetes Obes Metab*. 2016;18(1):16-23.
42. Steele T, Cuthbertson DJ, Wilding JPH. Impact of bariatric surgery on Physical functioning in obese adults. *Obes Rev*. 2015;16(3):248-58.
43. Hooper MM, Stellato TA, Hallowell PT, et al. Musculoskeletal findings in obese subjects before and after weight loss following bariatric surgery. *Int J Obes*. 2007;31(1):114-20.

44. Herring LY, Stevinson C, Davies MJ, et al. Changes in physical activity behavior and physical function after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis: physical activity and physical function. *Obes Rev.* 2016;17(10):250-61.
45. Soriano-Maldonado A, Villa-González E, Ferrer-Márquez, et al. Replicability of exercise programs following bariatric surgery. *Atherosclerosis.* 2018;278:330-1.
46. Pouwels S, Wit M, Tejjink JA, et al. Aspects of exercise before or after bariatric surgery: a systematic review. *Obes Facts.* 2015;8(2):132-46.
47. Shah M, Snell PG, Rao S, et al. High-volume exercise program in obese bariatric surgery patients: a randomized, controlled trial. *Obesity (silver spring).* 2011;19(9):1826-34.
48. Herring LY, Stevinson C, Carter P et al. The effects of supervised exercise training 12-24 months after bariatric surgery on physical function and body composition: a randomized controlled trial. *Int J Obes(Lond)* 2017;41(6):909-16.
49. Stegen S, Derave W, Calders P, et al. Physical fitness in morbidly obese patients: effect of gastric bypass surgery an exercise training. *Obes Surg* 2011;21(1):61-70.
50. Huck CJ. Effects of supervised resistance training on fitness and functional strength in patients succeeding bariatric surgery. *J Strength Cond Res.* 2015;29(3):589-95.
51. Ren ZQ, Lu G-D, Zhang TZ, et al. Effect of physical exercise on weight loss and physical function following bariatric surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2018; 8(10):e023208.
52. Ichinose M, Saito M, Kondo N, et al. Time-depended modulation of arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity during isometric exercise in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;290(4):H1419-26.
53. Da Silva R, Martinez D, Faria CC, et al. Improvement of exercise capacity and peripheral metaboreflex after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2013;23(11):1835-41.
54. Shaw K, Gennat H, O'Rourke p, et al. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD003817.
55. Egberts K, Brown WA, Brennan L, et al. Does exercise improve weight loss after bariatric surgery? A systematic review. *Obes Surg.* 2012;22(2):335-41.
56. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, et al. Exercise following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg.* 2010;20(5):657-65.
57. Hassannejad A, Khalaj A, Mansournia MA, et al. The effect of aerobic or aerobic-strength exercise on body composition and functional capacity in patients with >35 after bariatric surgery: a randomized control trial. *Obes Surg.* 2017;27(11):2792-801.
58. Thomas JG, Bond DS, Ryder BA, et al. Ecological momentary assessment of recommended postoperative eating and activity behaviors. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(2):206-12.
59. Campanha-Versiani L, Pereira DA, Ribeiro-Samora GA, et al. The effect of a muscle weight-bearing and aerobic exercise program on the body composition, muscular strength, biochemical markers, and bone mass of obese patients who have undergone gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2017;27(8):2129-37.

60. Thomas DM, Bouchard C, Church T, et al. Why do individuals not lose more weight from an exercise intervention at a defined dose? An energy balance analysis. *Obes Rev.* 2012;13(10):835-47.

